

ZNACZENIE NICIENI W MEDYCYNIE

Barbara Nieradko-Iwanicka¹⁾, Wiktoria Chodun-Wróblewska²⁾

¹⁾ Zakład Higieny i Epidemiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

²⁾ Szkoła Doktorska, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

STRESZCZENIA / ABSTRACTS

Nicienie to bezkręgowce mogące powodować choroby pasożytnicze ludzi, zwierząt oraz roślin. Organizmy te uczestniczą także w rozkładzie martwych szczątków. W ostatnich latach pojawiają się nowe doniesienia na temat możliwości stosowania celowych zarażeń nicieniami w terapii chorób autoimmunologicznych i neurologicznych. Celem pracy jest podsumowanie informacji na temat patogennych dla człowieka nicieni oraz możliwości terapeutycznego zastosowania niektórych nicieni. Przeanalizowano 36 publikacji oryginalnych i przeglądowych z lat 2008-2022. Zebrano informacje na temat 13 chorób wywoływanych przez nicienie pasożytnicze u ludzi (rezerwuuar, drogi zarażenia, organizmy wrażliwe, objawy zarażenia). Podsumowano aktualne publikacje na temat prób stosowania jaj włosogłówki *Trichuris suis* (TSO) w modelach zwierzęcych, u zdrowych ludzi oraz u osób z zapalnymi chorobami jelit (IBD) lub zaburzeniami ze spektrum autyzmu (ASD) albo stwardnieniem rozsianym (MS). U części badanych obserwowano poprawę kliniczną. Badacze zwracają jednak uwagę na zubożenie bioróżnorodności mikrobioty jelitowej gospodarza w obecności TSO.

Wnioski

Wyniki badań nad terapeutycznym stosowaniem TSO pozostają niejednoznaczne. Znacznie więcej jest chorób wywoływanych przez pasożytnicze nicienie u ludzi niż udokumentowanych działań terapeutycznych TSO. Narażenie na jaja pasożytniczych nicieni (zwłaszcza *Toxocara canis* i *Toxocara cati*) wciąż jest bardzo powszechne.

Słowa kluczowe: nicienie, pasożyty, immuno, modulacja.

ARTICLE INFO

PolHypRes 2023 Vol. 84 Issue 3 pp. 41 – 56

ISSN: 1734-7009 **eISSN:** 2084-0535

DOI: 10.2478/phr-2023-0015

Strony: 16, rysunki: 0, tabele: 0

page www of the periodical: www.phr.net.pl

Publisher

Polish Hyperbaric Medicine and Technology Society

Typ artykułu: przeglądowy

Termin nadesłania: 11.02.2023 r.

Termin zatwierdzenia do druku: 20.02.2023 r.



WSTĘP

Nicienie (obleńce) grupa liczy 27 000 opisanych gatunków. Ich środowiskiem życia może być rozkładająca się materia, gleba, morza, wody słodkie, a pasożyty bytują w ciałach zwierząt i roślin. Nicienie *Caenorhabditis elegans* był pierwszym bezkręgowcem, którego genom został zsekwencjonowany i w pełni opisano jego 19 000 genów. Nicienie mogą powodować choroby pasożytnicze ludzi, zwierząt oraz roślin. Organizmy te uczestniczą także w przemianie materii i krążeniu energii w biosferze. W jednym zgniłym jabłku jest 90 000 rozkładających je nicieni. Organizmy te mają wydłużony kształt ciała (długość od 200µm do 9cm), okrągły w przekroju poprzecznym. Ich ciało jest niesegmentowane. Mają trójwarstwowe powłoki: twardy, gruby, elastyczny oskórek, hipoderma syncytialna, mięśnie podłużne. Pokrywa je oskórek odporny na czynniki chemiczne (enzymy trawienne) i fizyczne. Mają jamę ciała (pseudoceloma). Nie posiadają układu krwionośnego ani krwi. Układ nerwowy słabo rozwinięty; składa się on z pni nerwowych i obrączki okołoprzełykowej zamiast mózgu; struktury zmysłowe to brodawki czuciowe lub jamki odbierające bodźce chemiczne na końcach ciała.

Układ pokarmowy to otwór gębowy zasysający półpłynny pokarm, mogą występować sztylety, jelito, odbył zamknięty silnym zwieraczem. Cechuje je oddychanie beztlenowe: polega na częściowym rozkładzie glikogenu; tam, gdzie występuje tlen dyfunduje on do wnętrza ciała zwierzęcia. Wydalaniu służą - dwie duże komórki biegnące wzdłuż ciała zwierzęcia połączone poprzecznym kanałem wydalniczym kończącym się otworem. Nicienie rozmnażają się płciowo, regeneracja i pączkowanie u nich nie występują. Najczęściej są to organizmy rozdzielnopłciowe. Zapłodnienie jest wewnętrznym. Plemniki bez wici pełzają dzięki kurczliwym białkom szkieletowym. Jaja są zygotami lub wczesnymi zarodkami. Wykluwają się z nich osobniki płciowo niedojrzałe. Ich ciała to miniaturowe osobniki dorosłych. Wzrost jest przerywany liniami. Co ciekawe, nicienie cechuje wysokie wewnętrzne ciśnienie hydrostatyczne (40-400 cm słupa wody czyli 6,6-37,6kN/m²) oraz stała liczba komórek o określonym z góry przeznaczeniu w organizmie.

Nicienie mają zdolność aktywnego poruszania się. Ruch jest powodowany kurczeniem się 4 pasm mięśni podłużnych, brak mięśni okrężnych, każda połowka danego odcinka nicienia na przemian kurczy się i rozkurcza, koordynacja ruchu jest możliwa dzięki hydrauliczemu wypełnianiu jamy ciała [1]. Ze względu na zdolność przepływu płynu, przenosi on siłę równomiernie we wszystkich kierunkach. Ciśnienie w dowolnym punkcie cieczy w stanie spoczynku jest takie samo we wszystkich kierunkach. Płyn w pojemniku wywiera siłę na wszystkie części pojemnika stykające się z płynem. Płyn wywiera również siłę na każdy zanurzony w nim przedmiot. Ciśnienie w płynie wzrasta wraz z głębokością, ze względu na ciężar płynu znajdującego się nad nim. Zasada Pascala wyjaśnia, że w cieczy nieściśliwej wzrost ciśnienia w dowolnym punkcie cieczy przenosi się na wszystkie pozostałe punkty cieczy w niezmienny sposób. Zwierzęta takie jak nicienie mają szkielet hydrostatyczny. Są to zwierzęta o miękkim ciele, pozbawione szkieletu kostnego. Wykorzystują zasadę Pascala do wywołania ruchu ciała. Konstrukcja, za pomocą której to się odbywa, nazywana jest szkieletem hydrostatycznym. Aby zrozumieć ruch zwierzęcia, takiego jak nicienie, możemy przedstawić je jako składające się z zamkniętego elastycznego cylindra wypełnionego cieczą. Zwierzę wykonuje swoje ruchy za pomocą mięśni podłużnych. Ponieważ objętość cieczy w cylindrze jest stała, skurcz mięśni podłużnych powoduje, że ciało zwierzęcia jest krótsze i grubsze. Skurcz podłużny po jednej stronie zmienia kierunek ruchu. Gdyby istniały mięśnie okrągłe, ich skurcz spowodowałby, że zwierzę byłoby cieńsze i dłuższe [2].

Istnieją liczne publikacje na temat negatywnych skutków zdrowotnych występowania nicieni w ciele człowieka, zwierzęcia lub rośliny. W ostatnich latach pojawiają się nowe doniesienia na temat możliwości stosowania celowych zarażeń nicieniami w terapii chorób autoimmunologicznych i neurologicznych.

CEL PRACY

Celem pracy jest podsumowanie informacji na temat patogennych dla człowieka nicieni oraz możliwości terapeutycznego zastosowania niektórych nicieni.

METODY

Przeanalizowano 36 publikacji oryginalnych i przeglądowych z lat 2008-2022.

WYNIKI I DYSKUSJA

W literaturze medycznej znaleziono opisy 13 chorób wywoływanych przez nicienie: filariozy, glistnicy, loa-loa, onchocerkoz, owsicy, włośnicy, włosogłówczy, węgorczy, tegoryjczy, anisakiozy, trichostrongylozy, drekunkulozy oraz toksokaroz. Znaleziono także 13 publikacji na temat potencjalnie terapeutycznego zastosowania nicieni u chorych z alergiami, zaburzeniami odporności oraz chorobami z autoagresji.

Filarioza (wuszererioza) jest wywoływana przez *Wuchereria bancrofti*. Brugioza zaś przez *Brugia malayi*, *Brugia timori* (*filariasis*). Ich wektorem są komary z rodzaju: *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*. Rezerwuarem są ludzie, małpy i koty. W Europie występują: *Dirofilaria repens*, *D. immitans*, *D. ursi*. *D. repens* jest pasożytem psów i lisów. *D. immitans*-psów, kotów i bobrów. Niedźwiedzie są żywicielami *D. ursi*. W krwi tych ssaków występują mikrofilarie, które są pierwszym stadium larwalnym filariozy. Postaci dojrzałe nicieni bytują w węzłach chłonnych i naczyń. Objawy kliniczne filariozy to stany zapalne naczyń i węzłów chłonnych, jąder, najądrzy, gorączka, zapalenie stawu, jałowe ropnie, słońowacizna, wodniaki jąder, mleczo-mocz, kaszel, duszność, krwioplucia, stany podgorączkowe. Zdarzają się inwazje narządu wzroku. Pasożyt może lokalizować się w oczodole, powiece, spojówce lub ciele szklistym. Najczęstsze objawy to obrzęk lub opadanie powiek. Może to prowadzić do uszkodzenia wzroku, jaskry, odklejenia siatkówki. Chirurgiczne próby usunięcia filarii z gałki ocznej mogą prowadzić do uszkodzenia nerwu wzrokowego. Mikrofilarie *Dirofilaria sp.* mogą powodować powiększenie węzłów

chłonnych, tworzenie zmian martwiczych w naczyniach. W badaniach laboratoryjnych typowa jest eozynofilia. Brak specyficznych testów serologicznych pozwalających na wykrycie zarażenia *Dirofilaria* sp.. Rozpoznanie stawiane jest na podstawie oceny histopatologicznej [3,4]. Glistnica (*ascariasis*) wywoływana jest przez *Acaris lumbricoides*. Choroba może przebiegać bezobjawowo lub z symptomami astmy i zapalenia pęcherzyków płucnych podczas migracji larw (zespół Löfflera - nacieki z eozynofili, eozynofilia we krwi). Powikłaniem może być niedrożność jelit i dróg żółciowych, powiększenie wątroby, gorączka, kaszel, wysypki skórne, świąd skóry, bóle brzucha, nudności, wymioty, zaparcia, nietolerancja laktozy, niedożywienie, bóle, zawroty głowy, omdlenia, drgawki, bezsenność, apatia, pobudliwość, lęki nocne, zapalenie spojówek, łzawienie, suchy kaszel. Dolegliwości wiążą się z wędrówką larw najpierw z przewodu pokarmowego przez naczynia krwionośne do płuc, gdzie linieją, następnie, są połykane i osiagają postać dorosłą w jelicie cienkim. Badnie koproskopowe pozwala wykryć jaj glisty ludzkiej w rozmazie kału. Osobniki dorosłe osiagają rozmiar 20-35cm w porzypdku samic i 30 cm w przypadku samców. Samica składa do 200 000 jaj na dobę. Stadium inwazyjne osiagają one gdy, wydalone z kałem, w glebie w wilgotnych warunkach przy temperaturze 25°C leżą przez 2-3 tygodnie. Do organizmu ludzkiego dostają się drogą pokarmową. Rezerwuarem jest człowiek [3,5].

Loaza to choroba wywoływana przez nicienia *Loa loa* z nardodziny *Filarioidea* (Loiasis). Nicienie wędrują w tkance podskórnej zarażonej osoby wywołując rumień skóry, obrzęk wokół stawów skokowych, nadgarstków, niekiedy twarzy, tułowia. Wędrówka robaka pod spojówką oka powoduje ból i obrzęk oczodołu. Rozpoznanie stawia się na podstawie wykrycia mikrofilarii w rozmazach krwi. Samica składa larwy (mikrofilarie), które przedostają się do krwi. Krążą one w godzinach południowych wykazując periodyczność dzienną. Rezerwuarem jest człowiek, a wektorem- muchówki z rodzaju ślepeków *Chrysops* (*C. dimidiata*, *C. silacea*, *C. distinctipennis*) zarażone larwami inwazyjnymi nicienia. Wrota zakażenia to skóra. Człowiek może zarażać przenosiela w czasie obecności mikrofilarii we krwi przez wiele lat. Podczas ssania krwi przez muchówki larwy dostają się do skóry człowieka. Następnie do tkanki podskórnej. Tam osiagają dojrzałość po 5 miesiącach [3,6].

Onchocerczoza (*onchocerciasis*) to choroba wywoływana przez nicienie *Onchocerca volvulus*, które żyją w skórze i tkance podskórnej powodując guzki w zmienionych chorobowo miejscach. Rezerwuarem pasożyta jest człowiek, który zaraża przenosiela przez cały czas obecności mikrofilarii w skórze, co trwa wiele lat. Przenosicielem pasożyta są krwiopijne meszki z rodzaju *Simulium* (*black-fly*)(*S. Ochraceum*, *S.callidum*, *S.metallicum*, *S.exiguum*, *S. guyanense*, *S. neavei*) zarażone larwami inwazyjnymi nicienia, które żyją w pobliżu rzek. W temperaturze 21-24° C pasożyt rozwija się w organizmie wektora do postaci inazyjnej dla człowieka w ciągu 6 dni. Dorosła meszka żyje około 2 tygodni, a niekiedy nawet 10 tygodni. Podczas ssania krwi mikrofilarie dostają się do żołądka meszki. Przenikają do mięśni. Tam osiagają stadium inwazyjne i wracają do narządów głębowych owada. W czasie kolejnego ssania pasożyty dostają się do skóry człowieka i w ciągu kilku miesięcy rozwijają się do postaci dorosłych. Człowiek zaraża się kiedy samica meszki ukłuje skórę, by pobrać krew. Wprowadza wówczas inwazyjne mikrofilarie do tkanki podskórnej. Tam rozwijają się one dalej aż osiagną dojrzałość płciową. Mikrofilarie mogą rozwijać się w skórze całego ciała człowieka oraz w gałce ocznej. Samica rodzi mikrofilarie, które powodują powstawanie guzków podskórnych. Inwazja gałki ocznej przez mikrofilarie powoduje zapalenie spojówek, naczyniówki, siatkówki oraz uszkodzenie rogówki. Mikrofilarie przeżywiają w organizmie człowieka 1-2 lata. Ukłucia meszek powodują czerwone swędzące zmiany na skórze. Mikrofilarie w skórze powodują odbarwienia i przerbarwienia ze świądem, wypryskiem, obrzękiem, utratą elastyczności skóry, co określa się jako "skóra jaszczurki". Przebarwienia skóry w tej chorobie to "lamparcia skóra". Dorosłe nicienie tworzą w tkance podskórnej niebolesne guzy. Przyczyną zmian skórnych jest obumieranie tam mikrofilarii i towarzyszący im odczyn zapalny. Węzły chłonne pachwinowe mogą ulegać powiększeniu. Przewlekłe zapalenie węzłów chłonnych prowadzi do niedrożności naczyń limfatycznych i tworzenia obrzęków lub słoniowacizny kończyn dolnych. We krwi stwierdza się eozynofilię. U niektórych pacjentów onchocerczoza powoduje utratę masy ciała i bóle mięśniowo-szkieletowe. Przypadkowa migracja nicieni do ośrodkowego układu nerwowego powoduje niedowłady, porażenia i drgawki padaczkowe, u dzieci opóźnienie rozwoju fizycznego oraz dojrzewania płciowego. W odpowiedzi na obecność mikrofilarii może dochodzić do punktowego zapalenia rogówki. Niekiedy rozwija się stwardniające zapalenie rogówki powodujące masywne zmiany bliznowate, co powoduje niedowidzenie "ślepotę rzeczną". Najgroźniejsze powikłania onchocerczozy to trwałe zmętnienie rogówki, uszkodzenie nerwu wzrokowego, zapalenie tęczówki i ciała rzęskowego, zapalenie siatkówki. Rozpoznanie można postawić na podstawie stwierdzenia obecności ruchliwych mikrofilarii w biopocie skóry. Biopoc pobiera się powierzchniowo (0,5-1mm). Różnicowanie z innymi gatunkami jest możliwe po zastosowaniu barwienia metodą Giemsy. Niekiedy ruchliwe mikrofilarie można stwierdzić podczas badania oka w lampie szczelinowej. Test skórny Mazzottiego polega na obserwacji nasilenia objawów skórnych choroby po podaniu niewielkiej dawki dietylokarbazy, która indukuje rozpad mikrofilarii w skórze. W ciągu 20 minut od podania leku obserwuje się nasilenie świądu i nasilenie wysypki. Dodatni wynik reakcji Mazzottiego jest podstawą do kontynuowania leczenia onchocerczozy [3,7].

Owsica (*enterobiasis*) to choroba inwazyjna jelita grubego wywoływana przez nicienie *Enterobius vermicularis*. Najczęściej występuje u dzieci powodując: świąd odbytu, bóle, nudności, utratę apetytu, nadpobudliwość, bezsenność, moczenie nocne, stany zapalne jelita grubego. Dorosłe samice mogą wędrować do pochwy, macicy, jajowodów powodując zapalenie pochwy i sromu, upławy, krwawienia z dróg rodnych przed okresem pokwitania. Wykrywanie polega na wykryciu jaj lub dorosłych nicieni w okolicy odbytu. Materiał pobiera się metodą przylepca celofanowego. Niekiedy choroba przebiega bezobjawowo. Czasem można zauważyć wokół odbytu białe robaki długości 9-12mm. Owsik jest nicieniem występującym wyłącznie u ludzi. Po połknięciu przez człowieka jaj pasożyta, wędrują one przez przewód pokarmowy do jelita cienkiego. Po dwóch wylinkach robaki przedostają się do jelita grubego, gdzie po kolejnej wylince osiagają dorosłość. W jelicie grubym dochodzi do kopulacji. Samica składa jaja na skórze w okolicy odbytu nocą. W ciągu 6 godzin jajo staje się inwazyjne w temperaturze 30-36° C. Rezerwuarem jest człowiek. Owsica szerzy się drogą pokarmową przez przeniesienie do jamy ustnej i połknięcie jaj z zanieczyszczonej pościeli, bielizny, ręczników, zabawek, żywności. Dzieci z powodu ssania palca mogą podlegać reinwazji. Obgryzanie paznokci zwiększa ryzyko zakażenia. Inwazja może szerzyć się drogą inhalacyjną, gdy jaja owsika unoszą się w kurzu. Wrota inwazji to jama ustna. Okres wylęgania 2-4 tygodnie. Wydalanie patogenu przez odbyt. W Polsce występuje u kilkunastu procent dorosłych i kilkudziesięciu procent dzieci [3,8].

Włośnica (*trichinosis*) jest to zoonoza pasożytnicza wywołana przez nicienie z rodzaju *Trichinella* (*T. spiralis*, *T. nativa*, *T. britovi*, *T. nelsoni*, *T. murelli*, *T. pseudospiralis*). Objawy choroby to bóle mięśniowe, gorączka, obrzęki powiek, wybroczyny dospójwkowe, wybroczyny pod paznokciowe, niekiedy biegunka, wymioty, bóle brzucha, może dochodzić do zapalenia mięśnia sercowego. Chorobie towarzyszy eozynofilia w badaniach laboratoryjnych. Eozynofilia narasta między 2. a 5. tygodniem inwazji. Rozpoznanie potwierdza narastanie miana przeciwciał przeciwko *Trichinella* sp. w surowicy krwi oraz wykrycie larw pasożyta w tkance mięśniowej. Po spożyciu mięsa zakażonego larwami, wnikają one do kosmków jelitowych w jelicie cienkim człowieka. W błonie śluzowej przewodu pokarmowego osiągają dojrzałość płciową. Po koniugacji rodzą się larwy II generacji. Larwy te przenikają do naczyń krwionośnych, z krwią żylną są przenoszone do prawej połowy serca, następnie do płuc, a potem mogą dotrzeć do wszystkich narządów i tkanek. Na stałe osiedlają się w mięśniach poprzecznie prążkowanych. Larwy, które urosły w mięśniach i uległy wylince skręcają się. Otorbione larwy mogą przeżyć kilkanaście lat. Torebka otaczająca larwę ulega inkrustacji solami wapnia. Rezerwuarem są zwierzęta mięsożerne, padlinożercy, wszystkożercy, najczęściej to dzik, wilk, niedźwiedź brunatny, niedźwiedź polarny, lis rudy, jenot. W gospodarstwie to może być świnia, zwierzęta futerkowe. Źródłem zakażenia jest surowe i półsurowe mięso z tusz zwierząt zarażonych *Trichinella* sp. Często jest to wieprzowina. Wrota skażenia to jama ustna i przewód pokarmowy [3,9].

Włosogłówczyca (*trichuriasis*) to choroba inwazyjna jelita grubego powodowana przez nicienia *Trichuris trichiura*. Często przebiega bezobjawowo, niekiedy wywołuje bóle brzucha, biegunki, zaparcia, kwawę stolce, wypadanie odbytnicy, utratę masy ciała, niedokrwistość, opóźnienie wzrostu u dzieci. Wykrywana jest przez mikroskopowe badanie kału na obecność jaj. Zaleca się techniki flotacyjne. Dorosłe pasożyty można wykryć w kolonoskopii. Przednia część ciała robaka jest zaczepiona w błonie śluzowej jelita i powoduje krwawienie, tylna część ciała pozostaje w świetle jelita. Rezerwuarem pasożyta jest człowiek. Źródłem jest pokarm i przedmioty zanieczyszczone jajami pasożyta. Jaja wydalane są z kałem. Dostają się do gleby, gdzie w odpowiednich warunkach stają się jajami inwazyjnymi i zachowują inwazyjność przez rok. Nawożenie upraw odchodami ludzkimi i spożywanie nieumytych owoców i warzyw przyczynia się do zarażenia. Droga zakażenia - przez jamę ustną z wodą, pokarmem, z brudnych rąk, przedmiotów wkładanych do ust. Okres wylęgania od połknięcia jaj inwazyjnych do pojawienia się dojrzałych płciowo osobników trwa 60-70 dni. Dorosłe formy mogą przetrwać w jelicie do 8 lat [3,10].

Węgorzyca (*strongyloidiasis*) to choroba inwazyjna dwunastnicy i jelita cienkiego wywołana przez nicienie z rodzaju *Strongyloides* (*Strongyloides stercoralis*, *Strongyloides fülleborni*, *Strongyloides fülleborni kellyi*). Węgorzki w formie larw rabditoidalnych w zewnętrznym cyklu rozwojowym przekształcają się w filariopodobne larwy inwazyjne. Larwy inwazyjne dostają się do organizmu żywiciela przenikając przez skórę, po czym przez płuca, oskrzela i głośnię dostają się do jelita cienkiego. Samice i samce osiągają dojrzałość w jelicie cienkim. Po zapłodnieniu samice zagłębiają się w błonę śluzową jelita cienkiego, składają tam jaja, a z nich rozwijają się larwy. One przedostają się do światła jelita, tam przekształcają się w larwy rabditoidalne, które są wydalane z kałem. W cyklu zewnętrznym osiągają one dojrzałość. Jeśli w trakcie wylinki dojdzie do przekształcenia larwy rabditoidalnej w filariopodobną, może ona przeniknąć przez ścianę jelita i rozpocząć wędrówkę w organizmie żywiciela. Rezerwuarem dla *Strongyloides stercoralis* są człowiek i pies, dla *Strongyloides fülleborni* małpa, człowiek. Źródłem zakażenia jest gleba zanieczyszczona fekaliami. Drogi szerzenia: inwazyjne larwy czynnie wnikają przez skórę ludzi chodzących boso lub pracujących gołymi rękami w zanieczyszczonej glebie. Możliwa jest autoinwazja. Wrota zakażenia to skóra, rzadziej błony śluzowe dla *Strongyloides stercoralis*, jama ustna dla *Strongyloides fülleborni* i *Strongyloides fülleborni kellyi*. Okres wylęgania wynosi 1 miesiąc. Pasożyty wydalne są z kałem. W przypadku zarażeń *Strongyloides fülleborni* i *Strongyloides fülleborni kellyi* także z mlekiem matki. Niektóre przypadki przebiegają bezobjawowo, mogą występować zmiany skórne: swędzące plamiste zaczerwienienia, wybroczyny - okresowo w czasie wnikania larw przez skórę oraz w przypadkach przewlekłej migracji larw w tkance podskórnej. W wypadkach migracji larw przez płuca - występuje kaszel, gorączka, zapalenie płuc. Niekiedy występują biegunki, bóle brzucha, utrata łaknienia, osłabienie, wymioty krwawe stolce. W badaniach laboratoryjnych stwierdza się leukocytozę i eozynofilię. Rozpoznanie można postawić na podstawie wykrycia żywych larw w kale, treści dwunastniczej albo płwocinie. W kale i w mleku karmiących matek można wykryć jaja pasożyta. Można też wykonywać badanie serologiczne - przeciwciała swoiste w klasie IgG [3,11].

Tęgoryjczyca (ankylostomoza, nekatoroza) jest chorobą pasożytniczą dwunastnicy, jelita czczego, krętego wywołana przez nicienie z rodzaju *Ancylostoma* i *Necator*. Rozwijają się one u człowieka i niektórych gatunków małych (goryli, mandryli). Tęgoryjce są geohelminami. Ich formy rozwojowe wymagają inkubacji w glebie w sprzyjających warunkach klimatycznych. Mogą występować w krajach tropikalnych, a w krajach o klimacie umiarkowanym w kopalniach, kesonach, cegielniach, tunelach podziemnych. Znaczenie epidemiologiczne ma tęgoryjec dwunastniczy *Ancylostoma duodenale* oraz tęgoryjec amerykański *Necator americanus*. Samice tęgoryjców żyją w jelicie cienkim człowieka, gdzie składają jaja (25-35000 dziennie). Samica *Ancylostoma duodenale* przeżywa w jelicie 1-3 lat. Samica *Necator americanus* 3-10 lat. W temperaturze 23-30° C przy dostępie tlenu i wysokiej wilgotności w ciągu 24 godzin z jaj wylęgają się larwy rabditopodobne. W glebie potrafią one przeżyć do 2 lat. Po serii wyliniek, larwy przekształcają się w larwy filariopodobne trzeciego stopnia, które są ruchliwe i dostają się na rośliny, a nawet mogą atakować żywicieli i penetrować do ich skóry, najczęściej przez mieszki włosowe. Następnie larwy wędrują z krwią do prawej części serca, do płuc, z pęcherzyków płucnych wraz z ruchem nabłonka rzęskowego do tachwicy i gardła. Połknięte larwy trafiają do przewodu pokarmowego, gdzie w jelicie osiągają postać dojrzałą. Człowiek zaraża się inwazyjnymi larwami z ziemi zanieczyszczonej ludzkimi odchodami. Larwy czynnie penetrują przez nieuszkodzoną skórę. Zarażenie *Ancylostoma duodenale* może nastąpić również drogą pokarmową z pokarmem lub napojem oraz w przypadku geofagii. W miejscu inwazji na skórze powstają swędzące zmiany w postaci grudek lub pęcherzyków. Wędrówka larw w organizmie powoduje eozynofilię. Podczas wędrówki w płucach tworzą się zmiany zapalne, występuje duszność, suchy kaszel, odkrztuszanie podbarwionej krwią wydzieliny, spastyczne zapalenie oskrzeli. W obrazie radiologicznym ujawnia się nacieki Löfflera lub obraz odoskrzelowego zapalenia płuc. Dojrzałe pasożyty przyczepiają się torebką gębową do błony śluzowej jelita cienkiego i żywią się krwią. W endoskopii uszkodzenia śluzówki wywołane przez pasożyta mogą przypominać owrzodzenia. Objawy kliniczne zarażenia to ból brzucha, utrata apetytu, luźne, smoliste stolce, osłabienie. W badaniach laboratoryjnych stwierdza się niedobór żelaza, hipoproteinemię, utratę masy ciała. Powikłaniem może być niewydolność serca, niewydolność oddechowa, zapalenie siatkówki, nerwu wzrokowego, kwawienia do siatkówki, a nawet upośledzenie funkcji poznawczych. Rozpoznanie jest

możliwe na podstawie wykrycia larw w hodowli parazytologicznej kału. Do identyfikacji gatunku można użyć badań molekularnych [12].

Anisakioza to inwazja pasożytnicza wywołana przez odzwierzęce nicienie z rodziny *Anisakidae*: *Anisakis simplex*, *Anisakis pegreffi*, *Contracaecum* spp., *Terranova* spp., *Pseudoterranova* spp., *Phocanema* spp. Człowiek jest żywicielem przypadkowym i zaraża się spożywając potrawy z surowych ryb lub owoców morza z inwazyjnymi larwami pasożyta. W swoim rozwoju pasożyt korzysta z żywiciela ostatecznego (to zwykle duży ssak morski) i 2 żywicieli pośrednich – skorupiaków oraz ryb słonowodnych. W przypadku człowieka, larwy połknięte wraz z rybami osiagają w żołądku dojrzałość płciową. Larwy mogą przedostać się do mięśni. U osób zarażonych *Anisakidae* występują uszkodzenia ściany żołądka (wpustu i odźwiernika), niekiedy zwężenie dwunastnicy. W miejscu bytowania larw powstają nadżerki, zmiany zapalne, obrzęk błony śluzowej, wybroczyny i nacieki eozynofilowe. Po kilku lub kilkadziesiąt godzin od spożycia zarażonych ryb pojawia się bardzo silny ból brzucha, nudności, wymioty. W gastroskopii można ujawnić postaci larwalne nicienia. Przypadkowo larwy mogą zawędrować do jelita grubego powodując tam owrzodzenia, nacieki zapalne, perforacje, krwista biegunkę. Dolegliwości mogą utrzymywać się przez miesiące lub lata. Towarzyszyć temu może pokrzywka, świąd, obrzęk naczyń ruchomych, stany spastyczne oskrzeli, wstrzas anafilaktyczny. W 60% przypadków obserwuje się leukocytozę, podwyższone IgE, występują swoiste przeciwciała. Ostateczne rozpoznanie ustala się na podstawie badania morfologicznego nicienia usuniętych z przewodu pokarmowego podczas badania endoskopowego lub badania histopatologicznego wycinków pobranych z jelita. W organizmie człowieka pasożyt nie odbywa pełnego cyklu rozwojowego, jak u ssaków morskich, więc nie ma możliwości obserwowania jaj [13].

Trichostrongyloza to odzwierzęca choroba pasożytnicza. Człowiek jest żywicielem przypadkowym dla nicieni z rodzaju *Trichostrongylus*. Człowieka zarażają *T. orientalis*, *T. colubriformis*, *T. probulurus*, *T. vitrinus*, *T. axei*, *T. skijabini*, *T. lerouxi*, *T. capriolola*. Nicienie rozwijają się w błonie śluzowej dwunastnicy i jelita cienkiego zwierząt roślinożernych. Samica składa jaja w świetle przewodu pokarmowego żywiciela ostatecznego. Następnie zostają one wydalone wraz z larwami pierwszego stopnia do środowiska zewnętrznego, zarażając roślinność. Jaja pasożyta w ciągu kilku dni przy sprzyjających warunkach klimatycznych rozwijają się w larwy rąbitopodobne (larwy drugiego stopnia), a w ciągu kolejnych 5-10 dni rozwijają się z nich larwy filariopodobne (larwy trzeciego stopnia). Źródłem zakażenia człowieka są zielone jarzyny, zioła, warzywa tropikalne zanieczyszczone odchodami zwierząt gospodarskich. Dieta wegetariańska oraz używanie orientalnych przypraw sprzyjają zakażeniu. Połknięte przypadkowo przez człowieka larwy dorastają w jelicie cienkim człowieka, gdzie rozwijają się do postaci dorosłej. Larwa filariopodobna *Trichostrongylus* sp. może wnikać przez nieuszkodzoną skórę do organizmu człowieka. Zarażony człowiek wydalą z kałem inwazyjne jaja. Zakażenie przebiega najczęściej bezobjawowo. Mogą występować bóle brzucha, luźne stolce, nudności, wymioty, wzdęcia, brak apetytu, utrata masy ciała, zmęczenie, bóle i zawroty głowy. W badaniach laboratoryjnych stwierdza się eozynofilię, niedokrwistość, leukocytozę. U części pacjentów mogą występować duszności, astma oskrzelowa, suchy kaszel, wysypka ze świądem. Rzadko niedrożność dróg żółciowych, zapalenie pęcherzyka żółciowego, krwawienie z przewodu pokarmowego. Choroba stanowi poważny problem weterynaryjny na obszarach, gdzie hoduje się kozy i owce z powodu narastającej oporności tego pasożyta na leki przeciwpasożytnicze. Rozpoznanie choroby ustala się na podstawie wykrycia obecności jego jaj w kale [14].

Drakunkuloza (*dracunculosis*) jest przewlekłą fioariozą skóry i tkanki podskórnej wywołaną przez nicienia *Dracunculus medinensis* (nitkowiec podskórny). Źródłem transmisji w obszarach endemicznych są powierzchniowe zbiorniki wodne. Samica mierzy do 120 cm. Po zapłodnieniu rodzi setki żywych larw (mikrofilarii) do środowiska wodnego przez 2-6 tygodni. Larwy zachowują żywotność w wodzie przez 5-6 dni. Zostają połknięte przez skorupiaka oczlika z rodzaju *Cyclops*. W jego organizmie zachodzi dalszy rozwój pasożyta do stadium, które jest inwazyjne dla żywiciela ostatecznego. Człowiek zaraża się przypadkowo pijąc wodę z otwartych zbiorników słodkowodnych zanieczyszczonych oczlikami. W żołądku człowieka larwy pod wpływem kwasu z soku żołądkowego uwalniają się i wędrują przez ścianę przewodu pokarmowego do krwi, chłonki, krezki jelita, gdzie dojrzewają. Stamtąd przedostają się do naczyń włosowatych, a następnie do tkanki podskórnej kończyn dolnych, gdzie rozwijają się do postaci dojrzałej. Pasożyt osiąga dojrzałość po roku bytowania w organizmie człowieka. Objawy drakunkulozy to wykwity alergiczno-toksyczne związane z migracją pasożyta, gorączka, złe samopoczucie, bóle głowy, nudności, luźne stolce, bóle brzucha, wykwity podobne do pokrzywki. Lokalizacji pasożyta w kończynach dolnych towarzyszy rumień i wyprysk na kończynach dolnych ze świądem. Potem tworzą się pęcherze wypełnione mlecznym płynem w okolicy stawów skokowych. Przy kontakcie z zimną wodą pęcherze pękają i uwalniają do środowiska żywe mikrofilarie, które rodzi samica każdorazowo po zetknięciu z wodą. Obumarłe nicienie stają się źródłem zmian zapalnych, alergicznych z obrzękiem, rumieniem, martwicą. Może dojść do zapalenia okolicznych stawów. Obecność żywych nicieni można wykryć badaniem ultrasonograficznym. Zwapniałe, obumarłe pasożyty uwidacznia się na zdjęciu radiologicznym. We krwi stwierdza się wysoką eozynofilię. Wykryć można mikrofilarie wydostające się w mlecznym płynie z pęcherzy na stopach [15].

Toksokaroza (*Toxocarosis*) to choroba pasożytnicza wywołana przez nicienie z rodzaju *Toxocara*. Typowo pasożytniczą one w organizmach kotów i psów, a do zarażenia człowieka dochodzi przypadkowo po spożyciu inwazyjnych jaj pasożytów. W jelicie cienkim człowieka wykluwają się z jaj larwy wędrujące następnie do różnych narządów. Wędrowka ta wywołuje odczyn zapalny. Dlatego choroba określana jest jako zespół larwy wędrującej trzewnej. Człowiek jest żywicielem przypadkowym. Toksokarozę przenoszą lisy, wilki, kojoty, kotowate, króliki i drób. Dorosłe postaci *Toxocara* bytują w jelicie cienkim psów (*Toxocara canis*) i kotów (*Toxocara cati*). Po osiągnięciu dojrzałości i zapłodnieniu samice znoszą jaja, które są wydalne z kałem. Jaja dojrzewają w glebie. W sprzyjających warunkach po 2-5 tygodniach stają się jajami inwazyjnymi. Człowiek zaraża się przez spożycie jaj inwazyjnych ze skażoną żywnością lub przez brudne ręce. Możliwe jest zarażenie przez wdychanie kurzu zawierającego jaja inwazyjne, drogą kropelkową przy kontakcie z chorym zwierzęciem. W jelicie cienkim człowieka i z jaj inwazyjnych uwalniane są larwy, które przedostają się przez ścianę jelita cienkiego do światła naczyń krwionośnych i w ten sposób dostają się do różnych narządów. Większość trafia do wątroby, dlatego najczęstszym objawem jest hepatomegalia. W wątrobie tworzą się ziarniniaki. Część larw dostaje się przez prawą część serca z krwią do płuc. Nieliczne trafiają do krążenia dużego i do mięśni szkieletowych, ośrodkowego układu nerwowego lub oka. W organizmie człowieka takie larwy mogą przeżyć do 10 lat. Nie osiagają jednak dojrzałości płciowej. Dlatego człowiek nie jest zakaźny dla

otoczenia. Obumierające larwy wywołują odpowiedź immunologiczną, co prowadzi do tworzenia się ziarniniaków. Przebieg choroby może być bezobjawowy, może przebiegać jako zepół larwy wędrującej trzewnej lub jako neurotoksokaroza. Częste objawy to osłabienie, zmęczenie, brak łaknienia, gorączka, zaburzenia snu, bóle mięśni, stawów, bóle brzucha i głowy. W przypadku obecności larw w płucach-kaszel, duszność. Przy zajęciu oka - zaburzenia widzenia. Fizykalnie stwierdza się hepatomegalię, splenomegalię, powiększenie węzłów chłonnych, wysypki, grudkowate, rumienie. Przy obecności larw w ośrodkowym układzie nerwowym mogą się one lokalizować w oponach mózgowo-rdzeniowych, istocie białej lub szarej mózgu, w mózdzku lub w rdzeniu kręgowym. Objawy neurotoksokarozy to pogorszenie funkcji poznawczych, zaburzenia osobowości i drgawki. Niekiedy zapalenie opon mózgowych lub zapalenie mózgu. W badaniach laboratoryjnych stwierdza się eozynofilię, zwiększoną aktywność transaminaz, hiperganmaglobulinemię. Diagnostyka serologiczna polega na wykryciu metodą ELISA we krwi swoistych przeciwciał w klasie IgG oraz IgE przeciw antygenom *Toxocara*. Testy potwierdzające wykonuje się metodami Immunoblot. Niekiedy rozpoznanie ustala się po badaniu histopatologicznym [16].

W niedawno opublikowanych pracach doświadczalnych próbowano sprawdzić czy nicienie pasożytnicze mogą łagodzić objawy przewlekłych chorób zapalnych, neurologicznych i autoimmunologicznych. W badaniu Jaeger i wsp. sprawdzano czy obecność włosogłówki *Trichuris suis* w jelicie ssaków (myszy) zmniejszy stan zapalny typowy dla choroby Leśniowskiego-Crohna (CD) w jelicie krętym w porównaniu z placebo po 12 tygodniach. Nie udowodniono skuteczności takiej interwencji. Niemniej jednak niedawno wykazano, że spontaniczne zmiany zapalne jelita cienkiego u myszy można znacznie złagodzić, gdy myszy te zostaną skolonizowane przez *Trichuris muris* [17]. Sandborn wraz ze współbadaczami także testowali wpływ *Trichuris suis* (TSO) na stan zapalny jelit w przebiegu nieswoistego zapalenia jelit (IBD) u ludzi. Oceniano bezpieczeństwo i tolerancję TSO po podaniu pojedynczej dawki u pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna. Po 2 miesiącach najczęściej uczestnicy zgłaszali dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego: 25,9% pacjentów leczonych TSO i 33,3% pacjentów otrzymujących placebo. Autorzy doszli do wniosku, że pojedyncza dawka TSO owa do 7500 komórek jajowych była dobrze tolerowana i nie powodowała krótko- ani długotrwałych skutków ubocznych związanych z leczeniem [18]. Z kolei Schölmerich i wsp. badali skuteczność i bezpieczeństwo trzech różnych dawek TSO w porównaniu z placebo na grupie 252 chorych na chorobę Leśniowskiego-Crohna. Chorzy otrzymywali losowo przydzieloną, jedną z sześciu dawek TSO co dwa tygodnie (po 250, 2500 lub 7500 TSO/15 ml zawiesiny/dzień) lub 15 ml placebo. Remisja kliniczna w 12. tygodniu wystąpiła odpowiednio u 38,5%, 35,2% i 47,2% pacjentów TSO 250, TSO 2500 i TSO 7500 oraz u 42,9% pacjentów otrzymujących placebo. TSO indukowało zależną od dawki odpowiedź immunologiczną. TSO nie wpływa na parametry zapalne we krwi. Autorzy wysnuli wniosek, że podawanie 250-7500 TSO co dwa tygodnie przez 12 tygodni było bezpieczne i powodowało zależną od dawki odpowiedź immunologiczną [19].

Garg i wsp. porównywali 2 badania kliniczne: w jednym badaniu oceniano skuteczność i bezpieczeństwo TSO u 54 pacjentów z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego. Drugie badanie oceniało bezpieczeństwo i tolerancję TSO u 36 pacjentów z CD. Badanie trwało 12 tygodni. Badni otrzymywali co 2 tygodnie porcje po 2500 TSO w 0,8 ml soli fizjologicznej. Dziesięć procent pacjentów w grupie otrzymującej TSO osiągnęło remisję w porównaniu z 4% w grupie placebo. Czterdzieści trzy procent pacjentów w grupie TSO osiągnęło poprawę kliniczną w porównaniu z 17% grupy kontrolnej. Jednak autorzy ostrożnie podsumowali badanie przyznając, że grupa badanych liczyła tylko 90 osób i uznali, że nie ma wystarczających dowodów, aby można było wyciągnąć jednoznaczne wnioski dotyczące skuteczności i bezpieczeństwa stosowania robaków jelitowych w leczeniu pacjentów z [20].

Huang i wsp. przeprowadzili metaanalizę randomizowanych kontrolowanych placebo badań klinicznych (RCT) nad wpływem TSO w chorobach zapalnych jelit. We wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego TSO badano w 3 RCT z udziałem 74 osób. Wskaźniki indukowanej remisji klinicznej i odpowiedzi klinicznej wyniosły 10,8% i 53,8% w grupie TSO, natomiast 6,7% i 29,0% w grupie placebo. U 22% pacjentów w grupie TSO wystąpiło co najmniej 1 zdarzenie niepożądane w porównaniu z 27,3% w grupie placebo [ryzyko względne (RR) 0,75, 95% przedział ufności (95% CI) 0,17- 3,27]. W analizie badań dotyczących CD przeanalizowano 3 RCT z udziałem 538 osób. W tej kategorii 40,7% pacjentów w grupie TSO osiągnęło remisję kliniczną w porównaniu z 42,9% z grupy placebo (RR 0,95, 95% CI 0,75-1,20). Autorzy podsumowali tę metaanalizę twierdzeniem, że TSO nie przyniosła statystycznych korzyści pacjentom z zapalnymi chorobami jelit (IBD) [21].

O ile cytowane badania prowadzono w Europie i Ameryce, to w 2021 badacze z Azji podjęli ponownie próbę oceny bezpieczeństwa stosowania TSO na grupie 12 japońskich zdrowych ochotników z Tokio. Otrzymywali oni TSO 1000, 2500 lub 7500 doustnie i byli obserwowani przez 56 dni. W okresie badania, w żadnej grupie nie zaobserwowano poważnych zdarzeń niepożądanych. Trzej uczestnicy grup TSO 1000, 2500 i 7500 mieli łagodne do umiarkowanych objawy: biegunkę, wzdęcia i utratę apetytu w okresie obserwacji. U jednego uczestnika grupy placebo wystąpiła łagodna biegunka. Badanie mikroskopowe nie wykazało obecności komórek jajowych pasożyta w żadnej próbce kału. Badanie krwi wykazało w kilku przypadkach podwyższoną liczbę eozynofili, szczególnie w grupach otrzymujących wyższą dawkę TSO. We wszystkich przypadkach nie występowały objawy spoza przewodu pokarmowego. Podsumowując: zdrowi Japończycy tolerowali wszystkie dawki TSO bez poważnych działań niepożądanych. Autorzy sugerują, że zastosowanie TSO w Japonii jest stosunkowo bezpieczne i w celu zapewnienia zrównoważonego stosowania zaleca się uważną obserwację pacjentów [22].

Williams i wsp. próbowali badać w użyciu metod endoksoptowych i laboratoryjnych przeanalizować jakie efekty w organizmie zdrowego ochotnika płci męskiej wywołuje TSO. Leczenie TSO indukowało przeciwciała w surowicy specyficzne dla *T. suis*, przejściową eozynofilię we krwi i wzrost liczby komórek IFN γ + i IL4+ w krążącej populacji limfocytów T CD4+. Zwiększona ekspresja genów kodujących cytokiny (IL4, IL10, IL17 i TGF- β) oraz czynników transkrypcyjnych (FOXP3, GATA3 i RORC) była widoczna w okrężnicy wstępującej i poprzecznej (miejsce predylekcji robaków), natomiast jedynie ograniczone zmiany w ekspresji genów obserwowano proksymalnie (jelito kręte) i dystalnie (okrężnica zstępująca) od zakażonej tkanki. Autorzy zauważyli, że ochotnik doświadczył znacznej poprawy w zakresie łuszczyca podczas leczenia TSO. Zatem leczenie TSO indukowało mieszaną odpowiedź regulacyjną Th1/Th2/T w lokalnym miejscu zakażenia, co było również w pewnym stopniu odzwierciedlone w krążeniu obwodowym [23]. Takie postępowanie nazwano kolonizacją leczniczymi nicieniami [24]. Z kolei Hollander i wsp. badali wpływ TSO na zaburzenia ze spektrum autyzmu (ASD) u 10 dorosłych ludzi w doświadczeniu trwającym 28 tygodni mając nadzieję na pozytywny immunomodulujący wpływ nicieni na mechanizmy zapalne w tych zaburzeniach. Zaobserwowano duże efekty w zakresie poprawy powtarzalnych zachowań,

ograniczonych zainteresowań, sztywności i drażliwości. Nie zaobserwowano żadnych zmian w obszarze komunikacji społeczno-komunikacyjnej. Różnice pomiędzy grupami nie osiągnęły poziomu istotności statystycznej. TSO powodowało jedynie minimalne, nieistotne skutki uboczne [25]. Siniscalco i wsp. opisują jednak w swoim artykule dlaczego TSO wykazując silne właściwości immunomodulujące może być przydatne w leczeniu zaburzeń immunologicznych związanych z ASD [26]. Yordanova i wsp. badali wpływ TSO na komórkową i humoralną odpowiedź immunologiczną u 5 chorych na stwardnienie rozsiane (vs 6 otrzymujących placebo). Pacjenci otrzymywali 2500 TSO doustnie co 2 tygodnie przez 12 miesięcy. Wyniki były jednak niejednoznaczne [27]. Warto pamiętać, że doświadczenia w modelu zwierzęcym mające weryfikować hipotezy na temat wpływu nicieni na przebieg różnych chorób, można przeprowadzać na gryzoniach, świniami i naczelnymi (z użyciem nicieni *Ascaris*, *Trichuris* i *Toxocara spp.*). Podkreśla się także zależność między nicieniami *Trichuris* i *Ascaris* a mikrobiotą jelita [28]. Zakażenie nicieniami zmniejsza bioróżnorodność flory jelitowej gospodarza [29]. Warto zwrócić uwagę, że zakażenia pasożytniczymi nicieniami: w krajach tropikalnych są częste, ich ryzyko w krajach rozwiniętych klimatu umiarkowanego także jest wysokie. W badaniach przeprowadzonych w Iranie w 2014 jaja *Toxocara sp.*, wykryto w 29% próbek ziemi [30], w 2019 18% próbek (w badniu metoda flotacyjną) [31]. W 2013 7-16% próbek piasku ziemi z Meksyku dało dodatni wynik badania na obecność jaj *Toxocara spp.* [32]. W Hiszpanii ponad 10% próbek ziemi z parków dało dodatni wynik badania na obecność jaj *Toxocara spp.* W parkach dla psów, jaja takie wykryto w ponad 30% próbek [33]. W Turcji w 55% badanych parków wykryto jaja pasożytniczych nicieni [34]. Zwierzęta towarzyszące człowiekowi (koty i psy) bardzo często przenoszą nicienie pasożytnicze. W latach 2000-2019 opublikowano 68 artykułów na ten temat opisujących przypadki zakażenia nicieniami *Toxocara* kotów i psów z Chin. Spośród 24490 przebadanych psów metodą flotacji w kale wykryto *Toxocara* u 17% z nich, jak również u 22% spośród 844 kotów [35]. Natomiast w Europie w ostatnich 25 latach odsetek kotów i psów zarażonych nicieniami z rodzaju *Toxocara* nie zmienił się istotnie i wynosi 14,6% psów (*Toxocara canis*) i 24,5% kotów (*Toxocara cati*) [36]. Najlepszą metodą zapobiegania zakażeniom wywołanym przez nicienie pozostaje higiena rąk.

WNIOSKI

Wyniki badań nad terapeutycznym stosowaniem TSO pozostają niejednoznaczne. Znacznie więcej jest chorób wywołanych przez pasożytnicze nicienie u ludzi niż udokumentowanych działań terapeutycznych TSO.

Narażenie na jaja pasożytniczych nicieni (zwłaszcza *Toxocara canis* i *Toxocara cati*) wciąż jest bardzo powszechne.

LITERATURA

- Moore J. An Introduction to the Invertebrates. Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego. Warszawa 2009. pp: 103-112.
- Davidovits P. Physics in biology and medicine. Third edition. Academic Press. London 2008. Fluids pp: 82-100.
- Baumann-Popczyk A, Sadkowska- Todys M, Zieliński A. Choroby zakaźne i pasożytnicze-epidemiologia i profilaktyka. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego. α-medica press. Wydanie VII. Warszawa 2014.
- Łapiński TW. Filariozy. W: Choroby zakaźne i pasożytnicze Red. Flisiak R . Tom IV Wydawnictwo Czelej. Lublin 2020. pp:1171-1173.
- Kalinowska-Nowak A. Glistnica. W: Choroby zakaźne i pasożytnicze Red. Flisiak R . Tom IV Wydawnictwo Czelej. Lublin 2020. pp:1136-1139.
- Paul M. Loaza W: Choroby zakaźne i pasożytnicze Red. Flisiak R . Tom IV Wydawnictwo Czelej. Lublin 2020. pp: 1185-1189.
- Paul. M. Onchocerkozja. W: Choroby zakaźne i pasożytnicze Red. Flisiak R . Tom IV Wydawnictwo Czelej. Lublin 2020. Pp: 1174-1179.
- Paul M. Owsica. W: Choroby zakaźne i pasożytnicze Red. Flisiak R . Tom IV Wydawnictwo Czelej. Lublin 2020. pp: 1158-1161.
- Dybowska D. Włośnica. W: Choroby zakaźne i pasożytnicze Red. Flisiak R . Tom IV Wydawnictwo Czelej. Lublin 2020. pp: 1129-1136.
- Paul M. Włosgłównica. W: Choroby zakaźne i pasożytnicze Red. Flisiak R. Tom IV Wydawnictwo Czelej. Lublin 2020. pp: 1153-1157.
- Paul M. Strongyloidoza. W: Choroby zakaźne i pasożytnicze Red. Flisiak R. Tom IV Wydawnictwo Czelej. Lublin 2020. pp: 1146-1152.
- Paul M. Tęgorzyczoza. W: Choroby zakaźne i pasożytnicze Red. Flisiak R . Tom IV Wydawnictwo Czelej. Lublin 2020. pp:1140-1145.
- Paul. M. Anisakioza. W: Choroby zakaźne i pasożytnicze Red. Flisiak R . Tom IV Wydawnictwo Czelej. Lublin 2020. pp:1162-1166.
- Paul. M. Trichostrongyloidoza. W: Choroby zakaźne i pasożytnicze Red. Flisiak R . Tom IV Wydawnictwo Czelej. Lublin 2020. pp:1167-1170.
- Paul. M. Drakunkuloza. W: Choroby zakaźne i pasożytnicze Red. Flisiak R . Tom IV Wydawnictwo Czelej. Lublin 2020. pp:1180-1184.
- Mazur W, Kaczmarczyk M. Toksokarozja. W: Choroby zakaźne i pasożytnicze Red. Flisiak R . Tom IV Wydawnictwo Czelej. Lublin 2020. Pp: 1056-1060.
- Jaeger SU, Schaeffeler E, Winter S, Tremmel R, Schölmerich J, Malek N, Stange EF, Schwab M, Wehkamp J. Influence of *NOD2* Variants on *Trichuris suis* ova Treatment Outcome in Crohn's Disease. Front Pharmacol. 2018 Jul 16;9:764. doi: 10.3389/fphar.2018.00764. PMID: 30061834; PMCID: PMC6054957.
- Sandborn WJ, Elliott DE, Weinstock J, Summers RW, Landry-Wheeler A, Silver N, Harnett MD, Hanauer SB. Randomised clinical trial: the safety and tolerability of *Trichuris suis* ova in patients with Crohn's disease. Aliment Pharmacol Ther. 2013 Aug;38(3):255-63. doi: 10.1111/apt.12366. Epub 2013 Jun 3. PMID: 23730956.
- Schölmerich J, Fellermann K, Seibold FW, Rogler G, Langhorst J, Howaldt S, Novacek G, Petersen AM, Bachmann O, Matthes H, Hesselbarth N, Teich N, Wehkamp J, Klaus J, Ott C, Dilger K, Greinwald R, Mueller R; International TRUST-2 Study Group. A Randomised, Double-blind, Placebo-controlled Trial of *Trichuris suis* ova in Active Crohn's Disease. J Crohns Colitis. 2017 Apr 1;11(4):390-399. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjw184. PMID: 27707789; PMCID: PMC5881737.
- Garg SK, Croft AM, Bager P. Helminth therapy (worms) for induction of remission in inflammatory bowel disease. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Jan 20;(1):CD009400. doi: 10.1002/14651858.CD009400.pub2. PMID: 24442917.
- Huang X, Zeng LR, Chen FS, Zhu JP, Zhu MH. *Trichuris suis* ova therapy in inflammatory bowel disease: A meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2018 Aug;97(34):e12087. doi: 10.1097/MD.00000000000012087. PMID: 30142867; PMCID: PMC6113037.
- Hoshina T, Sakurai T, Ichimura H, Ishiwata K, En S, Yamada T, Kwangyole L, Shimizu A, Hase K, Kanuka H. Safety and tolerability of medicinal parasite ova (*Trichuris suis*) in healthy Japanese volunteers: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Parasitol Int. 2021 Dec;85:102441. doi: 10.1016/j.parint.2021.102441. Epub 2021 Aug 21. PMID: 34425258
- Williams AR, Dige A, Rasmussen TK, Hvas CL, Dahlerup JF, Iversen L, Stensvold CR, Agnholt J, Nejsum P. Immune responses and parasitological observations induced during probiotic treatment with medicinal *Trichuris suis* ova in a healthy volunteer. Immunol Lett. 2017 Aug;188:32-37. doi: 10.1016/j.imlet.2017.06.002. Epub 2017 Jun 8. PMID: 28602842.
- Parker W. Not infection with parasitic worms, but rather colonization with therapeutic helminths. Immunol Lett. 2017 Dec;192:104-105. doi: 10.1016/j.imlet.2017.07.008. Epub 2017 Jul 16. PMID: 28720335.
- Hollander E, Uzunova G, Taylor BP, Noone R, Racine E, Doernberg E, Freeman K, Ferretti CJ. Randomized crossover feasibility trial of helminthic *Trichuris suis* ova versus placebo for repetitive behaviors in adult autism spectrum disorder. World J Biol Psychiatry. 2020 Apr;21(4):291-299. doi: 10.1080/15622975.2018.1523561. Epub 2018 Nov 16. PMID: 30230399.
- Siniscalco D, Antonucci N. Possible use of *Trichuris suis* ova in autism spectrum disorders therapy. Med Hypotheses. 2013 Jul;81(1):1-4. doi: 10.1016/j.mehy.2013.03.024. Epub 2013 Apr 15. PMID: 23597946.



27. Yordanova IA, Ebner F, Schulz AR, Steinfelder S, Rosche B, Bolze A, Paul F, Mei HE, Hartmann S. The Worm-Specific Immune Response in Multiple Sclerosis Patients Receiving Controlled *Trichuris suis* Ova Immunotherapy. *Life (Basel)*. 2021 Jan 29;11(2):101. doi: 10.3390/life11020101. PMID: 33572978; PMCID: PMC7912101.
28. Castañeda S, Paniz-Mondolfi A, Ramírez JD. Detangling the Crosstalk Between *Ascaris*, *Trichuris* and Gut Microbiota: What's Next? *Front Cell Infect Microbiol*. 2022 May 25;12:852900. doi: 10.3389/fcimb.2022.852900. PMID: 35694539; PMCID: PMC9174645.
29. Midha A, Jarquin-Díaz VH, Ebner F, Löber U, Hayani R, Kundik A, Cardilli A, Heitlinger E, Forslund SK, Hartmann S. Guts within guts: the microbiome of the intestinal helminth parasite *Ascaris suum* is derived but distinct from its host. *Microbiome*. 2022 Dec 16;10(1):229. doi: 10.1186/s40168-022-01399-5. PMID: 36527132; PMCID: PMC9756626.
30. Maraghi S, Mazhab Jafari K, Sadjjadi SM, Latifi SM, Zibaei M. Study on the contamination of Abadan public parks soil with *Toxocara* spp. eggs. *J Environ Health Sci Eng*. 2014 May 19;12:86. doi: 10.1186/2052-336X-12-86. PMID: 24872887; PMCID: PMC4036808.
31. Mazhab-Jafari K, Zibaei M, Maraghi S, Rouhandeh R, Helichi M, Ghafeli-Nejad M, Zangeneh S, Farhadiannezhad M. Prevalence of *Toxocara* eggs in the soil of public parks of Khorramshahr city, southwest Iran. *Ann Parasitol*. 2019;65(4):351–356. doi: 10.17420/ap6504.220. PMID: 32191825.
32. Vargas Nava AI, Castro Del Campo N, Enríquez Verdugo I, Portillo Loera JJ, Barraza Tizoc CL, Gaxiola Camacho SM. Prevalence and Viability of *Toxocara* spp. Eggs in Soil of Public Parks in Northwestern Mexico. *Iran J Parasitol*. 2020 Apr-Jun;15(2):196-203. PMID: 32595709; PMCID: PMC7311814.
33. Köchle BR, Garijo-Toledo MM, Llobat L, Sansano-Maestre J. Prevalence of *Toxocara* Eggs in Public Parks in the City of Valencia (Eastern Spain). *Vet Sci*. 2022 May 11;9(5):232. doi: 10.3390/vetsci9050232. PMID: 35622760; PMCID: PMC9145089.
34. Aydın MF. Presence of *Toxocara* spp. and Other Zoonotic parasites Ova in Children's Playground in Karaman, Turkey. *Turkiye Parazitol Derg*. 2020 Mar 20;44(1):17-20. doi: 10.4274/tpd.galenos.2020.6256. PMID: 32212584.
35. Zheng WB, Zou Y, Liu GH, Zhu XQ. Epidemiology of *Toxocara* spp. in dogs and cats in mainland China, 2000-2019. *Adv Parasitol*. 2020;109:843-860. doi: 10.1016/bs.apar.2020.01.031. Epub 2020 Apr 3. PMID: 32381229.
36. Overgaauw P, Nijse R. Prevalence of patent *Toxocara* spp. infections in dogs and cats in Europe from 1994 to 2019. *Adv Parasitol*. 2020;109:779-800. doi: 10.1016/bs.apar.2020.01.030. Epub 2020 Feb 10. PMID: 32381226.

Barbara Nieradko-Iwanicka

Zakład Higieny i Epidemiologii Uniwersytet Medyczny w Lublinie
ul Chodźki 7, 20-093 Lublin
e-mail: barbara.nieradko-iwanicka@umlub.pl