

Trichomonas tenax – chorobotwórczość, diagnostyka, profilaktyka

Trichomonas tenax – pathogenicity, diagnosis, prevention

Kornelia Niemyska¹, Izabela Niemyska², Iwona Stanisławska¹

¹ Wyższa Szkoła Rehabilitacji

² Indywidualna Praktyka Stomatologiczna, ul. Szajnowicza 13A/20, 25-636 Kielce

Streszczenie

Powstawanie stanów patologicznych w obrębie jamy ustnej jest zwykle spowodowane zachwianiem równowagi biologicznej. Zmiana mikroflory może stwarzać środowisko korzystne dla rozwoju organizmów patogenicznych nie występujących tam fizjologicznie. Najczęstszym pasożytniczym pierwotniakiem występującym w tym obszarze jest *Trichomonas tenax* wywołujący rzęsistkowicę jamy ustnej.

Słowa kluczowe: rzęsistek policzkowy, jama ustna, pasożyty

Abstract

Disturbance of microbiological balance is the main cause of pathological conditions of oral cavity. The change of microbiome might create beneficial environment for growth of pathogenic agents. The most common oral cavity protozoan parasite is *Trichomonas tenax*, the cause of oral trichomoniasis.

Key word: *Trichomonas tenax*, oral cavity, parasite

Wstęp

Trichomonas tenax nazywany rzęsistkiem policzkowym jest kosmopolitycznym wiciowcem jamy ustnej. Występuje w postaci trofozoitu, nie wytwarza cyst. Trofozoit jest owalny lub gruszkowaty o długości 5–15 μm i szerokości 3–11 μm . Na przednim biegunie komórki widoczne jest skupisko kinetosomów, z których wychodzą 4 wici wolne i piąta wić tworząca błonkę falującą dochodzącą prawie do końca komórki. Poniżej kinetosomów widoczne jest owalne jądro z trójdzielny kariosomem umieszczonym ekscentrycznie i chromatyną w bardzo grubych grudkach. Aksostyl w przedniej części komórki jest częściowo zakryty, w dolnej części wystaje poza

pelikule w postaci kolca. Cytoplazma pierwotniaka zawiera liczne, drobne ziarnistości zawierające glikogen, tłuszcz i cholesterol [2, 6, 18].

Cykl rozwojowy *Trichomonas tenax* odbywa się przez podział komórki na dwie komórki potomne. Postacią inwazyjną dla drugiego organizmu jest zatem trofozoit przenoszony z żywiciela na drugą osobę poprzez bezpośredni kontakt z ust do ust lub poprzez ślinę [2, 6].

Chorobotwórczość

Wrotami inwazji jest jama ustna. Zarażenie człowiek–człowiek odbywa się bezpośrednio przez pocałunki, jak również pośrednio w następstwie

Kornelia Niemyska, Izabela Niemyska, Iwona Stanisławska

wspólnego używania naczyń, sztućców i przedmiotów higieny osobistej (nici dentystyczne, szczoteczki do zębów) [18].

Chorobotwórczość pasożyta związana jest z występowaniem znacznej aktywności proteolitycznej. Badania dowiodły, że gatunek ten wytwarza liczne proteazy, w tym metaloproteiny, proteiny cysteinowe i katepsyny odpowiedzialne za depolimeryzację włókien kolagenowych i degradację proteoglikanów. Enzymy wytwarzane przez *T. Tenax* oddziałują destrukcyjnie na błonę śluzową jamy ustnej i tkanki przyzębia. Kolejnym mechanizmem chorobotwórczego działania rzęsiestków na organizm żywiciela jest zdolność tych pasożytów do zmiany parametrów fizykochemicznych środowiska ich przebywania, poprzez produkowane i wydalane metabolity, konsekwencją czego jest modyfikacja fizjologicznego składu mikroflory. Inwazje *T. tenax* często współwystępują w otoczeniu patogennych bakterii i grzybów [13].

Rzęsiestek policzkowy osiedla się na brzegach dziąseł, w przestrzeniach międzyzębowych, kieszonkach patologicznych, ubytkach próchnicowych, migdałkach, a także na chorobowo zmienionej błonie śluzowej. Wykazano, że odsetek osób zarażonych pierwotniakami wzrasta wraz z wiekiem. Rzęsiestek policzkowy rzadko jest diagnozowany u dzieci, najczęściej występuje u osób po 40. roku życia. Nieco częściej izolowano je od mężczyzn (62%) niż od kobiet (50%) [10]. Czynniki związane z wiekiem, tj. braki w uzębieniu, nasilająca się destrukcja przyzębia, obniżająca się osobnicza odporność organizmu, odgrywają znaczącą rolę w procesie zasiedlania jamy ustnej przez *T. tenax*, co stwierdzili Feki i wsp. wykazując, że najwięcej osób zarażonych rzęsiestkiem było w grupie osób w wieku 45–54 lat [9]. Potwierdzeniem tego jest niska częstość występowania pasożyta u studentów, określona na 4–8%, a wysoka u chorych ze stwierdzoną paradontopatią oraz chorobami błony śluzowej jamy ustnej (nawet u 50%) [16].

Dane na temat chorobotwórczości *T. Tenax* u osób z różnymi schorzeniami w obrębie jamy ustnej są bardzo zróżnicowane. Według Marty i wsp. częstość występowania *T. tenax* w przebiegu chorób przyzębia, określona na podstawie

przeanalizowanych 47 badaniach wynosiła od 0 do 94,1% [15]. Yazar i wsp. wśród 107 pacjentów z zapaleniem przyzębia i 68 pacjentów z zapaleniem dziąseł wykazali obecność rzęsiestka policzkowego tylko u 3 pacjentów z zapaleniem przyzębia i u 2 z zapaleniem dziąseł [20]. Kurnatowska i Dutko podają, że wśród 186 przebadanych pacjentów, rzęsiestek policzkowy występował u 20,4% w ontocenozie jamy ustnej jednocześnie z grzybami. Nie znaleziono różnic istotnych statystycznie między płcią, wiekiem i paleniem papierosów w poszczególnych grupach pacjentów. Stwierdzono, że u osób zarażonych rzęsiestkiem i grzybami występowały najgłębsze kieszonki patologiczne, powyżej 5,5mm, a u wszystkich pacjentów z inwazją *T. tenax* rozpoznano przewlekłe zapalenie przyzębia [14].

Częstość zakażenia rzęsiestkiem, może mieć związek ze stanem układu immunologicznego. U osób z rzęsiestkowicą jamy ustnej powikłaną grzybicą stwierdzono zmniejszenie w ślinie stężenia immunoglobulin A [6]. Długoletnia terapia lekami immunosupresyjnymi powoduje zmiany w przyzębiu i wpływa na stan błony śluzowej jamy ustnej [10]. U pacjentów z obniżoną odpornością – w starszym wieku, z chorobą nowotworową, alkoholizmem, opisano przypadki rzęsiestkowicy z objawami zapalenia narządów takich jak: oskrzela, płuca, ślinianki, a nawet wątroby i gruczołów mlekowych [7, 17]. Ponadto stwierdzono występowanie *T. tenax* w jamie ustnej pacjentów z zaburzeniami ogólnoustrojowymi, HIV/AIDS, reumatoidalnym zapaleniem stawów i przeszczepem nerki [4, 7, 11, 19]. Turkowicz i wsp. przeprowadzając badanie częstości występowania *Trichomonas tenax* u pacjentów HIV/AIDS stwierdziły, że inwazja ta nie jest wyższa, niż u osób ogólnie zdrowych i wynosiła 5,5%. Jednakże obecność pasożyta wykryto u pacjentów stosunkowo młodych, podczas gdy u osób ogólnie zdrowych, w wieku poniżej 30 roku życia występuje bardzo rzadko [19]. Grzegorzczak-Jaźwińska i wsp. wykazali obecność *T. tenax* u 12% pacjentów po przeszczepieniu nerki. Przewlekła niewydolność nerek oraz przyjmowanie preparatów immunosupresyjnych, doprowadziło u tych osób do osłabienia układu odpornościowego. U chorych po przeszczepieniu nerki stwierdzono szczególnie wysoki

wskaźnik płytki nazębnej, świadczący o złej higienie jamy ustnej, co predysponuje do rozwoju chorób pasożytniczych [11]. Z kolei Dybicz i wsp. w swoim badaniu przeprowadzonym na 498 osobach chorych na cukrzycę, przeszczep nerki, reumatoidalne zapalenie stawów oraz grupę kontrolną, na podstawie uzyskanych danych stwierdzili, że częstość występowania rzęsistka policzkowego w jamie ustnej wynosiła 10,2% w grupie kontrolnej, 14,1% u chorych na cukrzycę, 12% u pacjentów po przeszczepieniu nerki i 14% u pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów [8].

T. tenax został stwierdzony u zwierząt (kot, pies, koń) i ich właścicieli, co może wskazać na rodzinny lub domowy charakter infekcji [7]. Kelerova i Tachezy badając występowanie rzęsistków u 111 psów domowych i 122 kotów stwierdzili, że zarówno u psów, jak i kotów *T. tenax*, był obecny z częstością odpowiednio 8,1% i 4,1% [12].

Objawy kliniczne

Objawami dominującymi są: suchość w jamie ustnej, pieczenie i zaburzenia smaku, rzadziej bóle samoistne lub przy połykaniu. W badaniu przedmiotowym stwierdza się zapalenie przyzębia (kieszonki patologiczne), zapalenie języka oraz ogniska zapalne w błonie śluzowej jamy ustnej. Charakterystyczne wykwity są umiejscowione na powierzchni grzbietowej języka, błonie śluzowej policzków, w okolicy zębów trzonowych [2, 6, 16].

Diagnostyka

Dobór metod diagnostycznych ma wpływ na wykrywalność pierwotniaków w badanym materiale. Metoda wykrywania rzęsistka policzkowego opiera się na pobieraniu wymazów z kieszonki dziąsłowych i powierzchni tkanek przyzębia oraz prowadzeniu obserwacji mikroskopowej. Identyfikację *Trichomonas tenax* przeprowadza się wykonując preparaty przyżyciowe, określając ich budowę morfologiczną. Badanie bezpośrednie preparatu mokrego polega na zawieszeniu pobranego materiału (z dziąseł, przyzębia, zatok szczękowych oraz popłuczyny z jamy ustnej)

w kropli soli fizjologicznej 0,9% NaCl (o temperaturze zbliżonej do temperatury żywiciela) i umieszczeniu go na szkiełku podstawowym. Obecność żywych pierwotniaków stwierdza się w ciągu 1–2 godzin od chwili wykonania wymazu. W badaniu mikroskopowym preparatów utrwalonych najczęściej stosuje się barwienie metodami Giemsy i Papanicolaou lub protargolem [2, 6].

Największą wykrywalność osiąga się przez założenie hodowli z materiału uzyskanego po płukaniu jamy ustnej 0,9% roztworem chlorku sodu, o pH 6.8. Specjalistyczne techniki biologii molekularnej z zastosowaniem PCR pozwalają na dokładne określenie przynależności gatunkowej badanych drobnoustrojów [2, 6, 16]

Profilaktyka i leczenie

Profilaktyka inwazji rzęsistka polega na unikaniu bezpośredniego kontaktu z błonami śluzowymi osobników zarażonych i potencjalnie wrażliwych (kontakty płciowe, pocałunki). Zarażeń pośrednich (najczęściej pokarmowych) można uniknąć, zachowując higienę posiłków, nie korzystając ze wspólnych sztućców, naczyń, butelek z płynami, ręczników. Formy inwazyjne mimo swej wrażliwości utrzymują stan inwazyjności do kilku dni w wilgotnym środowisku, stwarzając zagrożenie przeniesienia inwazji. W temperaturze 20° rzęsistek przeżywa w ciągu 5 dni, w temperaturze 2° jedynie 48 godzin. Optymalna temperatura do rozwoju wynosi 24° [2, 5].

W profilaktyce zarażenia istotne jest ograniczenie populacji pierwotniaków w jamie ustnej. Cielecka i wsp. stwierdzili, że zwiększonej częstości występowania pierwotniaków towarzyszył zazwyczaj zły stan higieniczny jamy ustnej. Niewłaściwa pielęgnacja jamy ustnej sprzyja powstawaniu stanów zapalnych błon śluzowych, próchnicy oraz chorób dziąseł. Niewłaściwe zabiegi higieniczne powodują gromadzenie się resztek pokarmowych oraz powstawanie płytki nazębnej, która stanowi podłoże nie tylko dla rozwoju grzybów, bakterii ale również pierwotniaków [3].

Dla poprawy stanu higieny jamy ustnej, jak również dla zmniejszenia populacji pasożytów

Kornelia Niemyska, Izabela Niemyska, Iwona Stanisławska

korzystne okazuje się częste mycie zębów (najlepiej po każdym posiłku). Mycie jeden raz dziennie nie pozwala na utrzymanie prawidłowej higieny jamy ustnej, co potwierdza większa częstość występowania pasożyta. Innym ważnym czynnikiem wpływającym na zarażenie jest czas mycia zębów i jamy ustnej. Poświęcenie tym czynnościom mniej niż 1 minuty, podobnie jak zbyt rzadkie mycie wpływa negatywnie na stan jamy ustnej i sprzyja występowaniu pierwotniaków. Pozytywny efekt poprawy stanu higieny jamy ustnej wywołuje również częsta wymiana szczoteczek do zębów oraz stosowanie płynów do higieny jamy ustnej [5].

W zwalczaniu inwazji bardzo istotna jest zarówno eliminacja pasożyta poprzez zabiegi lecznicze, jak i postępowanie profilaktyczne zmierzające do minimalizacji ryzyka zarażenia. Wobec błon śluzowych jamy ustnej – możliwe jest stosowanie bezpośrednich płukań roztworami o działaniu przeciwrzęsistkowym. W tej postaci możliwe jest stosowanie zarówno środków dezynfekcyjnych działających biobójczo, jak:

barwniki (akryflawina, trypaflawina), preparaty jodowe – płyn Lugola, polikresulen – vagotyl, roztwór nadmanganianu potasu, roztwór nadtlenku wodoru, siarczanu miedzi, wyciąg rumianku i inne nieagresywne antyseptyki [1].

Inwazję pasożyta skutecznie ogranicza natamycyna (Pumafucin) podawana miejscowo w postaci zawiesiny lub wziwów płytkich. W części przypadków zarażenia *T. Tenax* konieczne jest ogólne podawanie leków, z krótych największe znaczenie mają pochodne 5-nitromidazolu [1, 6].

Podsumowanie

Choroby przyzębia są efektem procesów wieloczynnikowych obejmujących złożone interakcje między mikroorganizmami, żywicielem i czynnikami środowiskowymi. Zwiększona częstość występowania rzęsistka policzkowego stwierdzana w powiązaniu ze schorzeniami jamy ustnej może wskazywać na jego udział w procesach chorobotwórczych.

Piśmiennictwo

1. Badera C, Chelladuraia JJ, Thompsona K, Halla C, Carlsona SA, Brewera MT. Evaluation of high-throughput assays for in vitro drug susceptibility testing of *Trichomonas foetus* trophozoites. *Vet Parasitol* 2016; 223: 34–37.
2. Buczek A. Choroby pasożytnicze. Lublin: Oficyna Wydawnicza Koliber; 2010.
3. Cielecka D, Chomicz L, Piekarczyk J, Walski M, Zawadzki PJ, Bednarczyk A, Szybińska D. Oral cavity condition and the occurrence of parasitic protozoans in patients with genetic diseases. *Acta Parasitol* 2000; 45: 107–112.
4. Chomicz L, Szubińska D, Piekarczyk J, Wojtowicz A, Piekarczyk B, Starościk B, Fiedor P. Występowanie subklinicznych zakażeń jamy ustnej u pacjentów z cukrzycą insulinozależną. *Wiad Parazytol* 2004; 50: 177–180.
5. Derda M, Hadaś E, Skrzypczak Ł. Pasożyty jamy ustnej. *Probl Hig Epidemiol* 2015; 96(2): 340–343.
6. Deryło A. Parazytologia i akaroentomologia medyczna. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2002.
7. Dybicz M, Perkowski K, Baltaza W, Padzik M, Sędzikowska A, Chomicz L. Molecular identification of *Trichomonas tenax* in the oral environment of domesticated animals in Poland – potential effects of host diversity for human health. *Ann Agric Environ Med* 2018; 25(3): 464–468.
8. Dybicz M, Perkowski K. Studies on Prevalence of Infection With *Trichomonas Tenax* Identified by Molecular Techniques – In Respect to Oral Health of Patients With Various Systemic Disease Requiring Immunosuppressive Therapy. *Ann Parasitol* 2018; 64(3): 193–197.
9. Feki A, Molet B, Haag R, Kremer M. Protozoa of the human oral cavity (epidemiological correlation and pathogenic possibilities). *J Biol Buccale* 1981; 9: 155–161.

10. Grzegorzczak–Jaźwińska A, Cielecka D, Górka R, Gierczak A. Występowanie *Trichomonas tenax* osób z zapaleniem przyzębia. *Wiad Parazytol* 1997; 43: 405–410.
11. Grzegorzczak–Jaźwińska A, Cielecka D, Juszkowa J, Borakowska-Siennicka M, Gierczak A, Ołdakowska-Jedynak U, Turkowicz M. Występowanie *Trichomonas tenax* i stan jamy ustnej u pacjentów po przeszczepieniu nerki. *Nowa Stomatol* 2001; 4: 43–45.
12. Kelerova P, Tachezy J. Zoonotic *Trichomonas Tenax* and a New Trichomonad Species, *Trichomonas Brixii* N. Sp., From the Oral Cavities of Dogs and Cats. *Int J Parasitol* 2017; 47(5): 247–255.
13. Kurnatowska A, Kurnatowski P. Rzęsistkowica jamy ustnej powikłana grzybicą (*Trichomonosomycosis*). *Wiad Parazytol* 1999; 45: 129–133.
14. Kurnatowska AJ, Dudko A, Kurnatowski P. Inwazja *Trichomonas tenax* u pacjentów z chorobami przyzębia. *Wiad Parazytol* 2004; 50: 397–403.
15. Marty M, Lemaitre M, Kemoun P, Morrier JJ, Monssarat P. *Trichomonas tenax* and periodontal diseases: a concise review. *Parasitology* 2017; 144(11): 1417–1425.
16. Morozińska-Gogol J. *Parazytologia medyczna. Kompendium*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2016.
17. Shiota T, Arizono N, Morimoto T, Shimatsu A, Nakao K. *Trichomonas tenax* empyema in an immunocompromised patient with advanced cancer. *Parasite* 1998; 5: 375–377.
18. Szczepaniak K, Tomczuk K, Łojaszczuk-Szczepaniak A, Junkuszew A, Skrzypek T. Systematyka, biologia i inwazjologia rzęsiaków – aktualny stan wiedzy. *Med Weter* 2017; 73(2): 67–75.
19. Turkowicz M, Tomaszewska D, Cielecka D. Molecular diagnosis of oral cavity trichomonas infections in HIV patients. *Wiad Parazytol* 2004; 50(2): 181–186.
20. Yazar S, Çetinkaya U, Hamamcı B, Alkan A, Şişman, Y, Esen C, Kolay M. Investigation of *Entamoeba Gingivalis* and *Trichomonas Tenax* in Periodontitis or Gingivitis Patients in Kayseri. *Turkiye Parazit Derg* 2016; 40(1): 17–21.