

---

ANNALES  
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA  
LUBLIN – POLONIA

VOL. LX, 10

SECTIO DD

2005

---

\*Zakład Chorób Ryb i Biologii, \*\*Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych,  
Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Akademii Rolniczej w Lublinie

LESZEK GUZ\*, MARIA BERNADETTA STUDZIŃSKA\*,  
ANDRZEJ BERNARD SADZIKOWSKI\*\*,  
JERZY LECH GUNDŁACH\*\*

---

*Anisakioza*

Anisakiosis

---

STRESZCZENIE

Anisakioza jest chorobą powodowaną przez larwy nicieni z rodzaju *Anisakis*, zjedzone wraz z surową lub źle przygotowaną do spożycia rybą. W cyklu rozwojowym *Anisakis simplex* występuje żywiciel pośredni, którym są skorupiaki morskie, natomiast ryby i głowonogi mogą być żywicielami paratenicznymi. Larwa trzeciego stadium dorasta w żywicielu pośrednim i była notowana u około 200 gatunków ryb i u 25 gatunków głowonogów. Wiadomo, że larwy L<sub>3</sub> dostając się do przewodu pokarmowego człowieka, mogą wywołać anisakiozę, eozynofilny ziarniniak w ścianie przewodu pokarmowego oraz alergię.

W naszej pracy zebraliśmy podstawowe wiadomości, które pomogą lepiej zrozumieć tę parazytozę i lepiej diagnozować przypadki chorobowe.

**Słowa kluczowe:** *Anisakis*, ryby, ludzie

WSTĘP

Anisakioza (ang. anisakiosis, hering-worm disease, cod-worm disease) jest chorobą pasożytniczą człowieka, wywołaną przez larwy nicienia *Anisakis simplex*, należącego do rodzaju *Anisakis*, rodziny *Anisakidae*, rzędu *Ascaridida*. Podobne objawy choroby mogą wywołać również larwy niektórych gatunków nicieni, należących do rodzajów *Contracaecum* (*C. osculatum*), *Hysterothylacium* (*H. aduncum*), *Phocascaris* i *Pseudoterranova* [*Phocanema*, *Terranova*] (*P. decipiens*).

## CZYNNIK ETIOLOGICZNY

Postacie dojrzałe płciowo *Anisakis simplex* są nicieniami średnich rozmiarów, zwężone na obu końcach, bardziej na przednim. Kutikula poprzecznie prążkowana na całej długości. Otwór gębowy otoczony trzema wargami: grzbietową i dwoma boczno-brzusznymi. Gardziel nieznacznie rozszerza się w części końcowej, tworząc żołądeczek, który ma kształt litery S.

**Samiec.** Długość ciała 47,0–65,5 mm. Gardziel 4,6–5,2 mm długa; żołądeczek 1,95–2,20 mm. Ogon tępo zakończony, nieznacznie zagięty brzusznie z niewielkimi bocznymi rozszerzeniami kutikuli. W odcinku tym występują bardzo liczne brodawki, w liczbie około 82 par (w tym 6 par zastekowych, 60–72 par przedstekowych, jedna nieparzysta i 1–2 pary przystekowe). Spikule nierówne, nieznacznie zagięte brzusznie. Lewa szczecinka 2,03–2,45 mm i prawa 1,75–1,81 mm długie.

**Samica.** Długość ciała 58,0–73,6 mm. Gardziel 4,95–5,79 mm długości, żołądeczek 2,05–2,34 mm. Koniec ogonowy prosty. Wulwa położona w połowie ciała. Jaja przezroczyste, okrągłe lub lekko owalne, o średnicy 47–53 µm zawierają zygotę lub blastomery.



Fot. 1. Larwa L<sub>3</sub> *Anisakis simplex*  
Phot. 1. Larvae L<sub>3</sub> of *Anisakis simplex*

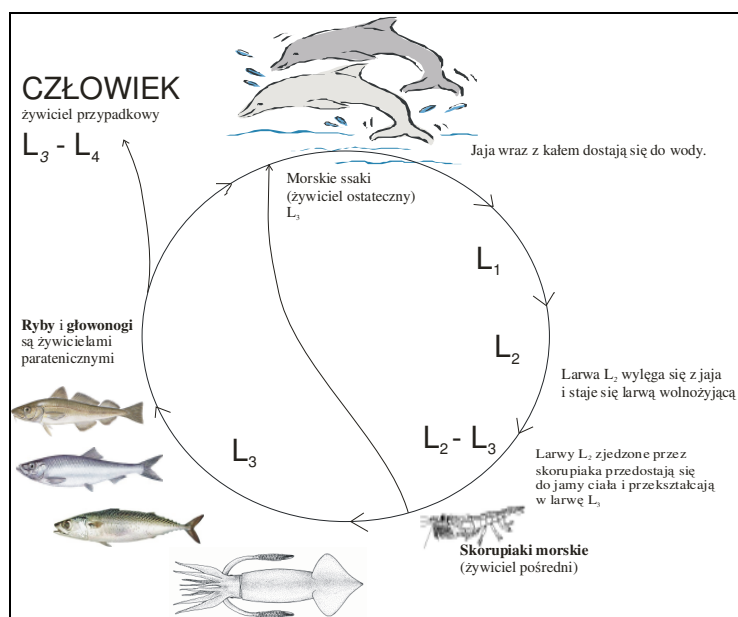
**Larwy L<sub>3</sub> A. simplex**, przezroczyste, długości około 3 cm (od 0,9 do 3,6 cm) są zwinięte w płaską spiralę (fot. 1). Na przednim końcu ciała mają charakterystyczny ząb larwalny, zaś w odcinku końcowym tzw. mucron – wyrostek kurczliwy o gładkim oskórku. Za otworem gębowym znajduje się gardziel zakończona żołądeczkiem, jelito środkowe i jelito proste, uchodzące na zewnątrz otworem odbytowym. Makroskopowo w części głowowej widoczny jest żołądeczek w postaci małej plamki. W miejscu połączenia żołądeczka z jelitem środkowym nie ma u larw *Anisakis* ślepo zakończonych wyrostków, które występują u larw nicieni z rodzajów *Contracaecum*, *Pseudoterranova* i *Hysterothylacium*.

**Systematyka nicieni** z rodzaju *Anisakis* jest niejasna. Davey [1971] wyróżnia trzy główne gatunki: *A. simplex* (Rudolphi, 1809), *A. typica* (Diesing, 1860) i *A. physeteris* (Baylis, 1923). *A. tursiopsis* (Crusz, 1946), wyizolowany z delfina pospolitego (*Delphinus delphis*), zaliczony został jako synonim *A. typica*. W obrębie *A. simplex* wyróżnia się trzy siostrzane gatunki (sibling species): *A. simplex* A (głównie z basenu Morza Śródziemnego), *A. simplex* B, syn. *A. pegreffii* (z północnego Atlantyku), oraz *A. simplex* C. Badania molekularne potwierdziły występowanie trzech gatunków morfotycznych w obrębie *Anisakis simplex* complex: *A. simplex* sensu stricto, *A. pegreffii* i *A. simplex* C [Mattiucci i in. 1997]. Paggi i in. [1998] wyizolowali od waleni (*Mesoplodon layardii* i *Ziphius cavirostris*) nowy gatunek, należący do rodzaju *Anisakis* i nazwali go *A. ziphidarum*. Gatunek ten charakteryzuje się odmienną strukturą genetyczną, morfologią i etiologią [Mattiucci i in. 1997; Paggi i in. 1998; Abollo i in. 2003]. Genetyczną heterogenność rodzaju *Anisakis* badali również Mattiucci i in. [2002], wyodrębnili dwie genetycznie odrębne grupy nicieni. Do pierwszej grupy zaliczyli: *A. typica*, *A. simplex* complex i *A. ziphidarum*, natomiast do drugiej grupy: *A. physeteris* i *A. brevispiculata*. Różnice te dotyczyły zarówno stadium larwalnego, jak i form dorosłych i są zgodne z wcześniejszym podziałem *sensu* Berland (1961), w którym rozróżniono dwa morfotypy larw *Anisakis*: do typu I (*sensu* Berland, 1961) należą: *A. typica*, *A. simplex* s.s., *A. pegreffii*, *A. simplex* C i *A. ziphidarum*, natomiast do typu II (*sensu* Berland, 1961): *A. physeteris* i *A. brevispiculata* [Mattiucci i in. 2001].

#### CYKL ROZWOJOWY

Nicienie z rodzaju *Anisakis* mają złożony cykl rozwojowy (rys. 1). Żywicielami ostatecznymi są rybożerne ssaki morskie licznych gatunków, u których nicienie umiejscawiają się w żołądku. Dotychczas stwierdzono występowanie nicieni *A. simplex* u: płetwonogich (*Arctocephalus australis*, *Eumetopias jubatus*, *Halichoerus grypus*, *Hydrurga leptonyx*, *Monachus monachus*, *Mirounga* spp., *Odobenus rosmarus*, *Otaria byronia*, *Pusa hispida*, *Zalophus californianus*) i waleni (*Balaenoptera* spp., *Berardius bairdi*, *Delphinapterus leucas*, *Delphinus delphis*, *Globicephala scammoni*, *Hyperoodon ampullus*, *Kogia breviceps*, *Lagenorhynchus* spp., *Megaptera novaeangliae*, *Mesoplodon bidens*, *Monodon monoceros*, *Orcinus orca*, *Physeter catodon*, *Phocaena phocaena*, *Phocaenoides dalli*, *Pseudorca crassidens*, *Stenella caeruleoalba*, *Steno bredanensis*) [Davey 1971].

W żołądku żywiciela ostatecznego (ssaki morskie) samice nicieni *A. simplex* składają jaja (47–53 µm), które wraz z kałem wydalane są do wody. W jaju odbywa się bruzdkowanie, a po 4–8 dniach (przy temperaturze wody 13–18°C) lub po 20–27 dniach (przy temperaturze wody 5–7°C) rozwija się larwa I stadium (L<sub>1</sub>). Larwa odbywa w jaju linę i po około 3–4 tygodniach (zależnie od temperatury wody) wykluwa się. Larwy II stadium (L<sub>2</sub>) o długości 220–290 µm [Banning 1971; Smith i Wootten 1978; Bratley i Clark 1992] przez pewien czas żyją w planktonie i w tym czasie zjadane są przez skorupiaki morskie, które są żywicielami pośrednimi. Larwy przedostają się do jamy ciała skorupiaka i na tym etapie rozwoju mają już wykształcony ząb larwalny oraz słabo zaznaczone jelito. Według najnowszych badań skorupiaki zarażają się larwami III stadium [Audicana i in. 2002].

Rys. 1. Cykl rozwojowy *Anisakis simplex*Fig. 1. Life cycle of *Anisakis simplex*

Larwy *A. simplex* znajdowano w skorupiakach z gromady panczerwców (*Malacostraca*), głównie w szczątkach (syn. eufauzje, kryle) *Euphausiacea*, występujących w północnym Atlantyku. Stwierdzano je również w: *Carpella septentrionalis*, *Thysanoessa raschii* i *Hyassaraneus sp.* w Morzu Barentsa, u *Thysanoessa intermis* i *T. longicaudata* na północ od Szkocji i w okolicach wysp Faroë, u *Meganyctophanes norvegica* w północnej części Morza Północnego oraz u *Thysanoessa raschii*, *T. longipes* i krylu antarktycznym *Euphausia superba* w Pacyfiku.

Larwy znajdujące się w skorupiakach są inwazyjne dla żywiciela ostatecznego.

Skorupiaki zarażone larwami *Anisakis* mogą zostać zjedzone przez ryby lub głowonogi, które są obecnie uznawane za żywicieli paratenicznych. Znanych jest około 200 gatunków ryb, które mogą zawierać larwy *L3* *Anisakis* spp. [Smith i Wootten 1978], są to między innymi: śledzie (*Clupea harengus*, ang. herring), makrele (*Scomber scombrus*, mackerel; *S. japonicus*, chub mackerel), łososie z Pacyfiku (*Oncorhynchus nerka*, sockeye salmon; *O. keta*, chum salmon; *O. kisutch*, coho salmon; *O. tshawytscha*, king salmon), łososie z Atlantyku (*Salmo salar*, Atlantic salmon), dorsze (*Gadus morhua*, cod), rzadziej karmazyn (*Sebastes marinus*, northeast red fish), mentla (*Sebastes mentalla*, oceanic redfish), gromadnik (*Mallotus villosus*, capelin), niegładzica (*Hippoglossoides platessoides*, American plaice), czerniak (*Pollachius virens*, saithe), rdzawiec (*Pollachius pollachius*, pollock), molwa (*Molva molva*, ling), zębacz pasiasty (*Anarchias lupus*, ocean catfish), *Atheresthes stomias* (arrowtooth flounder), stornia (*Platichthys flesus*, common flounder), konger (*Conger conger*, conger eel), błękitek (*Micromesistius poutasou*, blue whiting), ostrobok pospolity (*Trachurus trachurus*, horse mackerel), morszczuk

(*Merluccius merluccius*, hake), widlak biały (*Phycis blennoides*, greater forkbeard), sardela europejska (*Engraulis eucrasicolus*, european anchovy), belona (*Belone belone*, garpike), bielmik (*Trisopterus luscus*, whiting pout), żabnica (*Lophius piscatorius*, frog fish), sandacz (*Stizostedion lucioperca*, zander), żarłacz błękitny (*Prionace glauca*, blue shark) i inne. Również około 25 gatunków głowonogów może zawierać inwazyjne larwy L<sub>3</sub> [Hochberg 1990; Shukhgalter i Nigmatulin 2001], np. *Todarodes pacificus* (syn. *Ommastrephes pacificus*), *T. sagittatus* (ang. european flying squid), *T. eblanae* (ang. broadtailed short-finned squid), *Sepia officinalis* (ang. common cuttlefish), *Illex coindetii* (ang. lesser flying squid), *Dosidicus gigas* (ang. jumbo squid).

U ryb lub głowonogów larwy przedostają się z jelita do ich jam ciała i umiejscawiają się najczęściej w tkance tłuszczowej okołojelitowej, otrzewnej trzewnej, tkance mięśniowej, wątrobie, na powierzchni gonad. Larwy te (L<sub>3</sub>) są zwinięte spiralnie i osiągają długość około 30 mm.

Zywiciele ostateczni mogą więc zarażać się zjadając zawierające larwy L<sub>3</sub> skorupiaki morskie lub części ryby i głowonogi – żywicieli paratenicznych, w których dochodzi do kumulacji larw. W przewodzie pokarmowym żywiciela ostatecznego larwy odbywają dwie linki i osiągają dojrzałość płciową.

Człowiek może przypadkowo ulec zarażeniu larwami *Anisakis spp.* zjedzonymi wraz z rybami lub głowonogami. Larwy migrujące w ścianie jelita mogą wywołać u ludzi anisakiozę.

#### WYSTĘPOWANIE

Nicienie *A. simplex* są kosmopolityczne, spotykane w morzach i oceanach. Dane odnośnie ekstensywności inwazji nicieni dojrzałych *A. simplex* u żywicieli ostatecznych są skąpe i fragmentaryczne. Natomiast dużo jest informacji o występowaniu larw tego nicienia w rybach. W ostatnich latach coraz częściej obserwuje się ich występowanie w rybach Morza Bałtyckiego [Lubieniecki 1972; Rokicki 1972, 1973; Grabda 1974, 1981, Lang i in. 1990; Horbowy i Podolska 2001; Podolska i Horbowy 2003]. Morze to nie jest jednak odpowiednim środowiskiem do rozwoju *Anisakis spp.* ze względu na nieodpowiednie dla skorupiaków z rodzaju *Euphasicae* zasolenie wody oraz niewielką liczbę żywicieli ostatecznych. W Morzu Bałtyckim żyją tylko cztery gatunki ssaków morskich: foka szara (*Halichoerus grypus*), foka obrączkowana (*Phoca hispida*), foka pospolita (*Phoca vitulina*) oraz przedstawiciel waleni – morświn (*Phocoena phocoena*). Stwierdzano jednak larwy *Anisakis* sp. w śledziach przyptywających jesienią z Morza Północnego na tarło (marzec – maj) w rejonie południowego Bałtyku. Ekstensywność zarażenia larwami L<sub>3</sub> *A. simplex* śledzi wiosennych często przekracza 80%, co stwarza niebezpieczeństwo zarażenia sandacza (*Stizostedion lucioperca*) w wodach ujściowych Odry i Zalewu Wiślanego [Piasecki i Sobecka 1987; Rolbiecki i Rokicki 2000a, b; Rokicki 2004]. Badania Rolbieckiego i Rokickiego [2000b] wykazują obecność larw L<sub>3</sub> u 12% przebadanych sandaczy bałtyckich. Pasożyty stwierdzano głównie w rybach, których długość przekraczała 45 cm. Również Horbowy i Podolska [2001] w swoich badaniach potwierdzają występowanie większej liczby pasożytów u ryb większych. W śledziach mierzących poniżej 30 cm stwierdzano średnio poniżej 10 larw, natomiast w większych rybach liczba larw wynosiła od 20 do 40 [Horbowy i Podolska 2001]. Badania Myjaka i in. [1995] wykazały występowanie larw L<sub>3</sub> w bałtyckich śledziach,

dorszach, rzadziej w płastugach. Biorąc pod uwagę te dane, istnieje realne niebezpieczeństwo zarażenia się ludzi spożywających ryby zawierające inwazyjne larwy *L*<sub>3</sub>.

Częstość anisakiozy u ludzi wzrasta wraz z rozpowszechnieniem się mody na tzw. „kuchnię egzotyczną”. Głównym źródłem zarażenia są ryby źle przygotowane do spożycia lub zjadane na surowo, np. japońskie sushi i sashimi, hawajskie lomi-lomi (surowy łosoś), południowoamerykańskie cebiche, hiszpańskie boquerones vinagre, nordyckie gravlax (suszone, wędzone łososie), holenderskie solone i wędzone śledzie oraz inne marynowane czy wędzone na zimno ryby [Schantz 1989]. Larwy *Anisakis spp.* spotyka się w wielu poławianych morskich rybach, np. śledziach, makrelach, łososiach, dorszach, halibutach, sardynkach, ale również i głowonogach [Muller 2001]. U ludzi chorobę wywołaną przez larwy *Anisakis* opisano po raz pierwszy w 1960 r. w Holandii [Van Thiel 1960, 1976; Van Thiel i in. 1960]. Od tego czasu na całym świecie odnotowano ponad 34 000 przypadków anisakiozy u ludzi. Choroba ta najczęściej występuje w Japonii (około 14 000 przypadków), gdzie rocznie notuje się około 2000 przypadków. W Ameryce rocznie stwierdza się około 50 zachorowań, natomiast w Europie około 500 przypadków, z czego ponad 95% w Holandii, Niemczech, Francji i Hiszpanii [Audicana i in. 2002]. Anisakiozę notowano również w Kanadzie, Rosji, Wielkiej Brytanii i we Włoszech [Pinkus i in. 1975; Muller 2001]. W Polsce nie są znane doniesienia o występowaniu anisakiozy u ludzi, co może być spowodowane niedokładną diagnostyką tej choroby lub innymi nawykami żywieniowymi.

#### PATOGENENNE DZIAŁANIE LARW

Zjedzone przez człowieka wraz z zarażoną rybą larwy *L*<sub>3</sub> po około 1 godzinie od połknięcia przyczepiają się do błony śluzowej żołądka lub jelita. Larwy w tym czasie wydzielają enzymy, które ułatwiają penetrację tkanek [Matthews 1984; Sakanari i in. 1989; Sakanari i McKerrow 1990, Hotez i in. 1994; Morris i Sakanari 1994]. W jelicie lub żołądku człowieka, który jest żywicielem przypadkowym, larwa *L*<sub>3</sub> po przebyciu linki staje się (po około 3–4 dniach) larwą *L*<sub>4</sub> [Asaishi i in. 1980a, b; Clavel i in. 1993; Rosales i in. 1999]. W miejscu wniknięcia larw powstają wybroczyny. Po 4–6 dniach larwy dochodzą do warstwy mięśniowej i wydzielają ECF (eosinophil chemotactic factor), co powoduje powstanie tzw. eozynofilnych ziarniniaków, a następnie obrzęku i miejscowej martwicy. Wyraźnie widoczne ziarniniaki dookoła larw powstają po około 7–14 dniach. Może również wystąpić miejscowa lub uogólniona alergia na antygeny pasożyta. Po około 15 dniach larwy zaczynają zamierać. Może nastąpić regresja ziarniniaków i spontaniczny powrót do zdrowia, czasem jednak stan zapalny pozostaje i rozwijają się wrzody. Sporadycznie larwy mogą przebijać ścianę jelita i wpadać do jamy brzusznej.

#### OBRAZ KLINICZNY ANISAKIOZY LUDZI

Objawy choroby mogą pojawić się już po kilku godzinach od zjedzenia zarażonej ryby, gdy larwy umiejscawiają się w żołądku, lub po 1–5 dniach w przypadku umiejscowienia w jelicie [Van Thiel 1960; Van Thiel i in. 1960; Bouree i in. 1995]. Występuje ogólne złe samopoczucie, nudności, powtarzające się kolkowe bóle brzucha, wymioty,

biegunka i gorączka. Choroba może przypominać niedrożność jelita, zapalenie wyrostka robaczkowego, a nawet zapalenie otrzewnej. W rzadkich przypadkach chorzy mogą nie wykazywać żadnych objawów chorobowych, nawet jeżeli endoskopowo stwierdzono pasożyty. Zazwyczaj jednak w błonie śluzowej jelita czy żołądka wokół pasożyta powstaje stan zapalny. Objawy te nie są specyficzne i choroba może być źle diagnozowana. Przewlekła postać anisakiozy może objawiać się występowaniem wrzodów żołądka lub ziarniaków, gorączką, biegunką, bólem brzucha i eozynofilią [Shiraki 1974; Asaishi i in. 1980a; Appleby i in. 1982; Sugimachi i in. 1985; Kim i in. 1991; Kagei i Isogaki 1992; Kakizoe i in. 1995; Muraoka i in. 1996; López-Serrano i in. 2000].

Objawy kliniczne postaci żołądkowej i jelitowej anisakidozy mogą przypominać objawy nieżytu żołądkowo-jelitowego o etiologii bakteryjnej lub wirusowej. W postaci żołądkowej anisakiozy nasilone objawy występują zazwyczaj 3–12 godzin od zarażenia, natomiast w postaci jelitowej pojawiają się znacznie później, co najmniej po 24–72 godzinach [Asaishi i in. 1980a, b]. Anisakioza może też wystąpić w postaci płucnej, która w formie ostrej zazwyczaj charakteryzuje się zaburzeniami oddychania, wysiękiem opłucnej, gorączką, leukocytozą bez eozynofilii, natomiast w formie przewlekłej objawami astmy. Rzadko anisakioza może dotyczyć również innych narządów: śledziony, wątroby i trzustki [Sakanari i McKerrow 1990].

Coraz częściej opisywane są przypadki występowania alergii na larwy *L*<sub>3</sub> *Anisakis* spp. u ludzi po spożyciu prawidłowo przygotowanych ryb, tzn. poddanych działaniu wysokiej lub niskiej temperatury. W przypadkach tych obserwowano dodatnie wyniki testu skórniego oraz obecność swoistych przeciwciał IgE przeciwko antygenom *A. simplex*, przy braku reakcji na alergeny ryb. Udowodniono, że alergeny larw *L*<sub>3</sub> są termooporne i obróbka termiczna nie niszczy ich zdolności uczulających. W badaniach Caballero i Moneo [2004] 81% pacjentów wykazywało obecność IgE przeciwko alergenom pepsynoopornym (9 kDa), a 67% pacjentów przeciwko alergenom termoopornym (9 kDa i 26 kDa), poddanym 30-minutowemu gotowaniu. Wiadomo również, że pomiędzy antygenami innych gatunków nicieni z rodzaju *Anisakis*, *Hysterothylacium aduncum*, *Ascaris lumbricoides*, *Trichinella spiralis*, *Trichuris muris* i *Toxocara canis* występują reakcje krzyżowe, utrudniające rozpoznanie choroby [Kennedy i in. 1988; Kasuya i in. 1990; Audicana i in. 1995a, b, c, 2002; Del Pozo i in. 1996; Iglesias i in., 1996; Moreno-Ancillo i in. 1997; Lozano i in. 2004].

Reakcje alergiczne oraz stwierdzenie obecności swoistych IgE w stosunku do antygenów (alergenów) larw sugerują obecność nadwrażliwości anafilaktycznej [Audicana i in. 1995c; Moreno-Ancillo i in. 1997; Moneo i in. 2000a, b; Yman 2000]. U podłoża tej nadwrażliwości leżą reakcje antygeny z przeciwciałami IgE, związanymi z receptorami powierzchniowymi komórek tucznych i bazofilów. Efekt kliniczny związany jest głównie z wydzielaniem przez te komórki mediatorów: histaminy, leukotrienów, aktywatorów kinin. Histamina powodując skurcz mięśni gładkich, zwiększając przepuszczalność śródbłonna naczyń i produkcję śluzu, odpowiada za zjawiska wczesnej reakcji alergicznej. W regulacji procesów alergicznych ważną rolę odgrywają limfocyty Th2, powstające z Th0 pod wpływem interleukiny 4 (IL-4), która wpływa również na wytwarzanie IgE oraz migrację eozynofiliów do tkanek. Limfocyty Th2 wydzielają niezbędne do zajścia reakcji alergicznych cytokiny: IL-4, IL-5, IL-10 i IL-13. Objawami choroby są najczęściej: pokrzywka, obrzęki, objawy ze strony przewodu pokarmowego i układu oddechowego [Pulido-Marrero i in. 2000], a nawet szok anafilaktyczny (nagły spadek ciśnienia tętniczego i zaburzenia ukrwienia mózgu).

## ROZPOZNAWANIE ANISAKIOZY LUDZI

Anisakioza sprawia wiele problemów diagnostycznych, co wynika głównie z braku charakterystycznych objawów tej choroby. Rozpoznanie oparte na wywiadzie i badaniu klinicznym jest niewystarczające. Konieczne jest przeprowadzenie szczegółowych badań laboratoryjnych [Feldmeier i in. 1993].

Często stosowaną metodą diagnostyczną jest gastroscopia i endoscopia [Dominguez-Ortega i Martinez-Cóccera 2000]. Pozwalają one na znalezienie i usunięcie pasożytów, a badanie histologiczne wycinka tkanki może potwierdzić diagnozę. Nie zawsze jednak udaje się znaleźć pasożyty w przewodzie pokarmowym. Pomocne w diagnozowaniu postaci jelitowej anisakiozy może być badanie radiologiczne przewodu pokarmowego przy użyciu podwójnego kontrastu [Matsui i in. 1985; Higashi i in. 1987; Dominguez-Ortega i Martinez-Cóccera 2000].

Bardziej przydatne do diagnostyki okazały się metody immunologiczne. Wykorzystuje się testy immunologiczne, wykrywające całkowity poziom IgE, jak również swoiste przeciwciała IgE przeciwko *Anisakis* spp. [Garcia i in. 1997; Lorenzo i in. 2000]. Do pomiaru swoistych IgE stosuje się najczęściej metody radioimmunologiczne (RAST), immunoenzymatyczne (ELISA, FAST, EAST) i immunobloting [Lorenzo i in. 2000]. Najczęściej do oznaczeń całkowitego poziomu IgE jak i swoistych IgE są używane testy UniCAP Total IgE i UniCAP Specific IgE (Pharmacia, Uppsala, Sweden). Alergenem w teście UniCAP Specific IgE jest antygen uzyskany z larw *Anisakis* – typ I (*A. simplex*), wyizolowanych z dorszy – *Theragra* sp. wyłowionych z Pacyfiku.

Pomocne w diagnostyce anisakiozy okazały się przeciwciała monoklonalne, rozpoznające antygeny *A. simplex*. Zespół badawczy profesora Sato (Department of Pathology of Sapporo, Medical College in Japan) opracował produkcję siedmiu różnych przeciwciał monoklonalnych anti-*Anisakis*, z których mAb An2 rozpoznaje dwa heterodimery o m.cz. 40–42 kDa. Przeciwciała te okazały się bardzo użyteczne w diagnostycznym teście ELISA. Iglesias i in. [1997] wyprodukowali cztery różne przeciwciała monoklonalne anti-*Anisakis*: UA2 (IgM/k), UA3 (IgG1/k), UA6 (IgG1/k) i UA8 (IgG1/k), użyteczne w serodiagnostyce anisakiozy [Takahashi i in. 1986, 1990; Yagihashi i in. 1990; Ubeira i Iglesias 2000].

Istotną trudność diagnostyczną sprawia występowanie reakcji krzyżowych antygenów *Anisakis* z przeciwciałami przeciwko antygenom *Ascaris lumbricoides*, *Toxocara canis*, antygenom owadzi i prawdopodobnie roślinnym. Immunochemiczne podobieństwo tropomiozyny *Anisakis* spp. i innych bezkręgowców może utrudniać diagnostykę tej choroby. Podobieństwo to może tłumaczyć wiele fałszywie dodatnich wyników testów skórnych i testów badających poziom swoistych IgE u pacjentów niewykazujących klinicznych objawów uczulenia larwami *Anisakis* [Asturias i in. 2000].

Opracowano również test skórny punktowy (ang. prick test) z alergenami [Del Pozo i in. 1996]. Celem tego testu jest sprawdzenie, czy organizm zareaguje wytworzeniem stanu zapalnego w miejscu wprowadzenia alergenu w powierzchowne warstwy skóry. Test punktowy jest prosty w wykonaniu, bezpieczny, bardzo swoisty, ale stosunkowo mało czuły. Zdarzają się również wyniki fałszywie dodatnie u zdrowych ludzi, w niektórych badaniach dochodzące nawet do 10% [Garcia i in. 1997]. Diagnostyka alergii na larwy *Anisakis* zwykle oparta jest na wynikach punktowego testu skórniego. Dodatni wynik w postaci rumienia i bąbla dowodzi, że IgE znajdują się na powierzchni komórek tucznych. Zwykle korelują one z wynikami oznaczenia w surowicy swoistych IgE.



Charakterystycznym objawem chorób alergicznych jest również zwiększona liczba eozynofiliów we krwi i tkankach. Chociaż podwyższony poziom tych krwinek może występować również w innych chorobach, powinno to być jednak uwzględniane przy ogólnej ocenie pacjenta. Dominguez-Ortega i in. [2003] obserwowali u pacjentów z żołądkową postacią anisakiozy (miesiąc po wystąpieniu objawów choroby) obniżenie poziomu kationowych białek eozynofilnych w surowicy, wysoki poziom swoistych IgE, wzrost całkowitego poziomu IgE oraz dodatnie wyniki w teście skórny.

#### ZWALCZANIE

Jak wynika z piśmiennictwa, anthelmintyki wykazują niezadowalającą skuteczność w eliminacji larw *A. simplex* u ludzi. Jedyną skuteczną metodą pozostaje zabieg chirurgiczny, polegający na usunięciu larw z przewodu pokarmowego, niekiedy wraz z fragmentem jelita. W związku z brakiem skutecznych leków eliminujących te pasożyty, powinna być stosowana profilaktyka uwzględniająca przepisy dotyczące zabiegów technologicznych w celu usunięcia lub zabicia larw L<sub>3</sub> w rybach przeznaczonych do spożycia. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 24 maja 2004 r. w sprawie wymagań weterynaryjnych przy produkcji i dla produktów rybołówstwa (Dz.U. Nr 132, poz. 1418) na podstawie art. 5 ust. 2 ustawy z dnia 29 stycznia 2004 r. o wymaganiach weterynaryjnych dla produktów pochodzenia zwierzęcego (Dz.U. Nr 33, poz. 288) zarządza sposób postępowania z rybami i produktami z ryb w celu wykrycia i usunięcia pasożytów. Rozporządzenie to wdraża do polskiego prawa dyrektywę 91/493/EWG z dnia 22 lipca 1991 r., ustanawiając warunki zdrowotne produkcji i wprowadzania na rynek produktów rybnych (Dz. Urz. WE L 268, z 24.09.1991, z późn. zm.), oraz decyzję 93/140/EWG z dnia 19 stycznia 1993 r., określającą szczegółowe zasady odnoszące się do inspekcji wzrokowej w celu wykrycia pasożytów w produktach rybnych (Dz. Urz. WE L 56, z 09 marca 1993 r.). Zgodnie z tym rozporządzeniem, ryby i produkty z ryb w czasie produkcji i przed ich umieszczeniem na rynku poddaje się kontroli wzrokowej w celu wykrycia i usunięcia widocznych pasożytów. Ryby i produkty z ryb, w których stwierdzono obecność pasożytów nie powinny być przeznaczone do spożycia przez ludzi.

Zgodnie z RMRiRW produkty rybołówstwa pozyskane ze środowiska naturalnego powinny być przed umieszczeniem na rynku, tj. na pokładzie statku rybackiego, poddane: wykrwawieniu, odgławianiu, patroszeniu, usuwaniu płetw, schładzaniu lub zamrażaniu, w przypadku gdy jest to konieczne (RMRiRW §6, p.1). W nowoczesnych metodach połowu często ryby nie są patroszone bezpośrednio po połowie, ale przetrzymuje się je wiele godzin w chłodniach. Żywe larwy przedostają się po śmierci ryby z jamy ciała do mięśni i stają się trudno dostrzegalne. Niezbędne jest stosowanie odpowiednich metod postępowania w przetwórstwie rybnym, polegających na szybkim patroszeniu ryb bezpośrednio po odłowieniu oraz na odpowiednich późniejszych zabiegach technologicznych. Z przeprowadzonych badań wiadomo, że larwy te giną przy wędzeniu ryb w wysokiej temperaturze, przy silnym soleniu oraz mrożeniu. Larwy giną w temperaturze 60°C po 10 minutach, natomiast w temperaturze 70°C po 7 minutach [Audicana i in. 2002; Wharton i Aalders 2002]. Według badań Biera [1976] temperatura 60°C zabija larwy *Anisakis* spp. po 1 minucie. Są jednak w stanie przeżyć w rybach poddanych tzw. „zimnemu wędzeniu”. W unieszkodliwianiu larw skuteczne jest również zamrażanie ryb w temperaturze -30°C przez ponad 15 godzin lub w -20°C przez ponad 7 dni [McClelland 2002].

W Ameryce Food and Drugs Administration (FDA 1998) nakazuje ryby nieprzeznaczone do obróbki w temperaturze powyżej 60°C poddawać głębokiemu mrożeniu w -35°C przez minimum 15 godzin lub w -20°C przez minimum 7 dni. Badania Van Mamerena i Houwina [1968] wykazały również skuteczność promieniowania w zabijaniu larw *Anisakis* spp. Dawka promieniowania (energia promieniowania pochłonięta przez jednostkę masy) pozwalająca zabić larwy w rybach wynosiła 6–10 kGy. Wiadomo też, że marynowanie ryb w 2,6% kwasie octowym i 8–9% roztworze soli, zabija larwy *Anisakis* dopiero po 6 tygodniach, natomiast roztwór soli 5–6% zabija larwy po 12 tygodniach [Doyle 2003].

Zgodnie z RMRiRW ryby i produkty z ryb w stanie surowym poddaje się zamrożeniu do temperatury -20°C w każdej części produktu i magazynuje się w tej temperaturze nie krócej niż 24 godziny. Dotyczy to: 1) ryb spożywanych w stanie surowym albo prawie surowym, 2) ryb z gatunków: a) śledź, b) makrela, c) szprot, łosoś atlantycki i pacyficzny, w przypadku gdy są poławiane – jeżeli przechodzą proces zimnego wędzenia, w którym wewnętrzna temperatura ryby jest niższa od 60°C, 3) śledzi marynowanych lub solonych, jeżeli przetwarzanie jest niewystarczające do zabicia larw nicieni. Podmiot prowadzący działalność w zakresie produkcji produktów rybołówstwa dołącza do ryb i produktów z ryb (o których mowa w pkt. 3) umieszczanych na rynku informację o procesie, któremu je poddał. Badania wzrokowe ryb i produktów z ryb w celu wykrycia pasożytów przeprowadza się zgodnie z wymaganiami, które są określone w decyzji 93/140/EWG z dnia 19 stycznia 1993 r. określającej szczegółowe zasady odnoszące się do inspekcji wzrokowej w celu wykrycia pasożytów ryb (Dz. Urz. WE L 56, z 09 marca 1993; Dz. U. Nr 132, poz 1418).

Prostym i efektywnym sposobem zapobiegania anisakiozie u ludzi wydaje się być informowanie społeczeństwa o konsekwencjach spożywania surowych ryb lub źle przygotowanych do spożycia. Może to znacznie ograniczyć liczbę zarażeń ludzi na całym świecie. Problemem pozostaje spożywanie ryb w stanie surowym, co w wielu rejonach świata związane jest z kulinarną tradycją narodową lub regionalną. Tak więc wielu pacjentów nie jest w stanie uniknąć jedzenia surowych ryb, które jest wpisane w zwyczaj odżywiania się tej grupy ludzi. Ponadto, biorąc pod uwagę procesy technologiczne, jakim poddawane są ryby, należy pamiętać, że zarówno zamrażanie, jak i wysoka temperatura nie likwidują zdolności larw do wywołania alergii u ludzi [Baeza i Zubeldia 2001]. Problem anisakiozy w dalszym ciągu pozostaje nierozwiązany, a w związku ze wzrastającą w ostatnich latach liczbą przypadków chorobowych, powinno również wzrosnąć zainteresowanie zakładów naukowych opracowaniem metod diagnostycznych i leczenia choroby, jak również sposobów unieszkodliwiania pasożytów w rybach.

#### PIŚMIENNICTWO

- Abollo E., Paggi L., Pascual S., D' Amelio S. 2003: Occurrence of recombinant genotypes of *Anisakis simplex* s.s. and *Anisakis pegreffii* (Nematoda: Anisakidae) in an area of sympatry. *Inf. Gen. Evol.* 3, 175.
- Appleby D., Kapoor W., Karpf M., Williams S. 1982: Anisakiasis nematode infestation producing small bowel obstruction. *Arch. Surg.* 117, 836.

- Asaishi K., Nishino C., Ebata T., Totsuka M., Hayasaka H., Suzuki T. 1980a: Studies on the etiologic mechanism of anisakiasis. 1. Immunological reactions of digestive tract induced by anisakis larvae. *Gastroenterol. Jpn.* 15, 120.
- Asaishi K., Nishino C., Totsuka M., Hayasaka H., Suzuki T. 1980b: Studies on the etiologic mechanism of anisakiasis. Epidemiologic study of inhabitants and questionnaire survey in Japan. *Gastroenterol. Jpn.* 15, 128.
- Asturias J. A., Eraso E., Moneo I., Martínez A., 2000: Is tropomyosin an allergen in *Anisakis*? *Allergy* 55, 898.
- Audicana M. T., Fernández de Corres L., Muñoz D., Fernández E., Navarro J. A., del Pozo M. D. 1995a: *Anisakis simplex*: una nueva fuente de antígenos „alimentarios“. Estudio de sensibilización a otros parásitos del orden ascarididae. *Rev. Esp. Alergol. Immunol. Clin.* 10, 325.
- Audicana M. T., Fernández de Corres L., Muñoz D., Fernández E., Navarro J. A., del Pozo M. D. 1995b: *Anisakis simplex* a new sea-food allergen. *Allergy* 50, 127.
- Audicana M. T., Fernández de Corres L., Muñoz D., Fernández E., Navarro J. A., del Pozo M. D. 1995: Recurrent anaphylaxis caused by *Anisakis simplex* parasitizing fish. *J. Allergy Clin. Immunol.* 96, 558.
- Audicana M. T., Ansotegui I. J., de Corres L. F., Kennedy M. W. 2002: *Anisakis simplex*: dangerous – dead and alive? *Trends Parasitol.* 18, 20.
- Baanning P. van. 1971: Some notes on a successful rearing of the herring-worm, *Anisakis marina* L. (Nematoda: Heterocheilidae). *J. Conseil.* 34, 84.
- Baeza M. L., Zubeldia J. M. 2001: *Anisakis simplex* allergy. *ACI International* 13, 242.
- Bier J. W. 1976: Experimental *Anisakis*: cultivation and temperature tolerance determination. *J. Milk Food Technol.* 39, 132.
- Bouree P., Paugam A., Petithory J. C. 1995: Anisakidosis: report of 25 cases and review of the literature. *Comp. Immun. Infect. Dis.* 18, 75.
- Bratley J., Clark K. J. 1992: Effect of temperature on egg hatching and survival of larvae of *Anisakis simplex* B (Nematoda: Ascaridea). *Can. J. Zool.* 70, 274.
- Caballero M. L., Moneo I. 2004: Several allergens from *Anisakis simplex* are highly resistant to heat and pepsin treatments. *Parasitol. Res.* 93, 248.
- Clavel A., Delgado B., Sanchez-Acedo C., Carbonell E., Castillo J., Ramirez J., Quilez J., Gómez Lus R., Kagei N. 1993: A live *Anisakis physeteris* larva found in the abdominal cavity of a woman in Zagarza, Spain. *Jpn. J. Parasitol.* 42, 445.
- Davey J. T. 1971: A revision of the genus *Anisakis* Dujardin, 1845 (Nematoda: Ascaridata). *J. Helminth.* 45, 51–72.
- Del Pozo M. D., Moneo I., Fernández de Corres L., Audicana T., Muñoz D., Fernández E., Navarro J. A., García M. 1996: Laboratory determinations in *Anisakis simplex* allergy. *J. Allergy Clin. Immunol.* 97, 977.
- Dominguez-Ortega J., Martínez-Cócerca C. 2000: Guidelines in pathology induced by *Anisakis*. *Alergol. Immunol. Clin.* 15, 267.
- Dominguez-Ortega J., Martínez-Alonso J. C., Alonso-Llamazares A., Argüelles-Ganc., Chamorro M., Robledo T., Palacio R., Martínez-Cócerca C. 2003: Measurement of serum levels of eosinophil cationic protein in the diagnosis of acute gastrointestinal anisakiasis. *Clin. Microbiol. Inf.* 9, 453.
- Doyle E. 2003: Foodborne parasites. A review of the scientific literature. *FRI Briefings*.
- Feldmeier H., Poggensee G., Poggensee U. 1993: The epidemiological, natural history and diagnosis of human anisakiasis. *Europ. Microb.* 2, 30.
- García M., Moneo I., Audicana M. T., del Pozo M. D., Muñoz D., Fernández E., Díez J., Etxenagusia M. A., Ansotegui I. J., de Corres L. F. 1997: The use of IgE immunoblotting as a diagnostic tool in *Anisakis simplex* allergy. *J. Allergy Clin. Immunol.* 99, 497.
- Grabda J. 1974: The dynamics of the nematode larvae, *Anisakis simplex* (Rud.) invasion in the South Western Baltic herring (*Clupea harengus* L.). *Acta Ichthyol. Piscat.* 4, 3.

- Grabda J. 1981: Zarys parazytologii ryb morskich. PWN, Warszawa.
- Higashi M., Tanaka K., Kitada T., Nakatake K., Tsuji M. 1987: Anisakiasis confirmed by radiography of the large intestine. *Gastrointestinal Radiol.* 13, 85.
- Hochberg F. G. 1990: Diseases of mollusca: cephalopoda. W: Kinne O. (ed) Diseases of marine animals, vol III. Cephalopoda to Urochordata. Biologische Anstalt Helgoland, Hamburg, 47–227.
- Horbowy J., Podolska M. 2001: Modelling infection of Baltic herring (*Clupea harengus membras*) by larval *Anisakis simplex*. *ICES J. Mar. Sci.* 58, 321.
- Hotez P., Capello M., Hawdon J., Beckers C., Sakanari J. 1994: Hyaluronidases of the gastrointestinal invasive nematodes *Ancylostoma caninum* and *Anisakis simplex*: possible functions in the pathogenesis of human zoonoses. *J. Infect. Dis.* 170, 918.
- Iglesias R., Leiro J., Ubeira F. M., Santamarina M. T., Navarrete I., Sanmartin M. L. 1996: Antigenic cross-reactivity in mice between third-stage larvae of *Anisakis simplex* and other nematodes. *Parasitol. Res.* 82, 378.
- Iglesias R., Leiro J., Santamaria M. T., Sanmartin M. L., Ubeira F. M. 1997: Monoclonal antibodies against diagnostic *Anisakis simplex* antigens. *Parasitol. Res.* 83, 755.
- Kagei N., Isogaki H. 1992: A case of abdominal syndrome caused by the presence of a large number of *Anisakis* larvae. *Int. J. Parasitol.* 22, 251.
- Kakizoe S., Kakizoe H., Kakizoe K., Kakizoe Y., Maruta M., Kakizoe T., Kakizoe S. 1995: Endoscopic findings and clinical manifestation of gastric anisakiasis. *Am. J. Gastroenterol.* 90, 761.
- Kasuya S., Hamano H., Izumi S. 1990: Mackerel induced urticaria and anisakis. *Lancet* 335, 665.
- Kennedy M. W., Tiemey J., Ye P., Mc Moanagle F. A., Mc Laughlin I., Smith J. W. 1988: The secreted and somatic antigens of the third stage larva of *Anisakis simplex* and antigenic relationship with *Ascaris suum*, *Ascaris lumbricoides*, and *Toxocara canis*. *Mol. Biochem. Parasitol.* 31, 35.
- Kim L. S., Lee Y. H., Kim S., Park H. R., Cho S. Y. 1991: A case of anisakiasis causing intestinal obstruction. *Kisaengchunghak Chapchi* 29, 93.
- Lang T., Damm U., Wber W., Neudecker T., Kühlmorgen-Hille G. 1990: Infestation of herring (*Clupea harengus* L.) with *Anisakis* sp. larvae in the western Baltic. *Archiv Fishereiwissenschaft* 40, 101.
- López-Serran M. C., Alonso-Gómez A., Moreno-Ancillo Á., Daschner Á., Suárez de Parga J. 2000: Gastroallergic anisakiasis: immediate hypersensitivity due to *Anisakis simplex* infestation. *Alergol. Immunol. Clin.* 15, 230.
- Lorenzo S., Iglesias R., Leiro J., Ubeira F. M., Ansotegui I., Garcia M., Fernandez de Corres L. 2000: Usefulness of currently available methods for the diagnosis of *Anisakis simplex* allergy. *Allergy* 55, 627.
- Lozano M. J., Martin H. L., Diaz S. V., Manas A. I., Valero L. A., Campos B. M. 2004: Cross-reactivity between antigens of *Anisakis simplex* s.l. and other ascarid nematodes. *Parasite* 11, 219.
- Lubieniecki B. 1972. The occurrence of *Anisakis* sp. larvae (Nematoda) in herring from the Southern Baltic. *ICES. CM* 1972/H, 21, 3.
- Matsui T., Lida M., Murakami M., Kimura Y., Fujishima M., Yao Y., Tsuji M. 1985: Intestinal anisakiasis: clinical and radiologic features. *Radiology* 157, 299.
- Matthews B. E. 1984: The source, release and specificity of proteolytic enzyme activity, produced by *Anisakis simplex* larvae (Nematoda: Ascaridida) *in vitro*. *J. Helminthol.* 58, 175.
- Mattiucci S., Nascetti G., Cianchi R., Paggi L., Arduin P., Margolis L., Brattey J., Webb S., D'Amelio S., Crecchia P., Bullini L. 1997: Genetic and ecological data on the *Anisakis simplex* complex, with evidence for a new species (Nematoda, Ascaridoidea, Anisakidae). *J. Parasitol.* 83, 401.
- Mattiucci S., Paggi L., Nascetti G., Apollo E., Webb S. C., Pascual., Cianchi R., Bullini L. 2001: Genetic divergence and reproductive isolation between *Anisakis brevispiculata* and *Anisakis phyteteris* (Nematoda: Anisakidae). *International J. Parasitol.* 31, 9.

- Mattiucci S., Paggi L., Nascetti G., Portes Santos C., Costa G., Di Benedetto A. P., Ramos R., Argyrou M., Cianchi R., Bullini L. 2002: Genetic markers in the study of *Anisakis typica* (Dieffenbach, 1860) larval identification and genetic relationship with other species of *Anisakis* Dujardin, 1845 (Nematoda: Anisakidae). *Syst. Parasitol.* 51, 159.
- McClelland G. 2002: The trouble with sealworms (*Pseudoterranova decipiens* species complex, Nematoda): a review. *Parasitology* 124, 183.
- Moneo I., Caballero M. L., Gomez F., Ortega E., Alonso M. J. 2000a: Isolation and characterization of a major allergen from the fish parasite *Anisakis simplex*. *J. Allergy Clin. Immunol.* 106, 177.
- Moneo I., Curiel G., Fernández de Corres L., Garcia M., del Pozo M. D. 2000b: Laboratory diagnosis of hypersensitivity to *Anisakis simplex*: a review. *Allergy* 55, 34.
- Moreno-Ancillo A., Caballero M. T., Cabanas R., Contreras J., Martín-Barroso J. A., Barranco P., López-Serrano M. C. 1997: Allergic reactions to *Anisakis simplex* parasitizing seafood. *Ann. Allergy, Asthma Immunol.* 79, 246.
- Morris S. R., Sakanari J. A. 1994: Characterization of the serine protease and serine protease inhibitor from the tissue-penetrating nematode *Anisakis simplex*. *J. Biol. Chem.* 269, 27650.
- Muller R. 2001: Worms and human disease. CABI Publishing, Wallingford, Oxon, UK.
- Muraoka A., Suehiro I., Fujii M., Nagata K., Kusumoki H., Kumon Y., Shirasaka D., Hosooka A. 1996: Acute gastric anisakiasis: 28 cases during the last 10 years. *Dig. Dis. Sci.* 41, 2362.
- Myjak P., Szostakowska B., Pietkiewicz H., Potajko U., Dąbrowski J., Grawiński I. E. 1995: Występowanie u ryb bałtyckich pasożytów, bakterii, wirusów i grzybów patogennych dla ludzi i ryb. *Wiad. Parazytol.* 2, 139.
- Paggi L., Nascetti G., Webb S. C., Mattiucci S., Cianchi R., Bullini L. 1998: A New species of *Anisakis* Dujardin, 1845 (Nematoda: Anisakidae) from beaked whales: allozyme and morphologic evidence. *Syst. Parasitol.* 40, 161.
- Piasecki W., Sobiecka E. 1987: Przypadki występowania patogennych dla człowieka larw nicieni *Anisakis simplex* w sandaczach *Stizostedion lucioperca* (L.) poławianych w wodach ujściowych Odry. *Streszczenia Materiałów XV Zjazdu PTP. Katowice 24–26 IX 1987.* 97.
- Pinkus G. S., Coolidge C., Little M. D. 1975: Intestinal anisakiasis. First case report from North America. *Am. J. Med.* 59, 114.
- Podolska M., Horbowy J. 2003: Infection of Baltic herring (*Clupea harengus membras*) with *Anisakis simplex* larvae, 1992–1999: a statistical analysis using generalized linear models. *CES. J. Mar. Sci.* 60, 85.
- Pulido-Marrero Z., Gonzalez-Mancebo E., Alfaya-Arias T., de la Hoz-Caballer B., Cuevas-Agustin M. 2000: Unusual sensitization to *Anisakis simplex*. *Allergy* 55, 586.
- Rokicki J. 1972: *Anisakis* sp. larvae in Bering *Clupea harengus* from the Baltic. *Wiad. Parazytol.* 18, 89.
- Rokicki J. 1973: Helminth of certain *Clupeidae*, mainly of the herring *Clupea harengus* L., in south Baltic. *Acta Parasitol. Pol.* 21, 443.
- Rokicki J. 2004: Ekologia pasożytniczych nicieni ryb w polskiej strefie Morza Bałtyckiego. *Wiad. Parazytol.* 50, 105.
- Rolbiecki L., Rokicki J. 2000a: The occurrence of the nematodes *Anisakis simplex* pathogenic to man in pike-perch from the Vistula Lagoon, Poland. *Wiad. Parazytol.* 46, 397.
- Rolbiecki L., Rokicki J. 2000b: IIIrd stage larvae of *Anisakis simplex* (Anisakidae; Nematoda) in pike perch (*Stizostedion lucioperca*) from the Vistula Lagoon, Poland. *Abstracts VIII EMOP 10–14 Sept. 2000, Acta Parasitol.* 45, 263.
- Rosales M. J., Mascaró C., Fernandez C., Luque F., Moreno M. S., Parras L., Cosan A., Muñoz J. R. 1999: Acute intestinal anisakiasis in Spain: a fourth-stage *Anisakis simplex* larva. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro* 94, 823.
- Sakanari J. A., Staunton C. E., Eakin A. E., Craik C. S., McKerrow J. H. 1989: Serine proteases from nematode and protozoan parasites: isolation of sequence homologs using generic molecular probes. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 86, 4869.

- Sakanari J. A., McKerrow J. H. 1990: Identification of the secreted neutral proteases from *Anisakis simplex*. *J. Parasitol.* 76, 635.
- Schantz P. M. 1989: The dangers of eating raw fish. *New England J. Med.* 320, 1143.
- Shiraki T. 1974: Larval nematodes of family Anisakidae (Nematoda) in the northern Sea of Japan – as a causative agent of eosinophilic phlegmon or granuloma in the human gastro-intestinal tract. *Acta Media Biol.* 22, 57.
- Shukhgalter O. A., Nigmatulin C.M. 2001: Parasitic helminths of jumbo squid *Dosidicus gigas* (Cephalopoda: Ommastrephidae) in open waters of the central east Pacific. *Fish. Res.* 54, 95.
- Smith J. W., Wootten R. 1978: *Anisakis* and anisakiasis. W: *Advances in Parasitology*. W.H.R. Lumsden, R. Muller i J.R. Baker (ed). 16, 93.
- Sugimachi K., Inokuchi , Ooiwa T., Fujino T., Ishii Y. 1985: Acute gastric anisakiasis. Analysis of 178 cases. *JAMA* 253, 1012.
- Takahashi S., Sato N., Ishikura H. 1986: Establishment of monoclonal antibodies that discriminate the antigen distribution specifically found in *Anisakis* larvae (type I). *J. Parasitol.* 72, 960.
- Takahashi S., Yagihashi A., Sato N., Kikuchi K. 1990: Development of monoclonal antibodies reacting with *Anisakis simplex* larvae. W: Ishikura H., Kikuchi K. (ed) *Intestinal anisakiasis in Japan. Infected fish, seroimmunologiczl diagnosis, and prevention*. Tokyo, Springer-Verlag, 217–220.
- Ubeira F. M., Iglesias R. 2000: Monoclonal antibodies in the study of *Anisakis simplex*. *Allergy* 55, 18.
- Van Mameren J., Houwing H. 1968: Effect of irradiation on *Anisakis* larvae in salted herring. Elimination of harmful organisms from food and feed by irradiation. Vienna: IAEA. 73–80.
- Van Thiel P. H. 1960: *Anisakis*. *Parasitology* 53, 16.
- Van Thiel P. H., Kuipers F. C., Roskam R. T. 1960: A nematode parasitic to herring causing acute abdominal syndromes in man. *Trop. Geogr. Med.* 2, 97.
- Van Thiel P. H. 1976: The present state of anisakiasis and its causative worms. *Trop. Geogr. Med.* 28, 75.
- Yagihashi A., Sato N., Takahashi S., Ishikura H., Kikuchi K. 1990: A serodiagnostic assay by microenzyme-linked immunosorbent assay for human anisakiasis using a monoclonal antibody specific for *Anisakis* larvae antigen. *J. Infect. Dis.* 161, 995.
- Yman L. 2000: Specific IgE in the diagnosis of parasite-induced allergy. *Allergy* 55, 14.
- Wharton D. A., Aalders O. 2002: The response of *Anisakis* larvae to freezing. *J. Helminthol.* 76, 363.

#### SUMMARY

Anisakiasis is a disease caused by the accidental ingestion of larval nematodes (*Anisakis*) in raw or uncooked fish. The life cycle of *Anisakis simplex* involves an obligatory crustacean intermediate host, while fish and squid can also act as paratenic host. The third-stage larvae grow in the intermediate host, and have been recorded world-wide in approximately 200 fish species and in 25 cephalopod species. It is well known that L<sub>3</sub> larvae, then introduced into human gastrointestinal tract, can cause anisakiasis, eosinophilic granuloma at the gut wall and allergy. The present paper summarises a number of basic points, which may lead us to a better knowledge and understanding of this parasitisation, to achieve a better identification of cases.

**Key words:** *Anisakis*, fish, human