

Choroby przenoszone drogą płciową i krętkowice endemiczne charakterystyczne dla gorącej strefy klimatycznej

KRZYSZTOF KORZENIEWSKI, ROMUALD OLSZAŃSKI

Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie, Zakład Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdyni; kierownik: kmdr rez. dr hab. med. R. Olszański

Korzeniewski K., Olszański R.

Choroby przenoszone drogą płciową i krętkowice endemiczne charakterystyczne dla gorącej strefy klimatycznej

W pracy przedstawiono choroby weneryczne oraz krętkowice endemiczne charakterystyczne dla strefy klimatu gorącego, które ze względu na łatwość przenoszenia stanowią istotne zagrożenie dla zdrowia ludności w tropiku. Zwiększona zapadalność na choroby przenoszone drogą płciową jest widoczna zwłaszcza na terenach działań wojennych, natomiast treponematozy są ściśle związane z niskim poziomem sanitarno-higienicznym w rejonach endemicznego występowania tych chorób. Udział polskich żołnierzy w misjach wojskowych poza granicami państwa, prowadzonych w strefie działań wojennych oraz na terenach, gdzie panują fatalne warunki sanitarne wymaga od personelu Polskich Kontyngentów Wojskowych wiedzy na temat istniejących zagrożeń zdrowotnych.

Słowa kluczowe: choroby przenoszone drogą płciową, krętkowice endemiczne, tropik

Lek. Wojsk. 2006; 82(3): 222–228

Korzeniewski K., Olszański R.

Sexually transmitted diseases and endemic treponematoses characteristic for hot climate areas

The article presents venereal diseases and endemic treponematoses which are characteristic for hot climate areas. They are dangerous for population of these regions because of easy transmission. Increased morbidity of sexually transmitted diseases is visible especially in the regions of hostility whereas treponematoses are strictly connected with low sanitary conditions in areas endemic for these diseases. A few thousand of Polish soldiers take part in military missions in warfare zones and in regions with disastrous sanitary conditions. It requires from personnel of Polish Military Contingents proper knowledge about health hazards.

Key words: sexually transmitted diseases, endemic treponematoses, tropics

Lek. Wojsk. 2006; 82(3): 222–228

Zachorowalność na choroby przenoszone drogą płciową na świecie rozkłada się nierównomiernie. Najwięcej zachorowań występuje w Azji Południowo-Wschodniej, Afryce, a także w Ameryce Południowej i rejonie Karaibów. Większość z nich występuje w krajach rozwijających się, w strefie klimatu gorącego. Chorobami wenerycznymi, charakterystycznymi dla tropiku są zwłaszcza wrzód miękki, ziarniniak pachwinowy i ziarnica weneryczna pachwin. Na uwagę zasługują również, ze względu na coraz większe rozpowszechnienie, zakażenia chlamydialne przenoszone drogą płciową, powodujące niezapalenie cewki moczowej, wywoływane podobnie jak ziarnica weneryczna pachwin przez *Chlamydia trachomatis*. Zapadalność na choroby przenoszone drogą płciową wśród personelu wojskowego i cywilnej ludności miejscowej na terenach działań wojennych jest kilkadziesiąt razy większa, niż w czasie pokoju. Główną rolę w podejmowaniu kontaktów seksualnych odgrywają elementy odreagowania stresu psychicznego. Przygodne kontakty z prostytutkami bez stosowania jakichkolwiek zabezpieczeń (prezerwatywy) powodują, że choroby przenoszone drogą płciową stanowią jeden z największych problemów epidemiologicznych w dzisiejszym świecie (1, 13, 18).

Krętkowice endemiczne określane również mianem treponematoz są przewlekłymi chorobami zakaźnymi wywołanymi przez krętki z rodzaju *Treponema*, które mają te same cechy morfologiczne i immunologiczne, co *Treponema pallidum*, krętek błądy wywołujący kiłkę weneryczną, jednak do zakażenia dochodzi na drodze bezpłciowej przez kontakt bezpośredni (zakażone zmiany skórne, wspólne używanie

przedmiotów codziennego użytku) wśród ludności o niskim poziomie higieny. Mimo akcji masowego leczenia krętkowic endemicznych, podjętych przez Światową Organizację Zdrowia, w dalszym ciągu istnieją liczne ogniska endemii, zlokalizowane głównie w krajach strefy klimatu gorącego. Przyjmuje się, że wszystkie krętki mają wspólne pochodzenie, jednak na skutek mutacji spowodowanej w głównej mierze czynnikami środowiskowymi (położenie geograficzne, warunki sanitarno-higieniczne) powodują odmienne objawy kliniczne (11, 14, 23).

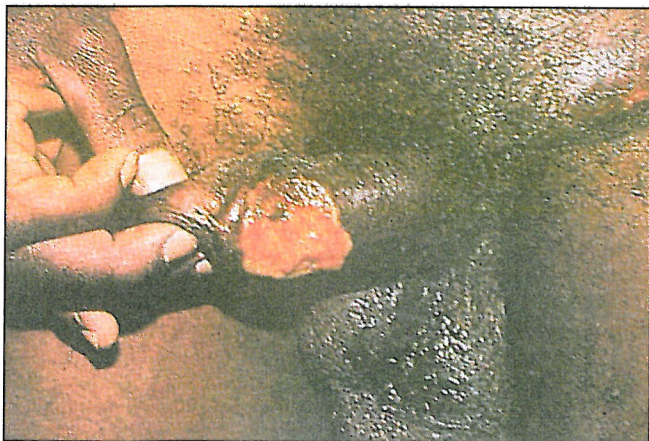
CHOROBY PRZENOSZONE DROGĄ PŁCIOWĄ

Wrzód miękki (*chancroid*, *ulcus molle*, *soft chancre*, *Ducrey's infection*, *chancro blando*, *chancrelle*) występuje głównie w gorącej strefie klimatycznej Afryki, Azji Południowo-Wschodniej i Ameryki Środkowej. W niektórych krajach częstość występowania jest wyższa niż kiły (Afryka Równikowa). W Polsce choroba stwierdzana jest sporadycznie wśród marynarzy lub osób powracających z rejonów endemicznych. Wrzód miękki w sposób naturalny rozwija się u ludzi, natomiast eksperymentalne badania przeprowadzane są na królikach i małpach. Ze względu na to, że u kobiet choroba może przebiegać bezobjawowo, wrzód miękki częściej rozpoznaje się u mężczyzn (15).

Wrzód miękki jest wywołwany przez Gram-ujemne pałeczki *Haemophilus ducreyi*. Bakterie te rosną na wzbogacających podłożach w postaci żółtoszarych, przezroczystych ko-

lonii, zaś w preparatach występują zwykle w postaci łańcuszków lub w grupach. Po okresie inkubacji trwającym 2-14 dni (średnio 5), w miejscu wnikięcia bakterii pojawia się bolesna plama, grudka lub krostka. Z czasem przekształca się ona w nadżerkę, a następnie w bolesne, nieregularne owrzodzenie na miękkim podłożu, o miękkich, podminowanych i zaczerwienionych brzegach. Dno owrzodzenia jest pokryte żółtoszarą, łatwo krwawiącą ziarniną oraz obfitą wydzieliną ropną. Owrzodzenie może być pojedyncze lub mnogie. Niekiedy zmiana pierwotna przypomina opryszczkę, zapalenie mieszków włosowych okolicy łonowej lub rzeżączkę (ropny wyciek z cewki moczowej). Owrzodzenia mogą występować pojedynczo lub być mnogie (mnogość owrzodzeń jest spowodowana wnikięciem pałeczek *Ducreya* w wielu miejscach lub autoinokulacją). Zmiany występują najczęściej na skórze, rzadko na błonach śluzowych. W okolicy odbytu oprócz owrzodzeń mogą występować rozpadliny i twory przerostowe (16).

U mężczyzn zmiany pierwotne występują najczęściej na napletku, wędzidełku, w rowku założnym, na żołądździ prącia oraz na worku mosznym, u kobiet zaś w przedsionku pochwy, na wargach mniejszych i w okolicy odbytu. U kobiet choroba najczęściej przebiega bezobjawowo lub jedynymi objawami mogą być upławy pochwowe i bolesne oddawanie moczu. Występowanie zmian w okolicy szyjki macicy może stwarzać problemy diagnostyczne. Zmiany chorobowe mogą występować także na języku, wargach, podniebieniu (seks oralny). Na skutek autoinokulacji, objawy mogą pojawić się w różnych miejscach ciała, najczęściej na udach i kroczu, ale także na palcach rąk, na twarzy, klatce piersiowej. Zmianom skórnym towarzyszy powiększenie i bolesność okolicznych węzłów chłonnych. Powiększenie pachwinowych węzłów chłonnych występuje po 7-10 dniach od pojawienia się zmiany pierwotnej i stwierdza się je u 40-50% mężczyzn, u kobiet zaś tylko w 25% przypadków. Niekiedy jest ono pierwszym zauważalnym objawem choroby. W 75% przypadków powiększenie węzłów jest jednostronne. Najczęściej węzły chłonne zlewają się, tworząc pakiety, są bolesne i powiększone, zrośnięte z podłożem i ze skórą, która nad nimi jest zaczerwieniona i obrzęknięta. W 25% przypadków dochodzi do ich ropienia i rozmiękania (z wyczuwalnym chęłbotaniem). Rozmiękające węzły chłonne mają skłonność do przebijania się i tworzenia przetok, czemu towarzyszy podwyższona temperatura, osłabienie i leukocytoza krwi. Zmienionych chorobowo węzłów chłonnych nie należy nacinać, ze względu na możliwość autoinokulacji, a jedynie odczarować treść ropną za pomocą strzykawki z igłą o dużym przekroju. Materiał aspirowany jest gęsty i czerwony. Ropiejące węzły chłonne mogą pękać i tworzyć rozległe owrzodzenia w okolicy pachwin, które po wyleczeniu pozostawiają blizny. W okolicach anogenitalnych czynne zmiany chorobowe i blizny mogą spowodować rozległe destrukcje i deformacje tkanek (4, 7).



Fot. 1. Wrzód miękki

Fig. 1. Chancroid (Ulcus molle)

Źródło: Tropical Medicine and Parasitology, 5th Edition, Mosby International Ltd. 2002

Często owrzodzenia są nadkażane innymi bakteriami. Nadkażenie beztlenowcami może doprowadzić do powstania głębokiego, drążącego i żrącego owrzodzenia – postaci zgorzeli (phagedenic ulcer), niszczącej skórę i tkankę podskórną. Postać ta umiejscawia się u podstawy moszny i członka w ciągu kilku tygodni może doprowadzić nawet do ich amputacji. Niekiedy w przebiegu choroby dochodzi do powstania tzw. wrzodu mieszanego (*ulcus mixtum*), spowodowanego jednoczesnym zakażeniem krętkiem bladym. W celu wykluczenia takiej postaci, należy wykonać badania serologiczne na początku leczenia, a potem powtarzać je, co miesiąc przez okres 3 miesięcy. Zdarzają się także zakażenia mieszane z innymi chorobami przenoszonymi drogą płciową, np. opryszczką, ziarnicą weneryczną pachwin czy AIDS. W niektórych przypadkach istnieją duże trudności w odróżnieniu zmiany pierwotnej wrzodu miękkiego od zmian opryszczkowych, czy zmian w węzłach chłonnych od objawów ziarnicy wenerycznej pachwin (9).

Rozpoznanie wrzodu miękkiego ustala się na podstawie:

- obrazu klinicznego i przebiegu choroby,
- hodowli na dwóch różnych podłożach (agar z dodatkiem hemoglobiny cielejącej 2% i podłoże Muellera-Hintona) – w czasie 2-9 dni uzyskuje się żółtoszare, przezroczyste kolonie,
- potwierdzenia obecności pałeczek Gram-ujemnych w badaniu mikroskopowym,
- wykonania badań serologicznych wykluczających kile oraz badań wirusologicznych wykluczających opryszczkę.

Materiał do badań otrzymuje się z nakłucia chorobowo zajętych węzłów chłonnych oraz z dna owrzodzenia po wcześniejszym jego oczyszczeniu roztworem fizjologicznym NaCl. Badania bakteriologiczne dają wynik pozytywny tylko w 50-60% przypadków. Metodą najskuteczniejszą jest hodowla *Haemophilus ducreyi* na dwóch różnych pożywkach bakteriologicznych, na których w czasie 2-9 dni uzyskuje się żółtoszare, przezroczyste kolonie (21).

Leczenie:

- ogólne:
 - Ceftriakson – 250 mg jednorazowo domięśniowo,
 - Trimetoprim + sulfametoksazol 960 mg 2 x dziennie 1 tabletka doustnie przez 7-10 dni (nie zaleca się stosowania samego sulfametoksazolu, a także tetracykliny, ze względu na występującą oporność na te leki),
 - Erytromycyna 500 mg 4 x dziennie doustnie przez 10 dni.
- miejscowe:
 - aspirowanie treści ropnej w celu zapobieżenia powstania przetok i owrzodzeń (13).

Ziarniniak pachwinowy (granuloma inguinale, donovanosis, granuloma pudende tropicum) występuje głównie w rejonach tropikalnych i subtropikalnych (Wietnam, Kambodża, Indie, Nowa Gwinea, Australia, Afryka i Ameryka Środkowa). Zakażeniu sprzyja niedostateczna higiena osobista (czynnik etiologiczny wywołujący chorobę może występować także w stolcu). W krajach Afryki Południowej choroba zajmuje trzecie miejsce wśród schorzeń przebiegających z owrzodzeniem narządów płciowych:

- u mężczyzn z częstością 11%, po kile (42%) i wrzodzie miękkim (22%),
- u kobiet z częstością 16%, po kile (40%) i opryszczce narządów płciowych (18%).

Pojedyncze przypadki choroby wykryto także w Polsce (zakażenia importowane przywleczone z tropiku). Czynnikiem etiologicznym ziarniniaka pachwinowego jest Gram-ujemna bakteria *Calymmatobacterium granulomatis*. Badania nad nią są ograniczone przez trudności hodowli *in vitro* na podłożach sztucznych oraz braku modelu zwierzęcego. Bakteria bytuje wewnątrz makrofagów i histiocytów (8).

W badaniu mikroskopowym w rozmazach tkankowych, w barwieniu metodą *Wrighta-Giemsy* lub *Leishmana* bakteria przypomina agraftę ze względu na dwubiegunowe skupie-

nia chromatyny. Charakterystyczną cechą jest obecność wodniczki, tzw. ciała *Donovana*, otaczającej bakterie *C. granulomatis*.

Ze względu na morfologiczne podobieństwo zmian chorobowych do raka kolczystokomórkowego, wskazana jest ocena histologiczna, zwłaszcza przy zmianach zlokalizowanych w okolicy szyjki macicy. W niektórych krajach Afryki w 50% zmiany chorobowe rozpoznawano mylnie jako rak kolczystokomórkowy szyjki macicy.

Okres wylęgania ziarniniaka pachwinowego waha się od kilku dni do nawet 3 miesięcy. Pierwsze objawy choroby są często dość długo niezauważalne. Wykwitem pierwotnym jest niebolesny pęcherzyk lub guzek, przekształcający się w niebolesne, lekko wyniosłe owrzodzenie, pokryte błyszczącą ziarniną. O ile chorobie nie towarzyszy wtórna infekcja bakteryjna, w układzie chłonnym nie stwierdza się żadnych zmian (2, 19).

Wyróżnia się następujące postacie morfologiczne choroby:

- wrzodziejąca,
- brodawkowata,
- śluzowa,
- mieszana.

Postać wrzodziejąca jest najczęstszą formą ziarniniaka pachwinowego. Występuje przede wszystkim w okolicach narządów płciowych i odbytu, a niekiedy, w wyniku autoinokulacji, na twarzy, szyi, rękach. Jest to niebolesne owrzodzenie o brzegach ostro odgraniczonych od skóry zdrowej, z dnem pokrytym krwistoczerwoną, łatwo krwawiącą ziarniną. Zmiany chorobowe nieleczone szerzą się powoli, w sposób pełzający, po kilku tygodniach lub miesiącach mogą osiągnąć wielkość kilku centymetrów. Czasami ulegają samowyleczeniu, z pozostawieniem blizn oraz zmian destrukcyjnych prącia, a także zwężeniem cewki moczowej i odbytu.

Postać brodawkowata charakteryzuje się obecnością przerostu tkanki ziarninowej. Występuje najczęściej w okolicach warg sromowych i łechtaczki w postaci hiperkeratotycznych, bujących wykwitów, które mogą w tym miejscu być przyczyną pseudosłoniowacizny. Dodatkowo może wystąpić zwężenie cewki moczowej i pochwy. Niekiedy postać brodawkowata występuje jako „satelita” postaci wrzodziejącej (postać mieszana).

Postać śluzowa występuje bardzo rzadko (ok. 3-6%), najczęściej na błonach śluzowych jamy ustnej, gardła, krtani, a także w okolicy szyjki macicy, przydatków i pęcherza moczowego oraz odbytnicy (*C. granulomatis* występują wtedy w stolcu). W przypadku występowania zmian chorobowych w okolicach błony śluzowej pęcherza moczowego może dojść do powstania przetoki pęcherzowo-pochwowej.



Fot. 2. Ziarniniak pachwinowy

Fig. 2. Granuloma venereum

Źródło: Tropical Medicine and Parasitology, 5th Edition, Mosby International Ltd. 2002

Umiejscowienie ziarniniaka pachwinowego w okolicy szyjki macicy może być mylnie rozpoznane jako rak kolczystokomórkowy, ponieważ zmiany miejscowe w obydwu chorobach mają podobny obraz makroskopowy. W niektórych krajach afrykańskich każde rozpoznanie raka kolczystokomórkowego musi być poparte badaniami bakteriologicznymi i histologicznymi w kierunku wykrycia *C. granulomatis* (5, 25).

Rozpoznanie:

- wywiad – pobyt w rejonach endemicznych.
 - obraz kliniczny – niebolesne owrzodzenie pokryte łatwo krwawiącą ziarniną.
 - brak zmian chorobowych w węzłach chłonnych.
 - wykrycie *C. granulomatis* w rozmazie tkankowym – stwierdzenie ciałek *Donovana* oraz charakterystyczny wygląd bakterii *C. granulomatis* znajdujących się wewnątrz komórek.
 - badanie histopatologiczne (histicytowe utkanie ziarniniakowe).
- Leczenie:**
- ogólne:
 - Streptomycyna – 1 g dziennie przez 21 dni.
 - Tetracyklina – 500 mg 4 × dziennie przez 10-14 dni.
 - Chloramfenikol – 500 mg 4 × dziennie przez 21 dni.
 - Trimetoprim + sulfametaksazol – 960 mg 2 × dziennie przez 14-21 dni.
 - miejscowe:
 - 1% Argentum nitricum, a w przypadku oporności na leczenie, wyjątkowo na zmiany skórne można zastosować 20% alkoholowy roztwór podofilyny (24).

Ziarnica weneryczna pachwin (*lymphogranuloma venereum*, choroba *Duranda*, choroba *Nicolasa-Favre'a*, *lymphopathia venereum*) występuje endemicznie w krajach tropikalnych i subtropikalnych Afryki, Azji Południowo-Wschodniej (głównie w Kambodży, Wietnamie, Indonezji i Indiach), w Ameryce Środkowej oraz Brazylii. Wśród Europejczyków najczęściej rozpoznaje się tę chorobę u marynarzy lub osób powracających z rejonów endemicznych. Ziarnica weneryczna pachwin występuje niejednokrotnie z innymi chorobami przenoszonymi drogą płciową, np. rzeżączką, kiłą. Częściej chorują na nią mężczyźni, kobiety z kolei częściej są nosicielami choroby, ponieważ schorzenie przebiega u nich często bezobjawowo lub nie jest rozpoznane (np. zlokalizowane na szyjce macicy). Stosunek chorujących mężczyzn do kobiet wynosi 4:1.

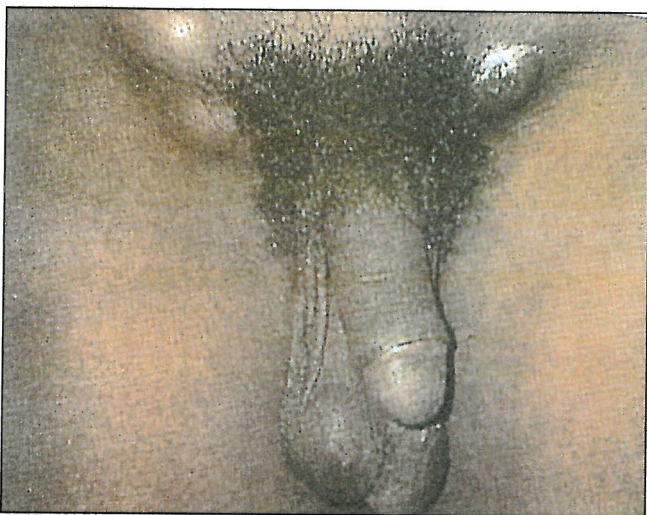
Ziarnica weneryczna pachwin jest chorobą wywoływaną przez bakterie *Chlamydia trachomatis*. Chorobotwórcze są tylko 3 z 15 typów serologicznych, tj. typ serologiczny L1, L2, L3. Zmiany w przebiegu ziarnicy wenerycznej najczęściej występują na błonach śluzowych cewki moczowej, odbytu oraz szyjki macicy, a także w naczyniach i węzłach chłonnych. Stanowi zapalnemu towarzyszą ogniska ropne z tendencją do rozpadu i sączenia oraz tworzenia przetok. Następstwem procesu chorobowego są zwłóknienia, następstwem procesu chorobowego są zwłóknienia, następstwem procesu chorobowego są zwłóknienia. Klinicznie wyróżnia się trzy okresy choroby: pierwotny, wtórny oraz późny, czyli trzeciorzędowy (27).

Okres pierwotny

Okres inkubacji wynosi 7-21 dni. Wykwitem pierwotnym może być pęcherzyk lub guzdek, tworzące następnie powierzchowną nadżerkę lub opryszczkowate owrzodzenie. Objawy choroby mogą przypominać nierzęzątkowe zapalenie cewki moczowej lub zapalenie szyjki macicy. Objaw pierwotny jest niebolesny i stwierdza się go u 30% mężczyzn, rzadziej u kobiet (10-15%). U zakażonych mężczyzn najczęściej występuje na napletku, żołądź, w rowku zażołądźnym lub okolicy wędzidełka, u kobiet na tylnej ścianie pochwy oraz na wargach sromowych. U homoseksualistów i kobiet w przypadku stosunków analnych zmiana pierwotna często pojawia się w okolicy odbytu. Na skutek inokulacji zakażenie może wystąpić w innych okolicach ciała i spowodować np. zapalenie spojówek i powiek. Objaw pierwotny ulega samowyleczeniu bez pozostawienia blizny.

Okres wtórny

Objawy wtórne pojawiają się po 2-6 tygodniach od zakażenia. W miejscu zakażenia rozwija się zapalenie naczyń chłonnych prącia, moszny lub warg sromowych. Najbardziej charakterystycznym objawem jest zapalenie węzłów chłonnych. Towarzyszy mu podwyższona temperatura, bóle głowy i mięśni, osłabienie, bóle stawowe. Węzły chłonne są bolesne, zlewają się tworząc pakiety, są zrośnięte z podłożem i ze skórą, która nad nimi jest zaczerwieniona i obrzęknięta. Następnie węzły ulegają rozmiękaniu i przebicciu, tworząc przetoki i ropnie, z których wydostaje się treść ropna, początkowo gęsta, z czasem serowata. Utworzenie przetoki zmniejsza ból i temperaturę, ale wyciek może trwać wiele tygodni. Czasami powstają przetoki do cewki moczowej, powodując przewlekłe owrzodzenia deformujące narządy płciowe (22).



Fot. 3. Ziarnica weneryczna pachwin

Fig. 3. Lymphogranuloma venereum

Źródło: Tropical Medicine and Parasitology, 5th Edition, Mosby International Ltd. 2002

U kobiet ze względu na występowanie zmian pierwotnych w okolicy tylnej ściany pochwy i szyjki macicy, najczęściej zajęte są węzły biodrowe okołoodbytnicze oraz lędźwiowo-krzyżowe. Zmiany te mogą wywoływać bóle brzucha imitujące zapalenie wyrostka robaczkowego lub przydatków, a także bóle okolicy krzyżowej. Powiększone węzły pachwinowe i udowe są przedzielone więzadłem pachwinowym, dając patognomiczny „objaw bruzdy” (ang. groove). W 2/3 przypadków objawy mogą być jednostronne. U kobiet dość często rozwija się tzw. zespół odbytniczy. W miejscu zmiany pierwotnej w okolicy odbytu pojawia się ból i świąd. Na błonie śluzowej odbytnicy rozwijają się owrzodzenia, z których wydobywa się śluzowo-ropna wydzielina, a następnie owrzodzenia pokrywa łatwo krwawiąca ziarnina (17).

Okres trzeciorzędowy, czyli późny

W zespole rektogenitalnym u kobiet w wyniku przewlekłego zapalenia powstają blizny, które zwężają odbyt, powodując częste zaparcia oraz bolesne oddawanie „ołówkowatego” stolca (ang. pencil stool). Powstają także liczne ropnie i przetoki (odbytniczo-skinne, odbytniczo-pęcherzowe, odbytniczo-pochwowe).

U mężczyzn w okolicach moszny i prącia powstają blizny i stwardnienia utrudniające odpływ chłonki, mogą one być przyczyną sioniowacizny narządów płciowych, a przetoki do cewki moczowej mogą spowodować jej zwężenie.

U kobiet na skutek zastojów w naczyniach chłonnych mogą powstać nawracające owrzodzenia oraz obrzęk i stwardnienie, a w konsekwencji sioniowaczna warg sromowych większych.

Objawami towarzyszącymi zarówno u kobiet, jak i mężczyzn mogą być:

- rumień guzowaty,

- rumień wielopostaciowy,
- zapalenie spojówek (na skutek samozakażenia) (10). Rozpoznanie choroby ustala się na podstawie:
- na podstawie obrazu klinicznego, przebiegu choroby oraz wywiadu,
- bakteriologicznej identyfikacji *Chlamydia trachomatis*, hodowli na specyficznych liniach komórkowych z wymazów z cewki moczowej lub płynu z ropiejących węzłów chłonnych,
- testów immunofluorescencji pośredniej, bezpośredniej lub ELISA – stwierdzenia przeciwciał swoistych,
- odczynu wiązania dopełniacza (wynik dodatni o mianie 1:64),
- testu śródskórnego Freia (rzadko wykonywany) (12).

Leczenie:

- ogólne:
 - Doksylicyklin – 100 mg 2 × dziennie doustnie przez 21 dni,
 - Erytromycyna – 500 mg 4 × dziennie doustnie przez 21 dni.
- miejscowe:
 - zawartość ropną z węzłów chłonnych należy usuwać przez aspirowanie (nie powinno się nacinać węzłów) (3).

KRĘTKOWICE ENDEMICZNE

Podział krętkowic endemicznych ze względu na czynnik etiologiczny i występowanie geograficzne przedstawia się następująco:

1. Kila endemiczna (*bejel*) – *Treponema pallidum*, odmiana endemiczna (Półwysep Arabski, Afryka Zachodnia i Południowa).
2. Frambezia (*yaws, pian, boubu*) – *Treponema pertenue* (Afryka Równikowa i Zachodnia, Azja Południowo-Wschodnia, Ameryka Południowa, kraje Pacyfiku).
3. Pinta (*carate, mal del pinto*) – *Treponema carateum* (Ameryka Południowa i Środkowa) (6).

Kila endemiczna (*bejel*) występuje wśród plemion wędrownych w klimacie suchym półpustynnym. Choroba dotyczy głównie dzieci w wieku 2-15 lat. Do zakażenia dochodzi na drodze pozapłciowej, przez kontakt bezpośredni lub przez przedmioty codziennego użytku. Główną rolę w szerzeniu się choroby odgrywają złe warunki higieniczne, w jakich żyje ludność zamieszkująca rejony endemiczne.

Obraz kliniczny: zmianę pierwotną stwierdza się bardzo rzadko. Wczesne zmiany skórne w postaci owrzodzeń na błonach śluzowych jamy ustnej oraz przerostów grudek w okolicy narządów płciowych, fałdów skórnych i dołów pachowych mają charakter wtórny. Częstym objawem chorobowym jest nadmierne rogowacenie podeszew stóp. Prócz zmian w obrębie skóry i błon śluzowych mogą również wystąpić zmiany kostne pod postacią *osteitis* i *peri-ostitis*, głównie w obrębie kości piszczelowych. Późne zmiany pojawiające się wiele lat po zakażeniu, po okresie utajenia, mają charakter kłaków (zlokalizowanych w obrębie skóry, tkanki chrzęstnej i kostnej) prowadzących do zmian destrukcyjnych. W kile endemicznej nie stwierdza się zmian narządowych (20).

Frambezia (*yaws, pian, boubu*) jest przewlekłą, nawracającą chorobą zakaźną, przenoszoną drogą pozapłciową, występującą w krajach gorącej strefy klimatycznej, wśród ludności osiadłej. Czynnikiem sprzyjającym rozprzestrzenianiu się choroby jest przede wszystkim niski stan higieny. Schorzenie dotyczy głównie dzieci pomiędzy 2 a 12 rokiem życia (kontakt z chorymi w okresie zakaźnym). Człowiek jest jedynym naturalnym gospodarzem czynnika etiologicznego choroby (krętek). Zmiany tkankowe są następstwem reakcji organizmu na zakażenie, a nie następstwem działania samych krętków. Podobnie jak w kile wenerycznej, zmiany w I i II okresie choroby zawierają duże ilości krętków. We frambezji wyróżniamy trzy okresy choroby (26).



Fot. 4. Kila endemiczna

Fig. 4. Bejel

Źródło: Tropical Medicine and Parasitology, 5th Edition, Mosby International Ltd. 2002

Frambezja I okresu

Wczesne zmiany chorobowe są wysoce zakaźne. Pojawiają się one po okresie inkubacji, trwającym od kilku tygodni do 5 lat. Dominują zmiany skórne i kostno-stawowe. W miejscu wniknięcia krętków, zazwyczaj 3-6 tygodni od momentu zakażenia pojawia się zmiana pierwotna (zlokalizowana najczęściej na kończynach dolnych lub twarzy). Ma ona charakter brodawkowatej grudki, o średnicy 3-5 cm, koloru malinowego. Część centralna wykwitu pierwotnego może ulegać rozpadowi z wytworzeniem owrzodzenia. Dno owrzodzenia pokryte jest żółto-czerwoną wydzieliną (zawierającą duże ilości krętków), która zasycha tworząc brązowy strup. Na skutek autoinokulacji wokół zmiany pierwotnej powstają podobne brodawkowate wykwity. Czas trwania wykwitu pierwotnego jest dłuższy niż w kile wenerycznej i wynosi od 3 do 6 miesięcy. Zmiana pierwotna może ustąpić samoistnie, pozostawiając zanikową bliznę, niekiedy jednak może przetrwać do pojawienia się wykwitów wtórnych. Zmianom skórnym może towarzyszyć powiększenie okolicznych węzłów chłonnych. Węzły są twarde, niebolesne, nie zrastają się ze skórą, nie mają skłonności do rozpadu i tworzenia przetok. Skóra nad nimi jest niezmienną.

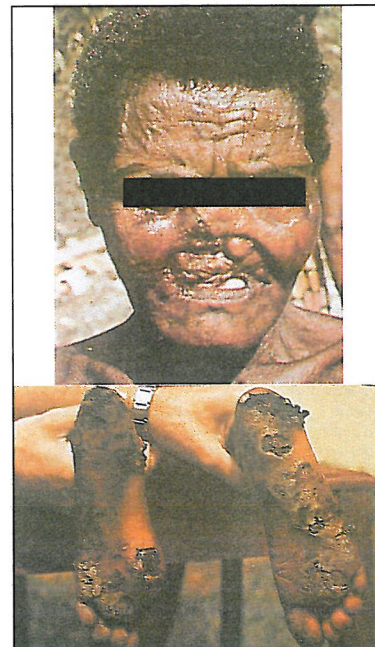
Frambezja II okresu

Po kilku tygodniach-miesiącach od pojawienia się zmiany pierwotnej dochodzi do uogólnienia zmian skórnych pod postacią grudek o różnym kształcie i wielkości. Klinicznie występują dwa rodzaje zmian:

- duże grudki brodawkowate (*macropapular – daughter yaws*) przypominają zmianę pierwotną (*mother yaw*), lecz są mniejsze i liczne. Zawierają dużą liczbę krętków. Ich powierzchnia jest brodawkowata, pokryta śluzową ziarniną koloru żółto-czerwonego. Występują najczęściej na twarzy, klatce piersiowej i ramionach. Grudki często ulegają przerostowi i w trakcie ustępowania złuszcza się. W okolicach odbytu, narządów płciowych, pach przerosłe grudki mogą przypominać kłykciny w kile wenerycznej;
- mikrogrudki przypominające potówki mieszkowe (*micropapular – miliary follicular papules*). Występują najczęściej na tułowie i głowie, rzadziej na kończynach. Grudki są liszajowate, twarde, koloru różowego, kontrastują z ciemną skórą. Z czasem powiększają się, przybierając kształt pępkowaty.

W przeciwieństwie do kily wenerycznej rzadko pojawiają się zmiany na błonach śluzowych (zwykle są to grudki wrzodzące na granicy skórno-śluzówkowej, np. na ustach). Charakterystyczne zmiany występują w okolicach podeszwowych stóp i na dłoniach, gdzie z powodu nadmiernego rogowacenia pojawiają się guzki przypominające brodawki i nagiotki, bolesne rozpadliny i pęknięcia oraz owrzodzenia, pokryte wydzieliną. Ból zmusza często chorego do poruszania się na bocznych krawędziach stóp, co przypomina chód kraba i stąd nazwa – *crab yaws*.

Objawom skórnym towarzyszą zmiany w obrębie tkanki kostnej, które mają charakter periostitis, osteitis, osteoperiostitis bądź rozrzedzenia struktury kostnej, głównie w kościach piszczelowych oraz paliczkach rąk i stóp. Podmiotowo występują bóle kostne, niewspółmiernie duże w stosunku do występujących zmian (13).



Fot. 5. Frambezja

Fig. 5. Yaws

Źródło: Tropical Medicine and Parasitology, 5th Edition, Mosby International Ltd. 2002

Frambezja III okresu (późna)

Zmiany chorobowe mogą pojawić się u osób dorosłych, ponad 5 lat od zakażenia, po kilku latach trwania choroby lub po okresie bezobjawowym. Są to najczęściej zmiany destrukcyjne zarówno w skórze, jak i w kościach, występujące u 10% zakażonych. Frambezja III okresu może występować w następujących postaciach klinicznych:

- **Frambezja guzkowa** – podobnie jak w kile guzkowo-pęłzakowatej wykwitem pierwotnym są liczne guzki, tworzące ogniska szerzące się pęłzakowato z powstawaniem na obwodzie zmian wrzodzących i gładkiej blizny w części środkowej. Występują także charakterystyczne guzki okołostawowe. W wyniku zniszczenia kości i tkanek miękkich powstają pęłzakowato szerzące się owrzodzenia przypominające kilaki.
- **Kilaki** – powstają głównie na kończynach. Początkowo są to niebolesne podskórne guzki, przekształcające się z czasem w owrzodzenia o nieregularnych stromych brzegach, pokryte ropną wydzieliną i penetrujące do kości i stawów. Kilaki mogą wychodzić z okostnej i przebijać się do skóry w postaci owrzodzeń, najczęściej na kończynach i twarzy.
- **Frambezja kostno-stawowa** – w jej przebiegu rozwija się zapalenie okostnej i kości (najczęściej dotyczy kości promieniowej, łokciowej i piszczelowej). Zmianom towa-

rzyszłą zgrubienia kości (piszczyle, obojczyki). Często także występują destrukcyjne zmiany w tkance kostnej, które mogą być przyczyną złamań. W obrębie stawów tworzą się guzki okołostawowe, a także zapalenie błony maziowej.

- **Goundou** – postać tę charakteryzują nawarstwienia okostnowe mogące spowodować zgrubienie kości nosa (typu osteitis hypertrophica) osiągające wielkość kurzego jaja (stąd nazwa goundou). Zmiany mogą być jednostronne lub obustronne.
- **Gangosa** – perforacja podniebienia twardego oraz zniszczenie chrząstki i części kostnych nosa powodują powstanie jamy, na dnie której znajdują się zatoki sitowe (*rhinopharyngitis mutilans*). Struny głosowe i język nie są zaatakowane, ale głos jest przytłumiony (muffled voice), stąd nazwa – *gangosa* (26).

Pinta (*carate, mal del pinto*) występuje endemicznie na terenach wiejskich Ameryki Południowej i Środkowej. Chorują głównie dzieci i młodzież. Choroba jest przenoszona przez kontakt bezpośredni na drodze bezpłciowej, jednak brana jest również pod uwagę teoria przenoszenia zakażenia przez owady.



Fot. 6. Pinta

Fig. 6. Pinta

Źródło: Tropical Medicine and Parasitology, 5th Edition, Mosby International Ltd. 2002

Obraz kliniczny: we wczesnym okresie choroby (do 3 miesięcy od zakażenia) stwierdza się wystąpienie zmiany pierwotnej pod postacią grudki, która stopniowo powiększa się przekształcając się w blaszkę rumieniowo-złuszczającą, ustępującą samoistnie po kilku miesiącach. Zmiana pierwotna lokalizuje się zazwyczaj na odsłoniętych częściach ciała. Po kilku-kilkunastu miesiącach pojawiają się zmiany wtórne, tzw. pintides, pod postacią ognisk rumieniowo-złuszczających, odbarwień i przebarwień. W późnym okresie choroby dominują odbarwienia z zanikiem skóry na częściach odkrytych, głównie na grzbietach rąk, kolan, wyprostnej części podudzi i grzbietach stóp. Na dłoniach i podeszwach stóp stwierdza się wzmogłą hyperkeratozę naskórka z tworzeniem głębokich rozpadlin. Błony śluzowe nie są zajęte. Nie występują również zmiany w narządach wewnętrznych. Leczenie we wczesnym okresie choroby zapobiega powstawaniu odbarwień (26).

Rozpoznanie krętkowic endemicznych ustala się na podstawie:

- wywiadu (przebywanie na terenach endemicznych),

- obrazu klinicznego choroby,
- diagnostyki laboratoryjnej:
 - stwierdzenie krętków w zmianach wczesnych (w obrazie mikroskopowym),
 - odczyn serologiczne (wykrywanie przeciwciał przeciwkrętkowych):
 - o odczyn niekrętkowe (VDRL, USR),
 - o odczyn krętkowe (FTA, FTA-ABS, TPHA, TPI).

Leczenie krętkowic endemicznych:

Penicylina benzatynowa 2 400 000 j. jednorazowo domięśniowo (dorośli), Dzieciom poniżej 10 roku życia podaje się 200 000 j. penicyliny benzatynowej jednorazowo domięśniowo.

U pacjentów z późną postacią choroby zaleca się 2-krotne powtórzenie dawki penicyliny w odstępach 7-dniowych. Wczesne zmiany chorobowe poddane leczeniu ustępują stosunkowo szybko z negatywną odczynów serologicznych. W przypadku późnej postaci choroby odczyn serologiczne pozostają dodatnie. Zachorowalność na krętkowice endemiczne zmniejszyła się znacznie w latach 50. XX wieku, dzięki wprowadzeniu na szeroką skalę leczenia penicyliną. Służby medyczne Światowej Organizacji Zdrowia poddały w tym czasie leczeniu 53 miliony osób chorujących na frambezę i 350 tysięcy chorujących na pintę z korzystnym efektem terapeutycznym. W ostatnich latach zaznaczył się ponowny wzrost zachorowań na frambezę, co jest związane głównie z niskim poziomem sanitarnohigienicznym na terenach endemicznych.

Zapobieganie krętkowicom endemicznym:

- leczenie chorych,
- przestrzeganie higieny osobistej,
- jeżeli na terenach endemicznych na krętkowicę choruje powyżej 10% ludności, wówczas wszyscy zdrowi powinni być poddani leczeniu profilaktycznemu (13).

PIŚMIENNICTWO

1. Cook G.C., Zumla A.I.: *Manson's Tropical Diseases*. W.B. Saunders Ltd., 21st edition, USA 2002.
2. Fitzpatrick T.B., Johnson R., Wolff K., Suurmond R.: *Color Atlas & Synopsis of Clinical Dermatology*. The Mc Graw-Hill Companies, Inc., 4th edition, USA 2001.
3. Fleisher A.B., Feldman S., Mc Connel C., Petrazzuoli M., Pardasani A., Hess M.R.: *Emergency Dermatology: A Rapid Treatment Guide*. The Mc Graw-Hill Companies, Inc., 1st edition, USA 2002.
4. Freedberg I. M., Eisen A.Z., Wolff K., Austen K. F., Goldsmith L. A., Katz S., Fitzpatrick T. B.: *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. The Mc Graw-Hill Companies, Inc., 6th edition, USA 2003.
5. Goens J. L., Schwartz R.A., De Wolf K.: *Mucocutaneous manifestations of chancroid, lymphogranuloma venereum and granuloma inguinale*. Am. Fam. Physician 1994; 49(2):415-418, 423-425.
6. Goldman L., Bennett J. C.: *Cecil Textbook of Medicine*. W.B. Saunders Company, 21st edition, USA 2000.
7. Handsfield H. H.: *Color Atlas and Synopsis of Sexually Transmitted Diseases*. The Mc Graw-Hill Companies, Inc., 2nd edition, USA 2001.
8. Hart G.: *Donovanosis*. "Clin. Infect. Dis." 1997; 25(1):24-30.
9. Holmes K. K., Sparling P.F., Mardh P., Lemon S.M., Stamm W.E., Piot P., Wasserheit J.N.: *Sexually Transmitted Diseases*. The Mc Graw-Hill Companies, Inc., 3rd edition, USA 1999.
10. Jaffer N. S., Quereshi A. A.: *Dermatology: Quick Glance*. The Mc Graw-Hill Companies, Inc., 1st edition, USA 2004.
11. Jong E. C., Mc Mullen R.: *The Travel and Tropical Medicine Manual*. Saunders, Philadelphia 2003.
12. Joseph A. K., Rosen T.: *Laboratory techniques used in the diagnosis of chancroid, granuloma inguinale and lymphogranuloma venereum*. Dermat. Clin. 1994; 12(1): 1-8.
13. Kierznikowicz B., Olszański R., Morawiec B. (red.): *Sanitarnohigieniczne i przeciw-epidemiczne podstawy organizacji zabezpieczenia wojsk w klimacie tropikalnym*. Departament Wychowania i Promocji Obronności MON, Dom Wojska Polskiego, Warszawa 2004.
14. Koff A. B., Rosen T.: *Non-venereal treponematoses: Yaws, endemic syphilis, and pinta*. J. Am. Acad. Dermatol. 1993; 29:519.
15. Koźmińska-Kubarska A.: *Dermatologia i venerologia tropikalna*. PZWL, Warszawa 1994.
16. Marr L.: *Sexually Transmitted Diseases: A Physician Tells You What You Need to Know*. Johns Hopkins University Press, 1st edition, USA 1998.
17. Moore E. A., Moore L. M., Miller M. G.: *Encyclopedia of Sexually Transmitted Diseases*. Mc Farland & Company, USA 2004.
18. Mroczkowski M. F.: *Choroby przenoszone drogą płciową*. PZWL, Warszawa 1998.

19. Olszański R., Szarmach A., Wróbel W., Felczak I., Kotłowski A.: *Ziarniak weneryczny w świetle przypadków własnych*. XXV Zjazd Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego, streszczenia referatów, Łódź, 1995.
20. Peters W., Pasvol G.: *Tropical Medicine and Parasitology*. Mosby International Ltd., London 2002.
21. Ronald A.R., Plummer F.A.: *Chancroid and granuloma inguinale*. Clin. Lab. Med. 1989; 9(3):535-543.
22. Shoquist J., Stafford D.: *The Encyclopedia of Sexually Transmitted Diseases*. Facts on File Library of Health and Living, USA 2003.
23. Strickland T. G.: *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases*. W.B. Saunders Company, Philadelphia 2000.
24. Szepietowski J. (red.): *Leczenie chorób skóry i chorób przenoszonych drogą płciową*. PZWL, Warszawa 2002.
25. Vorst F.A.: *Clinical diagnosis and changing manifestations of treponemal infection*. Rev. Infect. Dis. 1985; 7(Suppl.2):327.
26. WHO. *Handbook of endemic treponematoses: Yaws, endemic syphilis, and pinta*. WHO Publications Centre, USA 1984.
27. Wisdom A., Hawkins D.A.: *Diagnosis in Color: Sexually Transmitted Diseases*. C.V. Mosby, 2nd edition, USA 1997.

Adres do korespondencji:

ppłk dr n. med. Krzysztof Korzeniewski, Wojskowy Instytut Medyczny, Zakład Medycyny Morskiej i Tropikalnej, ul. Grudzińskiego 4, 81-103 Gdynia 3, tel. 0 608 322 676, e-mail: kktropmed@wp.pl

Endoskopia zabiegowa

Charakter kursu:

Kurs specjalizacyjny. Dla lekarzy specjalizujących się w gastroenterologii.

Termin: 20.11.2006 - 24.11.2006

Organizator:

Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Klinika Gastroenterologii i Przemiany Materii, ul. W. K. Roentgena 5, 02-781 Warszawa

Kierownik naukowy: dr n. med. Ewa Wrońska

Zgłoszenia na kurs:

Studium Kliniczno-Dydaktyczne; ul. Marymoncka 99, 01-813 Warszawa

Płatność: Specjalizacyjny – bezpłatny