

Dermatozy tropikalne

KRZYSZTOF KORZENIEWSKI

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

Korzeniewski K.

Dermatozy tropikalne

Większość operacji pokojowych i stabilizacyjnych na świecie odbywa się w krajach o klimacie subtropikalnym i tropikalnym, gdzie w związku z niskim poziomem sanitarno-higienicznym i ciężkimi warunkami socjalno-bytowymi ludności miejscowej dochodzi do występowania różnego rodzaju chorób i obrażeń ciała. Wśród nich szeroko rozpowszechnione są choroby skóry wywoływane przez czynniki zakaźne, pasożytnicze i traumatyczne, które dla wojskowego i cywilnego personelu misji często są zjawiskiem mało znanym. W związku z dużym zaangażowaniem Polskich Kontyngentów Wojskowych w misjach organizacji międzynarodowych na świecie, wiedza na temat chorób i obrażeń ciała, charakterystycznych dla gorącej strefy klimatycznej nabiera coraz większego znaczenia z punktu widzenia epidemiologicznego, a podjęte jeszcze przed wyjazdem na misję działania profilaktyczne mają niebagatelne znaczenie dla skutecznej prewencji zdrowotnej. W pracy przedstawiono wybrane dermatozy tropikalne, które ze względu na powszechne występowanie i łatwość przenoszenia stanowią istotne zagrożenie dla zdrowia i życia w tropiku.

Słowa kluczowe: choroby skóry, klimat tropikalny

Lek. Wojsk. 2006; 82(3): 213–221

Korzeniewski K.

Tropical dermatoses

Majority of peace and stabilization missions in the world take place in the subtropical and tropical countries, where due to poor sanitary and social conditions of many various diseases typical for the hot climate are widespread. Among them there are skin diseases caused by contagious, parasitic and traumatic agents. They are often almost unknown for military and civilian personnel of the mission. In connection with increasing commitment of Polish Military Contingents in stabilization and peace missions in the world, the knowledge concerning diseases and traumas characteristic for the hot climate zone from epidemiologic point of view becomes essential. Preventive measures taken before departure to the mission area have considerable importance. The article presents selected tropical skin diseases which because of common occurrence and easy transmission in the tropics pose essential threat for health and life.

Key words: skin diseases, tropical climate

Lek. Wojsk. 2006; 82(3): 213–221

Choroby skóry charakterystyczne dla rejonów gorącej strefy klimatycznej są wywoływane przez szerokie spektrum czynników etiologicznych, do których należą:

1. Bakterie.
2. Wirusy.
3. Pierwotniaki.
4. Robaki.
5. Stawonogi.
6. Gady.
7. Zwierzęta morskie (koralowce, meduzy, ryby).

Do wystąpienia chorób skóry dochodzi przez:

1. Kontakt bezpośredni:
 - chorzy lub nosiciele – ludzie, zwierzęta,
 - materia nieożywiona – gleba, woda, żywność, przedmioty,
 - jadowite lub drapieżne stawonogi, gady lub zwierzęta morskie.
2. Kontakt pośredni – wektory zakażenia, żywiele pośredni.

Dermatozy tropikalne dzielą się na 2 zasadnicze grupy:

- I. Choroby skóry, do których między innymi należą:
 1. Leiszmanioza: skórna, skórno-słuzówkowa, PÓDL.
 2. Schistosomoza: cercarial dermatitis.
 3. Filariozy.
 4. Drakunkuloza.
 5. Trąd.
 6. Noma.

7. Stopa maderska.

8. Muszyce.

9. Larwa wędrująca.

II. Obrażenia ciała (ukąszenia, pogryzienia, oparzenia) spowodowane przez:

- skorpiony, pająki, węże, koralowce, meduzy, ryby (5, 7, 17).

CHOROBY SKÓRY

Leiszmanioza

- pasożytnicza choroba tropikalna, wywołwana przez pierwotniaki z rodzaju *Leishmania*, przenoszona przez krwiopijne samice muchówek z rodzaju *Phlebotomus* i *Lutzomyia*,
- pasożytami patogennymi dla człowieka, który jest ich żywicielem ostatecznym są *Leishmania donovani* complex (*L. donovani*, *L. infantum*, *L. chagasi*), *Leishmania mexicana* complex, *L. tropica*, *L. major*, *L. aethiopica* oraz podgatunek *Viannia*,
- rezerwuarem pierwotniaków *Leishmania* są głównie psy i wolno żyjące gryzonie,
- występowanie leiszmaniozy jest ograniczone zasięgiem geograficznym wektorów zakażenia, które bytują i rozmnażają się na obszarach, gdzie temperatura nie spada poniżej 16°C,
- na terenach endemicznego występowania choroby żyje 350 milionów ludzi.

- Trzy postacie kliniczne choroby:
 - skórna (CL),
 - skórno-słuzówkowa (MCL),
 - trzewna (VL, kala-azar).
- Ponad 90% przypadków leishmaniozy skórnej występuje w Afganistanie, Algierii, Brazylii, Peru, Arabii Saudyjskiej, Iranie, Iraku i Syrii,
- postać skórno-słuzówkowa choroby jest ograniczona do krajów Ameryki Środkowej i Południowej (1, 10).

Leishmanioza skórna

- liczba nowych przypadków CL na świecie każdego roku wynosi 1,5 miliona ludzi,
- większość klinicznych przypadków CL ustępuje samoistnie z pozostawieniem szpecących, zanikowych blizn (zmiany skórne w miejscach ukąszenia owada),
- okres wylegania choroby jest różny, od kilku tygodni do kilkunastu miesięcy,
- w miejscu zakażenia, najczęściej na odkrytych częściach ciała, pojawia się guzek, powiększający się do rozmiarów guzka, który ulega martwicy i dalej owrzodzeniu; wykwity są najczęściej niebolesne (występują w postaci suchej lub wilgotnej), ale dołączające się wtórne zakażenie może zmienić obraz choroby,
- różnicowanie z rakiem skóry, czyrakiem, niesztowicą, gruźlicą skóry (17).



Fot. 1. Leishmanioza skórna

Fig. 1. Cutaneous leishmaniasis

Źródło: 30th Medical Brigade (USA), 520th TAML (USA). Stabilization Forces in Iraq 2003

Leishmanioza skórno-słuzówkowa

- postać choroby zniekształcająca najczęściej twarzoczaszkę. Uszkodzenia skóry, błon śluzowych, struktur chrzęstnych i kostnych nosa, podniebienia oraz krtani prowadzą do trudności w oddychaniu i przyjmowaniu pokarmów,



Fot. 2. Leishmanioza skórno-słuzówkowa

Fig. 2. Mucocutaneous leishmaniasis

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

- Odrażający widok chorych nierzadko jest przyczyną wykluczenia ich przez współ-mieszkańców z lokalnych społeczności,
- Zmiany chorobowe ulegają zakażeniu bakteryjnemu, przyczyniając się do zgonów z powodu posocznicy lub zapalenia płuc (11).
- *Post kalaazar dermal leishmaniasis* (PKDL)
- powstaje w wyniku błędnego lub niepełnego leczenia leishmaniozy trzewnej (VL),
- w Indiach występuje u ponad 20% pacjentów chorujących na leishmaniozę trzewną; zmiany skórne pojawiają się 2-10 lat po leczeniu VL,
- w Sudanie była notowana u ponad 50% pacjentów leczonych z powodu leishmaniozy trzewnej podczas ostatniej epidemii choroby; zmiany skórne pojawiały się w ciągu kilku miesięcy od leczenia VL.
- obraz kliniczny choroby: plamy i grudki pojawiające się na początku dookoła ust; następnie rozprzestrzeniają się na całą twarz oraz na wypustne powierzchnie ramion, tułów, kończyny dolne; niekiedy wykwity rozrastają się do wielkości guzków i guzów przypominając trąd (13).



Fot. 3. Leishmanioza skórna po kala-azar

Fig. 3. Post kala-azar dermal leishmaniasis

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

Rozpoznanie leishmaniozy:

- diagnostyka kliniczna:
 - badanie podmiotowe (miejsce stałego lub czasowego pobytu w rejonach endemicznych choroby),
 - badanie przedmiotowe,
 - diagnostyka parazytologiczna:
 - postać amastigota *Leishmania* w rozmazie (barwienie metodą Giemsy),
 - postać promastigota *Leishmania* w hodowli (podłoże NNN – agar z krwią),
 - test na obecność DNA pasożyta metodą PCR,
 - diagnostyka immunologiczna:
 - test rK 39 (p/ciała anti-*Leishmania* w surowicy lub osoczu krwi u osób diagnozowanych w kierunku VL).
1. Każda podejrzana zmiana skórna (owrzodzenie nieogracane się przez okres dłuższy niż 3-4 tygodnie powinna być traktowana jako potencjalna skórna postać leishmaniozy.
 2. Antybiotykoterapia (Augmentin tabl. przez 7-10 dni).
 3. Brak poprawy stanu klinicznego po antybiotykoterapii powinien skutkować pobraniem wycinka /aspiracji/ zeszkrobienia i dalszej diagnostyki w kierunku skórnej postaci leishmaniozy (rozmaz, histopatologia, hodowla, PCR).

Leczenie skórnej postaci leishmaniozy:

1. Lek pierwszego rzutu:

- Pentostam (*Sodium stibogluconate*) 20mg/kg i.v. x 20 dni.
2. Leki drugiego rzutu:
 - Ketokonazol 600 mg 1xdz. p.o. x 28 dni,
 - Itraconazol 200mg 2xdz. p.o. x 28 dni,
 - Fluconazole 200mg 1xdz p.o. x 6 tygodni,
 - Dapsone 100 mg 2xdz. p.o. x 6 tygodni.
 3. Balansowanie na granicy pomiędzy leczeniem (likwidacja pasożyta) a pogorszeniem stanu ogólnego pacjenta (liczne objawy uboczne w wyniku stosowania 5-wartościowych związków antymonu).
 4. Objawy uboczne: kaszel, nudności, wymioty, brak apetytu, bóle mięśni, bóle stawów, biegunka, bradykardia, zmiany w zapisie Ekg (niespecyficzne ST-T, ujemne T, wydłużenie Q-T albo R-R), wzdęcia brzucha, wysypka, świąd skóry, uszkodzenie nerek, zapalenie trzustki, wzrost diastazy, rzadziej uszkodzenie wątroby i niedokrwistość hemolityczna.

Zapobieganie chorobie:

- stosowanie repelentów:
 - umundurowanie i moskitiery spryskiwane preparatem Permethrin,
 - skóra odkryta, wystawiona na ekspozycję smarowana preparatem DEET (N,N-diethyl-metatuamida),
- noszenie koszul z długimi rękawami i spodni z długimi nogawkami,
- unikanie miejsc powszechnego występowania wektorów zakażenia, zwłaszcza w okresie ich największej aktywności (od zmierzchu do świtu),
- okna pomieszczeń zamkniętych powinny być zaopatrzone w siatki zabezpieczające przed owadami,
- stosowanie moskitier nad miejscem do spania (7, 12).

Schistosomoza

- choroba pasożytnicza wywołana przez przywry - płazińce z rodzaju *Schistosoma*, które pasożytują w splotach żylnych miednicy mniejszej i tkankach żywicieli; zagrożonych chorobą jest 500-700 mln ludności świata, choruje około 200 mln,
- *Schistosoma haematobium* – występuje w Afryce i Środkowym Wschodzie, powodując zakażenie układu moczowego,
- *S. masoni* – Afryka, Ameryka Środkowa,
- *S. japonicum* – Daleki Wschód,
- *S. mekongi* – Azja Płd.-Wsch. (wymienione trzy pasożyty z rodzaju *Schistosoma* wywołują zmiany w układzie pokarmowym) (10).

Cztery okresy choroby:

1. Okres inwazyjny – przenikanie przez skórę cercarii chorobotwórczych dla człowieka (kilka – kilkadziesiąt minut): świąd, wysypka grudkowa utrzymująca się kilka dni.
2. Okres ostrej toksemii – robaki dojrzewają w żyłę wrotnej i naczyniach żylnych krezki, nabierają właściwości antygenowych jako obce białko. Po 10-80 dniach od wnikięcia cercarii pojawiają się objawy ogólne: nieregularne wzrosty temperatury, lekki kaszel, bóle nadbrzusza, pokrzywka, przemijające obrzęki twarzy.
3. Okres składania jaj – stany zapalne dróg moczowych lub przewodu pokarmowego z tworzeniem się ziarnin i polipów oraz bliznowacenia.
4. Okres przewlekłych objawów narządowych – hepatosplenomegalia, marskość wątroby, żylaki przełyku (17).

Schistosoma dermatitis (*Cercarial dermatitis*)

- zakażenie człowieka następuje przez czynne wnikięcie cercarii przez skórę podczas kąpieli w zanieczyszczonej wodzie. Cercarie przez naczynia krwionośne dostają się przez serce, następnie płuca (w ciągu 48 h) do żyły wrotnej,
- w organizmie człowieka cercarie osiągają postać dojrzałą (długość życia 2-18 lat),

- objawy skórne: świąd, wysypka grudkowa utrzymująca się przez kilka dni (*Schistosoma dermatitis*, *cercarial dermatitis*) w wyniku przenikania cercarii przez skórę (faza skórna choroby),
- pokrzywka, obrzęk twarzy – podczas dojrzewania pasożyta w układzie żyły wrotnej (faza toksyczno-alergiczna choroby).

Rozpoznanie choroby:

- wywiad i obraz kliniczny choroby,
- w przypadku postaci narządowej choroby znalezienie jaj pasożyta w kale lub w moczu,
- eozynofilia we krwi (najwyższa w okresie toksemii).



Fot. 4. Schistosomowe zapalenie skóry

Fig. 4. *Schistosoma dermatitis*

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

Leczenie *schistosoma dermatitis*:

- leczenie objawowe (antyhistaminiki, zewnętrznie kortykosteroidy),
- wielu autorów zaleca również leczenie ogólne (np. Praziquantel 40 mg/kg jednorazowo doustnie).

Zapobieganie schistosomozie:

- unikanie kąpieli w wodach słodkich,
- niszczenie ślimaków – żywicieli pośrednich (metody chemiczne i biologiczne) (16, 18).

Filariozy

- choroby wywołane przez filarie, robaki obłe należące do nicieni, robaki dojrzałe (filarie) oraz ich larwy (mikrofilarie) żyją w ludzkich tkankach,
- mikrofilarie zassane z krwi człowieka chorego przechodzą kolejne stadia rozwoju w organizmie przenosiela (krwio pijne owady – komary, ślelaki, meszki),
- z kolei człowiek zdrowy zostaje zakażony mikrofilariami poprzez ukłucie skóry przez zainfekowanego żywiciela pośredniego.

Podział filarioz według lokalizacji i czynnika etiologicznego:

I. filariozy limfatyczne:

- *Wuchereria bancrofti*,
- *Brugia malayi*,
- *Brugia timori*.

Umieszczenie robaków w organizmie ludzkim:

filarie – węzły i naczynia chłonne (4-10 cm długości), długość życia do 15 lat,
mikrofilarie – krew okresowo w porze nocnej (wielkość pasożyta 300x8 um), długość życia około 2 miesięcy.

II. Filariozy skórno-podskórne:

- *Loa loa* (*Loajoza*)
lokalizacja: filarie – tkanka łączna podskórna, mikrofilarie – krew (głównie w godzinach południowych),
- *Onchocerca volvulus* (*Onchocerkoz*)
lokalizacja: filarie – skóra, mikrofilarie – skóra, oko (nie przedostają się do krwi) (7, 17).

Filarioza *Wuchereria bancrofti*

- występowanie – Azja Płd.-Wsch., Afryka, rejon Pacyfiku (choruje około 115 mln ludzi),
- wektor zakażenia – komary (*Culex*, *Anopheles*, *Aedes*),
- obraz kliniczny: objawy wczesne (po kilku miesiącach) – gorączka, zapalenie węzłów chłonnych (głównie pachwinowych lub pachowych) i naczyń chłonnych, zapalenie jądra, najądrza; objawy późne – słoniowaczna kończyn, moszny, warg sromowych.



Fot. 5. Filarioza *Wuchereria bancrofti*

Fig. 5. Filariasis *Wuchereria bancrofti*

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

Rozpoznanie filariozy *Wuchereria bancrofti*:

- wywiad (pobyt w krajach endemii),
- obraz kliniczny choroby,
- badania laboratoryjne:
 - wykrycie mikrofilarii w preparatach świeżej krwi – gruba kropla, po barwieniu metodą Giemzy; krew pobiera się w nocy, między 23.00 a 1.00 ze względu na nocny rytm mikro-filarii).
 - diagnostyka serologiczna.

Leczenie: w okresie ostrego zapalenia naczyń chłonnych unieruchomienie i bandażowanie kończyny, podawanie leków przeciwzapalnych i przeciwbólowych. Lekiem z wyboru jest dietylkarbamazyna (Hetrazan) 6 mg/kg na dobę w 3 dawkach podzielonych przez 12 dni.

Zapobieganie: ochrona przed przenosicielami choroby (niszczenie populacji komarów, stosowanie repelentów, moskitier, właściwego ubioru) (4,5).

Filarioza *Brugia malayi*

- występowanie – Malezja, Indonezja (choruje około 13 mln ludzi),
- wektor zakażenia – komary (*Anopheles*, *Mansonia*),

- obraz kliniczny: objawy wczesne – zapalenie węzłów i naczyń chłonnych w obrębie kończyn dolnych; objawy późne – słoniowaczna kończyn, moszny, warg sromowych.



Fot. 6. Filarioza *Brugia malayi*

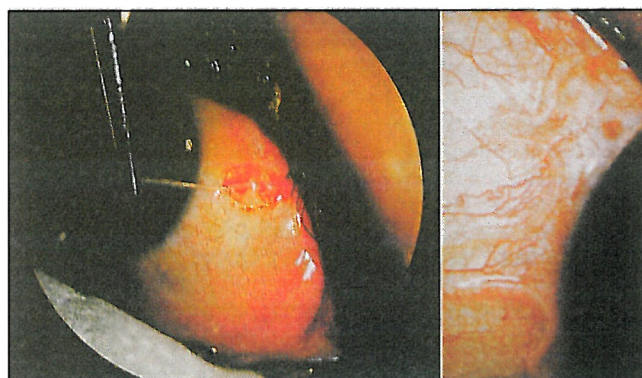
Fig. 6. Filariasis *Brugia malayi*

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

Rozpoznawanie, leczenie i zapobieganie: jak w przypadku *Wuchereria bancrofti* (4, 5).

Loajoza

- filarioza wywoływana przez nicienia *Loa loa*,
- występowanie – Afryka Równikowa (choruje od 3 do 13 mln ludzi),
- wektor zakażenia – ślepek z rodzaju *Chrysops*
- obraz kliniczny:
 - objawy skórne – świąd, zwłaszcza w okolicy twarzy i kończyn górnych, pojawienie się przesuwającego się pod skórą z szybkością 1 cm na minutę wyczuwalnego powrózka; obrzęki, głównie twarzy i kończyn górnych, tzw. obrzęki kalabarskie (ograniczone, okresowe – od kilku godzin do kilku dni),
 - objawy oczne – przechodzenie robaka pod spojówką powoduje światłowstręt, uczucie ciała obcego, łzawienie,
 - objawy neurologiczne – porażenie połowicze, zapalenie mózgu, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (powstają po długotrwałej chorobie).



Fot. 7. Loajoza

Fig. 7. Loiasis

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

Rozpoznanie:

- wywiad (pobyt w krajach endemii),
- obraz kliniczny choroby,
- badania laboratoryjne:
 - wykrycie mikrofilarii w preparatach świeżej krwi – gruba kropla, po barwieniu metodą Giemzy; krew pobiera się w dzień, między 10.00 a 14.00,
 - diagnostyka serologiczna.

Leczenie: dietylkarbamazyna (Hetrazan) musi być podawana pod ścisłą kontrolą lekarską ze względu na możliwość ciężkich powikłań; należy zaczynać od bardzo małych dawek (0,5-1,0 mg/kg 2x dz.), stopniowo zwiększając do 8-10 mg/kg przez okres 21 dni. W leczeniu dietylkarbamazyną wskazane jest podawanie leków przeciwhistaminowych i kortykosteroidów (20 mg/kg). Dietylkarbamazyna słabo działa na dorosłe robaki. Gdy przesuwają się pod skórą lub spojówką oka, można je wydobywać (po zastosowaniu miejscowego znieczulenia).

Zapobieganie: ochrona przed ślepakami (odpowiednie ubranie, repelenty, moskitiery). Dietylkarbamazyna (300 mg 1x tygodniowo) zaleca się jako dawka profilaktyczna (8, 11).

Onchocerkoz

- filarioza wywołana przez nicienia *Onchocerca volvulus*,
- występowanie – Afryka Równikowa, Ameryka Płd., Bliski Wschód (choruje około 18 mln ludzi),
- wektor zakażenia – meszki z rodzaju *Simulium*,
- obraz kliniczny:
 - objawy skórne – świąd, lichenizacja, zgrubienie i łuszczenie się skóry („skóra słonia”), grudki i podskórne guzki tzw. onchocercoma (zawierające żywe lub martwe filarie) na tułowie, pośladkach i kończynach, depigmentacja skóry; zwisanie skóry luźnymi fałdami w okolicach pachwinowych (*hanging groins*) na skutek stanu zapalnego i zwłóknienia pachwinowych węzłów chłonnych, powiększenie pachwinowych węzłów chłonnych, słoniowaczka moszny,
 - objawy oczne – ślepota (mikrofilarie ze skóry wnikają do spojówki, rogówki oraz przedniej komory oka prowadząc poprzez *keratitis punctata* i *iridocyclitis sclerosans* do ślepoty).

Rozpoznanie:

- wywiad (pobyt w krajach endemicznego występowania choroby),
- typowy obraz kliniczny (świąd, guzki podskórne),
- badania laboratoryjne:
 - znalezienie dorosłych nicieni w guzkach (badanie histopat.),
 - znalezienie mikrofilarii w skrawkach skóry oraz wyciśniętej z niej krwi i chłonce,



Fot. 8. Onchocerkoz

Fig. 8. Onchocerciasis

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

- diagnostyka immunologiczna (poziomy p/ciał klasy IgG, IgM i IgE).

Leczenie: Ivermectin 150 mikrogramów/kg p.o. jednorazowo; chirurgiczne usuwanie guzków podskórnych.

Zapobieganie: zwalczanie meszek – przenosicieli choroby (metody chemiczne i biologiczne), ochrona przed insektami (odpowiednie ubranie, moskitiery, środki owadobójcze i odstraszające owady) (1, 20).

Drakunkuloza

- robaczka wywołana przez nicienia *Dracunculus medinensis*,
- wektor zakażenia – skorupiaki z rodzaju *Cyclops* (oczliki) w zakażonej wodzie pitnej,
- lokalizacja pasożytów w organizmie ludzkim: postacie dojrzałe – skóra; mikrofilarie – wydalone przez dojrzałe robaki do wody,
- występowanie – Afryka Równikowa, Środkowy Wschód, Indie, Arabia Saudyjska (liczba zachorowań zmniejszyła się z 3,5 mln w 1986 r. do 120 tys. w 1995 r.),
- zakażenie jest bezobjawowe do momentu, gdy dojrzała samica robaka zbliża się do skóry, najczęściej na kończynach dolnych,
- objawy skórne: obrzęk, odczyn zapalny, pęcherz, owrzodzenie (w tym czasie samica w kontakcie z wodą wydalą na zewnątrz mikrofilarie); owrzodzenie goi się w ciągu kilku tygodni; dojrzały robak może samoistnie opuścić tkanki, bądź obumierać w tkankach i ulec zwapnieniu,
- inne objawy: odczyny węzłowe, gorączka, odczynowe obrzęki stawów (kolanowy, skokowo-goleniowy),

Rozpoznanie: obraz kliniczny (pewnym rozpoznaniem jest znalezienie robaka w postaci zgrubiałego powrózka w skórze).

Leczenie: mechaniczne usuwanie robaka przez nawijanie go na patyk (dziennie nawija się kilka cm) przez okres do kilku tygodni.

Zapobieganie: chlorowanie, filtrowanie, gotowanie wody przeznaczonej do picia; zwalczanie chemiczne skorupiaków - wektorów zakażenia (6, 21).

Trąd

- choroba zakaźna wywołana przez prątkę *Mycobacterium leprae*,
- długi okres wylegania (2-5 lat) i przewlekły przebieg, którego obraz kliniczny zależy od stanu immunologicznego ustroju,



Fot. 9. Drakunkuloza

Fig. 9. Dracunculiasis

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

- zmiany chorobowe zachodzą w nerwach obwodowych (komórki osłonowe Schwanna), skórze, błonach śluzowych górnych dróg oddechowych,
- występowanie: Azja Płd.-Wsch., Indie, Afryka Równikowa, Ameryka Płd. (5,4 mln chorych w latach 80; 2,3 mln chorych w latach 90),
- źródło zakażenia: zmiany obfitujące w prątki (wydzielina z błon śluzowych nosa i wrzodziejące zmiany w trądzie guzowatym),
- drogi zakażenia: górne drogi oddechowe, kontaktowo przez uszkodzoną skórę.

Podział trądu opiera się na kryteriach klinicznych, bakteriologicznych, histologicznych i immunologicznych:

1. Trąd tuberkuloidowy (*lepra tuberculoides*) – u osób o dużej odporności, łagodny przebieg, mała liczba prątków, dodatni odczyn Mitsudy,
2. Trąd guzowaty (*lepra lepromatosa*) – u osób o zmniejszonej odporności, ciężki przebieg, duża liczba prątków, ujemny odczyn Mitsudy,
3. Trąd graniczny (*lepra borderline*) – cechy zarówno trądu tuberkuloidowego, jak i/lub guzowatego,
4. Trąd nieokreślony (*lepra indeterminata*) – klinicznie, histologicznie i immunologicznie nie można określić, w kierunku której postaci ostatecznie będą rozwijać się zmiany (11).

Trąd tuberkuloidowy

- zmiany skórne: nacieczone plamy rumieniowe lub odbarwione, o suchej powierzchni; podmiotowo zaburzenia czucia i pocenia skóry w obrębie zmian; lokalizacja – twarz, zewnętrzna powierzchnia kończyn, pośladki, plecy (rozmoszczenie niesymetryczne),
- zmiany w nerwach obwodowych: zgrubiałe, bolesne w dotyku (w kończynie górnej nerw łokciowy i pośrodkowy); przeczulica, nerwobóle, osłabienie lub zanik czucia zimna, gorąca, bólu i dotyku; porażenie kończyn, mięśni twarzy, zmiany neurotroficzne (osteoporoza i osteoliza prowadzące do zniekształceń),
- wolne błony śluzowe,
- narządy wewnętrzne: obecność grudek o typowym utkaniu w wątrobie i węzłach chłonnych; bez objawów klinicznych.

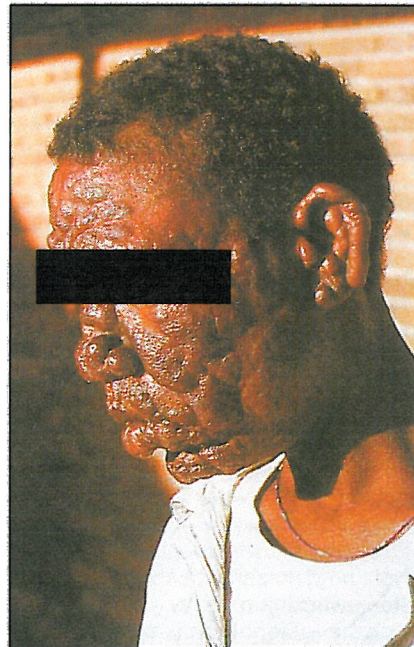


Fot. 10. Trąd tuberkuloidowy
Fig. 10. Tuberculoid leprosy

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

Trąd guzowaty

- zmiany skórne: we wczesnym okresie rozsiane, liczne plamy rumieniowe lub odbarwione o gładkiej, lśniącej powierzchni, z zaburzeniami czucia w obrębie zmian; stopniowe nacieczenie i szerzenie obwodowe zmian, wykwity guzkowe i guzowate; rozmieszczenie zmian symetryczne, zwłaszcza na twarzy (*facies leonina*), kończynach i pośladkach,
- owrzodzenia błon śluzowych jamy ustnej i nosowo-gardłowej; wydzielina ropno-krwista; zniszczenie struktury chrzęstno-kostnej twarzoczaszki,
- zmiany w nerwach obwodowych: symetryczne zgrubienia i stany zapalne nerwów,
- narządy wewnętrzne: grudki o typowym utkaniu w węzłach chłonnych, śledzionie i jądrach.



Fot. 11. Trąd guzowaty

Fig. 11. Lepromatous leprosy

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

Rozpoznanie trądu:

- wywiad (przebywanie w krajach endemii, kontakt z chorym, długotrwały rozwój choroby),
- badanie przedmiotowe (zgrubienie nerwów obwodowych, bolesność nerwów w dotyku, zaburzenia czucia, głównie temperatury, ale także bólu i dotyku),
- badania laboratoryjne:
 - badanie wydzieliny z błon śluzowych nosa i górnych dróg oddechowych na obecność prątków (barwienie metodą Ziehl-Nielsen),
 - badanie hist.-pat. skóry (w przypadku lepra nervosa konieczny jest wycinek z nerwów),
 - test z pilokarpiną na wywołanie pocenia się skóry (w ogniskach trądu skóra nie poci się),
 - odczyny serologiczne są nieswoiste.

Leczenie – zalecana jest polichemioterapia trądu:

- w przypadkach z małą liczbą prątków – czas trwania leczenia 6 miesięcy (Dapsone 100 mg codziennie + Ryfampicyna 600 mg 1x w miesiącu),
- w przypadkach z dużą liczbą prątków – czas trwania leczenia 2 lata (Dapsone 100 mg + Klofazymina 50 mg codziennie oraz Ryfampicyna 600 mg + Klofazymina 300 mg 1x w miesiącu),
- w *neuritis leprosa* leczenie chirurgiczne w celu uwolnienia uciśniętych nerwów oraz rehabilitacja zmierzająca do przywrócenia prawidłowych funkcji dłoni i stóp.

Zapobieganie:

- wczesne wykrywanie nowych przypadków choroby,
- regularne leczenie i kontrola kontaktów,
- akcje ruchomych grup leczących i diagnozujących przypadki trądu w warunkach ambulatoryjnych (odstępowanie od idei zamkniętych leprozoriów) (5,7,17).

Noma

- jest to gingivostomatitis, prawdopodobnie pochodzenia bakteryjnego, o szybkim przebiegu i dużym zniszczeniu tkanek,
- czynniki sprzyjające: niedożywienie, choroby współistniejące, osłabiające odporność,
- dotyczy głównie dzieci w wieku 1-7 lat,
- objawy i przebieg: choroba zaczyna się jako wrzodziejące zapalenie dziąseł, które szybko rozprzestrzenia się na otaczające tkanki miękkie; zajęte mogą być również kości.



Fot. 12. Noma

Fig. 12. Cancrum oris (Noma)

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

Rozpoznanie: obraz kliniczny, szybki przebieg i rozprzestrzenianie się na sąsiadujące tkanki.

Leczenie: antybiotyki (Penicylina) w dużych dawkach, dieta bogata w białko i witaminy, miejscowo środki odkażające, zabieg chirurgii plastycznej (13, 17).

Stopa madurska

- przewlekły proces zapalny wywołany przez grzyby lub promieniowce,
- zakażenie następuje przez wniknięcie drobnoustrojów (saprofitów występujących w glebie oraz na roślinach) przez uszkodzoną skórę lub na skutek ukłucia się kolcami roślin,
- obraz kliniczny: ziarniniaki lub ropnie, mające skłonność do tworzenia przetok, zawierające ziarenka będące mikrokoloniami patogennych organizmów,
- tkanki w okolicy zmian stają się obrzękłe, stopa ulega deformowaniu, jej powierzchnia jest pełna guzków i przetok,
- zmiany mogą rozszerzyć się na kości i stawy (*periostitis*, *osteomyelitis*, *arthritis*),
- zmiany są niebolesne, dobry stan ogólny chorego.

Rozpoznanie: typowy obraz kliniczny; w celu ustalenia, czy choroba jest wywołana przez grzyby, czy przez promieniow-



Fot. 13. Stopa madurska

Fig. 13. Madura foot (Mycetoma)

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

ce bada się wydzielinę ropną z głębi zmian i szuka ziaren (ziarna promieniowca składają się z delikatnych nici mycelialnych, w ziarnach grzybów nici są dłuższe i grubsze). Dokładne określenie promieniowca lub grzyba uzyskuje się przez hodowlę.

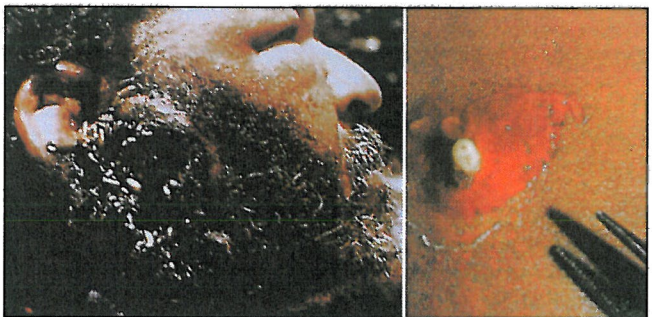
Leczenie: zmiany wczesne usuwa się chirurgicznie; chemioterapia w zależności od etiologii choroby (w przypadkach promieniowców – tetracykliny, streptomycyna, ampicylina, ceftriaxon; w przypadku grzybów – itraconazol, mikonazol) (5, 11).

Muszyce

- grupa chorób wywołanych przez muchówki, pasożyty żywiące się krwią, składające larwy, które wnikają przez skórę i rozwijają się w ustroju człowieka.

Z punktu widzenia dermatologicznego można wyróżnić muszyce:

- powodujące zmiany przypominające czyrak (*Cordylobia anthropophaga* – Afryka Płd. i Zachodnia; *Dermatobia hominis* – Ameryka Płd. i Środkowa),
- wywołujące zmiany podobne do larwy wędrującej (*Gastrophilus* sp. – giez koński),
- przebijające skórę w celu ssania krwi i wywołujące odczyny miejscowe (*Aucheromyia* sp.),
- mnożące się w ranach, owrzodzeniach, powodujące destrukcję tkanek.



Fot. 14. Muszyca

Fig. 14. Myiasis

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

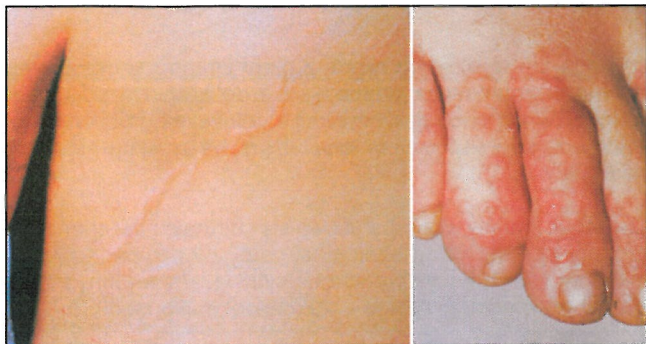
Rozpoznanie: opiera się na obrazie klinicznym (znalezienie larwy).

Leczenie: mechaniczne usunięcie larw; w Afryce stosowane są tłuszcze roślinne (głównie olej palmowy) na powierzchnię skóry, w celu ułatwienia usunięcia larwy (11, 17).

Larwa wędrująca

- penetrująca zmiana skórna wywołana przez wędrowanie w skórę larw nicieni zwierzęcych, głównie tęgoryjców (*Ancylostoma* sp., *Strongyloides* sp.).

- z wydalonych z kałem zwierząt (psów, kotów) jaj pasożytów w glebie wylęgają się larwy,
- w przypadku kontaktu człowieka z zainfekowaną glebą larwy dostają się do skóry, a następnie wędrują powodując zaczerwienione, swędzące, powróżkowate zmiany skórne,
- zmiany dotyczą głównie dzieci, szczególnie chodzących boso po ziemi,
- długość korytarza do kilkunastu cm, na końcu korytarza wydrążonego przez larwę widoczna jest grudka lub pęcherzyk (miejsce występowania pasożyta),
- larwy w skórze człowieka nie dojrzewają, po kilku dniach – tygodniach obumierają (2, 5).



Fot. 15. Larwa wędrująca

Fig. 15. Larva migrans

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

Rozpoznanie: typowy obraz kliniczny choroby.

Leczenie: zamrażanie płynnym azotem lub chlorkiem etylu końca korytarza wytworzonego przez larwę (największe prawdopodobieństwo jej przebywania); dobre wyniki uzyskuje się stosując dodatkowo albendazol 400 mg 1x dz p.o. przez 3 dni (16).

OBRAŻENIA CIAŁA

Problemy zdrowotne populacji przebywającej w strefie klimatu gorącego, związane z obrażeniami ciała spowodowanymi przez zwierzęta żyjące w środowisku lądowym i wodnym stanowią znaczący odsetek schorzeń zaopatrywanych przez służbę zdrowia.

Na lądzie największe zagrożenie stanowią jadowite skorpiony, pająki i węże, których ukąszenie może stanowić niebezpieczeństwo utraty zdrowia, a nawet życia (3, 14, 15).

Skorpiony

Niektóre z nich mają jad neurotoksyczny, który może być przyczyną śmierci na skutek porażenia oddechu przez działanie toksyny na ośrodki oddechowe. Inne z kolei mają jad hemotoksyczny wywołujący objawy krwotoczne.

Pająki

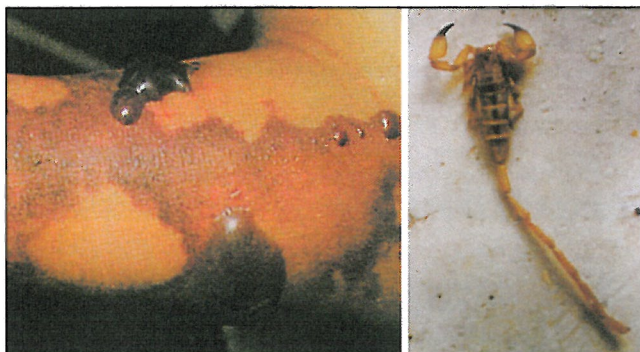
Do najniebezpieczniejszych należą pająki z rodzaju *Latrodectus*, z których najbardziej znana jest „czarna wdowa” (*Latrodectus mactans*). Jej ukąszenie powoduje objawy neurotoksyczne, takie jak kurczowy ból mięśni, zwłaszcza mięśni brzucha, następnie zapaść i niewydolność oddechową.

Węże

Ich ukąszenie wywołuje objawy miejscowe i ogólne zależne są od rodzaju jadu:

- jad neurotoksyczny – objawy miejscowe są słabo wyrażone: ślady ukąszenia mało widoczne, ból o umiarkowanym nasileniu, nieznaczny obrzęk (przy ukąszeniu przez kobrę martwica po upływie tygodnia),

- objawy ogólne: porażenie mięśni języka, krtani, oka (ptosis), porażenie ośrodka oddechowego, objawy toksyczne w mięśniu sercowym,
- jad hemotoksyczny – objawy miejscowe: ślady ukąszenia wyraźne, silny ból, obrzęk z zaczerwienieniem (niekiedy martwica), krwawienie z rany; objawy ogólne: krwotoczne, krwawienie wewnętrzne, spadek ciśnienia tętniczego, zapaść (19).

Fot. 16. Obrażenia ciała po ukąszeniu skorpiona *Hemiscorpius lepturus*Fig. 16. Lesions following a sting by *Hemiscorpius lepturus*

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

Fot. 17. Obrażenia ciała po ukąszeniu pająka *Loxosceles laeta*Fig. 17. Lesions following a bite by *Loxosceles laeta*

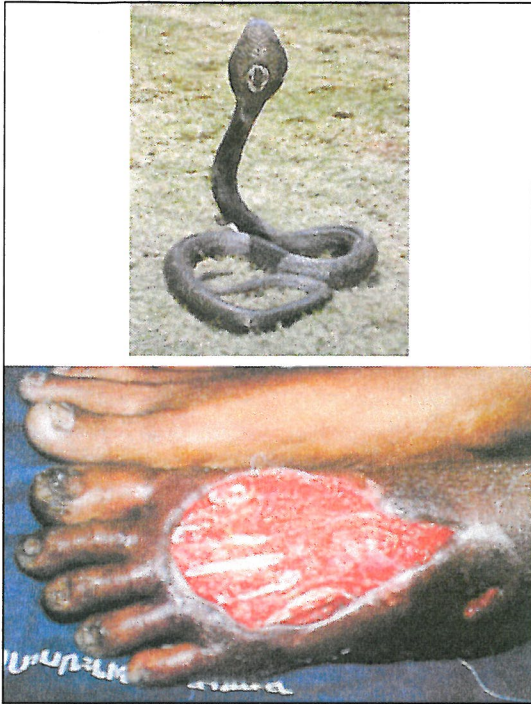
Źródło: Tropical Medicine and Parasitology, 5th Edition, Mosby International Ltd. 2002

Zapobieganie ukąszeniu stawonogów i gadów:

- nie dotykać ani nie łapać skorpionów/pająków/węży/żmij,
- nie trzymać pożywienia w kontenerach, namiotach, które byłoby dostępne dla gryzoni, będących pożywieniem gadów,
- nie wkładać ręki w miejsce, którego jednocześnie nie można skontrolować wzrokiem,
- wytrząsnąć buty przed ich założeniem,
- wytrzeć pościel przed położeniem się spać,
- nie chodzić bez potrzeby o zmroku na wolnym powietrzu.

Postępowanie w przypadku ukąszenia jadowitych zwierząt:

- oddalić się od miejsca zdarzenia, jeśli to możliwe,
- zachować spokój (większość ukąszeń, nawet jadowitych węży/żmij nie jest śmiertelna),
- ukąszoną kończynę trzymać nieruchomo, na poziomie lub poniżej serca,



Fot. 18. Obrażenia ciała po ukąszeniu kobry *Naja kaouthia*
Fig. 18. Lesions following a bite by *Naja kaouthia*
Źródło: Tropical Medicine and Parasitology, 5th Edition, Mosby International Ltd. 2002



Fot. 19. Obrażenia ciała po ukąszeniu jadowitej ryby (Weever fish)
Fig. 19. Lesions following a bite by venomous fish (Weever fish)
Źródło: Tropical Medicine and Parasitology, 5th Edition, Mosby International Ltd. 2002

- wezwać pomoc medyczną,
- nie nacinać ani nie wysysać jadu ustami (jeśli jest dostępny, używać specjalnego ekstraktora wytwarzającego podciśnienie),
- nie zakładać opasek uciskowych,
- nie jeść i nie pić, chyba, że jest to żywność i płyny podawane przez personel medyczny (19).

Niebezpieczeństwo czyha nie tylko na lądzie, ale również w środowisku wodnym, zwłaszcza ze strony zwierząt morskich, takich jak ryby, meduzy, czy koralowce.

Ukąszenia, pogryzienia, czy też oparzenia mogą spowodować obrażenia ciała pod postacią zmian martwiczych, ale również mogą prowadzić do porażeń mięśni, zatrzymania oddechu i akcji, i w konsekwencji do zgonu. Dlatego niezwykle istotne jest zaznajomienie się z zagrożeniami występującymi w zbiornikach wodnych zlokalizowanych w rejonach stacjonowania (14).

PODSUMOWANIE

Prawidłowe zabezpieczenie medyczne i sanitarno-higieniczne ma kluczowe znaczenie w zachowaniu odpowiedniego stanu zdrowia personelu misji wojskowej w klimacie gorącym, w strefie toczących się konfliktów zbrojnych, co bezpośrednio wpływa na realizację powierzonych zadań mandatowych. Nadzór medyczny i sanitarny nad populacją żołnierzy odbywa się w kraju macierzystym przed wyjazdem w rejon działań oraz bezpośrednio po powrocie z misji, a także w rejonie stacjonowania wojsk.

Do podstawowych przedsięwzięć w ramach zabezpieczenia medycznego i sanitarno-higienicznego personelu udającego się w rejon gorącej strefy klimatycznej należy zaliczyć:

1. Przed wyjazdem w rejon działań:
 - ocena stanu zdrowia i kwalifikacja do wyjazdu,
 - szczepienia ochronne,
 - szkolenia sanitarne przyszłych uczestników działań,
2. W strefie działań:
 - nadzór, kontrole stanu sanitarno-higienicznego oraz prowadzenie szkoleń z zakresu medycyny prewencyjnej,
 - przestrzeganie prawidłowego cyklu pracy i wypoczynku,
 - unikanie spożywania lokalnej żywności i wody z niesprawdzonych źródeł,
 - unikanie przygodnych kontaktów seksualnych,
 - higiena osobista,
 - środki ochrony osobistej przeciw wektorom zakażenia (moskitiery, repelenty).
3. Po powrocie z misji:
 - ocena stanu zdrowia,
 - objęcie opieką medyczną chorych i rannych (9).

PIŚMIENNICTWO

1. Arguin P. M., Kozarsky P. E., Navin A. W.: *Health Information for International Travel 2005-2006*. U.S. Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta 2005.
2. Beeching N., Lorie J.: *The Traveller's Healthbook*. Wexas, London 2000.
3. Bezručka S.: *The Pocket Doctor. A Passport to Healthy Travel*. The Mountaineers, Seattle 1999.
4. Dawood R.: *Travelers' health: How to Stay Healthy All Over the World*. Random House, Inc., New York 1993.
5. Eddleston M., Davidson R., Wilkinson R., Pierini S.: *Oxford Handbook of Tropical Medicine*. Oxford University Press, Inc., New York 2005.
6. Jones N.: *The Rough Guide to Travel Health*. Rough Guides Ltd., London 2001.
7. Jong E. C., McMullen R.: *The Travel and Tropical Medicine Manual*. Saunders, Philadelphia 2003.
8. 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.
9. Korzeniewski K.: *Profilaktyka chorób infekcyjnych i nieinfekcyjnych ze szczególnym uwzględnieniem prewencji zdrowotnej w strefie klimatu gorącego*. Lekarz Wojskowy, 2005, 81(3), 184-188.
10. Korzeniewski K.: *Zagrożenia zdrowotne w gorącej strefie klimatycznej*. Lekarz Wojskowy, 2005, 81(3), 170-175.
11. Koźmińska-Kubarska A.: *Dermatologia i wenerologia tropikalna*. PZWL, Warszawa 1994.
12. Kusinitz M.: *Tropical Medicine*. Chelsea House Publishers, USA 1990.
13. Peters W., Pasvol G.: *Tropical Medicine and Parasitology*. Mosby International Ltd., London 2002.
14. Rehls N.: *Podróżuj bezpiecznie*. Diagnostics Poland, Poznań 2001.
15. Schroeder D. G.: *Staying Healthy in Asia, Africa, and Latin America*. Moon Travel Handbooks, Emeryville, USA 2000.
16. Smith R. P., Sears S. D.: *Travel Medicine*. Blackwell Science, Inc., USA 2002.
17. Strickland T. G.: *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases*. W.B. Saunders Company, Philadelphia 2000.
18. Walker E., Boyne L., Genasi F.: *Travel Medicine*. Churchill Livingstone, London 2001.
19. Wilson-Howart J.: *Bugs, Bites & Bowles*. Cadogan Guides, London 2002.
20. Wise M.: *The Travel Doctor. Your guide to staying healthy while you travel*. Firefly Books, Toronto, Canada 2002.
21. Young I.: *Healthy Travel - Africa*. Lonely Planet Publications Pty Ltd., Footscray, Australia 2000.

Adres do korespondencji:

ppk 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