

# Choroby skóry w gorącej strefie klimatycznej

## Skin diseases in the hot climate area

### STRESZCZENIE

Choroby skóry, obok biegunek i stanów gorączkowych, należą do najczęstszych problemów zdrowotnych, z powodu których turyści szukają pomocy medycznej podczas pobytu w strefie klimatu gorącego lub po powrocie z podróży. Dermatозы występujące endemicznie w rejonach gorącej strefy klimatycznej wywoływane są przez szerokie spektrum patogenów, do których należą głównie pasożyty (pierwotniaki, robaki), bakterie oraz grzyby. Do powstania dermatозов tropikalnych dochodzi przez kontakt bezpośredni z chorymi i nosicielami (ludzie, zwierzęta) lub z materią nieożywioną (gleba, woda, żywność, przedmioty), a także przez kontakt pośredni (wektory, żywiciele pośredni). W pracy przedstawiono choroby skóry mogące stanowić zagrożenie zdrowotne dla podróżujących w tropiki, takie jak leishmaniozy, schistosomatoza, filariozy, drakunkuloza, skórna larwa wędrująca, muszyce, noma, stopa madurska i trąd.

Forum Medycyny Rodzinnej 2013, tom 7, nr 4, 185–197

słowa kluczowe: choroby skóry, podróże, tropik

### ABSTRACT

Skin diseases, apart from diarrheas and fevers, are one of the most common health problems due to which tourists seek medical assistance during their stay in hot climate areas or after coming back home. Dermatoses which are endemic in hot climate areas are caused by a wide range of pathogens, mainly parasites (protozoa, worms), bacteria and fungi. Tropical dermatoses are typically transferred through direct physical contact with infected individuals (people, animals), through contact with inanimate matter (soil, water, food, objects), as well as through indirect physical contact (vectors, intermediate hosts). In the paper were presented skin diseases occurred in the tropics, which can pose a health hazard for travelers, such as leishmaniases, schistosomiasis, filariases, dracunculiasis, larva cutanea migrans, myiasis, noma, Madura foot, and leprosy.

Forum Medycyny Rodzinnej 2013, vol 7, no 4, 185–197

key words: skin diseases, travels, tropics

Krzysztof Korzeniewski

Zakład Epidemiologii i Medycyny Tropikalnej  
Wojskowego Instytutu Medycznego w Gdyni

### Adres do korespondencji:

plk dr hab. n. med. Krzysztof Korzeniewski,  
prof. nadzw. WIM  
Wojskowy Instytut Medyczny  
Zakład Epidemiologii i Medycyny Tropikalnej  
ul. Grudzińskiego 4  
81–103 Gdynia  
tel.: 48 665 707 396  
e-mail: kktropmed@wp.pl

Copyright © 2013 Via Medica  
ISSN 1897–3590

## WSTĘP

Szacuje się, że 15–70% turystów z krajów wysoko uprzemysłowionych, wracających z podróży do rejonów o odmiennych warunkach klimatycznych i sanitarnych, ma problemy zdrowotne bezpośrednio związane z pobytem za granicą. Zdecydowana większość podróży uskarża się na schorzenia o łagodnym nasileniu, a tylko 1–5% szuka pomocy w placówkach służby zdrowia. Większość problemów zdrowotnych ujawnia się podczas podróży, chociaż są również takie, których okres wylegania trwa tygodnie, miesiące, a nawet lata. Dlatego niezwykle ważne jest dokładne zebranie wywiadu od pacjentów, ze zwróceniem uwagi na pobyt w krajach odmiennej strefy klimatycznej, z których mogło nastąpić importowanie jednostek chorobowych [1–3].

Do najczęstszych problemów zdrowotnych, z którymi powracają z podróży turyści, należą przewlekłe zaburzenia żołądkowo-jelitowe (10%), choroby skóry (8%), stany zapalne górnych dróg oddechowych (5–13%) i gorączki niewiadomego pochodzenia (3%) [4]. Analizy prowadzone przez *GeoSentinel Surveillance Network* wskazują na występowanie określonego rodzaju jednostek chorobowych w zależności od regionu świata, np. problemy dermatologiczne są najczęściej notowane wśród turystów podróżujących na Karaiby, do Ameryki Środkowej i Południowej, podczas gdy choroby biegunkowe częściej występują wśród powracających z Azji Południowej i Południowo-Wschodniej [5].

Dermatozy występujące endemicznie w rejonach gorącej strefy klimatycznej wywołwane są przez szerokie spektrum patogenów, do których należą głównie pasożyty (pierwotniaki, robaki), bakterie oraz grzyby. Do powstania dermatoz tropikalnych dochodzi przez kontakt bezpośredni z chorymi i nosicielami (ludzie, zwierzęta) lub z materią nieożywioną (gleba, woda, żywność, przedmioty), a także przez kontakt pośredni (wektory, żywiciele pośredni) [6–8].

Celem niniejszej pracy było przedstawienie chorób skóry występujących endemicznie



**Rycina 1.** Muchówka *Phlebotomus papatasi*, wektor leiszmaniozy; źródło: Centers for Disease Control and Prevention. Public Health Image Library

w tropiku, które mogą stanowić zagrożenie zdrowotne dla podróżujących do strefy międzyzwrotnikowej. Należą do nich leiszmaniozy, schistosomatoza, filariozy, drakunkuloza, skórna larwa wędrująca, muszyce, noma, stopa madurska i trąd.

## LEISZMANIOZY

Grupa chorób pasożytniczych wywołanych przez pierwotniaki z rodzaju *Leishmania*, przenoszonych przez krwiopijne samice muchówek z rodzaju *Phlebotomus* (*Old World leishmaniasis*) i *Lutzomyia* (*New World leishmaniasis*) (ryc. 1). Pasożytami patogennymi dla człowieka, który jest ich żywicielem ostatecznym, są *Leishmania donovani complex* (*L. donovani*, *L. infantum*, *L. chagasi* — czynniki etiologiczne leiszmaniozy trzewnej), *Leishmania mexicana complex*, *L. tropica*, *L. major*, *L. aethiopica* oraz podgatunek *Viannia*. Rezerwuarem pierwotniaków *Leishmania* są głównie psy i wolno żyjące gryzonie. Występowanie chorób jest ograniczone zasięgiem geograficznym wektorów zarażenia, które bytują i rozmnażają się na obszarach, gdzie temperatura nie spada poniżej 16°C. Na terenach endemicznego występowania leiszmanioz żyje 350 milionów ludzi. Wyróżnia się trzy postacie kliniczne leiszmanioz: skórną (CL, *cutaneous leishmaniasis*), skórno-śluzówkową (MCL, *mucocutaneous leishmaniasis*) i trzewną (VL, *visceral leishmaniasis*, *kala-azar*). We wszystkich postaciach klinicznych występuje ten sam cykl życiowy

Pasożyta. Przy ukąszeniu przez muchówkę chorego człowieka lub zwierzęcia pierwotniak dostaje się do organizmu owada wraz z zassaną krwią. Z kolei przy ukąszeniu zdrowych ludzi lub zwierząt przez zarażone muchówki wraz ze śliną wektora zarażenia do naczyń krwionośnych człowieka lub zwierzęcia dostają się pierwotniaki *Leishmania* i w ten sposób cykl się zamyka. Człowiek lub zwierzę podczas ukąszenia przez muchówkę zostaje zarażony formą promastigota pasożyta, który atakuje krążące w układzie krwionośnym makrofagi i namnaża się w nich w postaci amastigota. Makrofagi giną, pierwotniaki w postaci amastigota uwalniają się do krwiobiegu i zarażają kolejne krążące lub osiadłe komórki układu odpornościowego. Postać kliniczna leiszmaniozy jest determinowana przez pierwotną lokalizację zainfekowanych makrofagów (skóra, narządy wewnętrzne). Do czynników ryzyka mających wpływ na transmisję choroby należą głównie migracje ludności (uchodźcy, przesiedleńcy), przeludnienie, niedożywienie, zniszczona gospodarka komunalna, ograniczony dostęp do służby zdrowia w zakresie działań profilaktycznych, zły stan sanitarny urządzeń wodno-kanalizacyjnych, zmiany środowiskowe (pustynnienie gleby), wzrost populacji zwierząt (gryzoni, bezdomnych psów).

**Rozpoznanie:** na podstawie wywiadu (pobyt w rejonach endemicznych choroby), badania przedmiotowego i diagnostyki laboratoryjnej: postać amastigota *Leishmania* w rozmazie — barwienie metodą Giemzy; postać promastigota *Leishmania* w hodowli — podłoże NNN (agar z krwią); badanie na obecność DNA pasożyta (PCR). Każda podejrzana zmiana skórna (owrzodzenie nieogojące się przez okres dłuższy niż 3–4 tygodnie) powinna być traktowana jako potencjalna skórna postać leiszmaniozy. Brak poprawy stanu klinicznego powinien skutkować pobraniem wycinka/aspiracji/zeskrobin i dalszej diagnostyki (rozmaz, hodowla, PCR).

**Leczenie CL:** lekiem pierwszego rzutu jest 5-wartościowy związek antymonu — pen-

tostam (*sodium stibogluconate*) w dawce 20 mg/kg mc. pozajelitowo przez 20 dni; leki drugiego rzutu: ketokonazol tabl. 1 × 600 mg przez 28 dni; itrakonazol tabl. 2 × 200 mg przez 28 dni; dapson tabl. 2 × 100 mg przez 6 tygodni; flukonazol tabl. 1 × 200 mg przez 6 tygodni.

**Leczenie MCL:** pentostam (*sodium stibogluconate*) 20 mg/kg mc. pozajelitowo przez 30 dni. W leczeniu leiszmaniozy za pomocą 5-wartościowych związków antymonu balansuje się pomiędzy skuteczną terapią (likwidacja pasożyta) a pogorszeniem stanu ogólnego pacjenta z powodu licznych objawów niepożądanych, do których należą kaszel, nudności, wymioty, brak apetytu, bóle mięśni, bóle stawów, biegunka, bradykardia, wzdęcia brzucha, wysypka, świąd skóry, uszkodzenie nerek, zapalenie trzustki, rzadziej uszkodzenie wątroby i niedokrwistość hemolityczna.

**Zapobieganie:** stosowanie repelentów, noszenie koszul z długimi rękawami i spodni z długimi nogawkami, unikanie miejsc powszechnego występowania wektorów zarażenia, zwłaszcza w okresie ich największej aktywności (od zmierzchu do świtu), zaopatrzenie okien pomieszczeń zamkniętych w siatki zabezpieczające przed owadami, stosowanie moskitier nad miejscem do spania [9, 10].

### ■ Leiszmanioza skórna

Liczba nowych zachorowań na CL na świecie każdego roku dotyczy 1,5 miliona osób, z czego ponad 90% przypadków występuje w Afganistanie, Algierii, Brazylii, Peru, Arabii Saudyjskiej, Iranie, Iraku i Syrii. Czynnikiem etiologicznym choroby są głównie *Leishmania tropica*, *L. major* oraz *L. aethiopica*. Większość przypadków klinicznych CL ustępuje samoistnie z pozostawieniem szpecących, zanikowych blizn (zmiany skórne w miejscach ukąszenia owada). Okres wylęgania choroby jest różny, od kilku tygodni do kilkunastu miesięcy, a nawet kilku lat. W miejscu ukąszenia przez zarażoną muchówkę, najczęściej na odkrytych częściach ciała, pojawia się grudka, powięk-



**Rycina 2.** Owrzodzenie przedramienia w leiszmaniozie skórnej; źródło: Centers for Disease Control and Prevention. Public Health Image Library

szająca się do rozmiarów guzka, który ulega martwicy i dalej owrzodzeniu (ryc. 2). Wykwity są najczęściej niebolesne (występują w postaci suchej lub wilgotnej), ale dołączające się wtórne zakażenie może zmienić obraz choroby. Skórną postać leiszmaniozy należy różnicować z rakiem skóry, czyrakiem, nieштowicą, gruźlicą skóry. Nietypowe postaci leiszmaniozy skórnej: głęboka — zmiany skórne przypominają trąd (czynnik etiologiczny *L. aethiopica*, *L. amazonensis*); nawrotowa — zmiany skórne przypominają wyglądem toczeń rumieniowaty (czynnik etiologiczny *L. tropica*); postać trzewnopodobna (*L. tropica*) — przypadki stwierdzone wśród żołnierzy amerykańskich podczas I wojny w Zatoce Perskiej (1990–1991) [11].

### ■ Leiszmanioza skórno-śluzówkowa

Leiszmanioza skórno-śluzówkowa jest ograniczona do krajów Ameryki Południowej (90% przypadków w Brazylii, Peru i Boliwii). Czynnikiem etiologicznym są głównie podgatunek *Viannia* (*V. braziliensis*, *V. guyanensis*, *V. panamensis* i *V. peruviana*) oraz *Leishmania mexicana complex* (*L. mexicana*, *L. amazonensis*, *L. venezuelensis*). Choroba występuje w dwóch postaciach klinicznych: espundia i w postaci



**Rycina 3.** Zniszczenie struktury chrzęstnej nosa w leiszmaniozie skórno-śluzówkowej; źródło: Centers for Disease Control and Prevention. Public Health Image Library

skórnej. Espundia dotyczy zmian w obrębie błon śluzowych jamy ustnej i nosowej, zniekształcających twarzoczaszkę (ryc. 3).

Uszkodzenia skóry, błon śluzowych, struktur chrzęstnych i kostnych nosa, podniebienia oraz krtani prowadzą do trudności w oddychaniu i przyjmowaniu pokarmów. Odrażający widok chorych nierzadko jest przyczyną wykluczenia ich przez współmieszkańców lokalnych społeczności. Zmiany chorobowe ulegają nadkażeniu bakteryjnemu, przyczyniając się do zgonów z powodu posocznicy lub zapalenia płuc. Postać skórna dotyczy odkrytych części ciała i ma postać guzkowatego nacieczenia, ulegającego owrzodzeniu, z towarzyszącym stanem zapalnym okolicznych węzłów chłonnych [12].

### ■ Post kala-azar dermal leishmaniasis

Powstaje w wyniku błędnego lub niepełnego leczenia leiszmaniozy trzewnej (*kala-azar*). W Indiach występuje u ponad 20% pacjentów chorujących na postać trzewną choroby. Zmiany skórne pojawiają się 2–10 lat po leczeniu. W Sudanie PKDL była notowana u ponad 50% pacjentów leczonych z powodu leiszmaniozy trzewnej podczas epidemii choroby w latach 90. XX wieku (zmiany skórne pojawiały się w ciągu kilku miesięcy po leczeniu VL). W obrazie klinicznym PKDL dominują plamy i grudki pojawiające się na początku dookoła ust, następnie rozprzestrzeniające się na całą twarz oraz na wyprostne powierzchnie ramion, tułów, kończyny dolne. Niekiedy

wykwity rozrastają się do wielkości guzków i guzów, przypominając trąd [13].

### SCHISTOSOMATOZA

Ogólnoustrojowa choroba pasożytnicza wywołana przez przywry z rodzaju *Schistosoma*, które pasożytują w splotach żylnych miednicy mniejszej i tkankach żywicieli. Schistosomatozą zagrożonych jest na świecie 500–700 mln ludzi, choruje około 200 mln. Do gatunków przywr wywołujących zmiany chorobowe u człowieka należą:

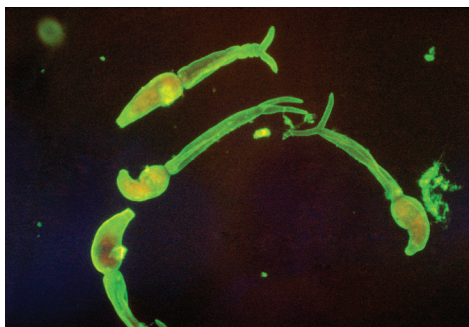
- *Schistosoma haematobium* — występuje w Afryce i na Środkowym Wschodzie, powodując zarażenie układu moczowego;
- *S. mansoni* — Afryka, Ameryka Środkowa (zarażenie układu pokarmowego);
- *S. japonicum* — Daleki Wschód (zarażenie układu pokarmowego);
- *S. mekongi* — Azja Południowo-Wschodnia (zarażenie układu pokarmowego).

W obrazie klinicznym wyróżnia się cztery okresy choroby:

- okres inwazyjny — przenikanie przez skórę w ciągu kilku–kilkudziesięciu minut cercarii chorobotwórczych dla człowieka; świąd, wysypka grudkowa utrzymująca się kilka dni (ryc. 4);
- 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: nieregularna gorączka, kaszel, bóle nadbrzusza, pokrzywka, przemijające obrzęki twarzy;
- okres składania jaj — stany zapalne dróg moczowych lub przewodu pokarmowego z tworzeniem się ziarnin i polipów oraz bliznowacenia;
- okres przewlekłych objawów narządowych — hepatosplenomegalia, marskość wątroby, żylaki przełyku [14].

#### **Schistosoma dermatitis** (Cercarial dermatitis)

Zarażenie człowieka następuje przez czynne wnikięcie cercarii przez skórę podczas



Rycina 4. Cercarie *Schistosoma mansoni*; źródło: Centers for Disease Control and Prevention. Public Health Image Library



Rycina 5. Zmiany skórne w *Schistosoma dermatitis* (cercarial dermatitis); źródło: Centers for Disease Control and Prevention. Public Health Image Library

kąpiele w zanieczyszczonej wodzie. Cercarie drogą naczyń krwionośnych dostają się przez serce, następnie płuca (w ciągu 48 godzin) do układu żyły wrotnej, gdzie osiągną postać dojrzałą. Długość życia osobników dorosłych wynosi 2–18 lat. Objawy skórne występują zazwyczaj dwuetapowo. W pierwszym (okres inwazji) pojawia się świąd i wysypka grudkowa utrzymująca się przez kilka dni w miejscu przenikania cercarii przez skórę (ryc. 5). W drugim (okres ostrej toksemii) występuje pokrzywka oraz obrzęk twarzy (podczas dojrzewania pasożyta w układzie żyły wrotnej).

**Rozpoznanie:** wywiad i obraz kliniczny choroby; w przypadku postaci narządowej znalezienie jaj pasożyta w kale lub w moczu (test wylęgania miracidium); eozynofilia we krwi (najwyższa w okresie toksemii); diagnostyka serologiczna (OWD, ELISA) (ryc. 6).

**Leczenie schistosomatozy:** zarażenie *S. haematobium* — prazykwantel tabl. 20 mg/kg mc. 2 × dziennie (1 doba); *S. japo-*



**Rycina 6.** Jajo *Schistosoma mansoni*; źródło: Centers for Disease Control and Prevention. Public Health Image Library



**Rycina 7.** Komar *Armigeres subalbatus*, wektor wuchereriozy; źródło: Centers for Disease Control and Prevention. Public Health Image Library

*nicum*, *S. mekongi* — prazykwantel 20 mg/kg mc. 3 × dziennie (1 doba).

**Leczenie schistosoma dermatitis:** objawowe (antyhistaminiki, zewnętrznie kortykosteroidy).

**Zapobieganie:** unikanie kąpiei w wodach słodkich; niszczenie ślimaków — żywicieli pośrednich (metody chemiczne i biologiczne) [15].

### FILARIOZY

Choroby wywoływane przez pasożyty należące do nicieni. Formy dojrzałe (filarie) oraz ich larwy (mikrofilarie) żyją w ludzkich tkankach. Mikrofilarie zassane z krwią człowieka chorego przechodzą kolejne stadia rozwoju w organizmie wektorów zarażenia (krwiopijne owady — komary, bąki, meszki). Z kolei człowiek zdrowy zostaje zarażony mikrofilariami podczas ukąszenia i ssania krwi przez zarażonego owada.

Podział filarioz według lokalizacji i czynnika etiologicznego:

— filariozy limfatyczne:

- wuchererioza (*Wuchereria bancrofti*) — filarie: węzły i naczynia chłonne (długość pasożyta 4–10 cm, długość życia do 15 lat); mikrofilarie: okresowo we krwi, w porze nocnej (wielkość pasożyta  $300 \times 8 \mu\text{m}$ , długość życia ok. 2 mies.),
- brugioza (*Brugia malayi*, *Brugia timori*) — jak wyżej;

— filariozy skórno-podskórne:



**Rycina 8.** Mikrofilaria *Wuchereria bancrofti*; źródło: Centers for Disease Control and Prevention. Public Health Image Library

- loajoza (*Loa loa*) — filarie: tkanka łączna podskórna; mikrofilarie: okresowo we krwi (głównie w godzinach południowych),
- onchocerkoz (*Onchocerca volvulus*) — filarie: skóra; mikrofilarie: skóra, oko (nie przedostają się do krwi) [16].

### Wuchererioza

Choroba pasożytnicza wywołwana przez nicienia *Wuchereria bancrofti*. Rezerwuarem pasożytów jest człowiek, natomiast źródłem zarażenia komary z rodzaju *Culex*, *Anopheles* i *Aedes* (ryc. 7). Podczas ssania krwi przez komary będące żywicielem pośrednim pasożyta następuje przedostanie się mikrofilarii przez skórę człowieka do jego układu krwionośnego. Nicienie w postaci larwalnej (mikrofilarie) (ryc. 8) krążą we krwi zarażonej osoby, formy dojrzałe (filarie) pasożytują w naczyniach i węzłach chłonnych. Wuchererioza występuje

w Azji Południowo-Wschodniej, Afryce, na wyspach Pacyfiku (choruje ok. 115 mln osób).

**Obraz kliniczny:** objawy wczesne (po kilku miesiącach) — gorączka, zapalenie węzłów chłonnych (głównie pachwinowych lub pachowych) i naczyń chłonnych, zapalenie jądra, najądrza; objawy późne — słoniowacizna kończyn, moszny, warg sromowych.

**Rozpoznanie:** na podstawie wywiadu (pobyt w krajach endemicznego występowania choroby) i obrazu klinicznego; badania laboratoryjne: wykrycie mikrofilarii w preparatach świeżej krwi (metoda grubej kropli) barwionych metodą Giemzy (krew pobiera się w nocy, między 23.00 a 1.00 ze względu na nocny rytm mikrofilarii, który jest przejawem adaptacji pasożyta do nocnego pobierania krwi przez komary); diagnostyka serologiczna (testy wykrywające swoiste przeciwciała).

**Leczenie:** w okresie ostrego zapalenia naczyń chłonnych unieruchomienie i bandażowanie kończyny, podawanie leków przeciwzapalnych i przeciwbólowych. Lekiem z wyboru jest dietylkarbamazyna 6 mg/kg mc. na dobę w 3 dawkach podzielonych przez 12 dni, która najpierw prowadzi do usunięcia mikrofilarii z krwioobiegu, a następnie zabicia postaci dorosłych. W zachorowaniach przebiegających ze słoniowacizną — leczenie chirurgiczne.

**Zapobieganie:** ochrona przed wektorami zarażenia (niszczenie populacji komarów, stosowanie repelentów, moskitier, noszenie odpowiedniego ubioru) [17].

### ■ Brugioza

Choroba pasożytnicza wywoływana przez nicienie *Brugia malayi* i *Brugia timori*. Rezerwuarem pasożytów jest człowiek (w przypadku *B. malayi* także małpy i koty), natomiast źródłem zarażenia komary z rodzaju *Mansonia* (*B. malayi*) i *Anopheles* (*B. timori*). Podczas ssania krwi przez komary będące żywicielem pośrednim pasożyta następuje przedostanie się mikrofilarii przez skórę człowieka do jego układu krwionośnego. Nicienie w postaci larwalnej (mikrofilarie) krążą we krwi zarażo-



**Rycina 9.** Słoniowacizna kończyn dolnych w przebiegu brugiozy; źródło: Centers for Disease Control and Prevention. Public Health Image Library

nej osoby, formy dojrzałe (filarie) pasożytują w naczyniach i w węzłach chłonnych. Brugioza występuje w Malezji i Indonezji (choruje około 13 mln osób).

**Obraz kliniczny:** objawami wczesnymi (po kilku miesiącach) są zapalenie węzłów i naczyń chłonnych w obrębie kończyn dolnych, natomiast do objawów późnych należą słoniowacizna kończyn (ryc. 9), moszny, warg sromowych.

**Rozpoznawanie, leczenie i zapobieganie:** jak w przypadku wuchereriozy [18].

### ■ Loajoza

Choroba pasożytnicza wywoływana przez nicienie *Loa loa*. Rezerwuarem pasożytów jest człowiek, natomiast źródłem zarażenia bąki ślepek z rodzaju *Chrysops*. Loajoza występuje w Afryce Równikowej (choruje 3–13 mln osób).

**Obraz kliniczny:** objawy skórne — świąd, zwłaszcza w okolicy twarzy i kończyn górnych, pojawienie się przesuwanego się pod skórą z szybkością około 1 cm na minutę wyczuwalnego powróżka; obrzęki, głównie twarzy i kończyn górnych, tak zwane obrzęki kalabarskie (ograniczone, utrzymujące się okresowo od kilku godzin do kilku dni); objawy oczne — przechodzenie nicienia pod spojówką powoduje światłowstręt, uczucie ciała obcego,

łzawienie; objawy neurologiczne — porażenie połowicze, zapalenie mózgu, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (powstają po długotrwałej chorobie).

**Rozpoznanie:** na podstawie wywiadu (pobyt w krajach endemicznego występowania choroby) i obrazu klinicznego; badania laboratoryjne: wykrycie mikrofilarii w preparatach świeżej krwi (metoda grubej kropli), po barwieniu metodą Giemzy (krew pobiera się w dzień, między 10.00 a 14.00 ze względu na dzienny rytm mikrofilarii); diagnostyka serologiczna (testy wykrywające swoiste przeciwciała).

**Leczenie:** dietylkarbamazyna (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 mc. 2 × dz.), stopniowo zwiększając do 8–10 mg/kg mc. przez okres 21 dni. Podczas opisanego leczenia wskazane jest podawanie leków przeciwhistaminowych i kortkosteroidów (20 mg/kg mc.). Dietylkarbamazyna słabo działa na dorosłe nicienie. Gdy przesuwają się pod skórą lub spojówką oka, można je wyciągnąć (po zastosowaniu miejscowego znieczulenia).

**Zapobieganie:** ochrona przed wektorami zarażenia (odpowiednio noszone ubranie, stosowanie repelentów, moskitiery); dietylkarbamazyna 300 mg 1 × tygodniowo [19].

### ■ Onchocerkoz

Choroba pasożytnicza wywoływana przez nicienia *Onchocerca volvulus*. Rezerwuarem pasożytów jest człowiek, natomiast źródłem zarażenia meszki z rodzaju *Simulium*. Podczas ssania krwi człowieka przez meszki będące żywicielem pośrednim pasożyta następuje przedostanie się mikrofilarii do skóry i w ciągu kilku miesięcy przekształcanie się ich w filarie, formy dojrzałe (pierwsze objawy skórne pod postacią grudek i guzków pojawiają się 3–4 miesiące od zarażenia). Onchocerkoz występuje w Afryce Równikowej, Ameryce Południowej, na Bliskim Wschodzie (choruje ok. 18 mln ludzi).

**Obraz kliniczny:** objawy skórne — świąd, lichenizacja, zgrubienie i łuszczenie się skóry (tzw. skóra słonia), grudki i podskórne guzki, tak zwane *onchocercoma* (zawierające żywe lub martwe filarie) na tułowiu, pośladkach i kończynach, depigmentacja skóry; słoniowacizna nosznych, zwisanie skóry luźnymi fałdami w okolicach pachwinowych (*hanging groins*) spowodowane stanem zapalnym, zwłóknieniem i powiększeniem pachwinowych węzłów chłonnych; objawy oczne — mikrofilarie ze skóry wnika do spojówki, rogówki oraz przedniej komory oka, prowadząc poprzez *keratitis punctata* i *iridocyclitis sclerosans* do ślepoty.

**Rozpoznanie:** na podstawie wywiadu (pobyt w krajach endemicznego występowania choroby) i typowego obrazu klinicznego; badania laboratoryjne: znalezienie dorosłych nicieni w guzkach (badanie hist.-pat.) oraz mikrofilarii w skrawkach skóry i wyciśniętej z nich krwi i chłonce; diagnostyka serologiczna (testy wykrywające swoiste przeciwciała).

**Leczenie:** iwermektyna tabl. 150 µg/kg mc. jednorazowo; chirurgiczne usuwanie guzków podskórnych.

**Zapobieganie:** zwalczanie wektorów zarażenia (metody chemiczne i biologiczne); ochrona przed owadami (odpowiednio noszone ubranie, moskitiery, środki owadobójcze i odstraszające owady) [20].

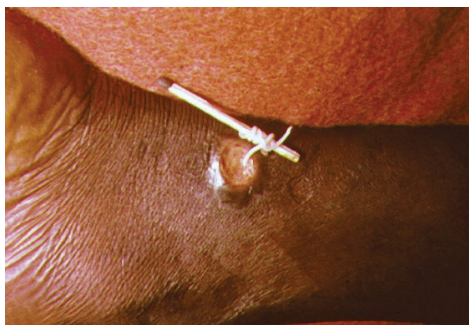
### ■ DRACUNKULOZA

Choroba pasożytnicza tkanki podskórnej człowieka i innych ssaków wywoływana przez nicienia *Dracunculus medinensis*. Do zarażenia dochodzi podczas picia wody zanieczyszczonej oczlikami (skorupiaki słodkowodne z rodzaju *Cyclops*), które uprzednio połykając larwy nicienia (wydalone przez samice *D. medinensis* w wodzie słodkiej), stają się ich żywicielami pośrednimi. W jelicie człowieka larwy (ryc. 10) uwalniają się z oczlików, z przewodu pokarmowego przechodzą do krwi i chłonki, gdzie zaczynają dojrzewać. Przechodzą do tkanki podskórnej, głównie kończyn dolnych (kolana, podudzia, stopy). Okres dojrzewania





**Rycina 10.** Larwy *Dracunculus medinensis*; źródło: Centers for Disease Control and Prevention. Public Health Image Library



**Rycina 11.** Lokalna metoda usuwania nicienia *Dracunculus medinensis*; źródło: Centers for Disease Control and Prevention. Public Health Image Library

trwa około 1 roku. Pasożyty, które nie dotarły do tkanki podskórnej, obumierają i ulegają zwapnieniu. Pod skórą człowieka znajduje się zazwyczaj 1–4 dojrzałych samic, które są największymi nicieniami pasożytującymi u ludzi, mającymi 32–120 cm długości i 0,5–2 mm średnicy (samce są rzadko spotykane, osiągają 1–4 cm długości). Drakunkuloza występuje w Afryce Równikowej, na Środkowym Wschodzie, w Indiach, Arabii Saudyjskiej (liczba zachorowań na świecie zmniejszyła się z 3,5 mln w latach 80. do 120 tys. w latach 90. XX w.).

**Obraz kliniczny:** zarażenie jest bezobjawowe do momentu, gdy dojrzała samica nicienia zbliży się do skóry, wywołując objawy zapalne: piekące i swędzące stwardnienia, następnie pęcherze, które ulegają owrzodzeniom (w tym czasie samica w kontakcie z wodą wydalą na zewnątrz mikrofilarie). Owrzodzenie goi się w ciągu kilku tygodni. Dojrzały nicien może samoistnie wydostać się na zewnątrz ciała człowieka bądź obumierać w tkankach i ulec zwapnieniu. Zmianom skórnym mogą towarzyszyć stany zapalne węzłów chłonnych, gorączka, odczynowe obrzęki stawów (kolanowy, skokowo-goleniowy), biegunka, nudności i wymioty.

**Rozpoznanie:** na podstawie obrazu klinicznego. Pewnym rozpoznaniem jest znalezienie nicienia w postaci zgrubiałego powrózka w skórze.

**Leczenie:** mechaniczne usuwanie nicienia przez nawijanie go na patyk (dziennie nawi-

ja się kilka cm) przez okres do kilku tygodni (sprawdzony sposób praktykowany w krajach Trzeciego Świata) (ryc. 11).

**Zapobieganie:** chlorowanie, filtrowanie, gotowanie wody przeznaczonej do picia; zwalczanie chemiczne skorupiaków *Cyclops* [21].

#### **SKÓRNA LARWA WĘDRUJĄCA (LARVA MIGRANS)**

Zmiana wywołana przez wędrujące w tkance podskórnej larwy nicieni (*Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*). Z jaj pasożytów, wydalonych z kałem zarażonych zwierząt (psów, kotów), w glebie wylęgają się larwy. Do zarażenia u ludzi dochodzi zazwyczaj podczas chodzenia boso po ziemi, np. na plaży zanieczyszczonej odchodami zwierząt. W przypadku kontaktu człowieka z zanieczyszczoną pasożytami glebą larwy przechodzą przez nieuszkodzoną skórę, pod którą wędrują, powodując zaczerwienione, swędzące, powrózkowate zmiany. Drażone przez larwy korytarze mają długość do kilkunastu cm. Na końcu korytarza widoczna jest grudka lub pęcherzyk (miejsce występowania pasożyta). Larwy w skórze człowieka nie dojrzewają, po kilku dniach–tygodniach obumierają, prowadząc do samoistnego wyleczenia choroby. Miejscami penetracji skóry są zwykle stopy, dłonie i pośladki.

**Rozpoznanie:** typowy obraz kliniczny choroby.

**Leczenie:** zamrażanie płynnym azotem lub chlorkiem etylu końca korytarza wytworzone-

go przez larwę (największe prawdopodobieństwo jej przebywania); dobre wyniki uzyskuje się, stosując dodatkowo albendazol tabl. 1 × 400 mg przez 3 dni [22].

### MUSZYCE

Grupa chorób wywołanych przez muchówki żywiące się krwią, składające larwy, które wnikają przez nieuszkodzoną skórę i rozwijają się w tkance podskórnej człowieka. Przypadki zachorowań u ludzi notuje się najczęściej w strefie klimatu gorącego Afryki, Azji, Ameryki Środkowej i Południowej.

**Obraz kliniczny:** z punktu widzenia dermatologicznego można wyróżnić muszyce wywołujące: zmiany przypominające czyrak (*Cordylobia anthropophaga*, *Dermatobia hominis*); zmiany podobne do skórnej larwy wędrującej (*Gastrophilus sp.* — giez koński); zmiany pod postacią odczynów zapalnych w miejscach przebijania skóry przez muchówki żywiące się krwią (*Aucheromyia sp.*); zmiany destrukcyjne tkanek pod postacią owrzodzeń, ran, w których mnożą się muchówki.

**Rozpoznanie:** na podstawie obrazu klinicznego i znalezienia larw.

**Leczenie:** mechaniczne usuwanie larw [23].

### NOMA

Jest to zapalenie dziąseł (*gingivostomatitis*), prawdopodobnie pochodzenia bakteryjnego, o szybkim przebiegu i dużej destrukcji tkanek. Dotyczy głównie dzieci w wieku 1–7 lat. Do czynników sprzyjających wystąpieniu choroby należą niedożywienie oraz choroby zakaźne i pasożytnicze obniżające odporność (odra, malaria). Obecnie występowanie noma ograniczone jest do krajów rozwijających się w Afryce, Azji i Ameryce Południowej.

**Obraz kliniczny:** chorobę poprzedza zwykle ostre wrzodziejące zapalenie błony śluzowej jamy ustnej. Na wewnętrznej powierzchni policzka pojawia się ognisko martwicze, które szybko rozprzestrzenia się na otaczające tkanki miękkie, powodując demarkacyjną martwicę skóry. Zgorzelinowa tkanka oddziela

się, odsłaniając martwiczo zmienioną tkankę kostną. Następstwem zmian martwiczych kości jest ich sekwestracja.

**Rozpoznanie:** na podstawie charakterystycznego obrazu klinicznego.

**Leczenie:** antybiotyki z grupy penicylin w dużych dawkach, dieta bogata w białko i witaminy, miejscowo środki odkażające; zabieg chirurgii plastycznej [24].

### STOPA MADURSKA (MYCETOMA)

Jest przewlekłym procesem zapalnym skóry, tkanki podskórnej i kości wywołanym przez grzyby (*Pseudallescheria boydii*, *Madurella grisea*) lub promieniowce (*Nocardia brasiliensis*, *Streptomyces madurae*), będącym zwykle następstwem urazu stopy. Zakażenie następuje przez wniknięcie drobnoustrojów (saprofitów występujących w glebie oraz na roślinach) przez uszkodzoną skórę lub na skutek zakłucia się kolcami roślin. Stopa madurska występuje w rejonach wiejskich Indii, Sudanu, Ameryki Południowej i Środkowej, najczęściej u chodzących boso mężczyzn (ryc. 12).

**Obraz kliniczny:** występowanie ziarniaków lub ropni, mających skłonność do tworzenia przetok, zawierających ziarenka będące mikrokoloniami patogennych organizmów. Tkanki w okolicy zmian stają się obrzękłe, stopa ulega zdeformowaniu, jej powierzchnia jest pełna guzków i przetok. Zmiany mogą rozszerzyć się na kości i stawy (*periostitis*, *osteomyelitis*, *arthritis*). Charakterystyczny jest dobry stan ogólny chorych i brak bolesności zmian.

**Rozpoznanie:** na podstawie typowego obrazu klinicznego. W celu ustalenia, czy choroba jest wywołana przez grzyby, czy przez promieniowce, bada się wydzielinę ropną ze zmian chorobowych (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. Leczenie farmakologiczne w zależności od etiologii choroby (zakażenie



**Rycina 12.** Zakażenie skóry i tkanki podskórnej promieniowcem *Streptomyces somaliensis*; źródło: Centers for Disease Control and Prevention. Public Health Image Library

wywołane przez promieniowce leczy się tetracyklinami, streptomycyną, ampicyliną lub ceftriaksonem; grzyby — itraconazolem lub mikonazolem) [25].

## TRĄD

Choroba zakaźna wywołana przez prątką *Mycobacterium leprae*, charakteryzująca się długim okresem wylęgania (2–5 lat) i przewlekłym przebiegiem, której obraz kliniczny zależy od stanu odporności pacjenta i liczby prątków w materiale zakaźnym. Zmiany chorobowe zachodzą w nerwach obwodowych (komórki osłonowe Schwanna), skórze, błonach śluzowych górnych dróg oddechowych. Trąd występuje w Indiach (ponad 50% wszystkich przypadków choroby na świecie), Azji Południowo-Wschodniej, Afryce Równikowej, Ameryce Południowej. W chwili obecnej obserwuje się spadek zachorowań, głównie dzięki wielolekowej terapii zalecanej przez *World Health Organization*. Mimo to każdego roku notuje się ponad 200 tysięcy nowych

przypadków choroby. Źródłem zakażenia są obfitujące w prątki wydzielina z błon śluzowych nosa oraz wrzodzące zmiany w trądzie guzowatym. Do zakażenia dochodzi przez górne drogi oddechowe (droga kropelkowa), rzadziej kontaktowo przez uszkodzoną skórę. Podział trądu opiera się na kryteriach klinicznych, bakteriologicznych, histologicznych i immunologicznych:

- trąd tuberkuloidowy (*lepra tuberculoides*)
  - u osób o prawidłowej odporności, łagodny przebieg, mała liczba prątków, dodatni odczyn Mitsudy;
- trąd guzowaty (*lepra lepromatosa*)
  - u osób o upośledzonej odporności, ciężki przebieg, duża liczba prątków, ujemny odczyn Mitsudy;
- trąd graniczny (*lepra borderline*) — cechy zarówno trądu tuberkuloidowego, jak i/lub guzowatego;
- trąd nieokreślony (*lepra indeterminata*)
  - klinicznie, histologicznie i immunologicznie nie można określić, w kierunku której postaci ostatecznie będą rozwijać się zmiany.

**Rozpoznanie:** na podstawie wywiadu (przebywanie w krajach endemii, kontakt z chorymi, długotrwały rozwój choroby), badania przedmiotowego (zgrubienie nerwów obwodowych, bolesność nerwów w dotyku, zaburzenia czucia, głównie temperatury, ale także bólu i dotyku) i badań laboratoryjnych (badanie wydzieliny z błon śluzowych nosa i górnych dróg oddechowych na obecność prątków — barwienie metodą Ziehl-Nielsen; badanie histopatologiczne 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).

**Leczenie:** zalecana jest terapia wielolekowa. W przypadkach z małą liczbą prątków — czas trwania leczenia wynosi 6 miesięcy (dapson tabl. 100 mg 1 × dz. + rifampycyna tabl. 600 mg 1 × w miesiącu). W przypadkach z dużą liczbą prątków — czas trwania leczenia

wynosi 2 lata (dapson tabl. 100 mg 1 × dz. + klofazymina tabl. 50 mg 1 × dz. oraz rifampicyna tabl. 600 mg + klofazymina tabl. 300 mg 1 × w miesiącu). W *neuritis leprosa* stosuje się leczenie chirurgiczne w celu uwolnienia uciśniętych nerwów oraz rehabilitację zmierzającą 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) [26].

#### ■ Trąd tuberkuloიდowy

Charakteryzuje się zmianami w obrębie skóry, nerwów obwodowych i narządów wewnętrznych. Objawem patognomicznym są wolne błony śluzowe. Zmiany skórne: nacieczone plamy rumieniowe lub odbarwione, o suchej powierzchni; podmiotowo zaburzenia czucia i brak pocenia się skóry w obrębie zmian, które rozmieszczone są niesymetrycznie na twarzy, zewnętrznej powierzchni kończyn, pośladkach, plecach. 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). Zmiany w narządach wewnętrznych: obecność grudek o typowym utkaniu w wątrobie i węzłach chłonnych (ryc. 13).

#### ■ Trąd guzowaty

W obrazie klinicznym występują zmiany na skórze i błonach śluzowych, w nerwach obwodowych i narządach wewnętrznych. 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, wykwit guzko-



**Rycina 13.** Zmiany degeneracyjne i zniekształcenia rąk w trądzie; źródło: Centers for Disease Control and Prevention. Public Health Image Library



**Rycina 14.** *Facies leonina* w trądzie; źródło: Centers for Disease Control and Prevention. Public Health Image Library

we i guzowate; rozmieszczenie zmian symetryczne, zwłaszcza na twarzy (*facies leonina*) (ryc. 14), kończynach i pośladkach. Zmiany na błonach śluzowych: owrzodzenia w jamie ustnej i nosowo-gardłowej, wydzielina ropno-krwista, zniszczenie struktury chrzęstno-kostnej twarzoczaszki. Zmiany w nerwach obwodowych: symetryczne zgrubienia i stany zapalne nerwów. Zmiany w narządach wewnętrznych: grudki o typowym utkaniu w węzłach chłonnych, śledzionie i jądrach [26].

## PIŚMIENNICTWO

1. Ansart S., Perez L., Vergely O., Danis M., Bricaire F., Caumes E. Illnesses in travelers returning from the tropics: a prospective study of 622 patients. *J. Travel Med.* 2005; 12: 312–318.
2. Monsel G., Caumes E. Dermatologic presentations of tropical diseases in travelers. *Curr. Infect. Dis. Rep.* 2010; 12: 186–191.
3. Caumes E., Carriere J., Guermontprez G., Bricaire F., Danis M., Gentilini M. Dermatoses associated with travel to tropical countries: a prospective study of the diagnosis and management of 269 patients presenting to a tropical disease unit. *Clin. Infect. Dis.* 1995; 20: 542–548.
4. O'Brien B.M. A practical approach to common skin problems in returning travelers. *Travel Med. Infect. Dis.* 2009; 7: 125–146.
5. Lederman E.R., Weld L.H., Elyazar I.R. i wsp. Dermatologic conditions of the ill returned traveler: an analysis from the GeoSentinel Surveillance Network. *Int. J. Infect. Dis.* 2008; 12: 593–602.
6. Fischer M., Reinelt D. Vacation and tropical dermatoses. *Hautarzt* 2012; 63: 396–403.
7. Monsel G., Caumes E. Skin diseases in returning travelers: etiologies according to clinical presentation. *Rev. Med. Suisse* 2010; 6: 960–964.
8. Herbinger K.H., Siess C., Nothdurft H.D., von Sonnenburg F., Loscher T. Skin disorders among travelers returning from tropical and non-tropical countries consulting a travel medicine clinic. *Trop. Med. Int. Health* 2011; 16: 1457–1464.
9. Korzeniewski K. *Medycyna w podróży*. Warszawa 2012: 185–186.
10. Garcia L.S. *Diagnostic Medical Parasitology*. 5<sup>th</sup> Edition. American Society for Microbiology, Washington DC 2007: 190–217.
11. Hyams K.C., Hanson K., Wignall F.S., Escamilla J., Oldfield E.C. The impact of infectious diseases on the health of U.S. troops deployed to the Persian Gulf during operations Desert Shield and Desert Storm. *Clin. Infect. Dis.* 1995; 20: 1497–1504.
12. John D.T., Petri W.A. *Medical Parasitology*. 9<sup>th</sup> Edition. Saunders Elsevier, St. Louis 2006: 133–134.
13. Cook G.C., Zumla A.I., ed. *Manson's Tropical Diseases*. 22<sup>nd</sup> Edition. Saunders Elsevier, London 2009: 1350.
14. Eddleston M., Davidson R., Wilkinson R., Pierini S. *Oxford Handbook of Tropical Medicine*. 2<sup>nd</sup> Edition. Oxford University Press, New York 2005: 376–379.
15. Meltzer E., Artom G., Marva E., Assous M.V., Rahav G., Schwartz E. Schistosomiasis among travelers: new aspects of an old disease. *Emerg. Infect. Dis.* 2006; 12: 1696–1700.
16. Nutman T.B. *Filarial Infections*. W: Schwartz E. (red.). *Tropical Diseases in Travelers*. Oxford 2009: 243–253.
17. Nutman T.B. *Filarial Infections*. W: Jong E., Sanford C. (red.). *The Travel and Tropical Medicine Manual*. 4<sup>th</sup> Edition. Saunders Elsevier, Seattle 2008: 611–619.
18. Webber R. *Communicable Disease Epidemiology and Control. A Global Perspective*. 2<sup>nd</sup> Edition. Cambridge 2005: 219–228.
19. Kwan-Gett T.S., Kemp C., Kovarik C. *Infectious and Tropical Diseases*. Mosby Elsevier, St. Louis 2006: 220–224.
20. Thylefors B., Alleman M. Towards the elimination of onchocerciasis. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 2006; 100: 733–746.
21. Center for Disease Control and Prevention. Progress toward global eradication of dracunculiasis, January 2004–July 2005. *MMWR* 2005; 54: 1075–1077.
22. Purdy K.S., Langley R.G., Webb A.N., Walsh N., Haldane D. Cutaneous larva migrans. *Lancet* 2011; 377: 1948.
23. Keystone J.S., Kozarsky P.E., Freedman D.O., Nothdurft H.D., Connor B.A. *Travel Medicine*. Mosby Elsevier, Philadelphia 2008: 527–528.
24. Guerrant R.L., Walker D.H., Weller P.F. (red.). *Tropical Infectious Diseases. Principles, Pathogens, & Practice*. 2<sup>nd</sup> Ed. Churchill Livingstone Elsevier, Philadelphia 2006: 1049–1450.
25. Hay R.J. *Fungal Infections*. W: Cook G.C., Zumla A.I. (red.). *Manson's Tropical Diseases*. 22<sup>nd</sup> Edition. Saunders Elsevier, London 2009: 1176–1178.
26. Withington S.G. *Leprosy*. W: Cook G.C., Zumla A.I. (red.). *Manson's Tropical Diseases*. 22<sup>nd</sup> Edition. Saunders Elsevier, London 2009: 1053–1073.