

Najczęstsze zarażenia pasożytnicze w Polsce

Jolanta Popielska,
Magdalena Marczyńska

Klinika Chorób Zakaźnych Wieku
Dziecięcego WUM,
SPZOZ Wojewódzki Szpital Zakaźny
w Warszawie

Adres do korespondencji:
dr n. med. Jolanta Popielska
Klinika Chorób Zakaźnych Wieku
Dziecięcego WUM
ul. Wolska 37, 01-201 Warszawa
e-mail: jolantapopielska@wp.pl

Wprowadzenie

W ostatnich latach choroby pasożytnicze budzą coraz większe zainteresowanie. Podejrzewane są często w przypadku uporczywych bólów brzucha, nieprawidłowego sposobu oddawania stolca, braku przyrostu masy ciała u dzieci, przewlekłego kaszlu, wysypek skórnych, niepokoju czy podkrążonych oczu. Wobec szerokiego dostępu do laboratoriów często rodzice sami wykonują badania bez uzasadnienia klinicznego. Badania są wykonywane różnymi metodami, często mało wiarygodnymi. Nieznajomość częstości zarażeń w populacji polskiej oraz cykli rozwojowych pasożytów sprawia, że niektórzy lekarze zbyt często podejrzewają i rozpoznają chorobę pasożytniczą i bez weryfikacji wielokrotnie leczą dzieci przyczynowo. W niektórych kręgach panuje wręcz przekonanie, że dzieci należy rutynowo odrobaczać.

Choroby pasożytnicze można podzielić w zależności od miejsca bytowania parazyta na: choroby przewodu pokarmowego, tkankowe i z zajęciem skóry. Parazytozy przewodu pokarmowego są jednymi z najczęstszych chorób na świecie.^{1,2} W Polsce jednak zarażenia te występują rzadziej i mogą dotyczyć do ok. 10% populacji. Sposobami zapobiegania są: prawidłowe zachowania higieniczne, poprawa warunków sanitarnych, dokładne mycie warzyw, unikanie surowego i półsurowego mięsa, długie mrożenie/gotowanie mięsa, zakaz nawożenia gleby ludzkimi ekskrementami i opróżniania szamb na pola uprawne oraz odpowiednie warunki hodowli zwierząt domowych.³ W pracy omówiono najczęstsze w Polsce choroby pasożytnicze.

Owsica (enterobioza) (oxyuriasis, enterobiosis)

Owsica jest chorobą wywołaną przez nicienia – owsika ludzkiego (*Enterobius vermicularis*). W Polsce jest najczęstszą parazytozą przewodu pokarmowego. Stwierdza się ją u około 10% dzieci w wieku 5-14 lat.⁴ Najczęściej zarażają się dzieci przebywające w dużych skupiskach, zwłaszcza śpiące w tych samych pomieszczeniach (szkoły z internatem, domy dziecka). Człowiek jest jedynym żywicielem owsika ludzkiego. Zarażenie następuje przez połknięcie jaj inwazyjnych przeniesionych pod paznokciami lub z pościelą, ubraniem, kurzem czy jedzeniem. W ciągu miesiąca w jelicie grubym człowieka owsiki dojrzewają do postaci dorosłej o długości około 1 cm.⁵ Dorosłe osobniki żyją ok. 2 miesięcy. Nocą samice przedostają się w okolice odbytu, gdzie składają pokryte lepką substancją jaja nieinwazyjne. Substancja ta umożliwia przyklejanie się jaj do skóry dziecka. Z czasem wysycha, co powoduje przedostawanie się jaj do środowiska. Po około 4-6 h jaja nabierają cech inwazyjności, która utrzymuje się przez ok. 20 godzin. Poruszające się w okolicy odbytu samice oraz złożone jaja wywołują nocny świąd tej okolicy, który jest dominującym objawem choroby.⁶ Najczęściej przebieg jest bezobjawowy lub

skąpoobjawowy, a wobec możliwości wielokrotnego i ciągłego zarażania się – przewlekły. W masywnym długotrwałym zarażeniu występuje brak łaknienia, bladość skóry, cienie pod oczami, gorszy rozwój dziecka, nadpobudliwość oraz na skutek częstego drapania – miejscowy stan zapalny skóry i przerwany.^{7,8} W celu potwierdzenia zarażenia wykonuje się wymaz z odbytu (rano, przed myciem, przed wstaniem z łóżka) i dokonuje się jego oceny parazytologicznej oraz weryfikacji

Słowa kluczowe

owsica, giardioza/lamblioza, glistnica, tasiemczyce, wągryca, bąblowica, toksoplazmoza, toksokaroza, świerzb, wszawica, droga zarażenia, objawy kliniczne, leczenie

znalezionych dorosłych nicieni. Trzykrotne powtórzenie wymazu zwiększa szansę rozpoznania zarażenia do ponad 90%. Aby wykluczyć zarażenie, należy otrzymać 7-krotnie wynik ujemny.³ Badanie parazytologiczne kału jest nieużyteczne. W morfologii krwi nie stwierdza się eozynofilii.

Leczenie przyczynowe należy zastosować u osoby zarażonej i wszystkich domowników. Stosuje się: pyrantel (w dawce jednorazowej 10-11 mg/kg, maks. 1 g), mebendazol (jednorazowo 100 mg) lub albendazol (jednorazowo 400 mg). Zaleca się powtórzenie terapii po 2-4 tygodniach.⁹ W przypadku stałej ekspozycji (internaty, domy dziecka) dopuszczalne jest regularne leczenie co 3-4 miesiące. W czasie leczenia należy ponadto skrupulatnie przestrzegać higieny, często zmieniać bieliznę, regularnie sprzątać mieszkanie, o ile to możliwe stosować filtry powietrza, przestrzegać diety bogatej w białko i błonnik, z ograniczeniem węglowodanów oraz dbać o codzienne wypróżnienia.

Rokowanie z reguły jest dobre. Najczęstszymi powikłaniami są nadkażenia bakteryjne zmian skórnych. Wyjątkowo może wystąpić zapalenie wyrostka robaczkowego, narządów rodnych, jamy otrzewnej.

Giardioza (lamblioza) (giardiosis, lambliosis)

Giardioza jest chorobą przewodu pokarmowego wywołaną przez pierwotniaka *Giardia lamblia* (inaczej *G. intestinalis* lub *Lamblia intestinalis*). Występuje on pod dwiema postaciami: przetrwalnikowych cyst i wegetatywnych trofozoitów.⁵ Spotyka się ją na całym świecie, w Polsce z częstością 1-10% populacji.⁴ Rocznie zgłaszanych jest ok. 2 tysięcy przypadków.¹⁰ Jedynym żywicielem lamblii jest człowiek, który zaraża się przez połknięcie cyst. W jelicie i drogach żółciowych zachodzi okresowa zmiana postaci z cyst w trofozoity. Człowiek wydalą cysty, które bez okresu inkubacji są zakaźne dla otoczenia.¹¹ Choroba przebiega najczęściej bez- lub skąpoobjawowo. Występują: bóle brzucha, biegunka (tłuszczowa, fermentacyjna), objawy alergiczne i toksyczne, rzadziej niedokrwistość czy żółtaczka.^{12,13} Najczęściej chorują ludzie z obniżoną odpornością (głównie z niedoborem IgA), a objawy mogą utrzymywać się latami. U osób z prawidłowym układem immunologicznym zazwyczaj ustępuje samoistnie po kilku tygodniach/miesiącach. W celu potwierdzenia rozpoznania można wykonać badania parazytologiczne kału i testy serologiczne z kału (immunochromatograficzny, ELISA), a w sytuacjach wątpliwych badanie parazytologiczne treści dwunastniczej, gastroduodenoskopię lub badanie wycinka błony śluzowej jelita. W morfologii krwi obwodowej stwierdza się niewielką eozynofilię.³

Leczenie należy zastosować u osób z potwierdzonym zarażeniem niezależnie od obecności objawów. Powinno się wykonać badania diagnostyczne u członków najbliższej rodziny i leczyć wszystkich zarażonych. Stosuje się metronidazol (15 mg/kg w 3 dawkach przez 5-7 dni), tinidazol (w pojedynczej dawce 50 mg/kg, maks. 2 g), fura-

zolidon (6 mg/kg/24 h w 4 dawkach przez 7-10 dni) lub albendazol (400 mg/24 h przez 5 dni).^{9,12,13}

Powikłaniami długo trwającej, nieleczonej masywnej lambliozy mogą być: wyniszczenie organizmu, nieprawidłowy rozwój dziecka, niedokrwistość (awitaminozy z powodu niedoboru witaminy B₁₂ i kwasu foliowego), żółtaczka, nietolerancja laktozy.

Glistnica (ascaridosis)

Glistnica jest najczęstszą na świecie pasożytniczą chorobą przewodu pokarmowego. Występuje przede wszystkim w krajach tropikalnych i subtropikalnych o niskim statusie higienicznym i dużym zagęszczeniu ludności. W tych regionach częstość zarażonej populacji sięga 90%. W Polsce występuje rzadko (<1%), chociaż jest jedną z najczęściej podejrzewanych chorób pasożytniczych i często również nadmiernie rozpoznawaną pasożytniczą.⁴ Jedynym żywicielem jest człowiek.

Wywołana jest przez nicienia – glistę ludzką (*Ascaris lumbricoides*).⁵ Zarażenie człowieka następuje przez połknięcie dojrzałego jaja, zawierającego larwę (tzw. jajo inwazyjne). Larwy, uwolnione w przewodzie pokarmowym żywiciela, stopniowo dojrzewając, migrują przez układ wrotny, płuca do dróg oddechowych. Obecność larw w okolicy krtani wywołuje kaszel z ich odkrztuszaniem. Na nowo połknięte, docierają do jelita cienkiego, w którym dojrzewają do wydzielających toksyny postaci dorosłych (samce i samice). Samice, niezależnie od obecności samca, składają jaja, które są wydalane wraz z kałem. Jaja zapłodnione i niezapłodnione różnią się wyglądem. Początkowo nieinwazyjne jaja dojrzewają do stadium zakaźnego w glebie przez 3-4 tygodnie.¹⁴ Cykl rozwojowy pasożyta oraz konieczność dojrzewania jaj w środowisku powodują, że glistą ludzką nie można zarazić się przez bezpośredni kontakt z osobą zarażoną ani przez używanie tej samej toalety.

Symptomy zarażenia będą się zmieniać w zależności od stadium rozwojowego glisty i aktualnie zajętego narządu. Początkowo będą to objawy ze strony układu oddechowego, takie jak: kaszel, czasem z odpluwaniem podbarwionej krwią wydzieliny i/lub wymiotami, nasilenie alergii, złe samopoczucie i gorączka. Nasilają się one w nocy i ustępują samoistnie po ok. 2 tygodniach (czas wędrówki larw przez płuca). W tym czasie w badaniu radiologicznym można stwierdzić rozsiane zmiany zapalne. W momencie zajęcia przewodu pokarmowego będą dominować bóle brzucha, wzdęcia, mdłości, wymioty, brak łaknienia oraz biegunka tłuszczowa lub zaparcia. Objawami toksemii są apatia lub nadmierne pobudzenie, zaburzenia snu i objawy alergiczne. Długo trwające zarażenie może prowadzić do zahamowania rozwoju psychofizycznego.^{8,15} Dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego i związane z toksemią o różnym nasileniu mogą utrzymywać się przez cały okres obecności glisty w przewodzie pokarmowym (ok. 2 lata).⁵ Zaburzenia neurologiczne, snu czy

objawy alergiczne mogą wystąpić u niezarażonych osób mających kontakt z dorosłymi postaciami pasożytów (najbliższa rodzina, laboranci). Potwierdzeniem zarażenia jest znalezienie w kale jaj glisty ludzkiej. Badanie jest stosunkowo trudne, gdyż istnieje możliwość pomylenia jaj z elementami roślinnymi (pyłki roślin), cząstkami pokarmowymi lub skrobią. Metody serologiczne mają małe znaczenie. Rozpoznanie potwierdza znalezienie w kale (zweryfikowanej parazytologicznie) wydalonej dorosłej postaci nicienia. Pomocne jest stwierdzenie niewielkiej leukocytozy i eozynofilii. W RTG klatki piersiowej widoczne są niekiedy nacieki Löefflera.³

Leczenie stosuje się wyłącznie u osób z potwierdzonym rozpoznaniem, uważając je za prawie 100% skuteczne. Stosuje się albendazol (>2 r.ż. jednorazowo 400 mg doustnie), mebendazol (100 mg/12 h przez 3 dni) lub pyrantel (jednorazowo 10 mg/kg, maks. 750 mg).^{8,9} Leki te (albendazol, mebendazol) uniemożliwiają przyswajanie przez glistę glukozy bądź hamują przewodnictwo nerwowo-mięśniowe nicienia (pyrantel). W wyniku kuracji następuje wydalanie przez człowieka dorosłych postaci pasożyta (o długości 15-35 cm).⁵ Nasilone objawy płucne i/lub alergiczne mogą wymagać podania steroidów. W czasie terapii należy przestrzegać diety ubogiej w węglowodany, bogatej w białko oraz zalecić rodzicom kontrolowanie stolca w ciągu kilku najbliższych dni po leczeniu w celu oceny skuteczności leczenia i ewentualnej weryfikacji rozpoznania.

Powikłania, takie jak: niedrożność jelit, przewodów żółciowych, dróg oddechowych, zapalenie wyrostka robaczkowego lub otrzewnej, obserwowane są przede wszystkim w masywnej, niespotykanej w Polsce, glistnicy. Rokowanie jest zazwyczaj pomyślne.

Tasiemczyce (taeniasis)

Tasiemczyce są chorobami ludzi i zwierząt wywołanymi przez robaki płaskie – tasiemce, które do pełnego rozwoju wymagają co najmniej 2 żywicieli – pośredniego i ostatecznego.⁵ W organizmie żywiciela ostatecznego tasiemce rosną do postaci dorosłych, osiągając dojrzałość płciową. W ciele jednego lub więcej żywicieli pośrednich bytują postaci larwalne pasożyta. Człowiek jest żywicielem ostatecznym dla tasiemca nieuzbrojonego (*Taenia saginata*), uzbrojonego (*T. solium*) i karłowatego (*Hymenolepis nana*) oraz bruzdogłowca szerokiego (*Diphyllobothrium latum*). Bywa żywicielem przypadkowym tasiemca psiego (*Dipylidium caninum*) i szczurzego (*Hymenolepis diminuta*). Jest żywicielem pośrednim tasiemców bąblowcowych i uzbrojonego (wągrycy).^{4,16}

TASIEMCZYCE PRZEWODU POKARMOWEGO

Tasiemczyce przewodu pokarmowego występują na całym świecie. W Polsce z częstością <1% populacji (ok. 200 przypadków rocznie), z czego więcej niż połowa – to tasiemiec nieuzbrojony.^{4,17}

Człowiek może się zarazić przez zjedzenie surowego lub niedogotowanego mięsa wołowego (*T. saginata*) lub wieprzowego (*T. solium*) wraz z węgrami. Uwolniona w przewodzie pokarmowym główka tasiemca przytwierdza się za pomocą przyssawek/haczyków do błony śluzowej jelita. Przez kolejne 4 miesiące tasiemiec wzrasta do postaci dorosłej (2-20 m).¹⁸

Objawy są mało charakterystyczne, mogą narastać stopniowo w ciągu kilku pierwszych miesięcy od zarażenia i w różnym nasileniu utrzymywać się latami. Najczęściej obserwuje się: bóle brzucha, nudności, biegunkę lub zaparcia, zaburzenia łaknienia (zwiększenie lub upośledzenie) i chudnięcie. Rzadziej występują osłabienie, wymioty, zaburzenia snu, pokrzywki, objawy ze strony OUN czy niedokrwistość.^{16,19}

Diagnostyka tasiemczyc polega na 3-krotnym parazytologicznym badaniu kału oraz weryfikacji wydanych członów. W krwi obwodowej stwierdza się niewielką eozynofilię.

Leczenie należy przeprowadzić u osób z potwierdzonym rozpoznaniem. Stosuje się niklozamid lub prazykwantel.^{9,20} Oba leki są niedostępne w Polsce i muszą być sprowadzone w ramach importu docelowego. Skuteczność terapii potwierdza brak wydalania członów tasiemca od 4 miesiąca po leczeniu. W większości przypadków rokowanie jest dobre. U zarażonych tasiemcem uzbrojonym istnieje większe ryzyko wągrycy.

Parazytozy tkankowe

WĄGRZYCA (CYSTICERCOSIS)

Wągryca jest parazytozą tkankową wywołaną przez tasiemca uzbrojonego (*Taenia solium*). Występuje na całym świecie, w Polsce rozpoznaje się 1-2 przypadki rocznie.¹⁰

Człowiek w tym przypadku jest żywicielem pośrednim, u którego występują postaci larwalne pasożyta. Zaraża się, spożywając pokarm zanieczyszczony jajami lub członami macicznymi. Uwolnione w przewodzie pokarmowym larwy migrują do narządów, gdzie osiągają postać węgrów. Obraz kliniczny zależy od liczby i umiejscowienia węgrów. Najczęściej dochodzi do zajęcia ośrodkowego układu nerwowego, gałki ocznej i mięśni (w tym mięśnia sercowego). Zazwyczaj początek jest bezobjawowy, a objawy nasilają się w ciągu kilku-kilkunastu lat i wiąże się to ze wzrostem węgrów lub ich martwicą. Dochodzi do stopniowego uszkodzenia narządów i ich czynności. W diagnostyce stosuje się badania serologiczne (ELISA, immunoblot) we krwi oraz w płynie mózgowo-rdzeniowym i kale, badanie histopatologiczne biopsji. Przydatne mogą być badania obrazowe, np. tomografia komputerowa (TK) – wykazanie cyst, zwąpnień.

Leczenie dobierane jest indywidualnie, w zależności od umiejscowienia i liczby węgrów. Często stosuje się terapię skojarzoną: leczenia przyczynowego (albendazolem lub prazykwantem) ze steroidami lub zabiegiem chirurgicz-

nym. Rokowanie jest poważne, może dojść do uszkodzenia narządów ważnych dla życia i prawidłowego funkcjonowania człowieka.^{16,21,22}

BĄBLOWICA (HYDATIDOSIS)

Bąblowica jest pasożytniczą tkankową wywołaną przez postać larwalną tasiemca bąblowcowego. Człowiek jest sporadycznym żywicielem pośrednim. Ostatecznymi są pies, wilk, lis, szakal, a pośrednimi najczęściej zwierzęta hodowlane (owce, kozy, bydło, konie, świnie, osły, króliki) i leśne, np. zające.³ Zarażenie postacią larwalną tasiemców bąblowcowych następuje przez spożycie pokarmu zanieczyszczonego jajami inwazyjnymi (np. poziomki, jagody leśne). Tasiemce te wywołują bąblowicę jednokomorową (*Echinococcus granulosus*), wielokomorową (*E. multilocularis*) i policystyczną (*E. vogeli*, *E. oligarthrus*). Larwy migrują do narządów wewnętrznych (głównie wątroby) i przekształcają się w stale wolno rosnące stadium typu bąblowiec (torbiel) lub mają charakter naciekowy na okoliczne tkanki.^{16,21,23}

Bąblowice jedno- i wielokomorowa występują na całym świecie, w Polsce rocznie rozpoznaje się 20-30 przypadków.¹⁷ Postać policystyczną spotyka się tylko w Ameryce Środkowej i Południowej.

Obraz kliniczny zależy od lokalizacji, wielkości i liczby pęcherzy oraz rodzaju bąblowicy. Objawem bąblowicy jednokomorowej jest pęcherz otoczony błonami, z których wewnętrzna wytwarza główki kolejnych tasiemców. W bąblowicy wielokomorowej i policystycznej zmiany mają charakter naciekowy, przypominający rozrost nowotworowy. Najczęściej zlokalizowane są w wątrobie, rzadziej w mózgu, gałce ocznej lub płucach. Pierwsze objawy rosnącego guza lub nacieku występują zwykle po kilku-kilkudziesięciu latach i stopniowo się nasilają.

W diagnostyce stosuje się odczyny serologiczne i badania obrazowe. Potwierdzenie rozpoznania uzyskuje się, badając materiał pooperacyjny.

Terapię dobiera się indywidualnie w zależności od umiejscowienia, wielkości i liczby pęcherzy. Stosuje się zabieg chirurgiczny, terapeutyczne nakłucie torbieli, chemioterapię (albendazol, mebendazol) lub obserwację bez interwencji.

Powikłaniami są nadkażenia bakteryjne, stan zapalny zajętych organów, bąblowica wtórna i uogólnienie się procesu chorobowego (skutek pęknięcia ścian pęcherza), wstrząs anafilaktyczny.

Rokowanie w przypadku jednojamowej bąblowicy wątroby jest zazwyczaj dobre (możliwe jest samoistne wchłonięcie torbieli), w lokalizacji pozawątrobowej i wielokomorowej bywa niepewne lub poważne.^{16,21,23}

TOKSOKAROZA (TOXOCAROSIS)

Toksokaroza jest pasożytniczą tkankową wywołaną przez postaci larwalne glisty psiej (*Toxocara canis*) lub kociej (*T. cati*). Choroba jest rozpowszechniona na całym świecie.

W Polsce rocznie rozpoznaje się 200-300 przypadków toksokarozy.¹⁷ Obecnie choroba nie podlega zgłoszeniom.

Człowiek jest żywicielem przypadkowym i zaraża się, połykając jaja inwazyjne. Żywicielem ostatecznym tych nicieni są psy i koty, żywicielami przypadkowymi najczęściej małe ssaki. Uwolnione w dwunastnicy człowieka larwy migrują z krwią do różnych narządów, w których tworzą się ziarniniaki. Larwy nie dojrzewają i nie są wydalone z kałem.⁸

Choroba przebiega zwykle skąpo lub bezobjawowo, może jednak rozpocząć się nagle, z nasilonymi objawami ogólnymi. Wczesnymi symptomami są: osłabienie, bóle brzucha, głowy, oczu i kończyn, zmniejszone łaknienie, mdłości, wysypki skórne, kaszel, obrzęki kończyn, nasilenie alergii, limfadenopatia, powiększenie wątroby i śledziony, stany podgorączkowe, nadpobudliwość i drgawki. Objawy te ustępują w ciągu kilku-kilkunastu miesięcy. Kilka lat po infestacji pasożytniczej mogą wystąpić jednostronne zmiany oczne: pogorszenie ostrości wzroku, zez, ślepotą. Na dnie oka stwierdza się proliferację, ziarniniaki pozapalne, zapalenie błony naczyniowej, odwarstwienie siatkówki i wtórną zaćmę. Po około 10 latach (w czasie obumierania larw) może nasilić się odczyn alergiczno-zapalny.^{8,21,24}

W ramach diagnostyki wykonuje się z krwi test ELISA IgG i/lub Western blot z antygenem *Toxocara* sp. W morfologii krwi obwodowej, szczególnie w początkowym okresie infestacji, często stwierdza się leukocytozę i eozynofilię, a w surowicy – wzrost aktywności aminotransferaz i dysproteinemii.

Ostrą pełnoobjawową postać choroby należy różnicować m.in. z posocznicą, białaczką, chłoniakiem, zapaleniem naczyń, alergią, nadwrażliwością na leki i zespołem eozynofilii idiopatycznej.

W terapii stosuje się albendazol (15 mg/kg w 2 dawkach, maks. 2 razy po 200 mg przez 7 dni), dietylokarbamazynę (6 mg/kg w 2 dawkach przez 21 dni) lub tiabendazol (50 mg/kg w 2 dawkach przez 7 dni).⁹ W hipereozynofilii, ciężkich postaciach toksokarozy i w przypadku zmian ocznych dodatkowo należy dołączyć steroidy. Leczenie okulistyczne może obejmować ponadto fotokoagulację i kriopeksję.

Powikłaniem postaci mózgowej może być padaczka, postaci ocznej – niedowidzenie lub jednooczna ślepotą, a uszkodzenie wzroku jest trwałe. U każdego chorego, niezależnie od zastosowanego leczenia, obowiązuje regularne badanie dna oka przez 10 lat.²⁵

TOKSOPLAZMOZA (TOXOPLASMOSIS)

Toksoplazmoza jest kosmopolityczną chorobą tkanek wywołaną przez pierwotniaka *Toxoplasma gondii*. W Polsce jest to bardzo częsta infestacja, a dodatnie odczyny serologiczne stwierdza się u około 60% populacji. Rocznie odnotowuje się 500-700 nowych rozpoznań.¹⁷

Żywicielem ostatecznym pierwotniaka jest kot. Żywicielami pośrednimi są zwierzęta hodowlane i dziko żyją-

ce oraz człowiek. Do zarażenia ludzi najczęściej dochodzi przez spożycie półsurowego lub surowego mięsa zawierającego oocysty (30-63% przypadków), rzadziej żywności lub wody zanieczyszczonej kociami odchodami. Istotne znaczenie ma także bezpośredni kontakt z kociami odchodami i nieprzestrzeganie higieny osobistej. Czasem także zarażenie może nastąpić na skutek przetoczenia krwi, w laboratorium czy przezłożyskowo. Okresowo może dochodzić do reaktywacji zarażenia.³

Uwzględniając drogę zarażenia, wyróżnia się toksoplazmozę nabytą i wrodzoną. Toksoplazmoza nabyta u ludzi z prawidłową odpornością w 80-90% przypadków przebiega bezobjawowo. W sytuacji wystąpienia objawów najczęściej stwierdza się miejscową limfadenopatię, rzadziej zespół mononukleozopodobny, bardzo rzadko – zajęcie OUN czy zmiany oczne (ok. 1%). Najczęściej stwierdza się powiększenie (jednego lub kilku) węzłów chłonnych szyjnych, karkowych, potylicznych lub uogólnione. Rzadziej występuje postać brzuszna z powiększeniem węzłów kręgowych. Limfadenopatia narasta stopniowo, w ciągu kilku tygodni (zwykle 2-3) od zarażenia i może się utrzymywać do roku. Węzły chłonne są ruchome, sprężyste, mogą być tkliwe, z reguły nie ropieją. Skóra nad nimi pozostaje niezmieniona, może wystąpić obrzęk tkanki okołowęzłowej. Limfadenopatii mogą towarzyszyć objawy ogólne zarażenia. Choroba w 80-90% przypadków ma przebieg bezobjawowy, samoograniczający. Dodatkowo odczyny serologiczne utrzymują się do końca życia.^{26,27}

Objawy w toksoplazmozie nabytej u osób z immunosupresją zdecydowanie częściej są spowodowane reaktywacją niż pierwotnym zarażeniem. Zazwyczaj choroba ma przebieg bardzo ciężki i ujawnia się opisanymi u osób immunokompetentnych objawami lub może wywołać ciężkie, rozsiane zmiany narządowe z zajęciem OUN, serca, płuc, wątroby i siatkówki. Nieleczona zwykle kończy się trwałym uszkodzeniem ważnych dla życia narządów lub zgonem.^{21,28}

Toksoplazmoza wrodzona w Polsce rocznie diagnozowana jest u 3-7 dzieci.¹⁰ Należy do jednej z chorób z grupy TORCH. Jej rozpoznanie opiera się na stwierdzeniu ≥ 1 z następujących kryteriów laboratoryjnych: wykazanie *Toxoplasma gondii* w tkankach/płynach ustrojowych, wykrycie kwasu nukleinowego *T. gondii* i znamieny wzrost lub utrzymywanie się swoistych przeciwciał u niemowląt. Do zarażenia płodu może dojść w przypadku pierwotnego zarażenia matki w czasie lub tuż przed ciążą, zdecydowanie rzadziej – uaktywnienia latentnego zarażenia u kobiet z immunosupresją. Ryzyko zarażenia dziecka wzrasta wraz z czasem trwania ciąży (od 6-20% w I trymestrze do 70-90% pod koniec ciąży). Zarażenia we wczesnej ciąży prowadzą do najpoważniejszych uszkodzeń, aż do straty ciąży. Czas, w którym płód uległ zarażeniu, będzie jednym z najistotniejszych czynników determinujących objawy kliniczne. Przebieg choroby może być od bezobjawowego do ciężkich wielonarządowych uszkodzeń. Najbardziej charakterystyczna jest tzw. triada Sabina-Pinkertona, czy-

li zapalenie siatkówki i naczyńówki oczu, wodogłowie i zwapnienia wewnętrzne. Na dnie oczu opisuje się wtedy białozółtawe, puszyste ogniska zlokalizowane w tylnym biegunie dna oka, nieaktywne zmiany są wysyczone na obwodzie barwnikiem i wyraźnie odgraniczone. Zapalenie siatkówki i naczyńówki ma charakter nawrotowy i może prowadzić do utraty wzroku. Objawami ze strony OUN, poza zwapnieniami i wodogłowiem, są: małogłowie (rzadko), zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, drgawki, zaburzenia napięcia mięśniowego, niedowłady/porażenia spastyczne, objawy ogniskowe, upośledzenie rozwoju psychoruchowego. Zmiany oczne to małoocze, zez, oczopląs, zaćma. Do innych objawów należą: mała masa urodzeniowa, powiększenie wątroby i śledziony, limfadenopatia, żółtaczka, zmiany skórne, obrzęki, śródmiąższowe zapalenie płuc, zaburzenia słuchu, niedokrwistość, małopłytkowość. Większość dzieci zarażonych w III trymestrze w okresie noworodkowym nie ma objawów (wyjątkowo objawy posocznicy), ale zmiany oczne mogą wystąpić po kilku-kilkunastu latach.^{26,27,29}

W diagnostyce toksoplazmozy nabytej u osób immunokompetentnych wystarczające są badania serologiczne. U osób z niedoborami odporności konieczne mogą być metody molekularne (PCR), badanie krążących antygenów i histopatologiczne węzłów. W diagnostyce ciężarnych poza badaniami serologicznymi istotne znaczenie ma określenie awidności IgG. Wykonanie amniopunkcji pozwala na oznaczenie DNA *T. gondii* metodą PCR w płynie owodniowym. Do diagnostyki zarażeń odmatczyń stosuje się badania serologiczne, test Western blot (po urodzeniu u dziecka i matki). Rzadko wykonuje się oznaczanie antygenu krążącego *Toxoplasma*, badanie histopatologiczne łożyska. U dzieci z podejrzeniem toksoplazmozy wrodzonej należy zbadać płyn mózgowo-rdzeniowy (badanie ogólne i na obecność DNA *T. gondii* metodą PCR). Wykluczenie zarażenia wrodzonego przy braku patognomonicznych objawów opiera się na stwierdzeniu ujemnych wyników IgM/IgA oraz zmniejszeniu stężenia IgG, do czasu uzyskania ich wartości ujemnych.^{26,27,29}

Toksoplazmoza nabyta z reguły nie wymaga terapii. Leczyć należy osoby z postacią wielonarządową, immunosupresją, czynnym zapaleniem siatkówki i naczyńówki, ciężarne oraz dzieci z zarażeniem wrodzonym. Stosuje się spiramycynę i pirymetaminę z sulfametoksazolem. W aktywnym zapaleniu siatkówki, zarażeniu uogólnionym oraz neurotoksoplazmozie z dużym stężeniem białka w płynie mózgowo-rdzeniowym należy dołączyć leczenie wspomagające steroidami. Dzieci z toksoplazmozą wrodzoną należy leczyć przez pierwsze 12-18 miesięcy życia, niezależnie od występowania objawów klinicznych. Stosowane są: pirymetamina i sulfadiazyna/sulfadoksyna oraz kwas foliowy. Do końca życia powinny być objęte opieką okulistyczną.²⁶⁻²⁹

Zapobieganie polega na unikaniu spożywania surowego lub półsurowego mięsa, zwłaszcza przez seronegatyw-

ne ciężarne, myciu warzyw, rąk, desek i noży po obróbce mięsa, używaniu rękawiczek do prac w ogrodzie i przy czyszczeniu pojemników z odchodami kocimi. Istotną rolę w profilaktyce zarażeń wrodzonych odgrywa powszechne wykonywanie testów u ciężarnych. Kobiety seronegatywne powinny być poinformowane o sposobach zapobiegania zarażeniu i konieczności powtórzenia oznaczeń w II i III trymestrze.

Pasożyty skóry

ŚWIERZB (SCABIES)

Świerzb jest chorobą skóry wywołaną przez roztocze – świerzbowca ludzkiego (*Sarcoptes scabiei*). Chorują ludzie na całym świecie. W Polsce rocznie (do 2008 r.) rejestrowano kilkanaście tysięcy przypadków.¹⁷ Obecnie choroba nie podlega rejestracji. Do zarażenia dochodzi przez bezpośredni kontakt z osobą chorą lub za pośrednictwem przedmiotów, np. pościeli. Dorosłe postaci świerzbowca drążą w skórze żywiciela korytarze, w których samice składają jaja. Z jaj po ok. 4-5 dniach wylęgają się larwy, także posiadające zdolność ruchu. Formy pośrednie stopniowo dojrzewają do dorosłych. Czas życia pojedynczego świerzbowca wynosi 4-5 tygodni.^{30,31}

Objawy pojawiają się od kilku dni do 4 tygodni po zarażeniu. Są to: różowe grudki, pęcherzyki (średnicy 1-2 mm), obrzęk, świąd, w skórze widoczne są szaroczarne korytarze z szarym lub białym punkcikiem na końcu (świerzbowiec). W dłuższej trwającej chorobie często występują nadkażenia bakteryjne. Zmiany umiejscowione są najczęściej między palcami rąk, w okolicach stawów nadgarstkowych i skokowych, dołów pachowych i pachwinowych, piersi, pasa, pępka, pośladków i narządów płciowych. Okolice głowy, szyi, pleców, dłonie i podeszwy nie są zazwyczaj zajęte. U niemowląt, osób z niedoborami odporności, wyniszczonych i z chorobami psychicznymi choroba może przebiegać nietypowo. Zmiany skórne w postaci krost, pęcherzyków, pęcherzy mogą być zlokalizowane w nietypowych obszarach. U osób nadpobudliwych, przy długo trwającej chorobie z towarzyszącym świądem, może wystąpić świerzb norweski – zmiany z dużymi nawarstwieniami hiperkeratocytocnymi.^{32,33}

Rozpoznanie ustala się zazwyczaj na podstawie typowych objawów klinicznych. Podobne objawy u innych domowników sugerują, a badanie parazytologiczne świerzbowca lub zeskrabin skórnych potwierdza rozpoznanie.

W leczeniu stosuje się 10% benzoesan benzylu (Novoscabin Skin Protect), maść siarkową o różnym stężeniu w zależności od wieku chorego, 5% permetrynę (Infectoscab), maść Wilkinsona lub krotamiton.⁹ Kurację należy przeprowadzić u zarażonego i wszystkich domowników. Konieczne jest przestrzeganie higieny, częsta zmiana bielizny i pościeli, codzienna kąpiel po cyklu leczenia. Zakaźność świerzbu po leczeniu utrzymuje się powyżej 24 h. Jeśli po leczeniu objawy utrzymują się przez ponad 2 ty-

godnie, terapię należy powtórzyć. Nieleczony świerzb jest chorobą przewlekłą, a objawy o różnym nasileniu mogą utrzymywać się latami. Powikłaniami najczęściej są nadkażenia bakteryjne skóry, okolicznych tkanek i węzłów.

WSZAWICA (PEDICULOSIS)

Wszawica jest chorobą skóry i włosów wywołaną przez wesz ludzką głową (*Pediculus humanus capitis*), wesz ludzką odzieżową (*Pediculus humanus corporis*) oraz wesz łonową (*Phthirus*).^{30,31,34} Występuje kosmopolitycznie na całym świecie, zwykle wśród dzieci z dużych skupisk, osób zaniedbujących higienę oraz aktywnych płciowo dorosłych. Do zarażenia dochodzi przez bezpośredni kontakt z osobą zarażoną lub odzieżą. Dorosłe wszy bytują na owłosionej skórze człowieka, żywiąc się jego krwią. Samice składają jaja (gnidy), które przez tydzień przyczepione do odzieży lub włosów dojrzewają. Po kolejnych 2 tygodniach wszy dojrzewają do zdolnej do rozmnażania dorosłej postaci. Dominującym objawem jest świąd skóry, na której widoczne są czerwone drobne plamki w miejscu ukłucia, zadrapania skóry. Z czasem mogą wystąpić zmiany wypryskowe i ropne, jako skutek nadkażenia bakteryjnego.^{33,35}

Rozpoznanie jest łatwe i ustala się je na podstawie charakterystycznego obrazu klinicznego, nie wymaga weryfikacji parazytologicznej. Dwukrotne leczenie w odstępie 8-10-dniowym powinno być przeprowadzone równolegle u wszystkich domowników. Najczęściej stosuje się preparaty na bazie dimetykonu, który blokuje przetchlinki oddechowe wszy i gnid, prowadząc po 10 minutach do ich uduszenia. Zmniejsza też przyczepność gnid do włosów. Można zastosować także 2% permetrynę w postaci szamponu, 10% benzoesan benzylu lub domowe sposoby w postaci mycia głowy octem, który ułatwia odklejanie się wszy od włosów z mechanicznym ich usuwaniem.^{33,35}

Podsumowanie

Z zarażeniami pasożytniczymi może spotkać się każdy lekarz pediatra w swojej codziennej praktyce. Najczęstszą parazytozą przewodu pokarmowego jest owsica, rzadziej lamblioza. Zdecydowanie rzadziej występują w Polsce tasiemczyce czy tak często podejrzewana i niepotrzebnie leczona glistnica. Wśród infestacji tkankowych powszechne są zarażenia *Toxoplasma gondii*. Nadal w Polsce występują zarażenia wrodzone. Niezwykle ważne, aby u każdej ciężarnej wykonać badanie w tym kierunku, a kobiety seronegatywne powinny je powtarzać kilkakrotnie. W przypadku coraz częściej rozpoznawanej toksokarozy należy pamiętać, że nie każdy pacjent z dodatnimi odczynami wymaga leczenia przyczynowego, powinien on jednak pozostać pod stałą kontrolą okulistyczną. Zez, patrzenie przez dziecko pod kątem czy pogorszenie postępów w nauce powinny zasugerować konieczność szybkiej konsultacji okulistycznej, a przypadkowo stwierdzona eozynofilia skłonić do

wykonania badania w kierunku toksokarozy. Choroby pasożytnicze skóry występują częściej u osób przebywających w dużych skupiskach o niższym standardzie higienicznym. Biorąc pod uwagę łatwość szerzenia się zarażenia, mogą one wystąpić także u dzieci skrupulatnie przestrzegających higieny, z dobrych warunków środowiskowych.

Piśmiennictwo

1. Crompton DWT. How much human heminthisis is there in the world. *J Parasitol.* 1999;85:397-403.
2. <http://www.who.int/wormcontrol/documents/en/001to011.pdf>
3. Dziubek Z, Żarnowska-Prymek H. Choroby pasożytnicze człowieka. PZWL, Warszawa 1999
4. Knap JP. Epidemiologia chorób pasożytniczych w Polsce. W: Parazytologia w ujęciu wielodyscyplinarnym. Red. Pawłowski ZS, Stefaniak J. PZWL, Warszawa 2004.
5. Kadłubowski R, Kurnatowska A: Zarys Parazytologii lekarskiej. PZWL, Warszawa 1999.
6. <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Enterobiasis.htm>
7. Dent AE, Kazura JW. Enterobiasis (*Enterobius vermicularis*). W: Nelson Textbook of Pediatrics. Ed. Berhman K, Stanton J. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2011:1222.
8. Hotez PJ. Parasitic nematode infections. W: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Ed. Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2009:2981-2996.
9. Podlewski JK, Chwaliboga-Podlowska A. Leki Współczesnej Terapii. Medical Tribune Polska SA, Warszawa 2009.
10. http://www.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/2012/index_mp.html
11. <http://dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Giardiasis.htm>
12. John C. Giardia lamblia. W: Nelson Textbook of Pediatrics. Ed. Berhman K, Stanton J. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2011:1180-1183.
13. Tan TQ. Giardiasis. W: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Ed. Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2009:2852-2858
14. <http://dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Ascariasis.htm>
15. Dent AE, Kazura JW. Ascariasis (*Ascaris lumbricoides*). W: Nelson Textbook of Pediatrics. Ed. Berhman K, Stanton J. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2011:1217-1218.
16. White AC, Fisher PR, Summer AP. Cestodes. W: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Ed. Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2009:2996-3015.
17. http://www.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/2008/index_mp.html
18. <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Taeniasis.htm>
19. Blanton R. Adult Tapeworm Infections. W: Nelson Textbook of Pediatrics. Ed. Berhman K, Stanton J. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2011:1232-1234.
20. [www.drugs.com. http://www.drugs.com/drug_information.html](http://www.drugs.com/drug_information.html)
21. Sharland M. Manual of childhood infections. The blue book. 2011:553-556; 560-561;747-752.
22. Blanton R. Cysticercosis. W: Nelson Textbook of Pediatrics. Ed. Berhman K, Stanton J. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2011:1234-1237.
23. Blanton R. Echinococcosis (*Echinococcus granulosus* and *Echinococcus multilocularis*). W: Nelson Textbook of Pediatrics. Ed. Berhman K, Stanton J. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2011:1237-1239.
24. Dent AE, Kazura JW. Toxocariasis (Visceral and Ocular Larva Migrans). W: Nelson Textbook of Pediatrics. Ed. Berhman K, Stanton J. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2011:1227-1229.
25. NASZ ARTYKUŁ [JAKI?]
26. McLeod R. Toxoplasmosis (*Toxoplasma gondii*). W: Nelson Textbook of Pediatrics. Ed. Berhman K, Stanton J. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2011: 1208-1216.
27. McAuley JB, Boyer KM, Remington JS, McLeod R. Toxoplasmosis. W: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Ed. Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2009: 2954-2971.
28. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections among HIV-exposed and HIV-infected children. *MMWR.* 2009;58(RR-11):58-62.
29. Bobula-Milewska B, Lipka B. Zakażenia wrodzone, cytomegalia i toksoplazmoza – aspekty pediatriczne. *Klin Pediatr.* 2007;15(1):48-52.
30. Sauer GC, Hall JC. Dermatologic Parasitology. W: Manual of Skin Diseases. Lippincott – Raven, New York. 1996:239-243.
31. Górkiewicz-Petkowi A. Choroby pasożytnicze skóry. W: Dermatologia w praktyce. Red. Błaszczak-Kostanecka M, Wolska H. PZWL, Warszawa 2009: 26-30.
32. Morelli JG. Scabies. W: Nelson Textbook of Pediatrics. Ed. Berhman K, Stanton J. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2011:2319-2320.
33. Drutz JE. Arthropods. W: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Ed. Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2009:3033-3039.
34. <http://www.psse.bielsko.pl/a-wszawica.html>
35. Morelli JG. Pediculosis. W: Nelson Textbook of Pediatrics. Ed. Berhman K, Stanton J. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2011:2321-2322.