

Wybrane choroby pasożytnicze u dzieci

– rozpoznanie i leczenie

Choroby pasożytnicze są ciągle aktualnym problemem diagnostycznym i terapeutycznym. U dzieci, wśród chorób wywołanych przez nicienie przewodu pokarmowego, najczęściej spotyka się glistnicę i owsicę, rzadziej tasiemczyce (robaki płaskie). Coraz częściej rozpoznaje się zarażenie *Toxocara sp.* Inwazje pierwotniakowe to: lokalizująca się głównie w jelitach *Giardia lamblia* i zarażenie *Toxoplasma gondii*, szczególnie niebezpieczne w postaci wrodzonej. Spotykane jest także zarażenie skóry świerzbowcem ludzkim – pasożytem należącym do rodzaju roztoczy.

Zarażeniom sprzyja nieprzestrzeganie higieny (np. brak nawyku mycia rąk przed jedzeniem, niedokładne mycie warzyw spożywanych na surowo), zwyczaj spożywania surowego mięsa, złe warunki sanitarne, przebywanie w dużych skupiskach ludzi, nawożenie pól ludzkimi ekskrementami. Ponadto pasożyty cechuje duża inwazyjność, reproduktywność i oporność na działanie czynników środowiskowych.

Główne metody zapobiegania polegają na:

- ▶ nauce i stosowaniu prawidłowych zachowań higienicznych,
- ▶ poprawie warunków higienicznych, zwłaszcza w dużych skupiskach dziecięcych,
- ▶ dokładnym myciu warzyw spożywanych na surowo,

- ▶ zakazie nawożenia gleb ludzkimi odchodami i opróżniania szamb na pola uprawne.

Glistnica, *Ascariosis*

Czynnikiem etiologicznym jest nicienie glisty ludzkiej (*Ascaris lumbricoides*). Stadium zakaźnym jest jajo, zawierające inwazyjną larwę. Jaja są wydalane z kałem zarażonego człowieka. Inwazyjność osiąga po kilkunastu dniach dojrzewania w glebie, w sprzyjających warunkach. Zarażenie następuje drogą pokarmową, najczęściej przez brudne ręce lub zanieczyszczony pokarm. Larwy wykluwają się w jelicie, przenikają przez jego ściany, z prądem krwi zostają przeniesione do wątroby, a następnie poprzez układ wrotny i krążenie małe migrują do pęcherzyków płucnych, potem do oskrzeli i tchawicy. Drażnienie nabłonka dróg oddechowych powoduje odkrztuszanie larw (zwykle w nocy) i ponownie polykanie. Wędrowka larw trwa ok. 10 dni. Po powtórnym przedostaniu się do jelita cienkiego larwy dojrzewają (w ciągu 60–80 dni) do postaci dorosłych. W ciągu doby samica składa do 200 tys. jaj. Część larw zamiast do pęcherzyków płucnych trafia wraz z dużym krwiobiegiem do różnych narządów, gdzie najczęściej ulegają otorbieniu. Dojrzałe osobniki przeżywają 1–2 lata.

Migrujące larwy powodują miejscowy stan zapalny zajętych narządów oraz drażnienie nabłonka rzęskowego dróg oddechowych. Dorosłe postacie wywołują stan zapalny przewodu pokarmowego, zużywają składniki odżywcze żywności, a w skrajnych przypadkach

mogą doprowadzić do niedrożności przewodu pokarmowego, trzustkowego lub przewodów żółciowych. Wydzieliny i wydaliny glist mają własności alergizujące i toksyczne. Przebieg choroby zależy od wrażliwości osobniczej i masywności zarażenia. Objawy łączą się ściśle z aktualnym miejscem pobytu glisty w organizmie człowieka oraz działaniem toksyn.

Objawy kliniczne

W przypadku masywnego zarażenia na pierwszy plan wysuwają się objawy ze strony układu oddechowego: wilgotny kaszel, stany spastyczne oskrzeli, czasami zespół Löefflera, wysypki uczuleniowe. Objawy nasilają się w nocy, ustępują samoistnie po kilku tygodniach.

Po zajęciu przez glisty przewodu pokarmowego chorzy skarżą się na: niecharakterystyczne nawracające bóle brzucha, wzdęcia, nudności, wymioty, brak łaknienia, czasem występuje biegunka tłuszczowa na przemian z zaparciami. W długo trwającej infestacji może dojść do niedoborów składników odżywczych i witamin (głównie rozpuszczalnych w tłuszczach). Towarzyszyć temu mogą: gorsze samopoczucie, podwyższenie ciepłoty ciała, apatia lub nadmierne pobudzenie, zaburzenia snu (zgrzytanie zębami) oraz objawy alergiczne, głównie wysypki. Konsekwencją masywnego zarażenia może być nawet zmniejszenie masy ciała oraz zahamowanie rozwoju psychicznego i fizycznego. Natomiast niewielka inwazja u osoby dorosłej nie wywołuje zwykle zauważalnych objawów choroby.

Powikłania glistnicy to: niedrożności jelit, przewodów żółciowych i/lub trzustkowych, zapalenie wyrostka robaczkowego, zapalenie otrzewnej.

Diagnostyka

W morfologii krwi obwodowej może wystąpić leukocytoza z eozynofilią (najczęściej w 2.–3. tyg. choroby). Podstawą rozpoznania są badania parazytologiczne kału na obecność jaj (próbki kału powinny być pobierane 3-krotnie, przez kolejne dni). Niekiedy z kałem mogą być wydalone dojrzałe osobniki. Wprowadzono także metody serologiczne, użyteczne tylko w postaci larwalnej. Czasem istnieją wskazania do badania radiologicznego przewodu pokarmowego z kontrastem (ubytki cienia).

Leczenie

Stwierdzenie nawet jednego jaja w kale upoważnia do leczenia przyczynowego. Wiele leków jest skutecznych w postaci jelitowej, żaden – w płucnej. W leczeniu niepowikłanej glistnicy stosuje się:

- mebendazol,
- pyrantel,
- albendazol,
- sole piperazyny (lek powoduje porażenie nerwowo-mięśniowe pasożytów i gwałtowne ich wydalanie, jest leczeniem z wyboru w niedrożnościach jelitowej i żółciowej w terapii skojarzonej z postępowaniem chirurgicznym)

Badania kontrolne kału przeprowadza się w 2. tyg. po kuracji, jeżeli nadal obecne są jaja glisty, leczenie należy powtórzyć. Krytycznie należy oceniać powtarzanie się dodatnich wyników badania kału mimo kolejnego leczenia antyhelmintykami (elementy roślinne znajdujące się w kale są niekiedy mylone z jajami glisty). W przypadkach powikłań bywa konieczne leczenie chirurgiczne.

Przeciwwskazane są domowe sposoby leczenia (kwaśna kapu-

sta, śledzie), ponieważ zwiększają ryzyko podrażnienia glist i powikłań. Wydalone w trakcie kuracji nicienie należy natychmiast zniszczyć – najlepiej spalić (możliwość rozsiewu).

Owsica (enterobioza), *Enterobiosis*

Jest to jedna z najczęstszych chorób pasożytniczych, szczególnie w klimacie umiarkowanym. Zarażenie może wystąpić w każdym wieku, ale najczęściej zdarza się u dzieci pomiędzy 5. i 14. rokiem życia. Zarażeniu sprzyja przebywanie w dużych skupiskach, zwłaszcza w przedszkolach, szkołach, internatach.

Chorobę wywołuje nicienie – owsik (*Enterobius vermicularis*), którego jedynym żywicielem jest człowiek. Ludzie zarażają się przez połknięcie jaj inwazyjnych przeniesionych zazwyczaj pod płytkami paznokci, istnieje także możliwość zarażenia przez pościel, ubrania, kurz domowy i zarażone jedzenie. Z jaj (w żołądku) wylęgają się larwy, które wędrują do okolicy kątniczej, gdzie dojrzewają do postaci dorosłych (białe nicienie długości ok. 1 cm). Dojrzałe formy żeńskie migrują w nocy w okolicę odbytu, gdzie składają powleczone kleistą substancją jaja. Po kilku godzinach dojrzewania w każdym jaju powstaje larwa inwazyjna (postacie te mogą przeżyć w środowisku zewnętrznym nawet 20 godz.). Okołodobytnicze podrażnienie skóry powoduje świąd i drapanie. Skutkiem tego jest przenoszenie jaj bezpośrednio do ust (autoegzo-inwazja) lub rozsiewanie ich do środowiska zewnętrznego. Lepka substancja z czasem traci swoje właściwości i jaja z łatwością unoszą się w powietrzu, wciąż zachowując zdolność inwazji. Mogą być wdychane do jamy nosowo-gardłowej, a następnie połknięte. Istnieją również inne drogi zarażenia: retroinwazja

– jaja opuszczają otoczkę jajową na skórze odbytu i wracają z powrotem do jelita grubego; auto-endoinwazja – samica składa jaja w okrężnicy lub prostnicy (zwłaszcza u osób z zaparciami).

Objawy kliniczne

Objawy kliniczne zależą od intensywności zarażenia, czasu trwania i wrażliwości osobniczej. Choroba może mieć przebieg całkowicie bezobjawowy. Częściej jednak chorzy skarżą się na wiele niecharakterystycznych dolegliwości. Do objawów należą: nocny świąd okolicy odbytu, miejscowy stan zapalny skóry i przechwyty, brak łaknienia, błądliwość skóry, cienie pod oczami, nadpobudliwość nerwowa (częsty płacz bez powodu, zgrzytanie zębami, obgryzanie paznokci, trudność w skupieniu uwagi, bezsenność).

Diagnostyka

Diagnostyka opiera się na znalezieniu jaj lub form dojrzałych. Metodą z wyboru jest wymaz z okolicy odbytu – pobierany wcześniej rano przed myciem metodą przylepca celofanowego wg Grahama lub przy pomocy szklanej bagietki owiniętej celofanem. Materiał bada się pod mikroskopem, poszukując jaj pasożyta. Może być konieczne powtarzanie badania. Badanie parazytologiczne kału na obecność jaj jest bardzo mało przydatne. Jeżeli widoczne są postacie dorosłe w kale lub okolicy odbytu, to powinny one zostać pobrane do badania parazytologicznego (przechowywanie w 40–70-procentowym etanolu). Ponieważ owsiki nie przenikają do krwi i tkanek, nie występuje eozynofilia.

Leczenie

Leczenie powinno być stosowane u wszystkich zarażonych. Aby było w pełni skuteczne, konieczne jest zarówno leczenie przyczynowe, jak i postępowanie

ogólne. W leczeniu farmakologicznym stosuje się:

- ▶ pyrantel,
- ▶ mebendazol,
- ▶ albendazol.

Postępowanie ogólne opiera się na częstej zmianie bielizny, przestrzeganiu higieny osobistej. Zalecana jest dieta bogatoreszkowa z ograniczeniem węglowodanów i zapobieganie zaparciom. Wskazane jest leczenie wszystkich członków rodziny. Kurację należy powtórzyć po upływie 10–14 dni.

Powtarzanie leczenia co 3–4 mies. może być zalecane w przypadku stałej ekspozycji (np. u dzieci przebywających w internatach).

Tasiemczyce (*Taeniasis*)

Najczęstszymi tasiemczycami występującymi u ludzi są zarażenia tasiemcem nieuzbrojonym (*Taenia saginata*) i (znacznie rzadziej) tasiemcem uzbrojonym (*Taenia solium*). Postacie dorosłe osiągają długość 2–10 m, ich ciało zbudowane jest z tysięcy członów. Część przednich segmentów tasiemca tworzy główkę, zaopatrzoną w przyssawki i/lub haczyki, umożliwiające przytwierdzenie pasożyta do błony śluzowej jelita. Tasiemce należą do obojnaków, każdy z segmentów zawiera własne organy reprodukcyjne. Dojrzałe, końcowe człony tasiemców zawierają tysiące jaj i wydalane są z kałem w całości.

Tasiemce potrzebują do pełnego rozwoju 2 żywicieli – pośredniego i ostatecznego. W organizmie żywiciela pośredniego pokłnięte jaja przekształcają się w larwy, które następnie przenikają przez błonę śluzową jelita do krwi i za jej pośrednictwem przenoszone są do różnych tkanek, gdzie osiedlają się, tworząc po 3–6 mies. wągry. Żywiciel ostateczny (najczęściej człowiek) zaraża się przez zjedzenie surowego lub niedogotowanego mięsa, zawierającego wągry. Trawienie uwalnia główkę młodego tasiemca, która

dostaje się do jelita i buduje ciało tasiemca. Pasożyty dorastają do pełnej długości po ok. 2–3 mies., w jelicie żywiciela mogą przeżyć kilka do kilkudziesięciu lat.

Tasiemczyce występują na całym świecie. Ryzyko zarażenia jest jednak znacznie większe w krajach o ciepłym klimacie i tych, w których istnieje zwyczaj jedzenia surowego lub niedogotowanego mięsa.

Jajo inwazyjne (a raczej zarodek) po wydostaniu się z członu macicznego odznacza się dużą wytrzymałością na działanie czynników zewnętrznych. W polskich warunkach może zachować żywotność i zdolność zarażenia żywiciela pośredniego przez ponad rok. Człowiek jest żywicielem ostatecznym tasiemców, a choroba manifestuje się przede wszystkim objawami ze strony przewodu pokarmowego. Na szczególną uwagę zasługuje fakt, że dla tasiemca uzbrojonego człowiek może być żywicielem pośrednim wywołując chorobę zwaną wągryczą, stanowiącą osobny problem kliniczny i terapeutyczny.

Objawy kliniczne

Obecność tasiemca w przewodzie pokarmowym człowieka powoduje zmianę napięcia i kurczliwości jelita cienkiego, zmniejszenie wydzielania enzymów trawiennych oraz upośledzenie wchłaniania substancji odżywczych zużywanych przez pasożyta. Prowadzi to do pojawienia się niecharakterystycznych objawów: bólów brzucha, nudności, biegunk lub zaparc, zaburzeń łaknienia (wzrost lub upośledzenie), chudnięcia. Rzadziej występują: osłabienie, wymioty, zaburzenia snu, uczucie ucisku w gardle, zmiany skórne, niedokrwistość. W wyjątkowych przypadkach obserwowano niedrożność jelita, przewodów żółciowych lub trzustkowych.

T. saginata może powodować świąd okolicy odbytu (podrażnie-

nie przez samodzielnie poruszające się człony maciczne).

Diagnostyka

Rozpoznanie zazwyczaj jest przypadkowe i opiera się na znalezieniu członu tasiemca w kale (znaleziony człon do czasu badania powinien być przechowywany w wodzie). Podejrzenie może również nasunąć obecność eozynofili w rozmazie krwi obwodowej, jednak nie jest to objaw charakterystyczny. Pomocne może być badanie parazytologiczne kału, w którym poszukuje się członów i jaj. Różnicowanie gatunków *T. saginata* i *T. solium* opiera się na oglądaniu członów tasiemca. Jaja obu gatunków w ocenie mikroskopowej są nie do odróżnienia. Członów tasiemca i jaj nie ma we wczesnym stadium zarażenia (pierwsze 2–3 mies.). W ciągu kilku dni po leczeniu powinna być wydalony cały pasożyt. Po leczeniu zaleca się obserwowanie kału po 3 mies. od zakończenia kuracji (ocena skuteczności leczenia – czy znów nie pojawią się człony).

Leczenie

W leczeniu farmakologicznym stosuje się:

- ▶ prazykwantel,
- ▶ niclosamid.

Wągrycza

(*cysticercosis taenia solium*)

Objawy kliniczne

Wągrycza stanowi istotny problem kliniczny ze względu na możliwość zajęcia ważnych dla życia organów. Objawy zależą od liczby wągry, ich umiejscowienia, stadium rozwoju i reakcji żywiciela na obecność pasożyta. Wągry *T. solium* mogą zajmować wszystkie narządy. Najczęściej umiejscawiają się w tkance podskórnej (mogą być wyczuwalne pod skórą w postaci małych guzków) i mięśniach szkieletowych (czasem także w mięśniu serco-

wym). Najgroźniejszą lokalizacją jest ośrodkowy układ nerwowy i (wyjątkowo) narząd wzroku.

Zajęcie ośrodkowego układu nerwowego początkowo daje niewielkie dolegliwości (zwłaszcza u dzieci), czasem może przypominać zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Objawy narastają w miarę wzrostu wągra i są zależne od lokalizacji zmian. Do najczęstszych objawów należą drgawki, objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego (często z towarzyszącym wodogłowiem), objawy ogniskowe (np. ataksja, dyzartria, zaburzenia psychiczne). U dzieci i osób z wieloma ogniskami wągrzycy choroba może przebiegać pod postacią ostrego i przewlekłego zapalenia mózgu. Zdarza się umiejscowienie wągrów w różnych odcinkach rdzenia kręgowego.

Okres wylegania trwa średnio kilka lat. Z chwilą, kiedy wągrzy ulegają martwicy, dochodzi do gwałtownej reakcji immunologicznej powodującej nasilenie objawów. Czasami choroba przebiega z okresami zaostrzeń i remisji, związanymi prawdopodobnie z obumieraniem pojedynczych wągrów. W 50 proc. przypadków stwierdza się jednocześnie więcej niż jedną postać choroby.

Wągrzycę należy podejrzewać u ludzi z terenów endemicznych, prezentujących objawy kliniczne. Najczęściej pierwsze podejrzenie choroby wynika z przeprowadzonych badań obrazowych.

Diagnostyka

W diagnostyce wągrzycy przydatne są badania obrazowe: CT, NMR, RTG, a także badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Płyn mózgowo-rdzeniowy zwykle bywa przejrzysty, pod niskim ciśnieniem, o niskim stężeniu glukozy, dużym stężeniu białka – głównie frakcji gamma-globulin, z wyraźną pleocytozą i znacznym odsetkiem komórek plazmatycznych i kwasochłonnych. Diagno-

styka serologiczna (test ELISA lub immunoblot) we krwi, płynie mózgowo-rdzeniowym (większa swoistość i czułość) nie daje pewnego rozpoznania (mogą występować reakcje krzyżowe, m.in. z innymi tasiemczycami).

Leczenie

W leczeniu farmakologicznym stosuje się:

- ▀ prazykwantel,
- ▀ albendazol.

Wągrzyca mózgu wymaga specyficznego postępowania. U dzieci z aktywnymi zmianami w OUN często konieczna jest terapia skojarzona (przyczynowa, objawowa i chirurgiczna). Lekiem z wyboru jest albendazol, który lepiej penetruje do tkanki mózgowej. Zalecane jest równoczesne stosowanie kortykosteroidów w celu zapobieżenia nadmiernym reakcjom organizmu na uwolniony antygen pasożyta. Konieczne może być postępowanie neurochirurgiczne: założenie zastawki dokomorowej (zawsze przed leczeniem przyczynowym), usunięcie pojedynczych dużych cyst i/lub ruchomych wągrów, utrudniających odpływ płynu mózgowo-rdzeniowego.

W postaci ocznej stosowane jest głównie leczenie chirurgiczne, często z koniecznością usunięcia całej gałki ocznej.

Zapobieganie

Sposoby zapobiegania polegają na unikaniu spożywania surowego mięsa, przestrzeganiu zasad higieny osobistej, zapobieganiu zarażeniu się jajami tasiemca znajdującymi się na zabrudzonych odchodami ludzkimi warzywami i innych środkach spożywczych, badaniu członków rodziny pacjentów z wągrzycą, zapewnieniu odpowiednich warunków hodowli świń i bydła, uniemożliwiających kontakt z ludzkimi odchodami oraz na dokładnym urzędowym badaniu mięsa wieprzowego.

Bąblowica (*echinococcosis cystica*)

Jest zdecydowanie rzadszą, ale ze względu na swój przebieg kliniczny ważną tasiemczycą.

Czynnikiem etiologicznym jest tasiemiec bąblowcowy (*Echinococcus granulosus*). Występuje na całym świecie. W Polsce zachorowania na bąblowicę u człowieka zdarzają się rzadko. Pasożyt zbudowany jest najczęściej z 3 członów. Do żywicieli ostatecznych należą m.in. pies, wilk i lis. Żywicielem pośrednim są owce, kozy, bydło, konie, świny, osły, króliki, zające oraz sporadycznie człowiek. U żywiciela ostatecznego (najczęściej psa) dojrzały człon maciczny (posiadający zdolność samodzielnego poruszania się) odrywa się od pozostałej części pasożyta i wydostaje się wraz z kałem. Żywiciel pośredni zakaża się przez połknięcie jaj, z których w żołądku uwalnia się larwa. Przenika ona czynnie do naczyń krwionośnych lub chłonnych. Tą drogą dostaje się do narządów wewnętrznych, głównie do wątroby, w których przekształca się powoli w kolejne stadium. Jest to pęcherz otoczony kilkoma błonami, z których wewnętrzna ma zdolność wytwarzania torebek łęgowych, zawierających główki tasiemca. Pęcherz macierzysty bardzo powoli, ale stale rośnie. Może osiągnąć duże rozmiary.

Objawy kliniczne

Przebieg bąblowicy u żywiciela pośredniego zależy głównie od umiejscowienia, wielkości i liczby pęcherzy. Ze względu na dużą tolerancję objawy pojawiają się zazwyczaj po kilku-kilkunastu latach. Do najmniejbezpieczniejszych lokalizacji należą: ośrodkowy układ nerwowy (objawy wolno rosnącego guza) i oko (upośledzenie widzenia aż do ślepoty włącznie). Bąblowica wtórna (skutek pęknięcia ścian pęcherza) doprowadza do uogólnienia się procesu choro-

bowego i może być przyczyną wstrząsu anafilaktycznego. Często dochodzi wtedy do zajęcia wątroby, a wtórne nadkażenia bakteryjne doprowadzają do stanu zapalnego zajętych organów.

Diagnostyka

W diagnostyce pomocne mogą być badania obrazowe: RTG, CT, NMR oraz odczyny serologiczne (wadą powszechnie stosowanych testów jest ich niska swoistość). Pewne rozpoznanie stawia się po zbadaniu główek pasożyta z usuniętego operacyjnie pęcherza.

Leczenie

Jest trudne i długotrwałe. Leczeniem z wyboru jest chirurgiczne usunięcie torbieli w całości, poprzedzone leczeniem zachowawczym. Stosowane leki to albandazol i mebendazol. W przypadkach nieoperacyjnych (liczne pęcherze, internistyczne przeciwskazania do operacji) stosuje się albandazol lub mebendazol w dużych dawkach, nawet przez 3–6 mies. U pacjentów, u których przeciwwskazany jest zabieg chirurgiczny, a chemioterapia była nieskuteczna, możliwy jest zabieg PAIR (*puncture, aspiration, injection, reaspiration*), tzn. terapeutyczne nakłucie torbieli pod nadzorem USG. W określonych przypadkach stosuje się obserwację bez jakiegokolwiek interwencji.

Materiał badawczy, podobnie jak ekskrementy, uznawany jest za wysoce zakaźny i wymaga szczególnej ostrożności (zwłaszcza przy podejrzeniu zarażenia *T. solium*).

Toksokaroza (*toxocarosis*)

Toksokaroza jest chorobą wywoływaną przez nicienie z rodzaju *Toxocara canis* i *Toxocara cati*. Postać dorosła glisty pasożytuje w jelicie cienkim psów, kotów, wilków, lisów i innych zwierząt mięsożernych. Samice składają ok. 20 tys. jaj w ciągu doby, które są wydalane z kałem i dostają się do

gleby. Jaja pasożyta po 5–21 dniach nabierają cech inwazyjności (w zależności od warunków). Jaja inwazyjne (larwy), połknięte przez żywiciela ostatecznie ulegają dalszym przeobrażeniom w jelicie, gdzie osiągają dojrzałość płciową (samice i samce). U dorosłych zwierząt uwolnione larwy mogą kończyć wędrówkę w różnych tkankach. U psów dochodzi do zarażenia młodych osobników od matki drogą śródmaciczną.

Potencjalnym źródłem zarażenia dla człowieka jest ziemia w ogrodach przydomowych i parkach oraz piaskownice, zanieczyszczone kałem zwierząt. Człowiek jest żywicielem przypadkowym glisty, u którego larwy nigdy nie osiągają postaci dojrzałej (nie można wykryć pasożyta badaniem kału). Uwolnione w dwunastnicy larwy wędrują z prądem krwi, a gdy średnica naczyń krwionośnych staje się mniejsza od rozmiarów larwy, przebijają się przez jego ścianę i przenikają do przyległych tkanek. Wokół larw powstają ziarniniaki, złożone głównie z komórek kwasochłonnych. Przeżywalność larw u ludzi wynosi do 10 lat. Zarówno w świeżym zarażeniu, jak i z chwilą obumierania larw, nasila się odczyn alergiczny-zapalny w tkankach.

Obraz kliniczny

Objawy kliniczne zależą od masywności zarażenia, lokalizacji narządowej oraz od reakcji obronnych żywiciela. Z punktu widzenia klinicznego rozróżnia się postać trzewną, pełnoobjawową lub zamaskowaną oraz postać oczną. Uogólniona postać trzewna jest najczęściej następstwem masywnego zarażenia i charakteryzuje się nasilonymi objawami klinicznymi (ból brzucha, kaszel, powiększenie wątroby i śledziony) oraz wysoką leukocytozą i hiper-eozynofilią, z towarzyszącą często niedokrwistością. W postaci zamaskowanej występują niespecyficzne objawy kliniczne i eozy-

nofilia, która jest często wykrywana przypadkowo. Spektrum objawów jest bardzo szerokie. Należą do nich: osłabienie, obniżone łaknienie, mdłości, ból brzucha, ból głowy, ból kończyn, wysypki, kaszel, zapalenie oskrzeli, nadpobudliwość emocjonalna, wzmożona potliwość, stany podgorączkowe lub gorączka, zmiany w EEG, a nawet drgawki. Przebieg zarażenia może być także całkowicie bezobjawowy.

Opisano tropizm larw *Toxocara canis* do ośrodkowego układu nerwowego (OUN) i narządu wzroku. W postaci ocznej wokół larw osiadłych na dnie oka powstają ziarniniaki, mogące zajmować wszystkie warstwy siatkówki, z towarzyszącym wysiękiem w szklistce. Postać oczna występuje z reguły po upływie długiego czasu od zarażenia. Do pierwszych objawów w ocznej postaci choroby należą obniżeniem ostrości wzroku (aż do całkowitej utraty widzenia chorym okiem) i zez. Późne pojawianie się zmian na dnie oka sugeruje konieczność wieloletniej kontroli okulistycznej u wszystkich chorych z rozpoznaną toksokarozą.

Diagnostyka

W badaniach laboratoryjnych w krwi obwodowej obserwuje się eozynofilię, leukocytozę, dysproteinemię (podwyższony poziom globulin, obniżony poziom albumin), podwyższony poziom IgE, rzadziej nieznacznie podwyższoną aktywność aminotransferaz. Wysoka eozynofilia jest często główną przyczyną wykonywania badań w kierunku toksokarozy.

Rozpoznanie ustala się wykonując test ELISA IgG z metabolicznymi antygenami larw *Toxocara*. W przypadku niejasnego obrazu dna oka etiologię można potwierdzić wykonując punkcję przedniej komory oka i odczyn ELISA z antygenem *T. canis* w płynie z komory. Wysokie miano odczynu ELISA oraz nieprawi-

dłowości w badaniu przedmiotowym i w badaniach laboratoryjnych częściej stwierdza się u dzieci z toksokarozą trzewną. U pacjentów ze zmianami na dnie oczu obserwuje się niskie wartości odczynów serologicznych.

Leczenie

W terapii stosuje się:

- ▀ diethylcarbamazynę,
- ▀ albendazol,
- ▀ tiabendazol.

W piśmiennictwie brak jest wyraźnej preferencji leku. Jako leczenie wspomagające w ciężkich postaciach toksokarozy oraz w przypadku zmian ocznych (jako osłona przed nadmierną reakcją alergiczno-zapalną organizmu gospodarza na antygen pasożyta uwalniany z niszczonych larw) stosowane są kortykosteroidy (prednison).

U części pacjentów ze zmianami ocznymi w przebiegu toksokarozy korzystne efekty osiągnięto w skojarzeniu metod zachowawczych z fotokoagulacją i kriopresją. W szczególnie ciężkich przypadkach bywa konieczne leczenie operacyjne (np. vitrectomia).

Toksokaroza jest chorobą sprawiającą trudności diagnostyczne i terapeutyczne, wynikające z niespecyficznych objawów klinicznych. Zmiany w obrazie krwi obwodowej wymagają wykluczenia innych chorób; w przypadku wysokiej leukocytozy diagnostyka różnicowa obejmuje m.in. choroby rozrostowe i posocznicę. Powikłania oczne są często pierwszym objawem skłaniającym do diagnostyki w kierunku toksokarozy. Równocześnie brak jest jednoznacznej oceny skuteczności stosowanej terapii przeciwpasożyticznej.

Zapobieganie

Jedyną możliwością uniknięcia choroby i jej powikłań jest

przestrzeganie zasad higieny oraz regularne odrobaczanie zwierząt domowych (również szczeniaków i kociąt). Należy również zabezpieczać piaskownice przed zwierzętami (zamykanie specjalnymi pokrywami).

Giardioza (lamblioza); Giardiosis (*lambliosis*)

Jest chorobą rozpowszechnioną na całym świecie. Uważa się ją za jedną z najczęstszych przyczyn przewlekłych i nawracających bólów brzucha i biegunek u dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym w Polsce. Zarażeniu sprzyja współistnienie innych chorób, np. niedobór IgA, niedokwaśność soku żołądkowego, celiakia, zarażenie *Candida albicans*.

Czynnikiem etiologicznym jest pierwotniak – *Giardia lamblia* (*Lamblia intestinalis*). Występuje on pod dwoma postaciami: przetrwalnikową – cysta i wegetatywną – trofozoit. Zarażenie następuje drogą pokarmową przez spożycie cysty. Cysty po przedostaniu się do jelita cienkiego przekształcają się w trofozoity, a następnie osiedlają się w nim i ulegają namnożeniu. Z jelita trofozoity migrują do dwunastnicy, a stąd do dróg żółciowych i przewodów trzustkowych. W przypadku niedokwaśności lub zarzucania treści pokarmowej z dwunastnicy istnieje możliwość zajęcia żołądka. Z dwunastnicy pierwotniaki przedostają się do jelita krętego (wyjątkowo do grubego). Okresowo trofozoity przekształcają się w cysty i są wydalane z kałem.

Objawy kliniczne

Większość zarażeń przebiega prawdopodobnie bezobjawowo. Choroba może rozpocząć się nagle lub stopniowo nasilającymi się dolegliwościami (ok. 1–3 tyg. od zarażenia). W zależności od zajętego odcinka przewodu pokarmowego i stanu immunologicznego pacjenta, różne jest nasilenie obja-

wów. Do najczęstszych dolegliwości należy ból brzucha (związany ze stanem zapalnym pęcherzyka, dróg żółciowych oraz dwunastnicy; zazwyczaj występuje po jedzeniu) i biegunka (o różnym nasileniu, charakterze tłuszczowym lub fermentacyjnym – stolce jasne, papkowate, tłuszczowe, o przykrym zapachu i z dużą zawartością powietrza). Najciężej chorują dzieci z obniżoną odpornością, zwłaszcza w zakresie IgA, u których lamblioza może doprowadzić do wyniszczenia organizmu (znaczny ubytek masy ciała, niedobory składników odżywczych i witamin – głównie rozpuszczalnych w tłuszczach).

Rzadziej występujące objawy:

- ▀ alergiczne: wysypki skórne, astma oskrzelowa, zapalenie oskrzeli, nacieki Löefflera,
- ▀ toksyczne: niechęć do jedzenia, nieprawidłowy rozwój, niepokój, pogorszenie wyników w nauce,
- ▀ niedokrwistość (awitaminozy B₁₂ i kwasu foliowego);
- ▀ w przypadku zajęcia pęcherzyka żółciowego – żółtaczką (okresowa, o niewielkim nasileniu).

Po wyleczeniu lambliozy może pojawić się nietolerancja laktozy imitująca nawrót choroby.

Diagnostyka

Podstawą rozpoznania jest 3-krotne, w odstępach kilkudniowych, badanie parazytologiczne kału na obecność cyst. Stosowane są również badania immunoenzymatyczne kału (ELISA) na obecność antygeny *Lamblii*. Wadą badań immunoenzymatycznych jest częste występowanie wyników fałszywie dodatnich. W niektórych przypadkach konieczne może być badanie treści dwunastniczej (na obecność żywych trofozoitów), którą pobiera się przy pomocy sondy lub Enterotestu. Próbkę treści dwunastniczej powinna być jak najszybciej przesłana do laboratorium i zbadana w ciągu godziny od pobrania. Za-

rażeniu *Giardia lamblia* może towarzyszyć niewielka eozynofilia.

Leczenie

Leki stosowane w lambliozie to:

- ▀ metronidazolom,
- ▀ tinidazol,
- ▀ mepakryna (lek bardzo skuteczny, ale słabo przebadany i gorzej tolerowany przez małe dzieci),
- ▀ furazolidonum.

Na świecie stosowanych jest wiele innych leków, wśród których duże nadzieje budzi ornidazol.

Po 2 tyg. od zakończenia leczenia należy przeprowadzić badanie kontrolne kału. U osób z utrzymującą się inwazją stosuje się kolejny z wymienionych preparatów.

Zawsze należy przeprowadzić badania u wszystkich współmieszkańców i równocześnie leczyć osoby z inwazją.

Zarażenie zazwyczaj ustępuje samoistnie po kilku tygodniach lub miesiącach; rzadko potrafi utrzymywać się latami. Ze względu na łatwość szerzenia się choroby, możliwość ciężkiego przebiegu i występujące dolegliwości, zaleca się jednak leczenie pacjentów, u których stwierdzono jakiegokolwiek objawy kliniczne oraz wszystkich zarażonych z otoczenia.

Kontrowersje budzi leczenie bezobjawowych nosicieli. Za leczeniem przemawia możliwość zarażania innych. Przeciwno: brak bezwzględnych wskazań, szkodliwość i objawy uboczne stosowanych leków oraz brak dowodów, że nosiciele są źródłem zarażenia. Większość lekarzy nie zaleca terapii, chyba że nosiciele stanowią szczególne zagrożenie dla otoczenia, np. związane z wykonywanym zawodem.

Rokowanie jest z reguły dobre.

Toksoplazmoza (*toxoplasmosis*)

Etiologia

Toxoplasma gondii: pierwotniak, pasożyt wewnątrzkomórkowy

występujący u różnych zwierząt domowych i dzikich. Jedynym dotychczas poznanym żywicielem ostatecznym jest kot. U człowieka najczęściej zarażenie *Toxoplasma gondii* przebiega bezobjawowo. Z ciężkim przebiegiem toksoplazmozy możemy się zetknąć w przypadku przeniesienia pasożyta od matki poprzez łożysko na płód (toksoplazmoza wrodzona) lub gdy do zarażenia dojdzie u osób z niedoborami immunologicznymi. Człowiek zaraża się raz na całe życie.

Drogi zarażenia

Drogi zarażenia *Toxoplasma gondii*:

- ▀ spożycie cyst tkankowych w niedosmażonym, niedogotowanym lub surowym mięsie (tatar), półsurowych wędlinach (metce, salami),
- ▀ kontakt z zanieczyszczoną kocimi odchodami glebą lub wodą, spożywanie zanieczyszczonej glebą żywności (głównie warzyw spożywanych na surowo – spożycie oocysty),
- ▀ zarażenie wertykalne w przebiegu pierwotnego zarażenia kobiety ciężarnej,
- ▀ zarażenie przypadkowe: przetoczenia krwi, zarażenia laboratoryjne.

Klinika

Klinicznie odróżnia się toksoplazmozę wrodzoną i nabytą; objawową, skąpoobjawową i bezobjawową; obejmującą określone narządy (toksoplazmoza narządu wzroku, toksoplazmoza węzłowa), układy (toksoplazmoza ośrodkowego układu nerwowego), toksoplazmozę uogólnioną; pierwotną i nawrotową.

Toksoplazmoza nabyta

Większość przypadków toksoplazmozy nabytej przebiega bezobjawowo. W przypadkach objawowych obserwuje się miejscowe powiększenie węzłów chłonnych,

najczęściej szyjnych i karkowych. Węzły są zwykle twarde, przesuwalne, nie ropieją. Rzadziej obserwowany jest zespół mononukleozopodobny, przebiegający z gorączką, uogólnionym powiększeniem węzłów chłonnych, złym samopoczuciem, szybkim męceniem się, bólami głowy, mięśni, gardła. U pacjentów z prawidłowo funkcjonującym układem immunologicznym dochodzi do samoograniczenia się infekcji. W przypadku toksoplazmozy węzłowej niezwykle istotna jest diagnostyka różnicowa. W rozpoznaniu różnicowym należy wziąć pod uwagę: chłoniaki ziarnicze i niezziarnicze, białaczki, mononukleozę zakaźną, zarażenie CMV, sarkoidozę, gruźlicę, przerzuty nowotworowe, odczynowe powiększenie węzłów chłonnych, np. w przebiegu stanów zapalnych gardła. U chorych z zaburzeniami odporności w przebiegu pierwotnego zarażenia *T. gondii* może dojść do zajęcia centralnego układu nerwowego, rozsianych lub ogniskowych zmian zapalnych, jak również do zajęcia wielu narządów. Przyjmuje się jednak, że u pacjentów z obniżoną odpornością toksoplazmoza jest zwykle wznową wcześniej przebytego zarażenia, a nie pierwotną infekcją.

Toksoplazmoza wrodzona

W przebiegu parazytemii u kobiety, która uległa zarażeniu *T. gondii* w czasie ciąży, może dojść do zarażenia płodu. Do podobnej sytuacji może dojść w przypadku wtórnego uaktywnienia się zarażenia u ciężarnej z niedoborami odporności. Ryzyko zarażenia płodu wzrasta wraz z trwaniem ciąży i wynosi 10–20 proc. w I trymestrze ciąży, 30–50 proc. w II trymestrze i 60–65 proc. w III trymestrze. Ciężkość przebiegu toksoplazmozy u płodu jest odwrotnie proporcjonalna do okresu ciąży, w którym doszło do zarażenia matki. W ostatnich tygodniach ciąży ryzyko zarażenia wynosi ok.

90 proc., ale tylko niewielka część zakażonych dzieci (10 proc.) po porodzie wykazuje objawy uogólnionego zarażenia (żółtaczka, hepatosplenomegalia, małopłytkowość, zapalenie mózgu i opon, zapalenie siatkówki i naczyńówki). Objawy zajęcia OUN mogą się ujawnić w pierwszych miesiącach życia, a zmiany w gałce ocznej w pierwszych latach życia lub nawet później. Bez wprowadzenia swoistego leczenia większość płodów zarażonych we wczesnym okresie ciąży umiera *in utero* lub rodzi się z ciężkimi zmianami w OUN i narządzie wzroku. W wyniku zarażenia w II i III trymestrze ciąży najczęściej rozwija się skąpo- lub bezobjawowa choroba. Najbardziej typowymi objawami dla toksoplazmozy wrodzonej są wodogłowie lub małogłowie, zapalenie siatkówki i naczyńówki, małocze, zwapnienia śródczaszkowe (będące zejściem zmian zapalnych), padaczka, niedorozwój psychoruchowy.

Toksoplazmoza oczna

Najczęściej jest to postać toksoplazmozy wrodzonej. Zmiany oczne pod postacią zapalenia siatkówki i naczyńówki mogą się ujawniać późno, nawet w wieku 10–15 lat i mają tendencję do częstych nawrotów (należy zwrócić uwagę na takie objawy, jak światłowstręt, mroczki przed oczami, ból gałki ocznej, nadmierne łzawienie, zez). Świeże ogniska zapalne położone są zazwyczaj w pobliżu plamki żółtej, są puszyste, najczęściej jednostronne. Zmiany stare, najczęściej obserwowane, występują w postaci nieregularnych, atroficznych, bliznowatych ognisk w siatkówce i naczyńówce z charakterystycznymi złoгами barwnika.

Diagnostyka

W diagnostyce laboratoryjnej najczęściej oznacza się przeciwciała w klasach IgG, IgM i IgA.

W ocenie aktywności zarażenia *T. gondii* istotna jest serokonwersja odczynu ujemnego w dodatni, bardzo wysokie miana przeciwciał w klasie IgG bądź ich 4-krotny wzrost w krótkim czasie. Obecność znaczących mian przeciwciał IgM i IgA świadczy o ostrym okresie zarażenia:

- ▀ IgG – do odczynów o najwyższej czułości i swoistości do wykrywania przeciwciał klasy IgG należy odczyn immunofluorescencyjny. Odczyny immunoenzymatyczne (ELISA) są najbardziej popularne. W czynnej nabytej toksoplazmozie za wysokie uważa się miana IgG >300 j.m., w postaci ocznej i neurologicznej odczynu mogą być niskie;
- ▀ IgM – najczęściej świadczą o świeżym zarażeniu; pojawiają się 2 tyg. po zarażeniu, osiągając maksimum w 4–12 tyg., zanikają po kilku-kilkunastu mies. Przeciwciała IgM nie przechodzą przez nieuszkodzone łożysko, ich brak nie wyklucza świeżego zarażenia;
- ▀ IgA – przeciwciał klasy IgA szuka się głównie w diagnostyce toksoplazmozy wrodzonej.

PCR DNA *Toxoplasma gondii* w płynie owodniowym umożliwia wykrycie zarażenia płodu. Metoda ta stosowana jest również w celu stwierdzenia obecności pierwotniaka w płynie mózgoworzeniowym i innych płynach ustrojowych.

Badania histopatologiczne – potwierdzają rozpoznanie toksoplazmozy w przypadku wykrycia w węzłach chłonnych zmian o typie Piringer-Kuchinka (odczynowy przerost grudek chłonnych, skupiska histocytów i poszerzenie zatok z monocytoidalnymi komórkami B) lub tachyzoitów w tkankach.

Próby biologiczne (obecnie zastąpiono je PCR DNA), polegają na inokulacji dootrzewnowej myszy materiałem pobranym do

analizy. Metoda ta jest bardzo czuła, ale na wynik trzeba czekać od 3 do 6 tyg.

W niektórych ośrodkach referencyjnych wykonuje się również badania:

- ▀ w kierunku krążącego antygeny pasożyta,
- ▀ *antibody load* (IgG-antytoksoplazma w całkowitej puli IgG),
- ▀ awidność IgG (określa czas jaki upłynął od zarażenia: niska awidność świadczy o ostrej fazie zarażenia, wysoka awidność oznacza, że zarażenie nastąpiło co najmniej 5 mies. wcześniej).

Leczenie

Ze względu na samoograniczający się charakter toksoplazmozy nabytej, u osób bez zaburzeń odporności leczenie najczęściej nie jest konieczne. W uzasadnionych przypadkach stosuje się spiramycynę (antybiotyk z grupy makrolidów). Bez względu na wskazanie do leczenia jest świeże zarażenie u kobiety ciężarnej. Przełożyskowe przeniesienie pasożyta *T. gondii* można ograniczyć w znaczący sposób poprzez podawanie kobiecie ciężarnej spiramycyny, która posiada szczególne powinowactwo do tkanek łożyska. U ciężarnej w II i III trymestrze z potwierdzoną pierwotną toksoplazmozą i po potwierdzeniu zarażenia płodu, stosować można pirymetaminę i sulfadiazynę. W przypadku potwierdzonego zarażenia wrodzonego (nawet w postaci bezobjawowej) dziecko powinno otrzymywać leczenie przeciwtoksoplazmowe: pirymetaminę i sulfadoksynę (Fansidar), do ukończenia 1.–1,5. roku życia, w zależności od wskazań w połączeniu z prednisonem. W przypadku świeżych zmian ocznych stosuje się pirymetaminę i sulfadoksynę (Fansidar) z prednisonem. Leczenie kobiet ciężarnych oraz dzieci z toksoplazmozą wrodzoną prowadzą ośrodki specjalistyczne.

W ostrym zarażeniu lub reaktywacji u pacjentów z zaburzeniami

odporności w leczeniu stosuje się pirymetaminę w skojarzeniu z sulfadoksyną, sulfadiazyną lub klin-damycyną, pod kontrolą obrazu morfologicznego krwi obwodowej i liczby płytek, przy jednoczesnym stosowaniu kwasu folinowego.

Wszystkie dostępne leki działają głównie na trofozoity, a nie na cysty tkankowe.

Zapobieganie

Niezwykle istotne jest zapobieganie wrodzonej toksoplazmozie, która może prowadzić do ciężkich, nieodwracalnych uszkodzeń płodu. Kobiety ciężarne należy informować, w jaki sposób mogą uniknąć zarażenia: zakaz spożywania surowego mięsa, dokładne mycie rąk po przyrządzeniu mięsa, utrzymywanie w czystości desek do krojenia mięsa, noży, naczyń, używanie rękawiczek gumowych do pracy w ogrodzie oraz przy czyszczeniu pojemnika z kocimi odchodami, dokładne mycie warzyw przed spożyciem. Przed planowaną ciążą lub na początku ciąży należy oznaczyć przeciwciała w klasach IgG i IgM. U ciężarnych seronegatywnych oznaczenia te należy powtarzać przynajmniej raz w trymestrze. W przypadku rozpoznania świeżego zarażenia w czasie ciąży (serokonwersja, obecność przeciwciał IgM i/lub wysokie miano przeciwciał IgG) należy niezwłocznie rozpocząć leczenie ciężarnej w specjalistycznym ośrodku.

Świerzb (*Scabies*)

Choroba ta występuje powszechnie na całym świecie, zwłaszcza w większych zbiorowiskach ludzkich, o niskim poziomie higieny. Wywoływana jest przez pasożyta skóry świerzbowca ludzkiego (*Sarcoptes scabiei*) z rodzaju roztoczy. Po zapłodnieniu na powierzchni skóry, samica wydziela substancję keratolityczną, dzięki której przenika do naskórka. Poruszając się z szybko-

ścią 0,5–5 mm/godz. drąży w warstwie rogowej linijne lub esowate, ślepo zakończone nory świerzbowcowe. Po ok. 4–5 dniach składa w nich jaja, z których wykluwają się larwy. Larwy samodzielnie drąży korytarze w kierunku powierzchni skóry, kilkakrotnie linieją i przekształcają się kolejno w nimfy, a następnie w postaci dorosłe: samce i samice. Cały cykl trwa 2–3 tyg., podczas których świerzbowce osiągają dojrzałość płciową. Samice żyją w skórze człowieka ok. 4–5 tyg. Zarażenie następuje drogą bezpośredniego kontaktu, rzadziej za pośrednictwem przedmiotów, np. pościeli (rozgrzanie organizmu sprzyja przedostawaniu się samic do naskórka). Samice giną w środowisku zewnętrznym w ciągu 2–3 dni. Zarażeniu sprzyja obniżenie odporności i wyniszczenie. W tych przypadkach występuje zazwyczaj bardzo nasilona postać choroby z dużymi nawarstwieniami hiperkeratocytynymi, nazywana świerzbem norweskim. Okres wylęgania zależy od masywności zarażenia. Pierwsze objawy mogą pojawić się już w kilka dni po zarażeniu, a rozwinięciem się w ciągu 3–4 tyg.

Objawy kliniczne

Początkowe zmiany na skórze to 1–2-milimetrowe, swędzące różowe grudki i pęcherzyki z towarzyszącym obrzękiem, przypominające zmiany typu uczuleniowego. Nieco później pojawiają się charakterystyczne kilku-kilkunastomilimetrowe korytarze, widoczne wyraźniej po posmarowaniu skóry tuszem lub nalewką jodową. Drapanie powoduje naruszenie ciągłości skóry i stwarza doskonałe warunki do nadkażeń bakteryjnych i szerzenia się zarażenia. Nieleczony, długo trwający świerzb może prowadzić do powstania niesztowicy, zapalenia mieszków włosowych, czyrączności, zapalenia tkanki łącznej i węzłów chłonnych.

Zmiany umiejscowione są zazwyczaj między palcami rąk i na nadgarstku, w dołach pachowych, na kostkach, pośladkach, brzuchu w okolicach pępka, na piersiach, w pachwinach oraz narządach płciowych. Głowa, szyja, dłonie, stopy i plecy nie są zazwyczaj zajęte. U osób dbających o higienę objawy mogą być mniej wyrażone.

U niemowląt typowe korytarze mogą być niewidoczne, występują natomiast często krosty, pęcherzyki, pęcherze, grudki, a także utrudniające rozpoznanie wypryskowe zapalenie skóry. Nietypowa może być również lokalizacja wykwitów: zmiany często zajmują dłonie, stopy, twarz i skórę głowy.

Diagnostyka

Rozpoznanie stawia się na podstawie obecności charakterystycznych, swędzących (zwłaszcza w nocy) zmian na skórze, w typowych miejscach. Oglądając je przez szkło powiększające można zauważyć kilkumilimetrowe, szaro-czarne korytarze z szarym lub białym punkcikiem na końcu (świerzbowiec). Możliwe jest badanie mikroskopowe zeszkrobiny naskórka. Pomocne jest stwierdzenie podobnych zmian u kogoś z domowników. U małych dzieci rozpoznanie może być trudne ze względu na zamaskowanie objawów pierwotnych wtórnymi nadkażeniami.

Leczenie

W leczeniu stosuje się:

- ▶ 30-proc. benzoesan benzylu,
- ▶ maść Wilkinsona (zawiera siarkę),
- ▶ crotamiton,
- ▶ 5-proc. permetynę.

Duże nadzieje budzi Ivermectin, stosowany zarówno doustnie, jak i miejscowo.

Zakaźność świerzbu utrzymuje się do 24 godz. od momentu rozpoczęcia leczenia. Świąd skóry,

będący efektem nadwrażliwości na antygeny, może trwać kilka dni. Jeżeli objawy utrzymują się powyżej 2 tyg., to należy ponownie leczyć pacjenta przeciwko świerbowi. Grudki są najbardziej odporne na leczenie i mogą utrzymywać się nawet wiele miesięcy. Duże znaczenie ma postępowanie ogólne, polegające na przestrzeganiu zasad higieny osobistej, częstej zmianie bielizny i pościeli, gorących kąpielach z użyciem dużej ilości mydła i miękkiej szczotki. Zaleca się nieużywanie bielizny i ubrań uprzednio noszonych przez 4–6 tyg.

Piśmiennictwo

1. *Textbook of Pediatrics*. Nelson, wyd. XVI, 2000.
2. Dziubek Z (red.). *Choroby zakaźne i pasożytnicze*. PZWL, W-wa 2000.
3. Dziubek Z, Żarnowska-Prymek H. *Choroby pasożytnicze człowieka*. PZWL, W-wa 1999.
4. Kadłubowski R (red.). *Zarys parazytologii lekarskiej*. PZWL, W-wa 1999.
5. Marczyńska M i wsp. *Toksokaroza u dzieci*. *Pediatria Polska* 1997; 8: 745-8.
6. Milewska-Bobula B i wsp. *Ogólne zasady rozpoznawania i leczenia toksoplazmozy wrodzonej w okresie przed- i pourodzeniowym*. *Kliniczna Perinatologia i Ginekologia* 1997; XVIII, 62-71.

lek. med. Sabina Dobosz
dr hab. med. Magdalena Marczyńska
lek. med. Agnieszka Otdakowska
lek. med. Jolanta Popielska
dr med. Małgorzata Szczepańska-Putz
Klinika Chorób Zakaźnych
Wieków Dziecięcego
Akademii Medycznej w Warszawie
kierownik Kliniki
dr hab. med. Magdalena Marczyńska