

Parazitární nemoci u dětí způsobené endoparazity

MUDr. Lubomíra Hozáková

Klinika infekčního lékařství FN Ostrava

U dětí i u dospělých se vyskytují stejná parazitární onemocnění s určitými odlišnostmi. U dětí se častěji vyskytují geohelmintózy, což souvisí s jejich aktivitami, jako je hraní na pískovišti, s nedostatečnou hygienou a úzkým vztahem se zvířaty. Naopak v mladších věkových skupinách se nevyskytují alimentární parazitózy způsobené konzumací nedostatečně tepelně upraveného masa. V budoucnu bude nutno pomýšlet i na onemocnění, která se v České republice (ČR) dříve nevyskytovala, jako např. alveolární echinokokóza a dirofilarióza. Vzhledem k narůstající oblíbenosti cestování do ciziny je nutno počítat s možností importovaných parazitárních nákaz.

Klíčová slova: parazit, eozinofilie, protilátky třídy IgE, sérologie, metronidazol, albendazol.

Parasitic diseases in children caused by endoparasites

Although children and adults are susceptible to many of the same parasitic diseases, children are more prone to certain diseases, such as geohelminthiasis. This is due to their activities, such as playing in sandpits, bad hygiene and their close relationship to animals. Unlike some adults, children are far less likely to get the diseases which come from eating undercooked meat. In the future it is necessary to consider diseases that have not yet appeared in the Czech Republic, such as alveolar echinococcosis and dirofilariosis. Due to increasing tourism abroad it is necessary to consider the possibility of bringing home parasitic diseases.

Key words: parasit, eosinophilia, IgE antibodies, serology, metronidazol, albendazol.

Pediatr. praxi 2015; 16(4): 251–255

Úvod

Parazitární onemocnění může být způsobeno cizopasníky vnějšími – ektoparazity nebo cizopasníky vnitřními – endoparazity. Mezi onemocnění způsobená ektoparazity patří pedikulóza, scabies, demodikóza. Onemocnění způsobená endoparazity se dělí podle původce na onemocnění způsobená prvoky (protozoální nemoci) a onemocnění způsobená červy (helmintózy). Podle místa působení můžeme z praktického hlediska parazitární nemoci dělit na střevní, tkáňové a krevní.

Střevní parazitární onemocnění

V našich podmínkách se vyskytuje nejčastěji enterobióza. Původcem je červ *Enterobius vermicularis*. Vyskytuje se celosvětově s převahou v mírném pásmu, často v rodinách, dětských sociálních a kolektivních zařízeních (1). Cesta nákazy je fekálně-orální a přímým kontaktem. Někdy se může jednat o autoinfekci při přenosu vajíček vlastních roupů rukama z konečníku do úst. Průběh bývá většinou asymptomatický, vzácně se vyskytují bolesti břicha, hlavy, nechutenství, průjemy. Nejčastějším příznakem je anální pruritus vedoucí k poruchám spánku, škrábání může vést k erozivní dermatitidě až pyodermii. Pro diagnózu se doporučuje opakované vyšetření perianálního stěru, který umožňuje větší zachyt vajíček parazita (50–80 %) než při běžném parazitologickém vyšetření stolice (0,5–1 %) (1). U velkých nákaz lze najít ve stolici bílého vlasovité

tenkého červa do délky 1 cm. Terapeuticky lze použít mebendazol 100 mg nebo albendazol 10–15 mg/kg v jedné dávce (2). Pro nedostatečný antiparazitický účinek na vajíčka je nutno podat další dávku za 2 a 4 týdny ke zničení dospělých roupů, kteří se vyvinou z přeživších vajíček (3). Albendazol nelze použít u dětí do 2 let, mebendazol u dětí do 1 roku, naštěstí je onemocnění u kojenců vzácné. K eliminaci onemocnění se doporučuje léčba všech členů rodiny a dodržení hygienických opatření jako je hygiena rukou, stříhání nehtů, omývání anální krajiny ráno a večer a po defekaci, časté vysávání, každodenní žehlení navlhčeného osobního a ložního prádla. Pokud se zabráni reinfekci, nákaza vymizí za 5–8 týdnů (1).

Askarióza je onemocnění způsobené červem *Ascaris lumbricoides*. Zdrojem nákazy je člověk, ale přímý přenos z člověka na člověka není možný. Onemocnění se šíří alimentární cestou vajíčky, která se vyvíjejí v půdě několik týdnů (4). Červ má složitý vývojový cyklus, kdy se z vajíčka vyvine ve střevě larva, která se krevní cestou dostává do jater, plic, pak do úst a spolknutím sputa se larva dostane do střeva, kde dospěje. Onemocnění se může projevit nálezem červa dlouhého 20–30 cm ve stolici. Při malé nákaze je průběh asymptomatický. V našich podmínkách se nesetkáváme s masivní nákazou projevující se plicními příznaky při průchodu larev plicemi nebo s iritací apendixu či ikterem při migraci červa do apendixu či žlučových cest. Diagnóza je založena na identifikaci červa nebo vajíček

ve stolici. Léčebně lze použít mebendazol pro děti od 1 roku 200 mg po 3 následující dny nebo albendazol 200 mg u dětí od 2 do 5 let, u starších dětí 400 mg jednorázově v jedné dávce (2).

Trichiuróza je onemocnění způsobené červem *Trichuris trichiura*. Výskyt je celosvětový s vyšší prevalencí v tropech a subtropích. V mírném pásmu je většina nákaz asymptomatických, protože se jedná o slabé nákazy. Při větší nákaze se onemocnění projevuje dyspeptickými potížemi, jako jsou bolesti břicha, zácpa nebo průjem, nebo alergickými projevy. Diagnostika je založena na průkazu vajíček ve stolici. Léčebně se doporučuje albendazol 2 × 200 mg nebo mebendazol 2 × 100–200 mg 3–5 dnů (2).

Strongyloidóza je vzácné parazitární onemocnění způsobené červem *Strongyloides stercoralis*. Toto onemocnění se vyskytuje v tropech a subtropích, jen sporadicky v mírném pásmu (5). Člověk se nakazí perkutánně pronikáním larev mikroskopické velikosti, nejčastěji při chůzi na bosu, částečně i perorálně. V místě průniku larev může být svědivá vyrážka a erytém, larvy se pak dostávají krví stejným způsobem jako u askariózy do jater, plic, úst a polknutím do střeva. Laboratorně bývá vysoká eozinofilie. U pacientů s hemoblastózou, AIDS nebo při imunosupresivní terapii může dojít k hyperinfekčnímu syndromu, kdy při masivní nákaze a při autoinfekci dojde k zaplavení organismu larvami spolu se střevními bakteriemi na povrchu larev. Objevují se sepse, pneumonie nebo meningitida s vysokou mortalitou (6).

Eosinofilie dosahuje 50–70%. Diagnostika spočívá v průkazu živých larev ve zcela čerstvé stolici. Terapeuticky se doporučuje ivermectin 200 µg/kg/den 2 dny, který je účinnější než albendazol v dávce 15 mg/kg/den 10 dnů (7).

Ankylostomóza je střevní helmintóza způsobena červy *Ancylostoma duodenale* a *Necator americanus*, oba se vyskytují převážně v tropech a subtropích (8). Larva mikroskopické velikosti proniká přes kůži při styku kůže s vlhkou půdou, ale i perorálně. Dále se larva opět dostává krví přes játra, plíce do úst, poté polknutím do střeva. Průběh může být asymptomatický nebo se onemocnění projevuje horečkou, kašlem, bolestmi břicha, nauzeou. Při těžším průběhu může dojít až k anémii z chronických krevních ztrát při poškozování střevní stěny a při sání krve parazity (8). Diagnostika je založena na průkazu vajíček ve stolici, bývá pozitivní stolice na okultní krvácení. Léčebně se doporučuje u ankylostomózy albendazol 400 mg/den, pro děti od 2 do 5 let 200 mg/den 1–3 dny nebo mebendazol 2 × 100–200 mg/den po 3 následující dny (2).

Amebóza je způsobená prvokem *Entamoeba histolytica*. Vyskytuje se celosvětově s vyšší incidencí v tropech a subtropích. Morfologicky obtížně odlišitelný druh *Entamoeba dispar* je nepatogenní střevní komenzální. Zdrojem nákazy je latentně infikovaný nosič nebo chronicky nemocný pacient. K nákaze dochází cystami fekálně-orálním přenosem, kontaminovanou potravou a vodou, cysty améb může přenést na potravu i hmyz. Onemocnění může probíhat asymptomaticky nebo jako prostý průjem, závažnější je průběh u invazivní intestinální amebózy (kolitida, apendicitida, toxické megakolon, střevní amebóm) a invazivní extraintestinální amebózy, např. absces jater, peritonitis, pleuropulmonální absces, kožní a genitální amebóvá léze (9). Ke vzniku extraintestinální formy může dojít za několik týdnů, měsíců až let od nákazy, která mohla probíhat i asymptomaticky. Nejčastěji se vyvíjí amebový absces v játrech projevující se teplotami a bolestmi břicha. Laboratorně bývá vysoká sedimentace a leukocytóza (10). Diagnóza střevní formy je založena na průkazu vegetativních forem (trofozoitů) v čerstvé stolici nebo cyst ve formované stolici. Parazitologickým vyšetřením stolice nelze odlišit druh *E. histolytica* od *E. dispar*, odlišení je možné metodou molekulárně biologickou (PCR) nebo izoenzymovou analýzou (10). Sérové protilátky bývají pozitivní u extraintestinální formy v 90%, ale u invazivní střevní formy také až v 70% případů (10). Léčba intestinální formy amebózy spočívá v podání metronidazolu u dětí 35 mg/kg/den ve 3 dávkách po dobu 10 dnů. Intraluminálně působí i paromomycin 25–35 mg/

kg/den ve 3 dávkách 5–10 dnů od 2 let věku (10). U amebového abscesu jater se doporučuje podání metronidazolu parenterálně 10–14 dnů, často i déle (11). Rezistence *E. histolytica* k metronidazolu in vivo nebyla dosud zjištěna (12). Pokud nedojde k resorpci abscesu, je nutná drenáž nebo chirurgické odstranění abscesu (11). U asymptomatické formy a střevní formy se doporučuje metronidazol 5–10 dnů. Tetracyklin účinkuje na střevní stěnu a podává se v kombinaci s jinými přípravky (12).

Kryptosporidióza je střevní onemocnění způsobené prvokem *Cryptosporidium parvum* a *C. hominis*. Přenos je fekálně-orální, dále kontaminovanou vodou v bazénech, na kterou běžná dezinfekce není účinná. Způsobuje vodnatý průjem, případně křečovitě bolesti břicha, zvracení a zvýšenou teplotu. Je příčinou akutních průjmů kojenců a batolat (13). U imunodeficientních pacientů, zejména u pacientů s AIDS a u pacientů na imunosupresivní terapii způsobuje chronické, úporné, život ohrožující průjmy. Diagnóza je založena na průkazu oocyst parazita ve stolici parazitologickým vyšetřením při použití speciální metodiky, proto je nutno upozornit parazitologickou laboratoř na možnost této etiologie. Léčba je symptomatická, částečně účinný je paromomycin ev. makrolidy (10).

Giardióza (lamblióza) je střevní onemocnění způsobené prvokem *Giardia intestinalis*. Vedle enterobiózy je nejčastější střevní parazitózou v rozvinutých zemích, děti jsou infikovány 3× častěji než dospělí (14). Zdrojem nákazy je infikovaný člověk, domácí přežvýkavci, psi, kočky a další zvířata. Přenos je fekálně-orální a kontaminovanou potravou a vodou. Průběh může být asymptomatický, subklinický nebo se onemocnění projevuje vodnatými průjmy s hlenem a tukem ve stolici. Chronický průběh vede k malabsorpci. Terapeuticky možno podat metronidazol 20–30 mg/kg/den ve 3 dávkách 7 dnů, alternativně albendazol 15 mg/kg/den ve 2 dávkách 3–5 dnů, ev. paromomycin (14).

Při parazitologickém vyšetření stolice mohou být nalezeny nepatogenní eventuálně potenciálně patogenní prvoci jako např. *Entamoeba coli*, *Entamoeba hartmani*, *Iodamoeba bütschlii*, *Endolimax nana*, *Chilomastix mesnili*, *Blastocystis hominis*. V případě průjmu je možné léčit metronidazolem 15 mg/kg/den ve 3 dávkách 5–7 dnů (15).

Tenióza je střevní onemocnění způsobené tasemnicemi druhů *Taenia saginata* a *Taenia solium*. U teniózy způsobené *T. saginata* se člověk nakazí konzumací nedostatečně tepelně upraveného hovězího masa obsahující larvální stadium parazita, u teniózy způsobené *T. solium* konzumací vepřového masa, tato tenióza se však v ČR dlouhodobě

nevyskytuje. Onemocnění probíhá asymptomaticky nebo se projevuje bolestmi břicha, průjmem nebo zácpou. Typický bývá nálezků článků ve stolici nebo na spodním prádle (16). Diagnostika je založena na průkazu článků a vajíček *Taenia sp.* ve stolici. Léčba spočívá v užití prazikvantelu 10 mg/kg v jedné dávce nebo niklosamidu 500 mg pro děti < 11 kg, 1 000 mg při hmotnosti 11–34 kg, 1 500 mg při hmotnosti > 34 kg, užívá se nalačno (2, 16). *T. saginata* způsobuje pouze střevní onemocnění, *T. solium* způsobuje nejen střevní onemocnění (teniózu), ale může způsobit i mimostřevní onemocnění – cysticerkózu. Po požití vajíčka *T. solium* se vyvíjí larvální stadium ve svazech, v podkoží, oku nebo mozku. Neurocysticerkóza je nejčastější příčinou epilepsie v rozvojových zemích. Vyskytuje se v zemědělských oblastech Afriky, Asie a Latinské Ameriky. Doporučuje se dlouhodobá léčba prazikvantelem a/nebo albendazolem, současně s kortikoidy ke snížení zánětlivé reakce při rozpadu cysty a současně s antiepileptickou terapií. Někdy je nutná neurochirurgická intervence (16). Z tasemnic se u dětí u nás dříve vyskytovala ve střevě tasemnice *Hymenolepis nana*. K nákaze dochází vajíčky při přímém interhumánním kontaktu nebo prostřednictvím kontaminovaných předmětů, může se jednat také o autoinfekce vajíčky vlastního parazita. Projevuje se bolestmi břicha, nevolností, při chronické nákaze dochází k hubnutí. Diagnostika je založena na průkazu vajíček ve stolici. Terapeuticky lze použít prazikvantel 25 mg/kg jednorázově (2).

Pro vyšetření stolice na parazity se doporučuje odběr 3 vzorků stolice velikosti vlašského ořechu z 3 různých stolic. Z výtěru z konečníku, který se používá na bakteriologické vyšetření stolice, parazitologické vyšetření nelze provést.

Tkáňová parazitární onemocnění

Toxoplazmóza je onemocnění způsobené prvokem *Toxoplasma gondii*. Vyskytuje se celosvětově, prevalence se v ČR uvádí kolem 30% (17). Člověk se nakazí nejčastěji oocystami při kontaktu s půdou či konzumací ovoce a zeleniny kontaminovaných kočičím trusem nebo při hře s kočkou, která je jediným definitivním hostitelem parazita, žijícího v jejím střevě. Další způsob získání nákazy je konzumace nedostatečně tepelně upraveného masa, které obsahuje tkáňové cysty. Toxoplazmóza se nejčastěji projevuje lymfadenitidou, postiženy bývají především uzliny na krku, šíjí a za ušním boltcem. Uzliny nemají tendenci ke kolikvaci a regredují spontánně. Oční forma toxoplazmózy se sklonem k recidivám se projevuje jako zadní ložisková uveitida nebo chorioretinitida (17). U části nemocných může jít o exacerbaci vrozené toxoplazmózy (17). Diagnostika toxoplaz-

mózy je založena na sérologickém průkazu protilátek proti *T. gondii*. U akutní toxoplazmózy bývají pozitivní protilátky třídy IgM, IgA, IgE. Protilátky třídy IgA přetrvávají 6–9 měsíců, IgE 4–6 měsíců, protilátky třídy IgM mohou přetrvávat i několik let (18). Protilátky třídy IgG bývají zpočátku nízké včetně avidity IgG, postupně stoupají, protilátky třídy IgG pak přetrvávají v nižších hodnotách celý život. PCR metoda se používá většinou k vyšetření plodové vody, krve u novorozence se suspektní kongenitální toxoplazmózou, krve imunokompromitovaných pacientů a osob v transplantačním programu. Vzhledem k tomu, že se trofozoiti/tachyzoiti vyskytují v krevním řečišti jen krátkou dobu (několik dnů), toto vyšetření u imunokompetentních pacientů není přínosné a je neekonomické (18). Uzlínovou formu není nutné léčit, s výjimkou imunokompromitovaných pacientů a gravidních žen. Oční formu je nutno léčit pyrimetaminem 1 mg/kg/den, max. 25 mg/den v kombinaci se sulfadiazinem 100 mg/kg/den nebo clindamycinem minimálně 3 týdny do ústupu zánětu (19). K terapii se přidává leucovorin 10 mg/den ke snížení nežádoucích hematologických účinků pyrimetaminu (19). Následkem zůstává jizva na sítnici. U imunokompromitovaných pacientů může dojít k reaktivaci onemocnění, průběh onemocnění bývá závažný, může dojít k mozkové formě toxoplazmózy nebo k orgánové diseminaci (20). U imunokompetentních pacientů k opakovaným nákazám nedochází. Vrozená toxoplazmóza může vzniknout, pokud akutní toxoplazmóza proběhne v graviditě nebo krátce před otěhotněním. Míra postižení plodu závisí od trimestru, kdy došlo k nákaze matky. V 1. trimestru je riziko transplacentárního přenosu infekce nejmenší – do 10 %, ale dochází k největšímu postižení plodu. Může dojít k potratu, kongenitálním malformacím se vznikem hydrocefalu, chorioretinitidy, mikrocefalie, strabizmu. V 2. trimestru je transplacentární přenos infekce kolem 30 %, ve 3. trimestru kolem 60 %, postižení plodu je menší, probíhá pod obrazem chorioretinitidy nebo může být bez příznaků (20). V léčbě vrozené toxoplazmózy se doporučuje pyrimetamin 1 mg/kg/den v kombinaci se sulfadiazinem 100 mg/kg/den a kyselinou folinovou 6–12 měsíců (19).

Toxokaróza je způsobená škrkavkou psí – *Toxocara canis* a dalšími druhy zvířecích škrkavek. Je to běžné parazitární onemocnění, dle sérologických průzkumů se ČR řadí mezi země s vyšší prevalencí, přibližně do 20 % (21). Zdrojem nákazy je nejčastěji pes, v jehož střevě červ žije. K nákaze dochází požitím vajíček červa. Děti častěji onemocní než dospělí vzhledem k blízkému kontaktu se zvířaty a pro nedostatek hygienických návyků.

U člověka se vyvíjí pouze larvální stadium bez dokončení vývoje v dospělého červa, protože člověk je pro parazita nevhodný hostitel. Většina nákaz probíhá asymptomaticky nebo subklinicky, hrozí však riziko pozdější migrace larvy do oka (22). Oční forma se často projevuje jako primoinfekce. Pro oční formu je typická unilaterální lokalizace, projevuje se chorioretinitidou, subretinálními granulomy, uveitidou, keratitidou, endoftalmitidou, strabizmem a může vést ke slepotě (22). Oční postižení je imunologickou odpovědí na přítomnost larvy a jejích antigenů, které jsou lokalizovány v očním aparátu, zejména v retině a je jen sporadicky spojeno s viscerální formou toxokarózy (22). Při očním postižení bývá eosinofilie zřídka zachycena, protilátky proti *Toxocara spec.* mohou být nízké nebo negativní. Při velké suspekci na postižení oční tkáně toxokarou se doporučuje vyšetření protilátek v tekutině přední oční komory (22). Vzácná viscerální forma se projevuje horečkou, hepatosplenomegalií, bolestmi břicha, ztrátou hmotnosti, chronickým kašlem, bronchospasmem, eozinofilní meningoencefalitidou s granulomy lokalizovanými kortikálně nebo subkortikálně (23). Vzácně se vyskytující viscerální forma bývá způsobena velkou infekční dávkou invazivních vajíček parazita při opakovaných nákazách. Bývá diagnostikována u dětí mezi 1.–7. rokem života, je charakterizovaná perzistentní hypereosinofilií, leukocytózou, hypergamaglobulinémií, pozitivními protilátkami proti *Toxocara sp.* Eosinofilie je zachycena častěji u dětí než u dospělých (22, 23). Nákaza druhu *Toxocara sp.* přispívá k rozvoji atopických nemocí a alergické manifestace astmatu (23). Oční formu se doporučuje léčit albendazolem 15 mg/kg/den ve dvou dávkách 2–3 týdny, současně s kortikoidy k tlumení zánětlivé reakce (2). Viscerální formu se doporučuje léčit 5–7 dnů ve stejné dávce (22).

Trichinelóza je helmintóza způsobená svalovcem *Trichinella spiralis*, který je parazitem masožravců, všežravců a člověka. Zdrojem nákazy mohou být v současné době v ČR divoká prasata. K nákaze dochází konzumací nedostatečně tepelně upraveného masa s encystovanými larvami. Onemocnění se projevuje v první fázi horečkami, bolestmi břicha, průjmem, otoky víček, v druhé svalové fázi se projevuje opět horečkou spolu s myalgiemi a poruchou funkce postižených svalů. Typická je eosinofilie, zvýšené svalové enzymy, zvýšená sedimentace. Závažnost onemocnění závisí od velikosti infekční dávky. Při vysoké infekční dávce se uvádí smrtelnost do 30 % (24). Diagnostika je založena na zjištění eozinofilie a protilátek proti *Trichinella spiralis*. Léčebně se doporučuje albendazol 10 mg/kg/den první 3 dny, pak 15 mg/kg/den 4.–14. den, nebo me-

bendazol 30 mg/kg/den 14 dnů, současně nutno podat kortikoidy k tlumení zánětlivé reakce (24).

Alveolární echinokokóza je onemocnění způsobené larválním stadiem tasemnice *Echinococcus multilocularis*. Toto onemocnění se nově objevuje v ČR od roku 2007 (25). Zdrojem nákazy jsou především lišky, méně často kočky a psi na vesnicích v blízkosti lesa, v jejichž střevě žijí dospělé tasemnice, kteří vylučují vajíčka echinokoka trusem. Člověk se může nakazit konzumací lesních plodů kontaminovaných vajíčky tasemnice nebo při kontaktu se psem či kočkou. Larvální stadium se vyvíjí téměř výlučně v játrech. Léze roste velmi pomalu, takže se onemocnění může projevit až za několik let. Vzhledem k rozsahu může být léze již neoperabilní. Sonograficky má léze nepravidelný tvar, nehomogenní charakter s kalcifikacemi (26). Diagnostika je založena na průkazu jaterní léze a pozitivní sérologie na alveolární echinokokózu, často bývá zvýšená hladina protilátek třídy IgE (26). Terapeuticky je optimálním řešením operační odstranění ložiska v kombinaci s léčbou albendazolem perioperačně a následně do 2 let (26). Pokud je léze neoperabilní, je léčba albendazolem mnoholetá. Účinnost léčby je možné sledovat pomocí PET/CT, kdy aktivita se prokazuje akumulací 18F-deoxyfluoroglukózy na okraji parazitární léze (25). V našich podmínkách se vzácně může vyskytnout **cystická hydatidóza** způsobená tasemnicí *Echinococcus granulosus*, která je rozšířena celosvětově, v Evropě zejména na Balkáně. Ložisko má cystický charakter se septy, může se vyvinout v kterémkoli orgánu. Odlišení od alveolární echinokokózy je možné charakterem léze pomocí zobrazovacích metod a pomocí sérologického vyšetření. Základem je chirurgické odstranění cysty s perioperačním podáváním albendazolu, u neoperabilních cyst je léčba albendazolem 3–6 měsíců (27). U solitárních cyst v hloubi jater, sleziny je možné použít metodu PAIR (punkce-aspirace-instilace skolicidního roztoku-reaspirace) v kombinaci s chemoterapií albendazolem (27).

Leishmanióza je onemocnění způsobené prvky *Leishmania sp.*, zdrojem nákazy jsou většinou psi, přenašečem je hmyz rodu *Plebotomus*. Vyskytuje se tropech a subtropích Afriky, jižní Asie, Latinské Ameriky a Evropy. V Evropě se leishmanióza vyskytuje kolem Středozemního moře. Leishmanióza probíhá pod obrazem kutánní, mukokutánní nebo viscerální formy. U všech forem může být průběh od asymptomatického po závažný (28, 29). **Kožní forma** se objeví za několik týdnů až měsíců, někdy až několik let po expozici infikovaným flebotomem (30). Léze se vyvíjí od papuly přes nodule do ulcerace s vyvýšenými okraji a s centrální lézí, která

Obrázek 1. Kožní forma leishmaniózy u 11leté pacientky – import z Chorvatska



Obrázek 3. Larva migrans cutanea – import z Thajska



může být pokryta strupem (obrázek 1). Jsou nebolestivé, jindy bolestivé (29, 30). Léze se mohou zhojit i spontánně atrofickou jizvou, někdy mohou recidivovat (29). Diagnostika je založena na odebrání materiálu z okraje léze a jeho histologickém vyšetření. Sérologie u kožní formy bývá negativní. Kožní léze mohou být léčeny lokálně, např. kryoterapií, termoterapií nebo obstříkem léze antimonovým přípravkem nebo aplikací paromomycinové masti, současně se podávají azolová antimykotika 4–8 týdnů (31, 32, obrázek 2). U **mukokutánní formy**, která se vyskytuje pouze v Latinské Americe, parazit může diseminovat z kůže do naso-orofaryngeální mukózy a způsobit destrukci postižených tkání. U této formy lze použít amphotericin B nebo pětímocný antimon (31). **Viscerální forma** je život ohrožující. Projevuje se akutním, subakutním nebo chronickým začátkem. Po inkubační době několika týdnů až měsíců a u imunokompromitovaných až několik let se projevuje nepravidelnými teplotami, zimnicemi bez třesavky, ztrátou hmotnosti, později splenomegalií a hepatomegalií, vzácněji lymfadenopatií. Laboratorně bývá zjištěna pancytopenie, zvýšené zánětlivé markery (CRP, sedimentace), nízký albumin, hypergamaglobulinémie, zvýšená koncentrace cirkulujících imunokomplexů (32). Zpočátku může připomínat hematologické onemocnění. Při vyšetření kostní dřeně bývají nalezeny leishmánie ve formě amastigotů, drobných oválných útvarů bez bičíku. Sérologicky bývají zjištěny protilátky

Obrázek 2. Stav po lokální léčbě kryoterapií a celkové léčbě ketokonazolem



proti leishmániím, u malých dětí a imunokompromitovaných pacientů mohou být protilátky negativní (33). Přítomnost amastigotů může být přehlédnuta, proto je vhodné upozornit patologa na možnost parazitárního onemocnění (33). Po léčbě protilátky klesají pomalu a úspěšnost léčby se doporučuje potvrdit kontrolním vyšetřením kostní dřeně (34). Diagnostická senzitivita aspirátů ze sleziny se uvádí > 95 %, z kostní dřeně a jater < 90 %, ale punkce sleziny však může být spojena s krvácivými projevy při trombocytopenii (32). Léčebně se doporučuje lipozomální amfotericin 3 mg/kg ve dnech 1–5, 14 a 21, u imunokompromitovaných se doporučuje 4 mg/kg ve dnech 1–5, 10, 17, 24, 31 a 38 (32, 33). Konvenční amphotericin B je vysoce efektivní ale také více toxický než jeho liposomální forma. Miltefosin je první vysoce účinný orální lék na viscerální leishmaniózu způsobenou *L. donovani* v dávce 2,5 mg/kg 28 dnů. Pro další druhy, např. *L. infantum* a pro děti mladší 12 let je lékem off-label (32, 33).

Larva migrans cutanea je způsobená larvami některých druhů zvířecích červů (hlístic) rodu *Ancylostoma* a *Strongyloides*, hlavně psů a koček. K nákaze dochází na plátech v tropických oblastech Afriky, Ameriky, Asie a Austrálie např. při chůzi bosýma nohama. Po průniku larvy do kůže se vytvoří papula, z ní vycházejí serpiginózní chodbičky (obrázek 3). Jen zřídka proniknou larvy do plic (35). Eosinofilie je nízká a objevuje se zřídka. Po několika týdnech ev. měsících larvy hynou, protože nejsou schopny dalšího vývoje. Morfy odezní i bez terapie, stačí tlumit svědění, většinou se však doporučuje léčba albendazolem 2 × 200 mg 3–7 dnů (2). Dermatitida vzniká i při pronikání larev u *Ancylostoma duodenale* a u *Schistosoma sp.*, nejsou ale přítomny chodbičky a spontánně vymizí s tím, že se larvy vyvíjí v lidském těle dále.

Krevní parazitární onemocnění

Malárie je onemocnění způsobené prvoky rodu *Plasmodium*: *Plasmodium falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malarie*, *P. knowlesi*. Zdrojem nákazy u prvních 4 druhů je pouze člověk, jen u *Plasmodium knowlesi* jsou zdrojem nákazy opice. Přenašečem jsou samičky komárů rodu *Anopheles*. Onemocnění se vyskytuje v tropech a subtropích. Inkubační doba je různě dlouhá, od několika dnů po několik měsíců. Klinicky se projevuje zimnicí, třesavkou, horečkou, která může být nepravidelná nebo kontinuální (*P. falciparum*, *P. knowlesi*) nebo se horečnaté záchvaty objevují přibližně každý 3. nebo 4. den podle druhu plasmodií. Po horečce nastává prudký pokles teploty s výrazným pocením. Laboratorně bývá normální počet leukocytů, narůstající anémie z rozpadu erytrocytů, narůstající trombocytopenie, vyšší hodnota laktátdehydrogenázy z rozpadu erytrocytů. Vychytáváním poškozených erytrocytů ve slezině se rozvíjí splenomegalie (36). C-reaktivní protein bývá vysoký, připomínající spíše bakteriální onemocnění. Při horečnatém onemocnění nejasné etiologie po návratu z oblastí s endemickým výskytem malárie je nutno provést vyšetření na malárii. Diagnostika je založena na průkazu plasmodií při parazitologickém vyšetření tlusté kapky a tenkého nátěru z periferní krve. Diagnostika je možná použitím rychlého testu na průkaz plasmodiových antigenů, výsledek lze získat do 10 minut. Parazitémie je trvalá, proto se vyšetření provádí kdykoli, i v afebrilním období (37). Sérologické vyšetření pro diagnostiku má malý význam, PCR metoda je vhodná u nízkých parazitemií, běžně však není dostupná. Pacient s malárií by měl být léčen na infekčním oddělení. Terapeuticky lze použít atovaquon/proguanil, artemether/lumefantrin, chinin s clindamycinem nebo doxycyclinem. Při nákaze *Plasmodium vivax* nebo *ovale* je nutné po základní léčbě malárie pokračovat v léčbě primaquinem k likvidaci forem vyskytujících se v jaterních buňkách, které jsou příčinou relapsů (37).

Babezióza je protozoární onemocnění přenášené klíštěty rodu *Ixodes*, přičemž zdrojem nákazy jsou savci. Vyskytuje se celosvětově, častěji u osob s předchozí splenektomií a u pacientů s poruchou imunity. Průběh bývá subklinický nebo mírný, těžší případy se manifestují po inkubační době 1–4 týdnů po přísátí klíštěte. Projevuje se horečkami, třesavkou, pocením, myalgii, může být i průjem a zvracení. Rozvíjí se hepatosplenomegalie, laboratorně jsou známky anémie, hematurie, bývá zvýšená hodnota laktátdehydrogenázy, bilirubinu a transamináz. Může být leukocytóza, někdy

se rozvine pancytopenie. Diagnóza je založena na identifikaci parazitů v krevním nátěru a tlusté kapce z periferní krve, kde se babézie vyskytují. V zahraničí jsou dostupné sérologické testy a průkaz pomocí metody molekulárně biologické (PCR). Terapeuticky se doporučuje chinin s klindamycinem (38).

V tropech a subtropích, zejména v Africe, méně v Asii, může člověk onemocnět **schistosomózou** způsobenou druhu motolic *Schistosoma hematobium*, *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. mekongi* a *S. intercalatum*. Druh *S. hematobium* byl zjištěn i v Evropě na Korsice (40). Vývoj motolic je vázán na meziphostitele, určité druhy plžů, které se vyskytují pouze v uvedených oblastech. K nákaze dochází při koupání ve sladké vodě nebo i při kontaktu s vlhkou půdou (*S. japonicum*), které jsou kontaminovány cercariemi (larvami) schistosom. Larva parazita proniká přes kůži, v místě průniku mohou být známky dermatitidy. Po inkubační době 2–12 týdnů se může projevit hyperalergická reakce (katajamský syndrom) s teplotami, chřipkovitými příznaky, laboratorně bývá zachycena vysoká eozinofilie (40). Onemocnění pak přechází do chronického stadia pod obrazem makroskopické hematurie nebo přítomnosti krve ve stolici v závislosti podle druhu schistosomy. Diagnóza je založena na průkazu vajíček parazita v moči nebo ve stolici podle druhu schistosomy, bývá vysoká eozinofilie. Přínosné je sérologické vyšetření, zejména v hyperergické fázi, když vajíčka ještě nemusí být nalezena (40). Terapeuticky se doporučuje praziquantel 40 mg/kg v jedné dávce, u *S. japonicum* a *S. mekongi* 60 mg/kg.

Filariózy jsou tropické infekce vyvolané filariemi, které způsobují **lymfatickou filariózu, onchocerkózu a loaózu**. Zdrojem nákazy je člověk, u loaózy opice. Onemocnění je přenosné u lymfatické filariózy komáry, u loaózy ovady, u onchocerkózy muchničkami. Aby došlo ke klinickým projevům lymfatické filariózy, musí dojít k opakovanému poštípání infikovanými komáry, což při krátkodobých pobytech je nepravděpodobné (41). Chronické stadium se projevuje lymfatickými otoky. Loaóza a onchocerkóza se projevují očním postižením nebo podkožním zduřením, u loaózy migrujícím pod kůží. Laboratorně bývá vysoká eozinofilie. Terapeuticky je možno použít diethylkarbamazin, ivermektin nebo albendazol (2). **Dirofilarióza** je onemocnění přenosné z infikovaných psů a jiných savců poštípáním komáry. Je rozšířena celosvětově, způsobuje plicní, častěji kožní a oční formu. Kožní forma se projevuje nodulem vyvíjejícím se několik týdnů až měsíců, má elastickou konzistenci a bývá spojena

s erytémem. Oční forma se projevuje zhoršením vizu, při lokalizaci ve spojivce konjunktivitidou, jindy ptózou víčka, blefaredémem. Plicní forma se projevuje plicními noduly, bývá často chybně diagnostikována jako nádor. Laboratorně bývá zjištěna eozinofilie. Terapeuticky se doporučuje chirurgické odstranění (42).

K parazitárním onemocněním, které do ČR nebyla nikdy importována, patří trypanozomózy, které se vyskytují pouze v Africe a Latinské Americe.

Závěr

V posledních desetiletích zaznamenal u nás výskyt parazitárních nemocí určité změny. Dle údajů NRL pro střevní parazitózy klesají počty diagnostikovaných případů střevních parazitárních nákaz. Jiné, např. alveolární echinokokóza a dirofilarióza, se nově objevily. Z cest do tropů a subtropů k nám mohou být importovány parazitární nemoci, které jsou v těchto oblastech endemické. Vysoká eozinofilie by měla vést k podezření na tkáňová parazitární onemocnění. Problémem je léčba některých parazitárních nemocí, protože léky proti těmto nemocem nejsou u nás běžně dostupné.

Literatura

1. Jíra J. Lékařská helmintologie. Praha: Galén 1998: 305–355.
2. Stejskal F. Současná léčba helmintóz. Klin Farmakol Farm 2005; 19: 111–115.
3. Enterobiasis. <http://www.cdc.gov/parasites/pinworm/treatment.html>.
4. Beneš J. Infekční lékařství. Vaništa J. Enterobióza. Praha: Galén 2009: 350–351.
5. Šerý V, Bálint O. Tropická a cestovní medicína. Strongyloidóza. Praha: Medon 1998: 386–388.
6. Kumarí Indira KS, Rajesh V, Darsana V. Whole lung Lavage: The salvage therapy for pulmonary alveolar preteinosis. Indian J Chest Dis Allied Sci 2007; 49 (1): 41–44.
7. Nuesch R, Zimmerli L, Stockli R. Imported strongyloidosis: a longitudinal analysis of 31 cases. J Travel Med. 2005; 12 (2): 80–84.
8. Jíra J. Lékařská protozoologie. Ankylostomóza. Praha: Galén; 2009: 318–325.
9. Amebiasis. <http://www.cdc.gov/dpdx/amebiasis>.
10. Jíra J. Lékařská protozoologie. Entamoeba histolytica a amebóza. Praha: Galén; 2009: 148–163.
11. Husa P, Febergervá M, Svačina R. Jaterní abscesy- jedna z možných příčin horeček nejasného původu. Klin Mikrobiol Infec Lek. 2009; 15 (2): 58–64.
12. Brailita DM. Amebic hepatic abscesses treatment & management. <http://emedicine.medscape.com/article/183920-treatment>.
13. Jíra J. Lékařská protozoologie. Cryptosporidium spp. a kryptosporidiózy. Praha: Galén 2009: 202–223.
14. Jíra J. Lékařská protozoologie. Giardia intestinalis a giardióza. Praha: Galén; 2009: 167–185.
15. Jíra J. Lékařská protozoologie. Jiná střevní protozoa. Praha: Galén; 2009: 189–198.
16. Taeniasis/cysticercosis. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/>.
17. Jíra J. Lékařská protozoologie. Toxoplasma gondii a toxoplazmóza. Praha: Galén 2009: 1254–290.

18. Čermáková Z, Prášil P, Valenta Z. Zamyšlení nad „postavením“ metody PCR v rutinní diagnostice toxoplazmózy při vyšetření periferní krve u imunokompetentních nemocných. Klin Mikrobiol Infec Lek. 2009; 15 (4): 138–142.

19. Prášil P. Současné možnosti diagnostiky a terapie toxoplazmózy u HIV negativních pacientů. Klin mikrobiol inf Lék 2009; 15 (3): 83–90.

20. Beneš J. Infekční lékařství. Stejskal F. Toxoplazmóza. Praha: Galén 2009: 332–335.

21. Jíra J. Toxokaróza. Lékařská helmintologie. Praha: Galén 1998: 305–355.

22. Paul M, Stefaniak J, Twardosz-Pawlik H. The occurrence of toxocara ocular and visceral larva migrant syndrome: a case series. Cases J. 2009; 11 (2): 6881.

23. Overgaauw PA, Knapen F. Veterinary and public health aspects of Toxocara sp. Vet Parasitol. 2013; 193 (4): 398–403.

24. Jíra J. Lékařská helmintologie. Trichinelóza. 1. vyd. Praha: Galén 1998: 306–323.

25. Hozáková L, Kolářová L, Rožnovský L. Alveolární echinokokóza- nově se objevující onemocnění? Cas Lek cesk. 2009; 148: 132–136.

26. Lantinga MA, Gevers TJ. Evaluation of hepatic cystic lesions. World J Gastroenterol 2013; 19 (23): 3543–3554.

27. Beneš J. Infekční lékařství. Stejskal F. Echinokokóza. Praha: Galén 2009: 359–361.

28. Leishmaniasis. http://www.cdc.gov/parasites/leishmaniasis/health_professionals/index.html.

29. Vaništa J, Mandáková Z, Nohýnková E. Kožní leishmanióza. Klin Mikrobiol Infec Lek. 2001; 7 (2): 39–42.

30. Arguin PM, Kozarsky PE, Navin AW. Health information for travel 2005-6: 183–185.

31. Beneš J. Infekční lékařství. Stejskal F. Leishmanióza. Praha: Galén 2009: 341–344.

32. http://www.cdc.gov/parasites/leishmaniasis/health_professionals/index.html.

33. Pavelka J, Krbková L, Žarošská E. Kazuistika – viscerální leishmanióza dítěte. Klin Mikrobiol Infec Lek. 2012; 18 (6): 198–200.

34. Beneš J, Kabelková P, Holečková P. Viscerální leishmanióza (dvě kazuistiky). Klin Mikrobiol Infec Lek. 2012; 18 (2): 43–47.

35. Šerý V, Bálint O. Tropická a cestovní medicína. Larva migrans cutanea. Praha: Medon 1998: 393–394.

36. Arguin PM, Kozarsky PE, Navin AW. Health information for travel 2005-6. Malaria: 189–212.

37. Beneš J. Infekční lékařství. Vaništa J. Malárie. Praha: Galén 2009: 335–341.

38. Beneš J. Infekční lékařství. Stejskal F. Babesióza. Praha: Galén 2009: 341.

39. Holfreiter MC, Moné H. Schistosoma haematobium infections acquired in Corsica, France, August 2013. Euro Surveill 2014; 19 (22): pii: 20821.

40. Arguin PM, Kozarsky PE, Navin AW. Health information for travel 2005-6. Schistosomiasis: 189–212.

41. Arguin PM, Kozarsky PE, Navin AW. Health information for travel 2005-6. Filariasis: 144–146.

42. Simón F, Siles-Lucas M, Morchón R. Human and animal dirofilariasis: the emergence of a zoonotic mosaic. Clin Microbiol Rev. 2012; 25 (3): 507–544.

Článek doručen redakci: 27. 2. 2015

Článek přijat k publikaci: 11. 3. 2015

MUDr. Lubomíra Hozáková

Klinika infekčního lékařství FN Ostrava
17. listopadu 1 790, 708 52 Ostrava
lubomira.hozakova@fno.cz

