

(90)

Udział narządu wzroku w przebiegu niektórych zoonoz pasożytniczych.

II. Włośnica

Visual system involvement in selected zoonotic diseases. II. Trichinellosis

Jarosław Kocięcki¹, Wanda Kocięcka²

¹Z Katedry i Kliniki Okulistycznej Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Krystyna Pecold

²Ze Specjalistycznej Przychodni Chorób Odzwierzęcych i Pasożytniczych Ośrodka Rehabilitacyjno-Specjalistycznego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Wanda Kocięcka

Summary: Trichinellosis is the medical problem that is still actual in our country. The paper presents recent taxonomic data regarding *Trichinella* spp. as well as selected epidemiologic aspects. Pathomechanism of trichinellosis and the outline of clinical pathology are also discussed. The image of lesions involving organ of sight, diagnostic methods and treatment are described with details as well. The paper is highlighting the role of ophthalmologist in early diagnosis of trichinellosis.

Słowa kluczowe: Włośnica, narząd wzroku, patologia kliniczna, leczenie.

Keywords: Trichinellosis, organ of vision, clinical pathology, treatment.

Aspekty parazytologiczne i epidemiologiczne

Włośnica jest stale aktualnym problemem epizootologiczno-epidemiologicznym i klinicznym w naszym kraju. Chociaż w ciągu ostatnich lat częstość zachorowań wśród ludzi nie zwiększa się, to jednak ogółem w okresie od 1992 do 2000 roku zarejestrowano 93 ogniska włośnicy. Objęły one 1327 chorych (w tym 1 zgon), wśród których odnotowano ponad 90 przypadków indywidualnych zachorowań, o niezidentyfikowanym źródle zarażenia (18).

Włośnica jest odzwierzęcą chorobą pasożytniczą wywołaną przez włośnicę krętego (*Trichinella spiralis*) – nicienia rozdzielnoptciowego (ryc. 1). Jest on pasożytem poliksencicznym, tj. zdolnym do rozwijania się i bytowania w szerokim kręgu żywicieli środowisk

dzikich i synantropijnych. Głównym rezerwuarem inwazji *Trichinella* są zwierzęta drapieżne (psy, koty, wilki, lisy, niedźwiedzie, morysy i foki), wszystkożerne (świnie i dziki) i gryzonie (szczury, myszy, świstaki) (3). Wykazano również, że niektóre zwierzęta trawożerne (koń, baran, owca, królik) są podatne na zarażenie włośniem krętym i mogą stanowić źródło zarażenia dla innych żywicieli. Człowiek zaraża się głównie przez konsumowanie surowego mięsa wieprzowego lub dzika (lub jego przetworów). Konina również może być przyczyną zachorowań na włośnicę. Dowodem na to są opisane epidemie we Włoszech lub we Francji. W Chinach opisano ognisko epidemiczne spowodowane spożyciem baraniny (25), a w latach 1974-1998 odnotowano 89 przypadków włośnicy, w których źródłem zarażenia było mięso psów zarażonych włośniem krętym. Inwazję *Trichinella spiralis* u tych zwierząt stwierdza się w 21,1% przypadków (4).

W ciągu ostatnich 30 lat nowoczesne badania taksonomiczne przeprowadzone za pomocą technik molekularnych wykazały, że rodzaj *Trichinella* jest niejednorodny (17). Dotychczas wykryto 11 gatunków *Trichinella*: *T. spiralis* (Owen, 1835), *T. nativa* (Britov i Boev, 1972), *T. nelsoni* (Britov i Boev, 1972), *T. pseudospiralis* (Garkavi, 1972), *T. britovi* (Pozio, 1992), *T. papuae* (Pozio, 1999), *T. murrelli* (Pozio and La Rosa, 2000), *T. zimbabwensis* (Pozio et al., 2002); typy genetyczne T6, T8, i T9 nie mają rangi taksonomicznej. Należy zaznaczyć, że gatunki *T. pseudospiralis*, *T. papuae* i *T. zimbabwensis* nie otarbiają się w swoim cyklu rozwojowym. Różnorodność genotypów *Trichinella* wiąże się z różnymi kręgami żywicieli wśród licznych gatunków zwierząt (ssaki, ptaki, płazy) w wielu strefach klimatycznych. Włośnica jest więc inwazją pasożytniczą kosmopolityczną, rozpowszechnioną na wielu kontynentach świata.



Ryc. 1. Żywe, aktywne larwy włośnicę krętego.

Fig. 1. Alive, active larvae of *Trichinella* spp.

Cykl życiowy i postacie rozwojowe włośnia krętego

Postacią inwazyjną jest otorbiona larwa włośnia w mięśniach zarażonych zwierząt. Po połknięciu larwy rozpoczyna się faza jelitowa włośnicy, w której pod wpływem soku żołądkowego i kwasów żółciowych następuje uwolnienie larwy z torebki. W ciągu 3 dni włośnie osiągną dojrzałość płciową (samica ma długość od 3,0 mm do 4,0 mm, a samiec – od 1,5 mm do 1,6 mm). Po zapłodnieniu samica wnika przednim odcinkiem do ściany jelita cienkiego i już w 5. dobie od zarażenia rozpoczyna rodzenie larw (o długości od 80 do 120 μm i średnicy 6 μm) bezpośrednio do podścieliska błony śluzowej. Stamtąd nowo urodzone larwy przenikają do naczyń chłonnych, a następnie do przewodu piersiowego i z krwią żylną wędrują do prawej połowy serca oraz płuc, gdzie dzięki małej średnicy przechodzą do sieci krwionośnych naczyń włosowatych oplatających pęcherzyki płucne. Następnie przez lewą połowę serca przedostają się do krążenia dużego. Wędrujące w ten sposób larwy mogą przenikać do wszystkich narządów i tkanek (m. in. serca, tkanki mózgowej, wszystkich struktur gałki ocznej), lecz na stałe osiedlają się wyłącznie w komórkach mięśni poprzecznie prążkowanych szkieletowych. Są one zasadniczym i ostatecznym biotopem II generacji *Trichinella* spp. (ryc. 2)



Ryc. 2. Zwinęta spiralnie, otorbiona larwa włośnia krętego w tkance mięśniowej (obraz trychinoskopowy, powiększenie x60).

Fig. 2. Coiled and encapsulated larva of *Trichinella* spp. in the muscle tissue (trichinoscopic picture, magnification x60).

Inwazja do mięśni zapoczątkowuje tzw. fazę mięśniową włośnicy. Od 12.–13. dnia zarażenia, po wniesieniu do komórki mięśniowej larwa układa się najpierw podłużnie, a następnie zwiną się spiralnie (ryc. 2). W ciągu tego czasu zwiększa swoją wielkość aż 10-krotnie. W wyniku dalszej organogenezy następuje rozwój ważnych elementów morfotycznych, tj. stichosomu złożonego ze stichocytów oraz gonad. Stichosom jest istotnym elementem w strukturze inwazyjnej larwy (6), ziarnistości alfa stichocytów są bowiem źródłem antygeny ekskrecyjno-sekrecyjnego (E/S) uwalnianego przez

pasożyta. Jest on glikoproteina o masie molekularnej 49 kDa i 53 kDa i jest silnie immunogenny. Stąd P49 jest najbardziej wartościowym i swoistym antygenem w immunodiagnostyce włośnicy, stosowanym w technikach immunoenzymatycznych, np. ELISA (Enzyme-Linked-Immunosorbent-Assay) (22).

Po zakończonej organogenezie (17. dnia od inwazji) dalsze przebywanie larwy w tkance mięśniowej jest uwarunkowane zjawiskiem transformacji bazofilnej komórek mięśni (9), polegającej na przebudowie sarkoplazmy (morfologicznej, ultrastrukturalnej i biochemicznej) z pobudzeniem jąder i zwiększoną syntezą DNA i RNA. Komórka mięśnia staje się tzw. komórką pielęgnacyjną dla larwy *Trichinella*. Od 20. dnia od zakażenia otorbiona larwa staje się inwazyjna dla następnego żywiciela. Według niektórych autorów (7) larwa wraz z zawartą w torebce zmienioną bazofilnie sarkoplazmą zajętej komórki mięśniowej tworzą tzw. Nurse-Cell-Larva-Complex, który może pozostawać w organizmie żywiciela przez kilka lat, aż do czasu, gdy nastąpi dezintegracja lub kalcyfikacja pasożyta. Należy dodać, że w tym czasie wokół zajętych komórek mięśni pojawia się sieć naczyń włosowatych (1), która ma istotne znaczenie dla wymiany metabolicznej pomiędzy pasożytem a żywicielem, co wyjaśnia długotrwałe przenikanie antygeny do krwi. Ma to szczególne znaczenie w utrzymywaniu się odpowiedzi komórkowej i humoralnej oraz zespołu zjawisk immunopatologicznych w przebiegu włośnicy.

Patomechanizm zmian we włośnicy

Patomechanizm zmian we włośnicy jest złożony i uwarunkowany rozwojem dwóch generacji *Trichinella* spp. Jest więc ściśle związany z przebiegiem fazy jelitowej i mięśniowej włośnicy.

Uwolniony antygen włośnia krętego zapoczątkowuje łańcuch zjawisk immunopatologicznych, wśród których odczyn nadwrażliwości typu I odgrywa główną rolę we wczesnej patologii klinicznej włośnicy. Dynamika tych zjawisk zależy od dawki inwazyjnej, gatunku *Trichinella* i od sił obronnych człowieka. Suma tych zjawisk decyduje o ciężkości przebiegu choroby i rozległości zmian narządowych.

Wśród czynników odgrywających istotną rolę w patomechanizmie zmian należy wymienić udział komórek odczynu zapalnego (komórki tuczne, granulocyty obojętnochłonne, limfocyty T i B i ich subpopulacje oraz płytki krwi, rola dopełniacza, eozynofile). Są one źródłem wielu mediatorów, cytokin, enzymów lizosomalnych oraz przeciwciał, indukując odczyn komórkowy i humoralny w przebiegu włośnicy. Powstanie przeciwciał przeciw antygenowi *Trichinella* (IgM, IgA, IgE, IgG), tworzenie się kompleksów immunologicznych oraz osadzanie się ich na błonach komórek tucznych i bazofilów zapoczątkowuje odczyn nadwrażliwości typu wczesnego. W wyniku ich degranulacji uwalniają się mediatory komórkowe i preformowane, które są odpowiedzialne za powstawanie zaburzeń, szczególnie dotyczących mikrokrążenia. W wyniku uwalniania histaminy, serotoniny, leukotrienów C4, D4, E4, bradykininy i prostaglandyn zwiększa się przepuszczalność ścian naczyń włosowatych i przenikanie do tkanek otaczających płynów, elektrolitów, albumin i elementów komórkowych. Drobne zakrzepy wewnątrzkomórkowe i nacieki komórkowe wokół naczyń włosowatych oraz drobne wynaczynienia są wyrazem obrazu histologicznego zapalenia naczyń włosowatych (*vasculitis*). Jest to zjawisko charakterystyczne w patologii ostrego okresu włośnicy i dotyczy wielu narządów i tkanek.

Szczególne znaczenie we włośnicy mają eozynofile. W ich indukowaniu główną rolę odgrywiają niektóre mediatory (ECHF-A) uwalniane w toku degranulacji komórek tucznych, a spośród cytokin stymulowanych przez TH1 i TH2 – interleukina 3 i 5 (IL-3 i IL-5) oraz komponenty dopełniacza C5, C6, C7 lub C5a. Interakcja pomiędzy tymi czynnikami a adhezyzną VCAM-1 oraz eotaksyną odgrywa istotną rolę w gromadzeniu się granulocytów kwasochłonnych w miejscu pobytu pasożyta. Dwukierunkowa rola eozynofiliów polega z jednej strony na degradowaniu histaminy i SRS-A (substancji wolno działającej w anafilaksji), a z drugiej – na cytotoksycznym oddziaływaniu, szczególnie na postacię larwalne *Trichinella*.

Patologia kliniczna narządu wzroku

We włośnicy narząd wzroku ze względu na swoje bogate unaczynienie jest szczególnie podatny na zajęcie procesem chorobowym.

Patologia narządu wzroku w ostrym okresie włośnicy dotyczy różnych jego elementów i obraz tych zmian jest różnorodny. Cechą charakterystyczną są obrzęki powiek, zajęcie mięśni gałek ocznych oraz zmiany naczyniowe w obrębie spojówek, błony naczyniowej i siatkówki oraz nerwu wzrokowego (ryc. 3).



Ryc. 3. Wylewy podspojówkowe u pacjenta w ostrym okresie włośnicy.
Fig. 3. Subconjunctival haemorrhages in patient with acute stage of trichinellosis.

Objawy oczne są jednym z głównych symptomów zespołu klinicznego włośnicy. Typowy obraz choroby tworzą gorączka, obrzęk powiek i wokół oczu (niekiedy również twarzy) i bóle mięśni (ryc. 4). Towarzyszą im zwykle leukocytoza (niekiedy do 20 tysięcy) i w każdym przypadku eozynofilia. Biegunka, która jest wyrazem inwazji jelitowej, występuje u około 42% chorych, a zmiany krwotoczne (pod- i śródspojówkowe) lub do łożysk podpaźnokciowych notowane są w 25% przypadków. Zaburzenia ze strony układu sercowo-naczyniowego opisywane są u około 20% hospitalizowanych, zaburzenia ze strony ośrodkowego układu nerwowego występują rzadziej (6-17%) i towarzyszą zwykle ciężkiemu przebiegowi choroby (11,14). Natężenie wymienionych objawów jest różne i nie zawsze występują one w zespole. Stąd w podziale klinicznym włośnicy (12) do dzisiaj obowiązującym wyodrębniono postać ciężką, średniociężką, lekką, poronną i bezobjawową.

Wcześniejsze opisy zmian obejmujących narząd wzroku we włośnicy dotyczą różnych okresów inwazji (13,15,16,19,21,23) i nie zawsze są porównywalne ze względu na niejednolite oceny kliniczne i metody leczenia, szczególnie w ostrym okresie choroby.

Obrzęk powiek i wokół oczu jest jednym z najwcześniejszych i gwałtownie pojawiających się objawów włośnicy, będących wyrazem odczynu nadwrażliwości typu natychmiastowego. Gromadzenie się płynu przesiękowego następuje w tkance podskórnej, którą sta-



Ryc. 4. Obrzęk powiek i spojówki u pacjenta w ostrym okresie włośnicy.
Fig. 4. Eyelids and conjunctival oedema in patient with acute stage of trichinellosis.

nowi tkanka łączna luźna. Obrzęki są symetryczne i u osób nieleczonych mogą utrzymywać się od 5 do 12 dni, podczas gdy u chorych, którym podano preparaty z grupy sterydów, ustępują w ciągu 5-6 dni. Towarzyszą im zwykle przekrwienie spojówek, uczucie pieczenia i łzawienie, niekiedy światłowstręt. Niektórzy autorzy (24) wykazali, że istnieje korelacja pomiędzy obecnością obrzęków wokół oczu a obecnością przeciwciał IgE w surowicy, co potwierdzałoby alergiczne podłoże tych zmian. Na podstawie analizy ognisk epidemicznych włośnicy w Polsce (14) wykazano, że częstość występowania obrzęków powiek i wokół oczu jest różna w zależności od ognisk inwazji, tj. źródła zarażenia i genotypu *Trichinella*. Kassur i wsp. (11) stwierdzili obrzęki u 85,8% badanych chorych z województwa warszawskiego, Kostrzewski i wsp. (15) – u 79,7% badanych w województwie zielonogórskim, a Kocięcka (14) – u 79,5% chorych pochodzących z regionu Wielkopolski. Z analizy innych danych wynika, że niezwykle niski odsetek (od 26% do 35%) objawów ocznych stwierdzano w ogniskach włośnicy we Francji i Włoszech, gdzie zakażenie spowodowało spożycie koniny, w której wykryto larwy *T. nativa* lub *T. britovi* o niezbyt wysokiej intensywności inwazji (5).

Niecodzienny jest opis przypadku o bardzo ciężkim przebiegu włośnicy (zakończony zgonem) z masywną inwazją *Trichinella* w tkance mięśniowej, w którym z kolei nie zanotowano obrzęków wokół oczu. Zaznaczyć przy tym należy, że przebiegowi temu towarzyszyły eozynopenia i brak produkcji przeciwciał przeciw antygenowi *Trichinella*, co świadczyło o upośledzeniu odpowiedzi immunologicznej i zapowiadało niepomyślny przebieg choroby (14).

Zmiany krwotoczne w obrębie narządu wzroku mogą manifestować się w postaci pojedynczych wybroczyn lub rozległych wylewów dospojówkowych. Powstają one na skutek zmian w obrębie tętnic rzęskowych przednich (*aa. ciliares anteriores*), unaczyniających spojówki, lub w obrębie kół tętniczych tęczówki większego i mniejszego (*circulus arteriosus iridis major et minor*), odpowiadających za unaczynienie ciała rzęskowego, tęczówki i twardówki. Masywne wylewy krwotoczne stwierdzano niekiedy wzdłuż szpary powiekowej (19). Rozległe zmiany występują najczęściej u chorych z ciężką lub średnio ciężką postacią choroby, lecz nie we wszystkich ogniskach włośnicy. Częstość ich występowania u badanych chorych wynosi od 9,5% do 29,8% (11,14,15,19). W wyniku obrzęku tkanek oczodołu w niektórych przypadkach występuje wytrzeszcz lub wytrzeszcz z podwyższeniem ciśnienia wewnątrzgałkowego (15).

Uszkodzenie siatkówki zdarza się sporadycznie i jest spowodowane przez zabłąkane larwy *Trichinella*, które przenikając do arterioli rzęskowych lub tętnicy środkowej siatkówki, uszkadzają je, co prowadzi do nieodwracalnych zaburzeń widzenia. Zmiany te występują przeważnie niesymetrycznie.

Bóle przy poruszaniu gałkami ocznymi notowano u 25-29% badanych chorych w różnych ogniskach włośnicy (15,19). Są one wyrazem zmian zapalnych (*angiomyositis*), którym towarzyszyć mogą także porażenia mięśni zewnątrzgałkowych powodujące podwójne widzenie i oczopląs. Zajęcie mięśni rzęskowych może przyczynić się do zaburzeń akomodacji, jednakże zaburzenia te notowane są w pojedynczych przypadkach.

W dostępnych publikacjach na temat włośnicy nie znaleziono opisów wnikania larw *Trichinella* do komórek mięśni poruszających gałką oczną. Badania doświadczalne u gryzoni wykazały jedynie obecność larw *Trichinella* w siatkówce, w sąsiedztwie naczyń krwionośnych (23) lub w guzowatym nacieku w okolicy rąbka zębatego (*ora serrata*) (23) i naciekach zapalnych w obrębie siatkówki (21). W jednym szczególnym opisie intensywności inwazji wybranych grup mięśni człowieka zmarłego z powodu ciężkiego przebiegu włośnicy podano (10), że w badaniu trichinoskopowym mięśnia gałki ocznej stwierdzono liczne larwy *Trichinella spiralis*. Autorzy nie podają jednakże dokładnych cech inwazji, tj. lokalizacji wewnątrzkomórkowej, wieku larw lub obecności wokół nich torebki, co świadczyłoby o trwałym zasiedleniu komórek mięśni, a nie o przejściowym ich przebywaniu tylko w krwiobieg w okresie migracji. O braku szczegółowych parazytologicznych opracowań na temat inwazji larw *Trichinella* do komórek mięśni gałki ocznej donoszą także inni autorzy (26). Z drugiej strony należy rozważyć specyficzną budowę anatomiczną mięśni poruszających gałką oczną. Faktem jest, że mięśnie zewnątrzgałkowe są krótkie i ściągają się na pierścieniu ścięgnistym wspólnym, mają ponadto cewkowate, włókniste osłonki łącznotkankowe biegnące od pochewki gałki ocznej (*vagina bulbi*). Stanowią one powięź mięśniową tych mięśni (2). Z kolei z opisów histologicznych (20) wynika, że w mięśniach zewnątrzgałkowych przeważa typ mięśni białych, charakteryzujących się szybkimi skurczami i szybkim męceniem się. Komórki mięśni gładkich zawierają mało mioglobiny, mitochondriów i cytochromów, a źródłem energii – w odróżnieniu od komórek mięśni czerwonych – jest glikoliza beztlenowa. Nie można wykluczyć, że wyżej wymienione odmienne cechy anatomiczne, morfologiczne i biochemiczne aparatu ruchowego gałki ocznej mogą utrudniać wnikanie dużej liczby larw *Trichinella* do komórek mięśni i że nie sprzyjają one ich zagnieżdżaniu się w narządzie wzroku. Wymaga to szczegółowych badań parazytologicznych i histopatologicznych. Do tarczki powiekowej zbudowanej z tkanki łącznej właściwej zbitej, zawierającej liczne włókna sprężyste, oraz mięśni tarczkowych górnego i dolnego, które są mięśniami gładkimi, larwy włośnicy mogą przenikać drogami naczyniowymi, lecz nie pozostaną tam na stałe i się nie rozwiną. W ciele rzęskowym, którego główną masę stanowi mięsień gładki – larwy włośnicy także się nie zagnieżdżą.

Tak więc można sugerować, że bóle przy ruchach gałki ocznej spowodowane są głównie zmianami o charakterze *angiomyositis*, powstałymi w wyniku oddziaływania mediatorów odczynu nadwrażliwości typu wczesnego z udziałem bradykininy. Ustępują one pod wpływem stosowania preparatów glikokortykoidów i mają charakter przemijający.

Eozynofilia jest nieodłączną cechą ostrego okresu włośnicy i towarzyszy zwykle znacznej leukocytozie. Wzrost liczby granulocytów kwasochłonnych wyprzedza zwykle wolniejsze narastanie leukocytów i może utrzymywać się przez blisko 8 tygodni, podczas gdy leukocytoza szybciej powraca do normy (14). Tak więc wysoka

eozynofilia we włośnicy jest wczesnym sygnałem inwazji *Trichinella* i cennym parametrem diagnostycznym. Stwierdzenie jej u chorych z symetrycznym obrzękiem powiek i wokół oczu winno naprowadzić lekarza okulistę na właściwe rozpoznanie.

Rozpoznanie różnicowe

Jest ono niezbędne w ostrym okresie włośnicy z uwagi na konieczność podjęcia szybkiej decyzji dotyczącej właściwego postępowania leczniczego. W przypadkach gwałtownego pojawienia się obrzęków powiek i wokół oczu (a niekiedy i twarzy) z towarzyszeniem gorączki i bólami mięśni należy brać pod uwagę między innymi: chorobę posurowiczą, ostre kłębkowe zapalenie nerek, odczyn toksyczno-alergiczyne lub zapalenie skórno-mięśniowe.

W przypadkach włośnicy z obrzękami powiek i wokół oczu oraz z towarzyszeniem zmian krwotocznych spojówek w różnicowaniu należy uwzględnić ponadto leptospirozy (głównie *L. icterohaemorrhagiae*), urazy i zakażenia wirusowe (przede wszystkim wirusem *Cytomegalii*).

U niektórych chorych rozpoznanie różnicowe jest szczególnie trudne, głównie w przypadkach zachorowań o nietypowym, łagodnym przebiegu klinicznym, a także u osób z obniżoną odpornością, u których eozynofilia jest niska, a odpowiedź immunologiczna może być negatywna ze względu na upośledzoną produkcję przeciwciał przeciw antygenowi *Trichinella spp.*

Kryteria diagnostyczne

Kryteria wczesnego rozpoznania zarażenia włośnicą krętą są następujące.

1. Dane epidemiologiczne wskazujące na spożycie surowego mięsa lub jego przetworów z niepewnego źródła oraz zachorowania o podobnym przebiegu u innych osób, które jadły to samo mięso.
2. Kontrola eozynofilii; jej wzrost towarzyszący leukocytozie w ostrym okresie włośnicy jest znamienny.
3. Stwierdzenie pełnego zespołu objawów klinicznych włośnicy, tj. gorączki (i nadmiernego pocenia się) z towarzyszącymi obrzękami powiek i wokół oczu, bólami mięśni, często luźnymi stolcami, rzadziej zmianami krwotocznymi spojówek lub łóżyszek pod paznokciowych.
4. Potwierdzeniem włośnicy jest wykazanie we krwi obecności przeciwciał przeciw antygenowi E/S *Trichinella spp.* za pomocą testu immunoenzymatycznego ELISA (Enzyme-Linked-Immuno-sorbent-Assay). Test ten jest pozytywny od 2. tygodnia od zarażenia i narasta w ciągu następnych tygodni. Wykrywanie antygeny krążącego *Trichinella* we krwi za pomocą techniki IRMA (Immunoradiometric Assay) ma ważne znaczenie diagnostyczne u chorych z upośledzoną odpornością. Jednakże badania te nie są powszechnie wykonywane w rutynowej diagnostyce włośnicy. Wśród nowoczesnych metod immunodiagnostycznych należy wymienić metodę immunofluorescencji pośredniej (IFp), test immunoelektroforezy przeciwprądowej (CIE) i test inhibicji kompetycyjnej (CIA), jak również metodę Western-blot. Metody te są jednak kosztowne i pomimo wysokiej wartości badawczej nie są przyjęte w powszechnej diagnostyce laboratoryjnej. Wymagają one wysoce specjalistycznych pracowni.
5. Badanie aktywności enzymów mięśniowych, głównie kinazy kreatyniny (CK) i dehydrogenazy mleczanowej i jej izomerów (LDH oraz LDH3 i LDH4) jest cennym uzupełnieniem rozpoznania włośnicy.

Wzrost ich aktywności notowany pomiędzy 1. a 5. tygodniem choroby jest wyrazem zwiększonej przepuszczalności błon komórek mięśniowych i przeciekania enzymów do surowicy (11,14).

Postępowanie lecznicze

W każdym przypadku podejrzenia o zarażenie włośniem krętym niezależnie od charakteru i stopnia natężenia objawów klinicznych, także w przypadkach bezobjawowych, bezwzględne jest podanie w pierwszej kolejności:

1. Leków przeciwko robaczycom (anthelmintyków), które mają zlikwidować postacie jelitowe *Trichinella* z przewodu pokarmowego i zahamować rozwój fazy mięśniowej włośnicy (8). Należą do nich: a) anthelmintyki z grupy benzimidazoli (Albendazol, Mebendazol), które wchłaniają się ze światła przewodu pokarmowego; leki te są przeciwwskazane u kobiet w ciąży i u dzieci do 2. roku życia; b) Pyrantelum lub Pirantel (Combantrin), które również nie wchłaniają się ze światła przewodu pokarmowego i mogą być stosowane w przebiegu ciąży i u dzieci poniżej 2. roku życia.
2. Preparatów glikokortykosterydowych, które są niezbędne w leczeniu ostrego okresu włośnicy, zwłaszcza u osób z nasilonymi obrzękami powiek i wokół oczu oraz twarzy. Tłumią one objawy odczynu nadwrażliwości typu I i przyczyniają się do szybszego ustępowania zmian chorobowych. Z drugiej jednak strony przedłużone ich podawanie przyczynia się do obniżenia produkcji przeciwciał, przedłuża pobyt postaci jelitowych *Trichinella* w jelicie i opóźnia otorbienie się larw w tkance mięśniowej.
3. Uzupelnianie niedoborów wodno-elektrolitowych, a później białkowych jest niezbędne.
4. Hospitalizacja chorych z ciężkim i średnio ciężkim przebiegiem klinicznym i nadzór specjalistyczny są bezwzględnie wskazane.

Wśród lekarzy różnych specjalności okulista najczęściej bierze udział we wczesnym rozpoznawaniu włośnicy, w rozpoczynającym się ognisku epidemicznym. Wczesne podejrzenie włośnicy u chorych, którzy tłumnie zgłaszają się najpierw do okulisty z powodu nagle pojawiającego się obrzęku powiek i wokół oczu, wymaga od specjalisty chorób oczu dużej odpowiedzialności lekarskiej i konieczności nawiązania szybkiego kontaktu z placówkami służby sanitarno-epidemiologicznej i weterynaryjnej. Przyczynia się to wówczas do racjonalnych wspólnych działań zmierzających do ustalenia i likwidacji źródła inwazji oraz do podjęcia właściwego leczenia i zapobiegania szerzeniu się zachorowań.

PIŚMIENICTWO: 1. Baruch A. M., Despommier D. D.: *Blood vessels in Trichinella spiralis infections: A study using vascular casts*. J. Parasitology, 1991, 77, 99-103. 2. Bochenek A., Reicher M.: *Anatomia człowieka*. Tom V. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2002, 572. 3. Campbell W. C.: *Epidemiology I. Modes of transmission (chapter 13)*. In: *Trichinella and Trichinellosis* (Ed. William C. Campbell) Plenum Press, New York and London, 1983, pp. 425-444. 4. Cui J., Wang Z. Q.: *Outbreaks of human trichinellosis caused by consumption of dog meat in China*. Parasite, 2001, 8, S74-S77. 5. de Carneiri I., Ancelle T., Dupouy-Camet J., Pozio E.: *Different aetiological agents cause the European outbreaks of horsmeat induced human trichinellosis*. W: *trichinellosis* (Eds. Charles E. Tanner, Antonio Martinez-Fernandez and Francisco Bolas-Fernandez), Consejo Superior de Investigaciones Press, Madrid, Spain, 1989, 387-391. 6. Despommier D. D., Müller M.: *The stichosome and its granules in the mature muscle larvae of Trichinella spiralis*. J. Parasitol., 1976, 62, 775-785. 7. Despommier D. D.: *Biology*. Chapter 3. In: *Trichinella and Trichinellosis*. (Ed. William C. Campbell) Plenum Press, New York and London, 1983, 75-151. 8. Dupouy-Camet J., Kocięcka W., Bruschi F., Bolas-Fernandez F., Pozio E.: *Opinion on the diagnosis and treatment of human trichinellosis*. Expert Opinion Pharmacother., 2002, 3 (8), 117-1130. 9. Gabryel P., Gustowska L., Rauhut W., Błotna-Filipiak M.: *Transformacja bazofilna komórki mięśniowej myszy w przebiegu zarażenia larwami Trichinella spiralis. I. Zarażenie domięśniowe (synchroniczne) larwami w różnym stadium rozwojowym*. Wiad. Parazytol., 1985, 31, 3, 289-295. 10. Gerwel Cz., Chodera L., Kocięcka W., Pawłowski Z.: *Intensity of invasion and the course of disease in trichinellosis*. Proc. First Internat. Congress of Parasitology, Roma, 1964, 686-687. 11. Kassur B., Januszkiewicz J., Poznańska H.: *Clinic of trichinellosis*. W: *Trichinellosis* (Eds. Charles W. Kim, Z. S. Pawłowski) University Press of New England, 1978, 22-44. 12. Kassur B., Januszkiewicz J.: *Zasady podziału klinicznego włośnicy*. Przegl. Epidemiol., 1968, 22, 8, 203-208. 13. Klemiańska K.: *Trichinellosis ocularis*. Klin. Oczna, 1954, 24, 57-60. 14. Kocięcka W.: *Włośień kręty i włośnica (kompendium)*. Volumes, Wrocław, 1996. 15. Kostrzewski J. M., Skalska E.: *Objawy oczne we włośnicy*. Klin. Oczna, 1975, 45, 15-18. 16. Oziereckowska N. N.: *Patogeneza, patomorfologia i klinika trichinelloza (głowa 8)*. W: *Trichinella i trichinelloz*. (Red. C. H. Bojew, W. J. Bandarewa, J. B. Sokołowa), Akademia Nauk Kazachskiej SSR, Alma-Ata, 1978, 165-196. 17. Pozio E., Zarlenga D. S., La Rosa G.: *The detection of encapsulated and non-encapsulated species of Trichinella suggests the existence of two evolutive lines in genus. Parasite*, 2001, S27-S29. 18. Przybylska A.: *Włośnica w 2000 roku*. Przegląd Epidemiol., 2002, 56, 353-356. 19. Przybył-Ereńska K., Kocięcka W.: *Udział układu wzrokowego we włośnicy*. Klin. Oczna, 1975, 45, 347-353. 20. Sawicki W.: *Histologia dla studentów medycyny*. Wyd. Lekarskie PZWL, 2000, 324-339. 21. Shoop G., Lieb W. A., Lamina J., Hiemisch J.: *Die Parasiten des Auges: Tierexperimentale Untersuchungen über die Trichinose des Auges*. Klin. Monatsbl. Augenheilkd., 1961, 139, 433-465. 22. Takahasi Y., Homan W. L.: *Subcellular localization of antigen recognized by monoclonal antibodies against Trichinella spiralis larvae group I (TSL-1) antigens*. In: *Trichinellosis* (Eds. William C. Campbell, Edoardo Pozio, Fabrizio Bruschi) Istituto Superiore di Sanita Press, Rome, Italy, 1994, 279-282. 23. Talkovskij S. J.: *Oftalmogelmintozy (CIUV)*. Moskwa, 1952. 24. Tassi C., Pozio E., Pellicia D., Bruschi F.: *Evolution of some immunological parameters in trichinellosis with periorbital oedema*. Clin. Chem. Enzymol. Comms., 1991, 4, 1-7. 25. Wang Z. Q., Cui J.: *The epidemiology of human trichinellosis in China during 1961-1999*. Parasite, 2001, 8, S63-S66. 26. Weatherley N. F.: *Anatomical Pathology*. Chapter 5. In: *Trichinella and Trichinellosis* (Ed. William C. Campbell), Plenum Press, New York and London, 1983, 173-208.

Praca wpłynęła do Redakcji 17.06.2003 r. (271).

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
dr med. Jarosław Kocięcki
Klinika Okulistyczna AM
ul. Długa 1/2
61-848 Poznań