

od chwili upośledzenia widzenia, tarcza nerwu wzrokowego była już częściowo woskowo-błada, świadcząca o rozpoczynającym się zaniku tego nerwu.

W czasie pobytu chorych w oddziale wykluczono inne potencjalne przyczyny neuropatii n. wzrokowego. Wymagało to jednak wykonania szeregu badań laboratoryjnych, rentgenowskich z tomografią komputerową włącznie, badań Doplerowskich tętnic szyjnych oraz przeprowadzenia konsultacji wielospecjalistycznych.

W leczeniu neuropatii poalkoholowej n. wzrokowego stosowano kortykosterydy ogólnie i miejscowo w postaci wstrzyknięć pozagałkowych, a w wyjątkowych wypadkach również antybiotyki jako osłona kortykoterapii. Ponadto podawano witaminy (B1, B6, B12, C), cocarboksylazę i nootropil. Natomiast u chorych, u których stwierdzono już rozpoczynający się zanik n. wzrokowego podawano leki rozszerzające naczynia krwionośne ogólnie i w jonoforezie oraz stymulatory biogenne.

Jednakże pomimo zastosowanego leczenia u 14 chorych nie uzyskano poprawy ostrości wzroku na skutek całkowitego zaniku n. wzrokowego, który doprowadził u nich do trwałego inwalidztwa I grupy. U następnych 12 chorych ostrość wzroku uległa wprawdzie poprawie, lecz z powodu częściowego zaniku n. wzrokowego i znacznego ograniczenia pola widzenia stali się oni inwalidami II grupy. Tylko u 10 chorych uzyskano znaczną poprawę ostrości wzroku zbliżoną nawet do prawidłowej.

Być może wyniki leczenia byłyby jeszcze korzystniejsze, gdyby chorzy zgłosili się do leczenia znacznie wcześniej.

Omówienie

Jak wynika z naszych obserwacji spożywanie alkoholu niewiadomego pochodzenia naraża pijących na praktyczną utratę lub znaczne upośledzenie widzenia spowodowane toksycznym uszkodzeniem nerwów wzrokowych. Potwierdzeniem tego jest fakt, że spośród 36 chorych, 26 dotkniętych zostało inwalidztwem wzrokowym, w tym 14 — pierwszej, a 12 drugiej grupy.

Niestety u żadnego z leczonych chorych nie udało się ustalić rodzaju i ilości spożytego alkoholu. Jak wynika z doniesień niektórych autorów, w najczęściej spotykanym ostrym zatruciu alkoholem etylowym, nie obserwowano uszkodzeń nerwów wzrokowych¹. Należy zatem przypuszczać, że mieliśmy tutaj do czynienia z innym rodzajem alkoholu, który został połączony z alkoholem etylowym. Mogą tu zatem wchodzić w grę

takie alkohole jak: metylowy, butanol, propanol lub glikole, które są bardzo toksyczne^{2, 4, 6-8}.

Na podkreślenie zasługuje fakt, że obserwowana przez nas „mikroepidemia” toksycznego uszkodzenia nerwów wzrokowych, dotyczyła przede wszystkim osób w wieku produkcyjnym, co stanowi ważny problem społeczno-ekonomiczny.

Zdajemy sobie sprawę, że przedstawione przez nas dane nie są pełne, gdyż nie obejmują neuropatii poalkoholowej występującej u osób leczonych ambulatoryjnie.

Niemniej, wydaje się, że nasze dotychczasowe spostrzeżenia uzasadniają w pełni potrzebę szerszego uświadomienia społeczeństwu, że spożycie alkoholu niewiadomego pochodzenia może grozić utratą wzroku lub znacznym jego upośledzeniem. Pomocne w tym względzie, oprócz działań Służby Zdrowia, są niewątpliwie środki masowego przekazu tj.: prasa, radio i telewizja. O znaczeniu ich świadczy przekonujący fakt, że poinformowanie przez nas, w środkach lokalnego przekazu, o obserwowanych przypadkach utraty wzroku po spożyciu alkoholu niewiadomego pochodzenia, ograniczyło występowanie neuropatii poalkoholowej w sposób wyraźny, a w ostatnim czasie wyeliminowało ją prawie zupełnie.

Piśmiennictwo

1. Bogdanik T.: Podstawowe mechanizmy działania alkoholu etylowego. Stud. Mat. Monogr. IMP 2: 11-12 (Łódź 1983).
2. Dorczak W., Owczarek J., Ryniak S.: Zatrucia metanolem. Stud. Mat. Monogr. IMP 2: 101-103 (Łódź 1983).
3. Hamerski W.: Odległe wyniki leczenia pozagałkowego zapalenia nerwu wzrokowego. Klin. Oczna 41: 209-213 (1971).
4. Hayreh S.S.: Optic nerve involvement in methanol poisoning. Brit. J. Ophthalm. 73: 238-240 (1989).
5. Hermel B., Szymański J., Koziello T.: Zastosowanie ultradźwięków oraz leczenie farmakologiczne w zaniku nerwu wzrokowego o różnej etiologii. Klin. Oczna 83: 397-398 (1981).
6. Jaraczewska W., Szymańska S., Chabowska-Biazik M.: Preparaty chemiczne zawierające w swoim składzie alkohole i glikole stosowane w obrocie handlowym. Stud. Mat. Monogr. IMP 2: 47-52 (Łódź 1983).
7. Murray T.G., Burton T.C., Rajani C., Lewandowski M.T., Burke J.M., Ells J.T.: Methanol poisoning. A rodent model with structural and functional evidence for retinal involvement. Arch. Ophthalm. 109: 1012-1016 (1991).
8. Naeser P.: Optic nerve involvement in a case of methanol poisoning. Brit. J. Ophthalm. 72: 778-781 (1988).
9. Niżankowska M.H.: Podstawy okulistyki (Volumed, Wrocław 1992).
10. Prusiewicz A., Sulikowska-Owczarkowska K.: Zapalenie nerwu wzrokowego w odcinu pozagałkowym w przebiegu leczenia etambutolem. Klin. Oczna 81: 277-278 (1979).
11. Świąch W.: Przypadek ciężkiego uszkodzenia nerwów wzrokowych po leczeniu etambutolem. Klin. Oczna 79: 393-394 (1977).
12. Trzcicka-Dąbrowska Z., Kossowicz H.: Zapalenie nerwu wzrokowego w materiale Kliniki Okulistycznej SSDL w latach 1954-1962. Klin. Oczna 34: 383-390 (1964).

Praca wpłynęła: 30.05.1994

Roman Giering, Marek Prost, Halina Giering, Tadeusz Mazur i Witold Kasprzak Pełzakowe zapalenie rogówki — keratitis acanthamoebica Acanthamoeba keratitis

Summary In seventeen patients who suffered of corneal ulcer, and were negative in bacteriological and mycological examinations, parasitological tests were performed between 1990-1992. Acanthamoeba keratitis was diagnosed in one patient with characteristic corneal changes of right eye following trauma. The patient was not a contact lens wearer. The amoeba found in direct smears of scraping from corneal ulcer and isolated and cloned in *in vitro* conditions (isolate — clone — No. 2961) belonged to Acanthamoeba polyphaga species. The trophozoites showed a low degree of invasiveness and high virulence when tested in BALB/c mice. The authors discussed the epidemiology of Acanthamoeba keratitis and pointed out to the necessity of accurate laboratory diagnosis and discerning interpretation of the results to prevent an Acanthamoeba-fovia among the potential patients and most of all among the medical staff.

Hasła: Acanthamoeba polyphaga, pełzakowate (akantamebowe) zapalenie rogówki, przypadek kliniczny, epidemiologia

Key words: Acanthamoeba polyphaga, Acanthamoeba keratitis, clinical case, epidemiology

Pierwszy przypadek na świecie zapalenia rogówki wywołany inwazją pełzaków z rodzaju Acanthamoeba (keratitis acanthamoebica) obserwowano w roku 1973¹⁰. W ciągu siedmiu dalszych lat obserwowano zaledwie kilka kolejnych przypadków, natomiast po roku 1981 ich liczba stopniowo wzrastała osiągając maksimum po roku 1985. Najwięcej przypadków opisano w Stanach Zjednoczonych; do roku 1988 zgłoszono w Centers for Diseases Control w Atlancie 208 przypadków^{2,3}, a w ciągu dalszego roku liczba ta wzrosła do ponad 250¹⁸. Dotychczas przypadki keratitis acanthamoebica opisano, poza USA, na terenie Europy, głównie Holandii, Australii, Tajwanu, Japonii, Indii, Izraela, Afryki i Południowej Ameryki.

Ponieważ pełzaki z rodzaju Acanthamoeba są wszechobecne w środowisku zewnętrznym, przy czym większość izolatów (populacji) wykazuje potencjalne cechy patogeniczności o znacznej zjadliwości dla ssaków^{8,13}, uznaliśmy, że należy przedstawić dokładnej aktualne poglądy o ich udziale w wywoływaniu

zmian chorobowych oka u ludzi. Jest to tym bardziej uzasadnione, że wszechobecność populacji Acanthamoeba obdarzonych nadzwyczajną zdolnością penetrowania tkanek żywiciela, namnażania się w nich, dystansowania leukocytów i powodowania zmian, stała się podstawą do rozpowszechniania opinii o wyjątkowym zagrożeniu zdrowia i życia człowieka, mających po części charakter parazytologii¹². Brak skutecznego leczenia zarażeń — w niektórych przypadkach wiąże się z tym konieczność enukleacji gałki ocznej — sprawił z kolei, że pełzakom tym zaczęto przypisywać znaczenie medyczne wykraczające daleko poza to, wyznaczane częstością występowania przypadków zagrożenia. Zwrócenie uwagi na tę chorobę egzotyczną jak dotychczas dla naszego kraju i na konieczność opisywania wszystkich przypadków obserwowanych przez okulistów, jak i właściwa ocena zagrożenia zdrowia człowieka, to zasadnicze cele niniejszej publikacji.

Material i metodyka

W latach 1991-1993 u 17 chorych leczonych w II Klinice Okulistki w Lublinie z powodu owrzodzeń rogówki przeprowadzono badania parazytologiczne, ponieważ wcześniejsze badania bakteriologiczne i mykologiczne były negatywne. Badania parazytologiczne były dwuetapowe. Badania wyjściowe polegały na posiewie materiału z zeszkobin z dna nacieku na płytki agarowe (NN) pokryte zawiesiną żywych En-

Z Katedry Biologii i Parazytologii AM w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. Roman Giering

Z Kliniki Okulistyki AM w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. Jerzy Toczowski

Z Katedry Biologii i Parazytologii Lekarskiej AM w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. Witold Kasprzak

Reprint requests to:

Prof. dr hab. Roman Giering

ul. Radziwiłłowska 11, 20-080 Lublin

terobacter aerogenes (Ea) i inkubacji w 37°C. W przypadku stwierdzenia obecności ruchliwych trofozoitów i/lub cyst pelzaków przeprowadzono właściwe badania parazytologiczne, mające na celu akse-nizację i klonowanie kultur pelzaków, ich identyfikację gatunkową oraz określenie stopnia inwazyjności i wirulencji. W badaniach właściwych wyściowie kultury pelzaków akse-nizowano i klonowano na płytkach agarowych (NN + Ea, penicylina, streptomycyna) wg metody *Kasprzaka i Mazura*¹⁴. Wyprowadzoną stałą, akse-niczną kulturę (klon) pelzaków utrzymywano na podłożu płynnym BCS wg *Cervy*³, z dodatkiem surowicy końskiej. Identyfikację gatunkową pelzaków przeprowadzano w oparciu o kryteria morfologiczne cyst i trofozoitów wg klucza *Page'a*²⁰.

Inokulaty trofozoitów (objętość 0.03 ml, liczba trofozoitów 15 000) sporządzono z 3. dniowych kultur przeszczepionych na płytki agarowe. Trofozoity inokulowano donosowo myszom szczepu BALB/c o wadze ok. 10 g. Inwazyjność izolatów wyrażano stosunkiem liczby zwierząt zarażonych do liczby zwierząt inokulowanych, natomiast miarą wirulencji izolatu była liczba zwierząt padłych do liczby zwierząt zarażonych.

Wyniki

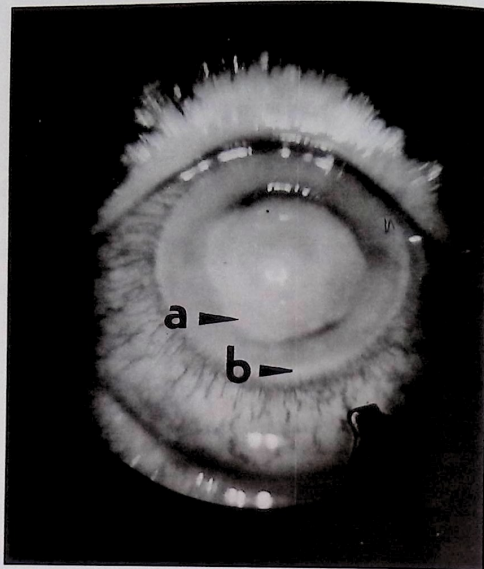
W materiale z zeszkrobiny z dna nacieku pobranym od 17 chorych trofozoity pelzaków stwierdzono w jednym przypadku.

Kliniczny opis przypadku

Chory lat 34, mieszkaniec wsi z woj. lubelskiego, który nie nosił soczewek kontaktowych, zgłosił się do poradni rejonowej z powodu urazu prawego oka — uderzenie kawałkiem drewna, w którym stwierdzono erozję nabłonka rogówki. Pomimo leczenia erozja nie pokryła się nabłonkiem, natomiast na jej granicy zaczął się stopniowy rozwój nacieku zapalnego w istocie właściwej rogówki. Mimo dalszego leczenia miejscowego (gentamycyna — krople i maść, atropina — krople) naciec nie cofał się, a chory skarżył się na silne bóle oka i światłowstręt. Po miesiącu skierowany na dalsze leczenie do przychodni przyklinicznej z rozpoznaniem wrzodu rogówki prawego oka niepodatnego na leczenie. W trakcie pierwszego badania stwierdzono w rogówce oka prawego pierścieniowaty, biały naciec zapalny o średnicy 6-7 mm. W centrum nacieku widoczny był obszar mniejszego nacieczenia i bardziej przejrzystej rogówki o średnicy około 2 mm.

Naciec był dość ostro odgraniczony od obwodowej części rogówki, która była przejrzysta i nie objęta procesem zapalnym. Ponad nacieczeniem rogówka pozbawiona była nabłonka. W komorze przedniej oka stwierdzono wysięk zapalny z poziomem ropy o wysokości około 1,5 mm. Tęczęwka była przekrwiona o rysunku zatartym. Dalsze części oka nie były możliwe do zbadania. Ostrość wzroku oka prawego wynosiła 0,04. W lewym oku nie stwierdzono zmian, a ostrość wzroku wynosiła 1,0. Chory skarżył się na silne bóle prawego oka.

Chory nie wyraził zgody na pozostanie w klinice. W leczeniu zastosowano 1% maść klotrimazolową i 0,5% maść neomycynową (6 x dziennie), 1% krople atropinowe (2 x dziennie) oraz środki przeciwbólowe i leki znieczulające miejscowo. Cofanie się nacieku zapalnego następowało bardzo wolno; po 4 miesiącach, po powstaniu blizny w miejscu nacieku, leki odstawiono. Ostrość wzroku po zakończeniu leczenia wynosiła 0,03.



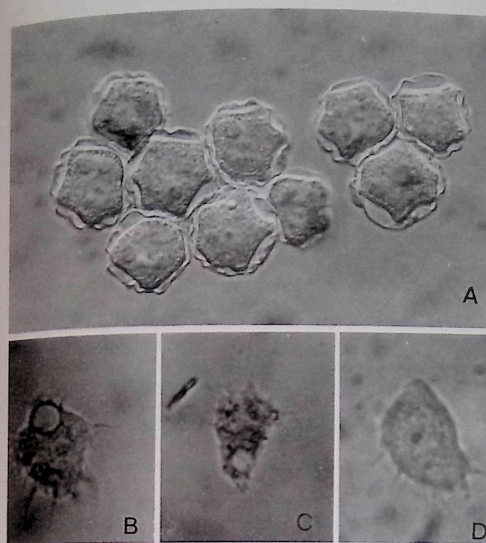
Ryc. 1. Zmiany makroskopowe oka u chorego przed leczeniem a — naciec zapalny w rogówce, b — poziom wysięku ropnego w komorze przedniej

Badania laboratoryjne materiału z nacieku

Przy pomocy nożyka dyscyjnego pobrano z dna nacieku zeszkrobiny, które przesłano do badania bakteriologicznego, mykologicznego i parazytologicznego. W preparatach barwionych stwierdzono obecność znacznej liczby leukocytów wielojądrowych. W preparatach bezpośrenich oraz w hodowli nie stwierdzono obecności bakterii i grzybów, natomiast wykryto cysty przypominające budową cysty z rodzaju *Acanthamoeba*.

Badania parazytologiczne

Badania morfologiczne preparatów z hodowli barwionych (trójchrom) oraz świeżych obserwowanych w mikroskopie z kontrastem dyferencyjno-interferencyjnym (Carl Zeiss Opton) wykazały, że izolowane pelzaki (klon nr 2961) należą do gatunku *Acanthamoeba polyphaga*; cysty o średnicy od 8 do 21 μ m zbudowane z wielobocznych, często pięciobocznych, rzadziej trójbocznych i wyjątkowo gwiaździstych endocyst oraz ektocyst często pomarszczonych i nieraz kształtem przystających do endocyst (ryc. 2, A); wydłużone trofozoity, o znacznej zmienności długości (10-40 μ m), z szerokimi nibynózkami oraz cienkimi wypustkami (akantopodia), w cytoplazmie wodniczki trawiennej oraz wodniczka tętniąca (ryc. 2, B-D); typowe pęcherzykowate jądro z dużym, kulistym, centrycznym jąderkiem otoczoną jasną przestrzenią.



Ryc. 2. *Acanthamoeba polyphaga*: cysty (A) oraz trofozoity (B-D) pelzaków w preparatach świeżych z hodowli in vitro. Obraz w mikroskopie Opton z urządzeniem Nomarskiego (kontrast dyferencyjno-interferencyjny DIK, powiększenie 40 x)

Trofozoity inokulowane myszom wykazywały niewielki stopień inwazyjności (stosunek myszy zarażonych/inokulowanych = 4/7) i znaczny stopień wirulencji (stosunek myszy padających/zarażonych = 3/4).

Omówienie

Spośród wielu rodzajów pelzaków wolnożyjących występujących w środowisku wolnym jedynie trzy — *Naegleria*, *Acanthamoeba* i *Balamuthia* — mogą stanowić zagrożenie dla zdrowia i życia człowieka. Pogląd o wyjątkowej zjadliwości tych pelzaków wyrażany w początkowym okresie badań utrwaliły wyniki pierwszych doświadczalnych zarażeń zwierząt. *Culbertson i wsp.*⁵ izolowali szczep *Acanthamoeba* z hodowli tkankowej komórek nerki małpy, który w dalszych badaniach *Cervy*^{1,2} wykazał niezwykłą zjadliwość; najmniejszą dawkę zakaźną, a jednocześnie śmiertelną dla różnych zwierząt laboratoryjnych stanowił jeden pelzak podany donosowo. Po namnożeniu w jamie nosowej pelzaki wnikały drogą węchową do układu nerwowego powodując śmiertelne zmiany (zapalenie opon mózgowych i mózgu).

Pierwsze opisy śmiertelnych przypadków zapalenia opon mózgowych i mózgu (meningoencephalitis amoebica primaria, ang. primary amoebic meningoencephalitis — PAM) wśród ludzi dotyczyły zarażeń *Naegleria fowleri*⁷.

Spowodowało to dalsze badania, które wykazały, że pelzaki z rodzaju *Acanthamoeba* mogą być przyczyną przewlekłego zapalenia mózgu (encephalitis

amoebica granulomatosa, ang. granulomatous amoebic encephalitis — GAE). Jakkolwiek stwierdzono, że pelzaki z rodzaju *Acanthamoeba* mogą zajmować inne narządy, to jednak najczęściej układ nerwowy, w tym narząd wzroku, powodując z reguły zapalenie rogówki. Ostatnie badania *van Klinka i wsp.*¹⁵ wskazują na istnienie korelacji między potencjalną patogennością a zdolnością do osiedlania się na nabłonku rogówki. Można więc przyjąć, że wśród potencjalnie patogenicznych populacji *Acanthamoeba* istnieje zróżnicowanie pod względem ich właściwości chemotaktycznych do nabłonka rogówki. Trzeci rodzaj, *Balamuthia*, opisany zaledwie przed rokiem przez *Visvesvara i wsp.*²⁵, obejmuje jeden gatunek (*B. mandrillaris*) różniący się wieloma cechami (morfologia, cykl życiowy, zachowanie się w hodowli in vitro i in vivo) od poprzednio wymienionych rodzajów. Pelzak ten może zajmować wyłącznie mózgowie człowieka wywołując podobne zmiany, jak *Acanthamoeba*. Jedyne dotychczas badania retrospektywne prowadzone od trzech lat przez *Visvesvara i wsp.*^{24, 25} wykazały, że w 35 przypadkach ziarniniakowatego zapalenia mózgu przyczyną było zarażenie *B. mandrillaris*. Mając to na uwadze należy, że problem zarażenia *B. mandrillaris* u ludzi jest na etapie weryfikacji i nie powinien być omawiany w tej pracy.

Wykrycie zarażeń *Acanthamoeba* oraz *Naegleria* wśród ludzi było podstawą poszukiwania potencjalnie patogenicznych pelzaków w środowisku wolnym. W ich wyniku wykazano, że populacje pelzaków występują we wszystkich środowiskach na naszym globie, od gorących piasków pustyni do zamrażanych wód krajów północnych. Zajmują też środowiska skażone, jak zrzuty wody ciepłej, chlorowanej, ścieki i niewielkie zbiorniki z wodą o znacznej zawartości gnijących szczątków organicznych. We wstępie do swojego klucza *Page*²⁰ — wybitny znawca tych mikroorganizmów — stwierdza, że pelzaki występują we wszystkich szerokościach geograficznych i przy opisie poszczególnych gatunków nie podaje nazw miejscowości, w których je izolowano, aby nie sugerować, że te gatunki nie występują gdzie indziej. W Polsce stwierdzono obecność *Acanthamoeba* potencjalnie patogenicznych we wszystkich badanych zbiornikach wodnych¹³. W związku z podanymi wyżej danymi pozostaje obiektywna ocena medycznego znaczenia faktu częstego występowania w środowisku wolnym pelzaków pierwotnie wolnożyjących z rodzaju *Acanthamoeba*, o potencjalnych właściwościach patogenicznych dla człowieka.

Pierwszy przypadek pelzakowego zapalenia rogówki dotyczył ranchera z Południowego Teksasu, u którego prawdopodobnie miejscem inwazji pelzaków było uszkodzenie rogówki, a źródłem inwazji zanieczyszczona woda¹⁰.

Ponieważ podobne wrota i źródło inwazji stwierdzano w dalszych przypadkach, w początkowym okresie typową etiologią tej choroby wiązano z urazem rogówki i wystawieniem na zanieczyszczoną pelzakami wodę. Jednak w ostatnim okresie więk-

szość przypadków wiąże się z używaniem twardych lub miękkich soczewek kontaktowych²². Ten związek obserwowano wyraźnie w okresie szybkiego narastania liczby przypadków zgłaszanych do Centers for Diseases Control w Atlancie w drugiej połowie lat osiemdziesiątych²⁶. *Visvesvara* i *Stehr-Green*²⁶ wyrazili pogląd przyjmowany również przez innych autorów, że mechaniczny lub hipoksemiczny uraz rogówki, jako skutek noszenia soczewek kontaktowych, umożliwia inwazję pelzaków i zmiany w zrębie rogówki. Jednak autorzy stwierdzili jednocześnie, że u części chorych nigy nie występowały urazy gałki ocznej, ani też, że nie używali oni soczewek kontaktowych; z 208 zgłoszonych do CDC przypadków pelzakowego zapalenia rogówki stwierdzono w 17%, kontakt z zanieczyszczoną wodą w 25% i używanie soczewek kontaktowych w 85%. Natomiast zarażenie ma wyraźny związek z używaniem płynów do pielęgnacji soczewek przygotowywanych przez chorych w warunkach domowych, noszenie szkieł nagałkowych w czasie kąpieli oraz z rzadszym ich wyjąłaniem niż to jest zalecane przez producentów soczewek. Z drugiej strony warto przytoczyć uwagę *Stehr-Greena* i wsp.²², że już w 1987 roku soczewki kontaktowe stosowało ponad 23 milionów Amerykanów; natomiast do tego czasu zgłoszono tylko około 100 przypadków pelzakowego zapalenia rogówki. Godne przypomnienia jest obserwowane zróżnicowanie populacji pelzaków pod względem ich zdolności do osiedlania się na nabłonku rogówki¹⁵.

Śluszny jest więc wniosek, że pelzakowe zapalenie rogówki jest chorobą rzadką mimo dużego ryzyka zarażenia *Acanthamoeba*, jednak trudną w leczeniu i często prowadzącą do częściowej lub całkowitej utraty wzroku.

Klinicznie najbardziej charakterystyczną zmianą w przebiegu zarażenia rogówki jest pierścieniowaty naciek zapalny w centralnej jej części¹¹. Czasami pierścien nacieku może być niekompletny, a niekiedy — podwójny. Pojawienie się nacieku może być poprzedzone nieswoistymi zmianami rogówki, jak drzewkowate zmiany w nabłonku, uniesione linie w obrębie nabłonka, nacieki podnabłonkowe lub wzdłuż nerwów rogówki^{6,9,11,17,21}.

Przedstawiony w tej pracy przypadek pelzakowego zapalenia rogówki jest jednym z pierwszych opisanych w polskim piśmiennictwie i pod względem klinicznym nie odbiega od przypadków dotychczas opisanych. Jakkolwiek inwazja *Acanthamoeba* jest na pewno rzadką przyczyną stanów zapalnych rogówki, to jednak należy przyjąć, że choroba ta występuje w naszym kraju i to również u osób nie noszących soczewek kontaktowych. Wynika z tego, że w przypadkach opisanych zmian nie wywołanych zakażeniem bakteryjnym lub grzybiczym wskazane jest wykonanie badań parazytologicznych.

Rozpoznany gatunek *A. polyphaga* nie jest jedynym, który wywołuje keratitis *acanthamoebica*. *Ma* i wsp.¹⁸ podają w przeglądzie dotychczas obserwowanych przypadków cztery dalsze gatunki pel-

zaków: *A. castellani*, *A. rhyodes*, *A. culbertsoni* i *A. hatchettii*. Niestety, nie we wszystkich opracowaniach oznaczono gatunek pelzaka, który miał wywoływać zmiany oka, jak i nie oceniano jego potencjalnej inwazyjności i wirulencji. Mając na uwadze wszechobecność *Acanthamoeba* i związaną z tym możliwość zanieczyszczenia materiału badania parazytologicznego, uznać to należy za błąd diagnostyczny. Z drugiej strony pewien entuzjazm towarzyszący pierwszym pozytywnym wynikom badań może decydować o bezkrytycznej ich interpretacji. Niestety popełnianie takich błędów nie jest rzadkie i dotyczy ono również naszego kraju (*Kasprzak*, informacja ustna). Jeżeli do tego doda się fakt istnienia parazytofobii, w tym przypadku „*Acanthamoeba-fobii*”, którą nierzadko obserwuje się u mało doświadczonych lekarzy i pracowników laboratoriów diagnostycznych, łatwo będzie można przewidzieć narastającą liczbę pozornych przypadków pelzakowego (*acanthamoebowego*) zapalenia rogówki wśród pacjentów danych placówek służby zdrowia.

Zarażenie człowieka należy przyjąć jako efekt nierównoważonej patogeniczności pelzaka, bowiem człowiek nie jest odpowiednim organizmem dla ich przeżywania. Skutkiem tego nie wytworzyły się niepatogeniczne (niewirulentne) populacje pasożytniczych *Acanthamoeba*, jakkolwiek pod względem stopnia inwazyjności i wirulencji oraz zdolności do osiedlania się na nabłonku rogówki są one znacznie zróżnicowane. Niektórzy autorzy uznają zarażenie *Acanthamoeba* za zarażenie oportunistyczne^{11,19}. Jakkolwiek czynniki odpowiedzialne za oporność człowieka na zarażenie tymi populacjami pelzaka nie są w pełni zrozumiałe, to jednak przyjmuje się, że u człowieka istnieje wrodzona odporność. Bowiem tylko w ten sposób można wyjaśnić paradoksalne zjawisko częstego wystawienia człowieka na inwazję *Acanthamoeba*, przy bardzo niskim wskaźniku zarażenia. Warto dodać, że stosunkowo dawno stwierdzono występowanie patogenicznych populacji *Acanthamoeba* również na błonach śluzowych nosa zdrowych ludzi^{4,16}, który to fakt należy odnotować jedynie jako uzupełnienie listy „środowisk naturalnych” tych pierwotniaków bez dalszych implikacji lekarskich.

Piśmiennictwo

1. *Cerva L.*: Intracerebral inoculation of experimental animals in pathological studies of *Hartmannella castellani*. *Folia Parasitol.* 14: 171-175 (1967a). — 2. *Cerva L.*: Intranasal, intrapulmonary and intracardial inoculation of experimental animals in pathological studies of *Hartmannella castellani*. *Folia Parasitol.* 14: 207-215 (1967b). — 3. *Cerva L.*: Amoebic meningoencephalitis: exenic culture of *Naegleria*. *Science* 163: 576 (1969). — 4. *Cerva L., Serbus C., Skocil V.*: Isolation of limax amoebae from the nasal mucosa of man. *Folia Parasitol.* 20: 97-103 (1973). — 5. *Culbertson C.G., Smith J.W., Munner J.R.*: *Acanthamoeba*: observation on animal pathogenicity. *Science* 127: 1506 (1958). — 6. *Florakis G. J., Folbergh R., Krachmer J. H., Tse D. T., Roussel T. J., Vrabec M.P.*: Elevated corneal epithelial lines in *Acanthamoeba* keratitis. *Arch. Ophthalmol.* 106: 1202-1206 (1988). — 7. *Fowler M., Carter R.*

F.: Acute pyogenic meningitis due to *Acanthamoeba* sp.: a preliminary report. *Brit. Med. J.* 25: 740-742 (1965). — 8. *Gieryng H., Gieryng R.*: Zmiany histologiczne w mózgu myszy wywołane doświadczalnym zarażeniem pelzakami z grupy „limax”. *Ann. Univ. Mariae Curie-Skłodowska, Sectio D* 42: 103-109 (1987). — 9. *Holland E. J., Ahl I. H., Meisler D. M., Epstein R. J., Rotkis W. M., Nathenson A. L., Liesegang T.J.*: Subepithelial infiltrates in *Acanthamoeba* keratitis. *Amer. J. Ophthalmol.* 112: 414-418 (1991). — 10. *Jones D. B., Visvesvara G. S., Robinson N. M.*: *Acanthamoeba polyphaga* keratitis and *Acanthamoeba* uveitis associated with fatal meningoencephalitis. *Trans. Ophthalm. Soc. U. K.* 95: 221-232 (1975).

11. *Jones D. B.*: *Acanthamoeba* — the ultimate opportunist? *Amer. J. Ophthalmol.* 102: 527-530 (1986). — 13. *Kasprzak W.*: Pelzaki wolnożyjące o właściwościach patogenicznych dla człowieka i zwierząt. Monografie Parazytol. nr 10, 1-150 (PWN, Warszawa — Wrocław 1985). — 13. *Kasprzak W., Mazur T.*: Free-living amoebae isolated from waters frequented by people in the vicinity of Poznań, Poland. Experimental studies in mice on the pathogenicity of the isolates. *Z. Tropenmed. Parasit.* 23: 391-398 (1972). — 14. *Kasprzak W., Mazur T.*: Metoda izolowania wolnożyjących potencjalnie chorobotwórczych pelzaków ze środowiska naturalnego. *Wiad. Parazytol.* 19: 855-864 (1973). — 15. *Klink van F., Alizadeh H., Stewart G. L., Pidherney M. S., Silvany R. E., He Y. G., Mc Culley J. P., Niederkorn J. Y.*: Characterization and pathogenic potential of a soil isolate and an ocular isolate of *Acanthamoeba castellani* in relation to *Acanthamoeba* keratitis. *Curr. Eye Res.* 11: 1207-1220 (1992). — 16. *Lavande R.V., Abraham S.N., John I., Egler L.J.*: Recovery of soil amoebas from the nasal passages of children during the dusty Harmattan period

in Zaria. *Am. J. Clin. Pathol.* 71: 201-203 (1979). — 17. *Landquist T.D., Sher N.A., Doughman D.J.*: Clinical signs and medical therapy of early *Acanthamoeba* keratitis. *Arch. Ophthalmol.* 106: 73-77 (1988). — 18. *Ma P., Visvesvara G.D., Martinez A.J., Theodore F.H., Daggett P.M., Sawyer T.K.*: *Naegleria* and *Acanthamoeba* infections: *Reviw. Rev. Infect. Dis.* 12: 490-513 (1990). — 19. *Martinez A.J.*: Is *Acanthamoeba* encephalitis an opportunistic infection? *Neurology* 30: 567-574 (1980). — 20. *Page F.C.*: An illustrated key to freshwater and soil amoebae with notes on cultivation and ecology. *Freshwater Biol. Assoc. Ambleside, Cumbria*, 1-34, *Scienc. Publ.* (1976).

21. *Sharma S., Shrinivasan M., George C.*: *Acanthamoeba* keratitis in non-contact lens wearers. *Arch. Ophthalmol.* 108: 676-678 (1990). — 22. *Stehr-Gren J.K., Bailey T.M., Brandt F.H., Carr J.H., Bond W.W., Visvesvara G.S.*: *Acanthamoeba* keratitis in soft contact lens wearers. A case-control study. *J. Am. Med. Assoc.* 258: 57-60 (1987). — 23. *Stehr-Gren J.K., Bailey T.M., Visvesvara G.S.*: The epidemiology of *Acanthamoeba* keratitis in the United States. *Amer. J. Ophthalmol.* 107: 331-336 (1989). — 24. *Visvesvara G.S., Martinez A.J., Schuster F.L., Leitch G.J., Wallace S.V., Sawyer T.K., Anderson M.*: Leptomyxid amoeba, a new agent of amoebic meningoencephalitis in humans and animals. *J. Clin. Microbiol.* 28: 2750-2756 (1990). — 25. *Visvesvara G.S., Schuster F.L., Martinez A.J.*: *Balamuthia mandrillaris*, N. G. N. Sp., agent of amoebic meningoencephalitis in humans and other animals. *J. Euk. Microbiol.* 40: 504-514 (1993). — 26. *Visvesvara G.S., Stehr-Gren J.K.*: Epidemiology of Free-Living Amoeba Infections. *J. Protozool.* 37: 25S-33S (1990).

Praca wpłynęła: 4.03.1994