

u płodu zakażonego w 4. tyg. ciąży może rozwinąć się wiele nieprawidłowości, u płodu zakażonego później (np. w 20. tyg.) izolowana głuchota może stanowić jedyny objaw.

ROZPOZNIANIE

Różyczka nabyta postnatalnie jest chorobą łagodną, a wiele jej przypadków przebiega bezobjawowo, dlatego rozpoznanie na podstawie cech klinicznych może być trudne. Do innych chorób, które mogą naśladować różyczkę należą: toksoplazmoza, odra o zmodyfikowanym przebiegu, rumień nagły (gorączka trzydniowa), rumień zakaźny (choroba piąta spowodowana przez parwowirus B19) oraz zakażenia enterowirusowe. W rutynowych badaniach laboratoryjnych stwierdza się przeważnie leukopenię z atypową limfocytosą.

Wyizolowanie wirusa różyczki z gardła, innych wydzielin bądź moczu przy pomocy hodowli komórkowych jest trudne oraz kosztowne, choć czasami wykonywane. W diagnostyce stosowana jest także reakcja łańcuchowa polimerazy (*polymerase chain reaction* – PCR). Techniki te są najbardziej użyteczne przy podejrzeniu różyczki wrodzonej. Rozpoznanie laboratoryjne może też zostać postawione na podstawie badania serologicznego. Najpopularniejszą metodą oznaczania IgG oraz IgM jest test immunoenzymatyczny (ELISA). Świeżą różyczkę rozpoznaje się przez udokumentowanie 4-krotnego lub większego wzrostu miana przeciwciał IgG w parze surowic z ostrej fazy choroby i okresu zdrowienia, lub wykrycie swoistych dla różyczki IgM w pojedynczej próbce surowicy. Czasami jednak uzyskuje się fałszywie ujemne oraz fałszywie dodatnie wyniki. Ponadto rzeczywiście dodatnie wyniki IgM można otrzymać zarówno podczas pierwotnego zakażenia, jak i reinfekcji. Różyczkę wrodzoną rozpoznaje się przez wyizolowanie wirusa, dodatni wynik badania PCR, wykrycie przeciwciał w klasie IgM w pojedynczej próbce surowicy i/lub udokumentowanie utrzymywania się przeciwciał przeciw różyczkowym powyżej 1. r.ż. albo wzrostu miana przeciwciał w okresie niemowlęcym u nieszczepionego dziecka. Identyfikację antygenów różyczkowych przy użyciu przeciwciał monoklonalnych lub różyczkowego RNA metodą hybrydyzacji *in situ* lub reakcją łańcuchową polimerazy (PCR) przeprowadza się w próbkach tkanek pobranych podczas biopsji i/lub krwi oraz płynu mózgowo-rdzeniowego. Przypadki podejrzenia nabytej lub wrodzonej różyczki powinny być zgłaszane do CDC [w Polsce właściwej Powiatowej Stacji Sanepid – przyp. tłum.].

ZAPOBIEGANIE

Żywa, atenuowana szczepionka różyczkowa została zarejestrowana w 1969 r., 7 lat po wyizolowaniu wirusa po raz pierwszy w hodowli komórkowej. Szczepionka powstała jako element strategii zapobiegania różyczce wrodzonej poprzez zmniejszenie liczby kobiet ciężarnych podatnych na zachorowanie oraz zmniejszenie ilości krążącego dzikiego typu wirusa. Szczepionka różyczkowa indukuje wytwarzanie przeciwciał u ponad 95% osób szczepionych. Od chwili jej zarejestrowania nie było w Stanach Zjednoczonych większych epidemii różyczki, a liczba przypadków spadła o 98%. Zarejestrowana obecnie w Stanach Zjednoczonych szczepionka RA 27/3, używana na hodowli ludzkich komórek diploidalnych jest bardziej immunogenna (w szczególności w zakresie stymulacji wytwarzania przeciwciał wydzielniczych) niż szczepionki wcześniej stosowane. Obecna strategia szczepień, opracowana częściowo w czasach, gdy kontrola liczby zachorowań na odrę była niewystarczająca, zakłada szczepienie wszystkich niemowląt między 12. a 15. miesiącem życia szczepionką przeciwko odrze, śwince i różyczce (MMR) oraz podanie drugiej dawki we wczesnym dzieciństwie. Szczepionkę różyczkową można również zastosować u każdej osoby uważanej za podatną na zakażenie, z wyjątkiem ciężarnych. Szczególnie ważne jest by na różyczkę byli uodpornieni pracownicy szpitali obu płci, co pozwala na uniknięcie zakażeń szpitalnych. Chociaż zaszła niewielka zmiana pod względem częstości występowania odporności na różyczkę wśród kobiet w wieku rozrodczym (około 80%), częstość występowania różyczki wrodzonej jest skrajnie niska – poniżej 10 przypadków rocznie. Jest prawdopodobne, że chociaż przeciwciała mogą być niewykrywalne po wielu latach po szczepieniu, regułą jest zabezpieczenie przed zakażeniem (prawdopodobnie spowodowane odpornością typu komórkowego). Obecnie istnieje niewiele, jeżeli w ogóle, dowodów na kliniczne istotne zanikanie z czasem odporności na zakażenie wirusem różyczki.

Szczepionka różyczkowa może, zwłaszcza u młodych kobiet, powodować sporadycznie bóle stawowe lub zapalenie stawów. Niemniemiennie rzadko szczepienie skutkuje przewlekłym zapaleniem stawów, aczkolwiek u osób szczepionych nawet przypadki prawdziwe-

go zapalenia stawów mają przebieg samoograniczający się i trwają około 1 tygodnia.

Na podstawie badań serii ponad 400 kobiet, które zostały przez nieuwagę zaszczepione podczas ciąży oraz które ją donosiły, CDC wyciągnęło wniosek, że albo wirus szczepionki różyczkowej w ogóle nie powoduje zespołu różyczki wrodzonej, albo wywołuje go, ale ze zbyt małą częstością by mogła być wykryta. Niemniej jednak stosowanie szczepionki różyczkowej jest przeciwwskazane u ciężarnych oraz zaleca się, by po szczepieniu unikać ciąży przez co najmniej 3 miesiące. Uważa się, że dzieci wrażliwe na zakażenie, których matki również nie mają przeciwciał przeciw różyczkowym, mogą być szczepione, gdyż po immunizacji nie jest wydalany i przenoszony na osoby podatne. Chociaż zaleca się by nie podawać szczepionki różyczkowej osobom z upośledzeniem odporności, jest ona stosowana u dzieci zakażonych HIV. Nie zgłoszono żadnych działań niepożądanych szczepionki różyczkowej u pacjentów z upośledzoną odpornością.

LECZENIE RÓŻYCHKI

Nie ma swoistego leczenia różyczki. Dawniej próbowano zapobiegać różyczce wrodzonej poprzez podanie immunoglobuliny kobiecie ciężarnej po zakażeniu. Metoda ta została zarzucona, gdyż podanie immunoglobulin nie zapobiegało wirusowi u matki. Stosuje się leczenie objawowe wobec dolegliwości takich jak gorączka, bóle stawowe i zapalenie stawów.

PIŚMIENNICTWO UZUPEŁNIAJĄCE

- ANDRADE JQ i wsp.: Rubella in pregnancy: Intrauterine transmission and perinatal outcome during a Brazilian epidemic. *J Clin Virol* 35:285, 2005
- BANATVALA JE, BROWN DWG: Rubella. *Lancet* 363:1127, 2004
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION: Measles, mumps, and rubella—vaccine use and strategies for elimination of measles, rubella, and congenital rubella syndrome and control of mumps. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 47:1, 1998
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION: Control and prevention of rubella: Evaluation and management of suspected outbreaks, rubella in pregnant women, and surveillance for congenital rubella syndrome. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 50:1, 2001
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION: Elimination of rubella and congenital rubella syndrome—United States, 1969–2004. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 54:279,
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION: Imported case of congenital rubella syndrome—New Hampshire, 2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 54:1160, 2005
- DANAVARO-HOLLIDAY MC i wsp.: A large rubella outbreak with spread from the workplace to the community. *JAMA* 284:2733, 2000
- PLOTKIN SA, REEF S: Rubella vaccine, in *Vaccines*, SA Plotkin and WA Orenstein (red.). Philadelphia, Saunders, 2004, strony: 389–440
- REEF SE i wsp.: The changing epidemiology of rubella in the 1990s: On the verge of elimination and new challenges for control and prevention. *JAMA* 287:464, 2002
- SHERIDAN E: Congenital rubella syndrome: A risk in immigrant populations. *Lancet* 359:674, 2002

187 Świnka (nagminne zapalenie przyusznic, nagminne zapalenie ślinianek; *Parotitis epidemica*)

Anne Gershon

DEFINICJA

Świnka jest ostrym, uogólnionym, zaraźliwym zakażeniem wirusowym, którego najbardziej charakterystyczną cechą jest obrzęk jednej lub obu ślinianek przyusznych. Często jest również zajęcie innych ślinianek, opon mózgowo-rdzeniowych, trzustki oraz gonad.

CZYNNIK ETIOLOGICZNY

Wirus świnki jest paramiksowirusem o zróżnicowanym kształcie, o średnicy wahającej się od 100 do 300 nm. Cząsteczka wirusa skła-

da się z RNA oraz 7 białek. RNA otacza otoczką z glikoproteinami, w tym: hemaglutyniną-neraminidazą (HN), antygenem hemolizyjnej fuzji komórkowej (F) oraz białkiem istoty podstawowej otoczki (M). Czwarte białko (SH) także może być związane z błoną. Wyróżnia się trzy składniki wewnętrzne: białko nukleokapsydu (NP) fosfoproteinę (P) oraz duże białko (L). Występuje tylko jeden typ antygenowy wirusa świnki. Metodą PCR (*polymerase chain reaction*) wykryto różnice genetyczne między wirusami świnki pochodzącymi z różnych miejscowości.

EPIDEMIOLOGIA

Po wprowadzeniu szczepionki w 1967 r. częstość występowania klinicznie jawnej świnki znacznie spadła w Stanach Zjednoczonych. W 1968 r. (przed szerokim rozpowszechnieniem szczepień) zgłoszono w USA 185 691 przypadków świnki. Liczba 231-277 przypadków zgłaszanych rocznie w latach 2001-2005 odpowiada spadkowi zachorowań o >99% w porównaniu z okresem przed wprowadzeniem szczepień. Przed szerokim rozpowszechnieniem szczepień zapadalność na świnkę była najwyższa zimą i wiosną, z epidemiami co 2-5 lat. Świnka była wtedy przede wszystkim chorobą wieku dziecięcego, natomiast obecnie ponad 50% przypadków dotyczy młodych dorosłych. Epidemie miały skłonność do występowania w zamkniętych społecznościach, takich jak np. szkoły oraz jednostki wojskowe. [W Polsce zapadalność wynosi 100-400 przypadków/100 000 mieszkańców, rocznie zgłaszanych jest 40 000-200 000 zachorowań. W 1997 r. zarejestrowano 83 588 przypadków, zapadalność wyniosła 216,3/100 000. Zachorowania występują głównie późną zimą i wczesną wiosną, a epidemie pojawiają się co 2-3 lata. Szczyt zachorowań przypada na 6.-7. r.ż., 85% przypadków świnki występuje przed 15. r.ż. – przyp. tłum.]

Okres wylęgania wynosi zwykle 14 do 18 dni, i mieści się w przedziale od 7 do 23 dni. Ze względu na to, że człowiek będący źródłem zakażenia może wydalac wirusa przed pojawieniem się objawów klinicznych lub (jak ma to miejsce u jednej trzeciej zakażonych) może przechodzić zakażenie bezobjawowe, okres wylęgania w poszczególnych przypadkach jest często niepewny. Jedno zakażenie świnką zazwyczaj zapewnia odporność na całe życie. Długoterminowe uodpornienie daje również szczepienie.

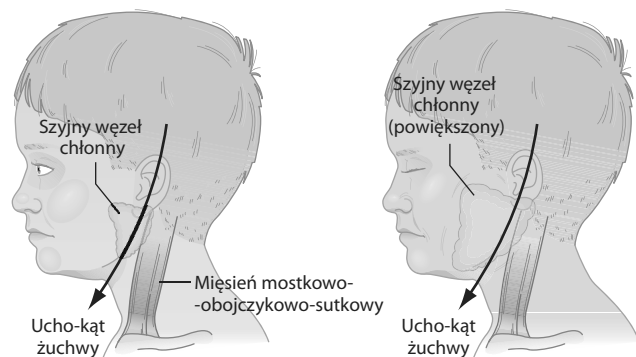
PATOGENEZA

Wirus świnki przenosi się drogą wziewną (jądra kropielek), ze śliną oraz przez skażone przedmioty. Namnażanie wirusa w nabłonku górnych dróg oddechowych prowadzi do wirerii, po której następuje zakażenie tkanek gruczołowych i/lub ośrodkowego układu nerwowego (OUN).

Niewiele wiadomo o patologii świnki, gdyż choroba rzadko kończy się zgonem. W zajętych gruczołach stwierdza się okołonaczyniowe oraz śródmięzszkowe nacieki komórek jednojądrzastych z dominującym obrzękiem. W śliniankach oraz nabłonku rozrodczym cewek nasiennych widoczna jest martwica komórek gruczołowych i komórek nabłonkowych przewodów.

OBJAWY KLINICZNE

Do objawów prodromalnych świnki należą: gorączka, złe samopoczucie, bóle mięśni i brak apetytu. Zapalenie przyusznic, jeżeli rozwinie się, pojawia się zwykle w ciągu najbliższych 24 godz., ale może



RYCINA 187-1. Schematyczny rysunek przyusznicy zakażonej wirusem świnki (po prawej) w porównaniu z prawidłowym gruczołem (po lewej). Powiększony szyjny węzeł chłonny zwykle leży ku tyłowi od zaznaczonej linii przechodzącej przez środek ucha i kąt żuchwy. (Przedrukowano za zgodą z: Gershon A. i wsp.: Mumps. (w:) Krugman's Infectious Diseases of Children. 11.wyd. Filadelfia, Elsevier, 2004, str. 392).

wystąpić nawet po tygodniu. Jest zwykle obustronne, chociaż początek może nie być jednoczasowy, a czasami zajęta zostaje tylko jedna strona. Ślinianki podżuchwowe oraz podjęzykowe są zajęte rzadziej niż przyusznicze, a prawie nigdy w sposób izolowany. Obrzękowi przyuszniczy towarzyszy tkliwość oraz wypełnienie przestrzeni między płatkami ucha a kątem żuchwy (**ryc. 187-1**). Chory często skarży się na ból ucha oraz ma trudności w jedzeniu, przelatykaniu bądź mówieniu. Obrzęk gruczołów przez kilka dni narasta, a następnie stopniowo ustępuje w ciągu tygodnia. Ujście przewodu ślinowego (Stensena) zwykle jest obrzęknięte i zaczerwienione. W około 5% przypadków opisuje się plastyczny obrzęk okolicy przedmostkowej [uważany za patognomiczny dla świnki – przyp. tłum.], często z towarzyszącym zapaleniem podżuchwowych węzłów chłonnych.

Zapalenie jąder jest następnym, po zapaleniu ślinianek, najczęstszym objawem świnki u mężczyzn po okresie dojrzewania i występuje w około 20% przypadków. Jądro jest bolesne, tkliwe oraz powiększone, nawet kilkakrotnie; zapaleniu często towarzyszy gorączka. U połowy chorych mężczyzn dochodzi później do zaniku jądra. Bezpłodność po śwince jest rzadka, gdyż zapalenie jąder jest obustronne w mniej niż 15% przypadków. Zapalenie jajników u kobiet – o wiele rzadsze niż zapalenie jąder u mężczyzn – może spowodować bóle w dole brzucha, ale nie prowadzi do bezpłodności.

Jałowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, które może rozwinąć się przed, w trakcie, po lub bez zapalenia przyusznic jest częste zarówno u dzieci, jak i dorosłych. Do objawów należy sztywność karku, ból głowy oraz senność. Podwyższona pleocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym (*cerebrospinal fluid* – CSF), sięgająca 1000 komórek/mm³ może wystąpić nawet w 50% przypadków klinicznie jawnej świnki, ale objawy kliniczne podrażnienia opon stwierdza się jedynie w 5-25% przypadków. Granulocyty wielojądrzaste mogą w ciągu pierwszych 24. godz. stanowić większość komórek w CSF, ale do następnego dnia prawie wszystkie komórki to limfocyty. Stężenie glukozy w CSF może być nieprawidłowo niskie, co może wzbudzać podejrzenie bakteryjnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Aseptyczne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wywołane przez świnkę bez towarzyszącego zapalenia ślinianek jest klinicznie nie do odróżnienia od wywołanego przez inne wirusy. Świnkowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych jest prawie zawsze samoograniczające się, aczkolwiek porażenia nerwów czaszkowych od czasu do czasu prowadzą do trwałych następstw, a zwłaszcza głuchoty. Rzadziej wirus świnki może wywołać zapalenie mózgu, objawiające się wysoką gorączką ze znacznymi zaburzeniami świadomości, które często skutkuje trwałymi następstwami u ozdrowieńców. Do innych powikłań ze strony OUN, czasem towarzyszących śwince, należy ataksja mózdzkowa, porażenie nerwu twarowego, poprzeczne zapalenie rdzenia kręgowego, zespół Guillaina-Barrégo oraz zwężenie wodociągu mózgu prowadzące do wodogłowia.

Świnkowe zapalenie trzustki, które może objawiać się jako ból brzucha jest trudne do rozpoznania, gdyż wzmożona aktywność amylazy w surowicy może towarzyszyć zarówno zapaleniu ślinianek, jak i trzustki. Do innych niecodziennych powikłań świnki należą: zapalenie mięśnia sercowego, zapalenie gruczołu sutkowego, tarczycy, nerek, stawów oraz płamica małopłytkowa. Zachorowanie na świnkę w pierwszym trymestrze ciąży wiąże się ze zwiększoną liczbą samoistnych poronień. Świnka w ciąży nie prowadzi do przedwczesnych porodów czy wad wrodzonych płodu.

Rozpoznanie różnicowe

Ze względu na szerokie stosowanie szczepień świnka stała się obecnie rzadko spotykaną chorobą w Stanach Zjednoczonych. Rozpoznanie świnki łatwo postawić u chorych z ostrym obustronnym zapaleniem przyusznic oraz niedawnym kontaktem w wywiadzie. Rozpoznanie laboratoryjne może być wymagane, gdy zapalenie przyusznic jest jednostronne lub nie występuje, albo gdy zajęte są inne narządy (patrz poniżej).

Diagnostykę różnicową świnki przedstawiono w **tabeli 187-1**. Jeżeli objawy typowe dla świnki wystąpią w narządach innych niż ślinianki przyusznicze należy wziąć pod uwagę inne jednostki chorobowe. Skręt jądra może dać obraz bolesnego guza w mosznie, co przypomina świnkowe zapalenie jądra. Inne wirusy (np. enterowirusy) mogą wywołać aseptyczne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych klinicznie nieodróżnialne od zapalenia opon wywołanego przez wirus świnki.

Zapalenie mięśnia sercowego opisano jako ciężkie, ale zwykle samoograniczające się powikłanie świnki. W niektórych przypadkach fibroelastozy wsierdzia badania techniki molekularnymi wskazywały na wirus świnki.

TABELA 187-1 Diagnostyka różnicowa zapalenia przyusznicy

Etiologia	Uwagi i komentarze
Zakażenia układowe	
Świnka	Rzadka w krajach z programami szczepienia obejmującymi świnkę (MMR)
Zakażenie wirusami <i>Coxsackie</i>	Szczególnie prawdopodobnie u dzieci
Zakażenie HIV	U dzieci zakażonych HIV nieotrzymujących terapii antyretrowirusowej; prawdopodobne dodatkowe objawy zakażenia
Wirus paragrypy 3 (grypy rzekomej)	Zakażenie szczególnie prawdopodobne u dzieci; towarzyszy ostrym objawom zajęcia dróg oddechowych
Grypa typu A	Sezonowe (zima, wiosna); towarzyszy ostrym objawom zajęcia dróg oddechowych
Choroba kociego pazura	Niezwykła, ale opisywana
Zakażenie wirusem Epstein-Barr (EBV)	Niezwykłe, ale opisywane
Nieinfekcyjne przyczyny układowe	
Sarkoidoza	Prawdopodobne dodatkowe objawy choroby
Zespół Sjögrena	Prawdopodobne dodatkowe objawy choroby
Mocznica	Prawdopodobne dodatkowe objawy choroby
Cukrzyca	Prawdopodobne dodatkowe objawy choroby
Leki	Feenylbutazon, tiouracyl
Jednostronne zapalenie przyusznicy	
Zatkanie przewodu ślinowego z powodu kamieni albo zrostów	Jednostronne, stopniowy rozwój, ropne
Torbiel przyusznicy	Jednostronne, stopniowy rozwój
Guz przyusznicy	Jednostronne, stopniowy rozwój
Ostre ropne zapalenie przyusznicy	
Gronkowiec złocisty (<i>S. aureus</i>), bakterie z rodzaju paciorkowiec (<i>Streptococcus sp.</i>) i (rzadko) bakterie Gram-ujemne, beztlenowce	

ROZPOZNANIE LABORATORYJNE

Wirus świnki może zostać bez trudu wyizolowany po wszczepieniu odpowiedniego materiału od chorego do hodowli komórkowych. Wirusa można szybko zidentyfikować w hodowlach komórek metodą immunofluorescencji. Wirusa świnki można podczas pierwszych kilku dni choroby wyhodować ze śliny, gardła oraz moczu, a u chorych ze świnkowym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych z CSF. Wydalanie wirusa w moczu może się utrzymywać nawet przez 2 tyg. Nie ma charakterystycznej dla świnki leukocytozy we krwi obwodowej.

W diagnostyce serologicznej świnki oraz do określenia podatności na zachorowanie użyteczne są wysoce swoiste enzymatyczne testy immunosorpcyjne (ELISA). Ostra świnka może być rozpoznana albo przez badanie surowic z ostrej fazy choroby i fazy zdrowienia na znamienne wzrost przeciwciał w klasie IgG, albo przez wykrycie swoistych IgM w jednej próbce surowicy. Obecnie nie stosuje się świnkowych testów skórnych.

ZAPOBIEGANIE

Żywa, atenuowana szczepionka przeciwko śwince (szczep Jeryl Lynn) wzbudza wytwarzanie przeciwciał chroniących przed zakażeniem u >95% przypadków. Szczepionka przeciwko śwince jest zwykle podawana jako składowa szczepionki przeciwko odrze, śwince i różyczce (MMR II) w wieku 12-15 miesięcy oraz ponownie w wieku 4-12 lat. Szczepionka MMR zostanie prawdopodobnie wyparta przez szczepionkę MMRV, która chroni dodatkowo przed ospą wietrzną. Dopuszczona do stosowania w Stanach Zjednoczonych przez FDA w 2005 r., szczepionka MMRV została zarejestrowana wyłącznie dla dzieci w wieku 1-13 lat. Szczepienie przeciwko śwince jest również zalecana dla podatnych na zachorowanie starszych dzieci, nastolatków i dorosłych, a szczególnie nastolatków płci męskiej, którzy nie chorowali na świnkę. Osobom tym można podać albo MMR II, albo jednowartościową szczepionkę świnkową; lepiej zastosować 2 dawki. Nieopacznemu zaszczepieniu osób, które są już uodpornione nie towarzyszą istotne odczyny niepożądane. Nie za-

leca się podawania szczepionki przeciwko śwince kobietom ciężarnym, chorym otrzymującym glikokortykosteroidy i innym pacjentom z upośledzoną odpornością. Natomiast dzieci zakażone HIV, które nie są w ciężkiej immunosupresji, mogą zostać bezpiecznie zaszczepione przeciwko śwince; w tym celu stosowana jest zwykle szczepionka MMR II (rozdz. 116). Wkrótce po szczepieniu przeciwko śwince sporadycznie obserwowano odczyny gorączkowe i zapalenie ślinianek przyuszniczych. Odczyny alergiczne, takie jak wysypka i świąd, występują po szczepieniu rzadko i zwykle są łagodne oraz samoograniczające się. W Stanach Zjednoczonych zapadalność na zapalenie mózgu w miesiącu następującym po szczepieniu przeciwko śwince nie przekracza zapadalności na zapalenie mózgu w ogólnej populacji.

LECZENIE ŚWINKI

LECZENIE ZAPALENIA PRZYUSZNIC ORAZ INNYCH PRZEJAWÓW ŚWINKI JEST OBJAWOWE. Pomocne może być podawanie leków przeciwbólowych oraz stosowanie ciepłych lub zimnych okładów na okolice przyusznic. Immunoglobulina hiperrimmunizowana przeciwko śwince nie ma żadnej wartości. Ból jądra można zmniejszyć do minimum przez miejscowe stosowanie zimnych okładów oraz delikatne podtrzymywanie moszny. Można również zastosować blokady przeciwbólowe. Ani podanie glikokortykosteroidów, ani nacięcie otoczki białawej nie daje dowiedzionej korzyści w leczeniu ciężkiego zapalenia jądra. Anegdotyczne doniesienia na temat niewielkiej liczby chorych z zapaleniem jądra sugerują, że pomocne może być podanie interferonu alfa.

PIŚMIENNICTWO UZUPEŁNIAJĄCE

- BRISS PA i wsp: Sustained transmission of mumps in a highly vaccinated population: Assessment of primary vaccine failure and waning vaccine-induced immunity. *J Infect Dis* 169:77, 1994
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION: Mumps epidemic—United Kingdom, 2004-2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 55:173, 2006
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION: Mumps outbreak at a summer camp—New York, 2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 55:175, 2006
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION: Update: Multistate outbreak of mumps—United States, January 1-May 2, 2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 55:559, 2006
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION: Measles, mumps, and rubella—vaccine use and strategies for elimination of measles, rubella, and congenital rubella syndrome and control of mumps. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 47:1, 1998
- CHAUDARY S i wsp: Fulminant mumps myocarditis. *Ann Intern Med* 110:569, 1989
- DAVIDKIN I i wsp: Etiology of mumps-like illnesses in children and adolescents vaccinated for measles, mumps, and rubella. *J Infect Dis* 191:719, 2005
- GUT JP i wsp: Symptomatic mumps reinfections. *J Med Virol* 45:17, 1995
- MCDONALD JC i wsp: Clinical and epidemiologic features of mumps encephalitis and possible causes of vaccine-related disease. *Pediatr Infect Dis J* 8:751, 1989
- UCHIDA K i wsp: Rapid and sensitive detection of mumps virus RNA directly from clinical samples by real-time PCR. *J Med Virol* 75:470, 2005

188 Wścieklizna i inne zakażenia rabdowirusowe

Alan C. Jackson, Eric C. Johannsen

WŚCIEKLIZNA

Wścieklizna jest ostrą chorobą wirusową ośrodkowego układu nerwowego (OUN), która jest przenoszona na ludzi przez zakażone zwierzęta. Po fazie zwiastunów, wścieklizna manifestuje się najczęściej jako zapalenie mózgu lub rzadziej jako postać porażenna choroby, a następnie prowadzi do śpiączki i zgonu.

CZNNIK ETIOLOGICZNY

Wirus wścieklizny należy do rodzaju *Lyssavirus* z rodziny *Rhabdoviridae*, która obejmuje wirusa pęcherzykowego zapalenia jamy