

312.6:616.5—002.95.428—02

MOŽNÉ PŘÍČINY ZVYŠUJÍCÍ SE INCIDENCE SVRABU

Podplukovník RNDr. PhMr. Vladimír MĚRKA, CSc.

Vojenský lékařský výzkumný a doškolovací ústav JEP, Hradec Králové

Po velké epidemii svrabu v průběhu druhé světové války a těsně po ní klesla v padesátých letech incidence svrabu v Evropě a ve světě vůbec na minimum a svrab prakticky vymizel [6, 10, 11, 14]. Jestliže v 30. letech byl výskyt svrabu v Evropě a USA reprezentován 3—5 % všech dermatologicky nemocných, bylo to v době 1944 až 1946 až 15 %. V r. 1955 však činil počet nemocných svrabem méně než 1 % [10], takže Marples [28] věřil v možnost úplného medikamentózního vymýcení svrabu. Už tehdy však Epstein správně předpověděl návrat svrabu. V 60. letech je zaznamenán zprvu pozvolný a pak prudký vzestup výskytu svrabu prakticky ve všech evropských zemích od Portugalska a Velké Británie až po Sovětský svaz. Angličtí autoři [38] konstatují, že do roku 1961 bylo mezi dermatologickými pacienty méně než 1 % nemocných svrabem, v r. 1965 2,1 % a v r. 1966 již 2,4 %. To signalizuje novou poválečnou epidemii svrabu v Londýně a v celé Anglii [7, 17, 46]. Zvýšený výskyt svrabu byl zaznamenán např. v Portugalsku [13], v Itálii [32], v západním Německu [20, 21, 30, 37], v NDR [15], v Polsku [16] a v SSSR [34, 39].

Vzestup výskytu svrabu je významný z praktických a zajímavý z vědeckých, tj. epidemiologických důvodů.!

Zákožka svrabová (*Sarcoptes scabiei*) se přenáší nejčastěji přímým, a to intenzivním tělesným kontaktem. Heilesen [19] ve své studii z r. 1946 způsob přenosu svrabu charakterizuje takto:

Spaní v posteli se skabietickou osobou (včetně pohl. styku)	84,4 %
Tanec	5,9 %
Použití oděvu patřícího skabietické osobě	2,8 %
Kontakt se skabietickými dětmi	2,5 %
Pobyt v posteli, v níž byl méně než před 24 hod. nemocný svrabem	1,8 %
Děti infikované ošetřovatelkou	0,7 %
Dospělí infikovaní při provádění sportu	0,7 %
Stlaní postelí	0,4 %
Děti infikované druhem ze hry	0,4 %
Intimní, ale ne sexuální styk dospělých	0,4 %

Na podkladě literární rešerše i na podkladě vlastních zkušeností můžeme shrnout možné příčiny stoupající incidence svrabu takto:

1. Lékařské příčiny

Mladší generace lékařů svrab dostatečně nezná, proto často svrab není včas správně diagnostikován. V práci Rachmanova a spol. [34] se dočítáme, že 20 % nemocných svrabem čekalo

na správnou diagnózu 3—12 měsíců; u 40 % nemocných svrabem byla prvotní diagnóza nesprávná, např. svrab byl léčen antihistaminiky, lihovými roztoky mentolu, mastmi s kortikosteroidy pod diagnózami jako pruritus, prurigo, ekzém, urticaria, dermatitis, lékové alergie apod. Podobné údaje najdeme i v pracích anglických [7]. Lihové roztoky a masti s kortikosteroidy částečně tlumí svědění, ale příčinu svrabu neodstraňují [15, 35, 38, 39]. Neléčení nebo nesprávně léčení nemocní svrabem jsou dlouho zdrojem dalšího šíření svrabu. Nemocní se scabies norvegica se stávají zdrojem pro epidemické šíření svrabu v ústavech, a dokonce i v léčebných zařízeních [5, 17, 25, 26, 33]. Z našich autorů na opožděnou diagnostiku svrabu upozorňuje Obrtel [31], Voldánová [43] pak na nesprávnosti v terapii.

2. Změněný klinický průběh svrabu

V současné době přibývá atypických případů svrabu [2, 11, 41], chybí často pro svrab typické chodbičky, urtikariální papulky se vyskytují i mimo predilekční místa. Průkaz roztočů se nedaří. Gumarov se spolupracovníky [18] konstatuje, že jen u 26,5 % nemocných byl typický klinický obraz svrabu. Typické eflorescence chybějí často na rukou (volární strana zápěstí a interdigitální prostory); typické svědění bylo zaznamenáno jen u 29 % nemocných; u 14,5 % svědění zcela chybělo. Komplikace (pyodermie, folliculitis, impetigo) se vyskytovaly jen ojediněle. Lehčí klinický průběh svrabu je vysvětlitelný lepším dodržováním hygienických zásad [2, 8, 25]. Převaha lehčích forem onemocnění, i když to zní na první pohled paradoxně, je jednou z podstatných překážek bránících rychlé likvidaci svrabu. Diagnostika atypických forem svrabu je obtížná i pro zkušeného dermatologa. Lehké formy svrabu nepřivedou postiženého k lékaři vůbec, nebo s velkým opožděním. Podle západoněmeckých údajů [37] typické formy svrabu představují jen 35 % všech onemocnění svrabem.

V patogenезi svrabu má význam také sekundární infekce. Škrábáním vzniklé exkoriace otvrou cestu sekundární infekci, která může obraz nemoci maskovat až k nepoznání. Zdá se, že existuje antagonismus mezi roztoči a bakteriemi, protože roztoči se vyhýbají vývodům tukových žláz, které jsou na bakterie bohaté. Dávají přednost takovým kožním partiím, v nichž je tukových žláz málo, nebo zcela chybějí. Ve zhnisaných chodbičkách roztoč hyne nebo je

přinucen k přestěhování. Zda je to způsobeno činností samotných bakterií nebo zaplavením chodbiček zánětlivým transsudátem, není dosud objasněno. Jisto je, že impetiginizované chodbičky neobsahují žádné živé roztoče (21).

3. Zvyšující se pohlavní promiskuita

Nejvyšší zvýšení incidence svrabu bylo zjištěno u lidí ve věku s nejvyšší pohlavní aktivitou. Asi polovina nemocných byla podle anglických údajů ve věku 16—29 let. Zvyšující se pohlavní promiskuita může být jedním z faktorů podporujících šíření svrabu. Ovšem nebude asi faktorem primárním, neboť např. v Anglii poválečný vzestup výskytu pohlavních nemocí (syphilis, gonorrhoea) nastal daleko dříve než u svrabu (38). Yarrow dokonce zjišťuje šíření svrabu převážně uvnitř rodin a mezi dětmi do 16 let (46), což potvrzuje i naše výsledky.

4. Imunobiologický faktor

Již r. 1943 Mellanby (29) upozornil na to, že pro šíření svrabu může mít význam proces vzniku protilátek. Podařilo se mu ve vysokém procentu případů získat u lidí prodávajících svrab pozitivní reakce intradermálním testem, při kterém byly podávány extrakty z roztočů. Po infestacích zákožkou svrabovou vzniká na ni hypersenzitivita.

Experimentální přenos zákožek svrabových provedený Mellanbym ukázal, že při prvotní infekci, nejdříve asi za 4 týdny, dochází ke svědění a k papulovesikulózním kožním změnám, i když chodbičky jsou vidět již na začátku, ovšem obvykle jsou přehlédnuty. Postižený je bez příznaků a v této době je pravděpodobně svrab nejvíce přenášen dále. Počet roztočů vzrůstá, dosahuje mezi 80.—115. dnem post infectionem svého vrcholu, a pak klesá i bez léčby vlivem škrábání (7, 21, 25).

Při reinfekci naproti tomu, pokud k ní dojde, je klinický průběh odlišný: svědění a kožní projevy se objevují již po 24—48 hodinách a počet roztočů zůstává od počátku mnohem nižší (21).

V obou případech vzniká mnohem více papulí a vesikul, než je roztočů a chodbiček. Z toho plyne, že klinický obraz svrabu spočívá jen zčásti na bezprostředním působení původce. Větší část kožních změn je stranou od místa pobytu původce a je výrazem imunobiologických rozporů mezi hostitelským organismem a parazity.

Shrank a Alexanderová (38) si všimli toho, že mezi jednotlivými epidemiemi svrabu, tj. od konce jedné k začátku následující epidemie, je časová mezera asi 15 let. Při porovnání incidence svrabu v Londýně r. 1961 a r. 1965 zjistili největší vzestup u věkové skupiny 16—29letých; u mužů to bylo 6násobné a u žen 4násobné zvýšení. Na konci epidemie prakticky všichni v této věkové skupině jsou hypersenzibilizováni. Jestliže hypersenzitivita s sebou přináší i mírnou rezistenci vůči infestaci nebo snad nižší stupeň

kontagiozity, další epidemie může vzniknout teprve tehdy, až je skupina hypersenzitivních mladých lidí nahrazena populací nesenzibilizovanou, tj. asi po 15 letech. To je podstata hypotézy „herd hypersensitivity“. Epidemie svrabu po první světové válce končí v Anglii r. 1920. Až do r. 1933 zůstává počet nemocných svrabem velmi nízký. V následujících letech je zprvu zaznamenán jen mírný vzestup, 15 let po předchozí epidemii výrazný vzestup, který pak vyústil v rozsáhlou epidemii za druhé světové války, jež končí v letech 1949—1950 (10, 21). Asi 15 let po ukončení epidemie po druhé světové válce je pozorován vzrůst incidence svrabu nejen v Anglii, ale i jinde, což podporuje správnost hypotézy „herd hypersensitivity“ (21, 46). Proti této hypotéze jsou však i jisté výhrady (17).

Schaab a Herrmann (37) se domnívají, že některé recidivy svrabu, vyznačující se návratem silného svědění doprovázeného kožními exacerbacemi, které neustupují po antiskabiezní léčbě, zatímco antihistaminika přinášejí zlepšení, mohou být alergického původu.

Etiopatogeneze persistujících svědivých hrboů po svrabu je pravděpodobně také alergického původu (4, 27).

Zajímavé jsou práce prokazující, že roztoči rodu *Dermatophagoides* představují hlavní alergen v domácím prachu u astmatiků a nemocných trpících rhinitis allergica (1, 44, 45, 47).

5. Hygienická úroveň

Nejen klinický průběh, ale také šíření svrabu je ovlivněno imunobiologickými pochody. Vlnovitý výskyt, charakteristický příznak každé infekce, svědčí o tom, že jeho šíření závisí na imunitním stavu obyvatelstva, a jak právě v současné době vidíme, není vázáno jen na válečnou nebo krizovou dobu nebo špatné sociální prostředí (35). Tím ovšem nepopíráme, že takové nouzové situace šíření svrabu ve velké míře podporují. Přibývá prací, které konstatují zvýšený výskyt svrabu přes zlepšené sociální podmínky, lepší ubytování, vyšší životní úroveň, lepší dodržování osobní hygieny atd. (46). Zvýšený výskyt svrabu je zjišťován ve všech sociálních vrstvách (34, 39). V rozporu s představou některých laiků napadá svrab nejen špinavé lidi. Je mnohem více infekční parazitární nemocí, k jejímuž přenosu je zapotřebí intenzivního tělesného kontaktu.

Někteří autoři (15, 16, 20, 31) zaznamenali vcelku pravidelné kolísání nemocnosti svrabem podle ročních období. V podstatě se shodují v tom, že nejvyšší incidence svrabu je na konci léta a na podzim, tedy po sezóně letních dovolených. Vysvětlují to nevyhovujícími hygienickými poměry ve stanových táborech, v autokempincích, v podnikových chatách, kde se nevěnuje dostatečná péče čistotě lůžkového prádla, pokrývek, matrací, spacích pytlů apod. Franken a Elste (15) dotvrzují tuto domněnku zjištěním, že třetina nemocných svrabem v Berlíně prožila

dovolenou či prázdniny ve stanových základnách a podobných zařízeních. Toto zjištění jen potvrzuje, že špatné hygienické poměry, třeba jen v průběhu dovolených, podporují šíření svrabu.

6. Změněné vlastnosti zákožky svrabové

Někteří autoři si kladli otázku, zda se nezměnila zákožka svrabová ve smyslu zvýšení virulence, kontagiozity či odolnosti vůči běžným terapeutickým zásahům.

Domněnka Erskineova (12) o zvýšené rezistenci zákožek na benzylnbenzoát se ukázala nesprávnou. Neúspěchy v léčbě svrabu benzoanem benzylnatým lze přičíst např. tomu, že lék nebyl nanesen na povrch celého těla (od brady až k patám), nýbrž jen na svědicí oblasti, nebo že členové pacientovy rodiny nebyli léčeni současně (2, 7, 22, 35, 38).

7. Etiologické agens

Onemocnění nazvané klinicky svrabem nemusí být vždy vyvoláno zákožkou svrabovou, *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*. Původci zvířecího svrabu, zejména *Sarcoptes canis*, *S. equi*, *S. dromedarii*, *S. rupicaprae*, *S. ovis* mohou i u člověka vyvolat silnější či slabší kožní onemocnění (24). Epidemiologické pátrání je ztíženo nesnadností zachytu i určení jednotlivých zákožek podle morfologických znaků (23). Jednotlivé typy zákožek, adaptované na různé hostitele, se totiž morfologicky od sebe liší jen nepatrně, ač fyziologicky jsou odlišné.

Práce Smitha a Claypoolea (40) z Texasu a Jižní Karolíny, Emde (9) z Minnesoty a Becka (3) z New Yorku ukazují, že psí svrab je snadno přenosný na člověka a může být velmi nepříjemný, a obtěžující symptomy mohou trvat i 4 týdny, nejsou-li léčeny. Psí svrab u lidí se může vyskytovat v malých epidemiích, přičemž byl jasně prokázán přenos z infestovaného psa na člověka, nikoliv z člověka na člověka. Američtí autoři se domnívají, že původci psího svrabu se na člověku trvale neudrží a pravděpodobně se ani v lidské pokožce nemnoží. Klinický průběh psího svrabu u člověka má od typického svrabu několik odchylek: inkubační doba je kratší, nejsou napadány meziprstní prostory, roztoče ani chodbičky nelze u psího svrabu na člověku prokázat. Je popsáno jen několik ojedinělých případů, kdy u člověka byl prokázán původce psího svrabu (40).

Samšiňák (36) upozorňuje, že onemocnění nazvané klinicky svrabem může být vyvoláno i jinými roztoči. Z nich přichází v úvahu *Dermatophagoides schereemetewskyi*, pravděpodobně běžný, ale málo známý parazit člověka. Tento roztoč snáší dlouhodobý pobyt mimo hostitele (na rozdíl od zákožky svrabové), což by umožňovalo častější nepřímý přenos prostřednictvím lůžkovin a jiných textilií a předmětů používaných nemocným svrabem; napadá i vlasatou část hlavy dospělých, což může ztížit diagnózu (42).

Řada dalších roztočů příležitostně napadajících člověka může vyvolat kožní onemocnění, které lze snadno považovat za svrab.

Literatura

- Alani, M., Hjorth, N.: *Acta Allergol.* 25, 1970, 1: 41—47.
- Alexander, J. O.: *Brit. med. J.* 2, 1967, 5554: 766.
- Beck, A. L.: *Arch. Derm. (Chicago)* 91, 1965, 1: 54—55.
- Belšan, I., Trnka, J., Záruba, F.: *Čs. Derm.* 45, 1970, 1: 42—44.
- Bommer, S.: *Arch. f. Dermat.* 200, 1955, 3: 433—436.
- Costea, V., Daneliuc, T.: *Arch. klin. exp. Derm.* 211, 1960, 308—310.
- Danby, P. R., Church, R. E., Sneddon, I. B.: *Brit. med. J.* 1, 1967, 5538: 496—497.
- Degos, R.: *Dermatologie.* Paris, Flammarion 1953, 952—955.
- Emde, R. N.: *Arch. Derm. (Chicago)* 84, 1961, 5: 633—636.
- Epstein, E.: *Dermatologica (Basel)* 110, 1955, 126—132.
- Epstein, E.: *Arch. Derm. (Chicago)* 93, 1966, 1: 60—61.
- Erskine, D.: *Lancet* 1, 1967, 7480: 54.
- Esteves, J.: *Trab. Soc. Port. Dermat. e Ven.* 23, 1965, 3: 141—146.
- Ferguson, A. G.: *Brit. med. J.* 1, 1967, 5540: 628.
- Franken, E., Elste, G.: *Dtsch. Ges. wesen* 24, 1969, 37: 1750—1753.
- Gołebiewska, I., Szarmach, H.: *Polski Tygodn. lek.* 23, 1968, 50: 1931—1933.
- Grant, P. W.: *Brit. med. J.* 2, 1967, 5546: 246.
- Gumarov, V. Z.: *Vestn. Dermatol.* 42, 1968, 9: 82—84.
- Heilesen, B.: *Acta Derm. -venereol. (Stockh.) Suppl.* 14, 26, 1946, 241—258.
- Herrmann, W. P., Humann, B.: *Hautarzt* 20, 1969, 10: 467—470.
- Herrmann, W. P., Steigleder, G. K.: *Dtsch. med. Wschr.* 92, 1967, 35: 1557—1561.
- Ingram, J. T.: *Brit. med. J.* 2, 1967, 5550: 506—507.
- Kutzer, E.: *Angew. Parasitol.* 7, 1966, 4: 241—248.
- Kutzer, E.: *Angew. Parasitol.* 11, 1970, 2: *Merkblatt* Nr 17: 1—22.
- Lyell, A.: *Brit. med. J.* 2, 1967, 5546: 223—225.
- Maguire, H. C., Kligman, A. M., Heinemann, M.: *AMA Arch. Derm.* 82, 1960, 1: 62—64.
- Marghescu, S., Ziehlen, H.: *Derm. Wschr.* 154, 1968, 34: 793—798.
- Marples, M. J.: cit podle Herrmann, Steigleder, 1967.
- Mellanby, K.: cit podle Shrank, Alexander, 1967.
- Nürnberg, F.: *Med. Welt* 19, 1968, 6: 575—576.
- Obrtel, J.: *Čs. Derm.* 45, 1970, 3: 131—132.
- Orru, A., Pirastu, A., Pinetti, P.: *Rass. Med. Sarda* 71, 1968, 4: 365—375.
- Pirillä, V., Salo, O. P., Kiistala, R.: *Acta Derm. -venereol.* 47, 1967, 267—268.
- Rachmanov, V. A., Injachina, A. V., Šeremetěva, L. G.: *Vestn. Dermatol.* 42, 1968, 11: 7—10.
- Red. Článek: *The scabies epidemic.* *Brit. med. J.* 2, 1967, 5546: 193—194.
- Samšiňák, K.: *Čs. Dermatol.* 45, 1970, 3: 135—136.
- Schaab, E., Herrmann, F.: *Hautarzt* 19, 1968, 9: 397—399.
- Schrank, A. B., Alexander, S. L.: *Brit. med. J.* 1, 1967, 5541: 669—671.
- Smělov, N. S., Nikitina, T. A., Bolšakova, G. M., Marzejeva, G. I., Titova, M. N.: *Vestn. Dermatol.* 42, 1968, 11: 10—14.
- Smith, E. B., Claypoole, T. F.: *J. Amer. med. Ass.* 199, 1967, 2: 59—64.
- Szarmach, H., Gołebiewska, I.: *Polski Tygodn. lek.* 23, 1968, 37: 1402—1404.
- Tománek, J.: *Čas. Lék. čes.* 99, 1960, 10: 311—312.
- Voldánová, A.: *Čas. Lék. čes.* 109, 1970, 20: 446—447.
- Wharton, G. W.: *Science* 167, 1970, 3923: 1382—1383.
- Wüthrich, B.: *Schweiz. med. Wschr.* 100, 1970, 22: 921—927.
- Yarrow, A.: *Brit. med. J.* 2, 1967, 5546: 245—246.
- Young, E., Bangma, P. I.: *Acta allergol.* 25, 1970, 1: 25—36.