

Tina Bizjak<sup>1</sup>, Rajko Saletinger<sup>2</sup>

# Južnoameriška tripanosomoza – Chagasova bolezen

*American Trypanosomiasis – Chagas Disease*

---

## IZVLEČEK

**KLJUČNE BESEDE:** Chagasova bolezen, *Trypanosoma cruzi*, kardiomiopatija, megakolon, megaesofagus

Minilo je stoletje, odkar je brazilski zdravnik Carlos R. J. Chagas leta 1909 opisal morfologijo in življenjski krog zajedavca *Trypanosoma cruzi*, ki povzroča Chagasovo bolezen. *Trypanosoma cruzi* najdemo predvsem v stenicah in majhnih sesalcih ter je razširjena vse od jugozahodnega dela Združenih držav Amerike do osrednje Argentine in Čila. Chagasova bolezen poteka skozi več različnih obdobj. Začetno obdobje je lahko asimptomatsko ali poteka z neznačilno sliko akutnega vročinskega stanja. Sledi latentno obdobje, ki lahko traja več desetletij ali vse življenje. Pri 10–30 % okuženih bolnikov se po latentnem obdobju pojavijo znaki kronične okužbe z zapleti s strani srca in prebavnega trakta. Vse do sredine 20. stoletja so pojavljanje Chagasove bolezni povezovali s slabimi bivalnimi pogoji kmečkega prebivalstva. Preseljevanje ljudi je povzročilo, da se je Chagasova bolezen v zadnjih letih pričela vse pogosteje pojavljati tudi v mestih. Zaradi vse večjega števila popotnikov je potrebno poznavanje Chagasove bolezni tudi v našem okolju.

---

## ABSTRACT

**KEY WORDS:** Chagas disease, *Trypanosoma cruzi*, cardiomyopathy, megacolon, megaesophagus

It has been a century since the Brazilian physician Carlos R. J. Chagas first described the basic morphology and life cycle of the American trypanosome, a parasite which causes Chagas disease. Chagas disease is a zoonosis caused by *Trypanosoma cruzi*. *Trypanosoma cruzi* is found mostly in blood-sucking triatomine insects and small mammals in areas ranging from the southern and southwestern United States to central Argentina and Chile. The acute phase of the infection usually passes unnoticed because it is symptom free or exhibits only mild, nonspecific symptoms and signs. After a latent period, 10–30% of patients develop signs of chronic infection with cardiac and gastrointestinal complications. Up to the mid-20th century, the epidemiology of the disease was closely linked to the extreme poverty of the peasant population and to their housing. In recent decades, however, the migration of people from the countryside to towns has resulted in the urbanization of this rural disease. The increasing number of international travelers urges us to be alert to Chagas disease also in non-endemic regions.

---

<sup>1</sup> Tina Bizjak, štud. med., Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 2, 8036 Graz, Avstrija; tina.bizjak20@gmail.com

<sup>2</sup> Asist. mag. Rajko Saletinger, dr. med., Oddelek za nalezljive bolezni in vročinska stanja, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

## UVOD

Leta 1909 je zdravnik Carlos R. J. Chagas prvič opisal Chagasovo bolezen. Prenašalca boleznij je poimenoval po svojemu mentorju Oswaldu Cruzu *Trypanosoma cruzi*. Chagasova bolezen (CB) je zoonoza, ki se pojavlja zlasti v Srednji in Južni Ameriki. Bolezen povzroča zajedavec *T. cruzi*, katerega rezervoar so različne divje živali. Akutni okužbi sledi latentno obdobje, ki lahko traja več desetletij ali vse življenje. Slaba tretjina bolnikov razvije kronično obliko boleznij z zapleti na srcu in prebavilih.

## ETIOLOGIJA IN EPIDEMIOLOGIJA

*T. cruzi* je evkarionski enoceličar iz reda kinetoplastidov in družine tripanosomatid. Glavni prenašalci *T. cruzi* so različne vrste stenic (slika 1), ki živijo v gnezdih ptic, votlih palmovih drevesih, brlogih in v skalnih razpokah (1). Za okužbo s *T. cruzi* so dovzetni številni sesalci, človek je le naključni gostitelj (2).



Slika 1. *Stenica* (3).

Do okužbe s *T. cruzi* pride lahko:

- z okuženim iztrebkom stenic (preko veznic, ran na koži, kontaminirane hrane),
- s transfuzijo okužene krvi,
- s presaditvijo okuženih organov,
- kongenitalno (prirojena okužba),
- z materinim mlekom oz. s primesjo krvi v materinem mleku zaradi poškodovanih bradavic in
- ob nesreči pri laboratorijskem delu.

Po oceni Vseameriške zdravstvene organizacije (angl. *Pan American Health Organisation*) je s *T. cruzi* okuženih med 10 in 12 milijonov

ljudi. Znake kronične okužbe zasledimo pri 10 do 30% bolnikov. Zaradi posledic kronične okužbe s *T. cruzi* umre letno okrog 45.000 ljudi (4).

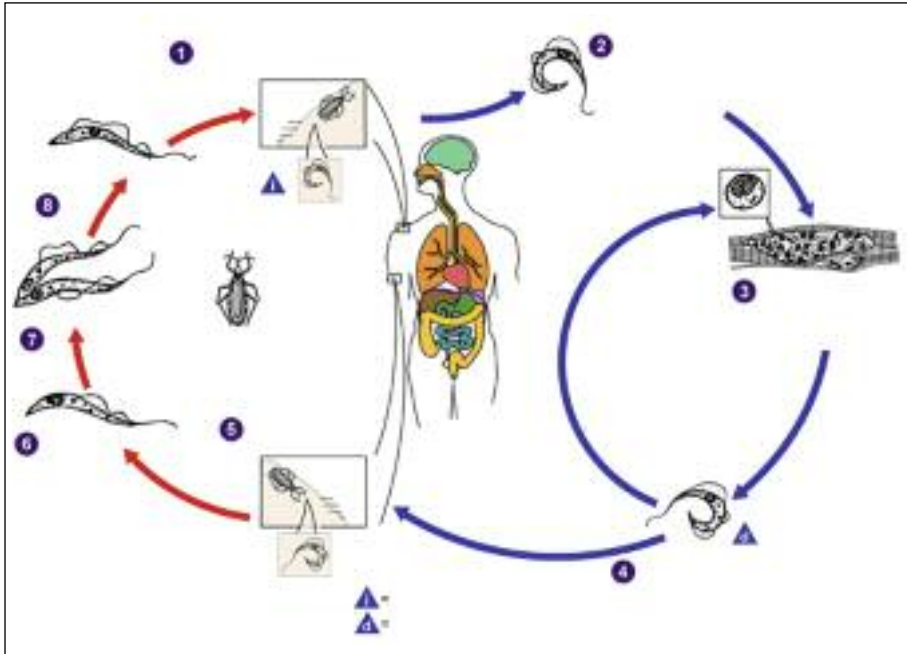
## RAZVOJNI KROG ZAJEDAVCA

*T. cruzi* se razmnožuje le v prebavnem traktu stenice, kjer iz epimastigotov nastajajo tripomastigoti. Epimastigoti so vretenaste oblike, veliki 20–40  $\mu\text{m}$  in so sposobni razmnoževanja. Tripomastigoti so zavite oblike parazita z bičkom, dolgim približno 20  $\mu\text{m}$ , ki pa se niso sposobni razmnoževati. Stenice jih izločajo v iztrebkih med krvnim obrokom na sesalcu. Izločeni tripomastigoti vstopajo v gostitelja preko sluznic ali poškodovane kože, medtem ko skozi nepoškodovano kožo ne morejo prehajati.

Stenica se s *T. cruzi* okuži med krvnim obrokom na okuženem sesalskem gostitelju. Transovarialni prenos tripanosom med stenicami ni možen (1).

V telesu sesalskega gostitelja tripomastigoti vstopajo v nefagocitne celice, zlasti v mišične celice, in pa tudi v fagocitne ter nekatere druge celice (2). S tem aktivirajo posebno molekulo Tc-Tox, ki zajedavcu omogoča izhod iz vakuole. V celici se *T. cruzi* nahaja prosto v citoplazmi, kjer izgubi biček in se preobrazi v amastigota. Amastigoti so tanke oblike parazita, premera 3–5  $\mu\text{m}$ , zmožni so razmnoževanja. Z razmnoževanjem amastigotov nastajajo psevdociste, znotraj katerih se po 5 dnevih amastigoti preobrazijo v tripomastigote v intermediarni obliki. Psevdociste najdemo v mnogih tkivih, najpogosteje pa v srčni mišici, skeletnih mišicah in v gladkih mišicah črevesja. Po razpoku psevdociste se tripomastigoti sprostitjo v krvni obtok. Sproščeni tripomastigoti so dveh oblik, od katerih ima najbrž vsaka svojo vlogo. Tanjše, zelo aktivne oblike tripomastigotov, ki jih najdemo v krvi samo med akutno okužbo, so potrebne za naslednji znotrajcelični razvojni krog v gostitelju. Manjše, širše in manj aktivne oblike tripomastigotov, so najbrž potrebne za okužbo stenic ob naslednjem krvnem obroku (6).

Razvojni krog zajedavca je sklenjen, ko se nova stenica s krvnim obrokom okuži s tripomastigoti, ki se nato v njenem črevesu preobrazijo v amastigote in sferomastigote (2). Sfe-



Slika 2. Razvojni krog *T. cruzi*. 1 – stenica med krvnim obrokom okuži gostitelja, 2 – metaciklični tripomastigot vstopa v celice gostitelja in se spremeni v amastigota, 3 – amastigoti se množijo v okuženih celicah, 4 – amastigoti se preobrazijo v tripomastigote in vstopijo v krvni obtok, 5 – stenica se ponovno hrani, tokrat na okuženem gostitelju, 6 – epimastigoti v črevesju stenice, 7 – razmnoževanje v črevesju stenice, 8 – metaciklični tripomastigot v črevesju, d – diagnostični stadij zajedavca, i – infektivni stadij zajedavca (5).

romastigot je podoben amastigotom, ima nekoliko večji biček in se vidno premika. Telo in biček sferomastigota se nato večata in preoblikujeta v tipično obliko epimastigotov, ki se pritrldijo na steno črevesja stenice. Amastigoti, sferomastigoti in epimastigoti so proliferacijske razvojne oblike parazita z zmožnostjo razmnoževanja (6). Iz epimastigotov se razvijejo metaciklični tripomastigoti. Stenice postanejo kužne 10–15 dni po okužbi (2).

## PATOLOGIJA

Pri naravnem poteku CB lahko pride v določenih primerih v začetni fazi do akutnega miokarditisa. Le-ta se sicer redko, a najpogosteje pojavlja pri otrocih in lahko privede do življenja ogrožujočih motenj srčnega ritma in do nenadnega zastoja srca. 2–3% otrok, mlajših od 2 let, razvije akutni miokarditis in v 50% meningoencefalitis, ki sta smrtno nevarna. Akutni okužbi miokarda sledi okrevanje, pri nekaterih bolnikih se 10–30 let kasneje razvije dilatativna kardiomiopatija (7, 8).

Srce je pri bolnikih s kronično CB najpogosteje prizadeti organ. Pogosta je razširitev obeh srčnih prekatov, predvsem desnega. Srčna mišičnina je tanjša, pojavi se apikalna anevrizma in muralni trombi. Fibroza in kronične vnetne spremembe prizadenejo prevodni sistem srca, zlasti obe glavni veji Hisovega snopa (1, 2, 7, 8).

Prizadetost prebavil se pri bolnikih s kronično CB najpogosteje kaže z megaezofagusom, ki je lahko predstopnja karcinoma požiralnika, in megakolonom. Megakolon in megaezofagus sta izredno razširjena dela prebavne cevi, pri megakolonu gre za prizadetost debelega črevesa, pri megaezofagusu pa požiralnika. Prizadeti deli prebavne cevi imajo slabotno peristaltiko. Histološko vidimo zmanjšano število nevronov v mienteričnem pletežu, peri- in intraganglijsko fibrozo s proliferacijo Schwannovih celic in limfocitozo. Degenerativna vnetna nevropatija črevesja, povezana s Chagasovo boleznijo, vodi do psevdoobstrukcije, motenega pretoka skozi čreves-

je zaradi nedelovanja črevesne motilitete, katere vzrok ni mehanska blokada (1, 2, 9).

## KLINIČNA SLIKA

### Akutno obdobje

Akutno obdobje CB pogosteje zasledimo pri otrocih. Lahko je asimptomatsko ali ostane neprepoznano zaradi neznačilnih znakov in simptomov.

Inkubacijska doba znaša 7–14 dni, če pride do okužbe s transfuzijo okužene krvi, pa nekaj mesecev.

Če je zajedavec vstopil preko kože, lahko na tem mestu zasledimo čvrsto rdečino s povečanimi lokalnimi bezgavkami – šagom. Pri 30–50 % bolnikov vstopi *T. cruzi* v telo preko očesne veznice, kar privede do nastanka značilnega znaka Romaña, ki se kaže z oteklino veke in tkiva okrog očesa ter z vnetjem očesne veznice (slika 3). Ob tem lahko ugotovljamo tudi povečane lokalne bezgavke (1, 2). Bolniki imajo lahko v akutni fazi tudi generalizirano povečane bezgavke, vročino, bolečine v mišicah, glavobol, povečana jetra in vranico, oteklino obraza in izpuščaj s podkožnimi vozlički (lipošagomi). Navajajo lahko pomanjkanje apetita, bruhanje in drisko. Tahikardija in spremembe v EKG-ju kažejo na akutni miokarditis (10).

Med akutno fazo se lahko razvije meningoencefalitis, ki je pogostejši pri prirojenih okužbah in pri imunsko oslabljenih bolnikih. V sklopu prirojene okužbe pogosto zasledimo še povečana jetra in vranico, vročino, konvul-

zije, tremor, oslABLJENE REFLEKSE, motnje dihanja in po koži številne šagome. Pogosto zasledimo tudi spremembe v EKG-ju. Prezgodaj rojeni otroci s prirojeno CB imajo slabo prognozo (2).

### Latentno obdobje

Akutnemu obdobju sledi latentno obdobje brez kliničnih znakov, ki lahko traja tudi več desetletij, lahko tudi vse življenje. V tej fazi bolniki so bolniki povsem brez težav (1, 8).

### Kronično obdobje

10–30 % bolnikov s kronično okužbo razvije različne spremembe v EKG-ju, ki so posledica kronične CB. Zasledimo lahko desnokračni blok, levi prednji hemiblok, motnje prevajanja na nivoju atrioventrikularnega vozla, sinusno bradikardijo, prekatne tahikardije, spremembe v valu T in spremenjen zobec Q. Bolniki lahko navajajo palpitanje, bolečine v prsih, otekanje nog, omotičnost, omedlevice in dušenje. Na rentgenogramu pljuč in srca lahko zasledimo povečano srce.

Manjši delež bolnikov s CB razvije nepravilnosti prebavnega trakta. Najpogosteje sta prizadeta požiralnik (megaezofagus) in debelo črevo (megakolon). Bolnik ob tem navaja težko požiranje, zatekanje hrane in močno zaprtost zaradi izgube peristaltike (1, 2).

## KLINIČNA SLIKA CHAGASOVE BOLEZNI PRI IMUNSKO OSLABLJENIH BOLNIKI

Pri bolnikih, kronično okuženih s *T. cruzi*, lahko pride do reaktivacije okužbe ob zmanjšanju imunosti ( uvedba imunosupresivnih zdravil, okužba s HIV). Pojavnost reaktivacije CB pri imunsko oslabljenih bolnikih ni povsem znana. Klinična slika je lahko med reaktivacijo celo hujša od akutne oblike CB pri imunsko zmožnih bolnikih. Pogosto pride do prizadetosti osrednjega živčevja, ki se kaže s sliko akutnega meningoencefalitisa. Pri bolnikih, okuženih s HIV, so opažali pojav možganskih ognjokov, ki jih ne zasledimo pri imunsko zmožnih bolnikih s CB. Pri imunsko oslabljenih bolnikih pride ob reaktivaciji CB pogosto do razvoja kožnih sprememb, bogatih s paraziti. Preživetje bolnikov s CB, ki so jim pre-



Slika 3. Znak Romaña (3).

sadili srce, je daljše od preživetja bolnikov, ki so jim srce presadili iz drugih razlogov, zato CB ne predstavlja kontraindikacije za presaditev srca (2).

## DIFERENCIALNO DIAGNOSTIČNE MOŽNOSTI

Znak Romaña kaže na možnost akutne CB, lahko pa je enostransko vnetje očesnih veznic posledica pika žuželke ali poškodbe. Vročina in drugi sistemski znaki, prisotni na začetku bolezni, so nespecifični in jih lahko zasledimo tudi pri drugih boleznih (1).

Možne diferencialne diagnoze Chagasoze kardiomiopatije so: odpoved srčne mišičnine zaradi anemije, beriberija in hipertiroidizma, poporodna srčna odpoved, akutne revmatične bolezni, bolezni srčnih zaklopk, prirojene nepravilnosti srca, prizadetosti osrčnika in akutni miokarditis drugega izvora (coxsackievirus), vazospazem koronarnih arterij in atriointerikularni (AV) blok (6–8, 11).

Megaezofagus se pojavlja pri ahalaziji (nesposobnost sprostitve gladkega mišičja v steni požiralnika) in pri strikturah ter raznih tumorjih. Pri možnih diagnozah megakolona je pomembno pomisliti na: Hirschsprungovo bolezen (kongenitalni megakolon), megakolon psihogenega izvora, megakolon zaradi striktur, zaradi kronične zlorabe odvajal, ob raznih nevroloških boleznih (Parkinsonova bolezen), ob generalizirani skleroderemiji in amiloidozi ter zaradi kronične zlorabe opijatov (6, 9).

## DIAGNOSTIKA

Diagnoza akutne CB je zelo težka. Pri tem so pomembni podatki o: bivanju bolnika v endemičnem področju, prejeti transfuziji krvi



Slika 4. Mikroskopska slika *Trypanosoma cruzi* (3).

na endemičnem področju, rojstvu otroka materi, ki je okužena s *T. cruzi*, ali laboratorijski nesreči pri delu z zajedavcem (2).

Diagnozo akutne CB najpogosteje postavimo z neposrednim dokazom zajedavca v vzorcu krvi, pregledane pod mikroskopom (slika 4). Pri imunsko oslabljenih bolnikih moramo na prisotnost zajedavca pregledati še druge kužnine – bezgavke, kostni mozeg, perikardialno tekočino in cerebrospinalni likvor. Dokazovanje specifičnih protiteles razreda IgM se ni izkazalo kot učinkovita metoda za postavitev diagnoze akutne CB.

Okužbo s *T. cruzi* lahko v akutni fazi dokažemo tudi s kultivacijo iz krvi ali drugih kužnin ali s ksenodiagnostiko. Pri slednji se laboratorijsko gojene stenice hranijo na bolniku. Po 20–25 dneh njihovo črevesno vsebino pregledamo na prisotnost tripanosom. Obe metodi sta dolgotrajni in imata nizko občutljivost, zato ju pri rutinski diagnostiki ne uporabljamo (1). Diagnoza prirojene okužbe s *T. cruzi* se vedno postavi z neposrednim dokazom zajedavca v popkovni krvi. Serološko testiranje otrok z dokazovanjem specifičnih protiteles razreda IgG je smiselno šele 6–9 mesecev po porodu, pri tistih otrocih, pri katerih so bili testi na neposredno dokazovanje zajedavca ob porodu negativni (2).

V latentnem obdobju je bolezen možno dokazati s specifičnimi protitelesi. Povzročitelja lahko najdemo tudi v krvi s pomočjo verižne reakcije s polimerazo (PCR metode), ni pa ga moč videti pod mikroskopom (8).

Kronično CB dokazujemo z določanjem specifičnih protiteles razreda IgG v bolnikovi krvi. Neposredno dokazovanje povzročitelja je v tej fazi bolezni drugotnega pomena. Na voljo so različni serološki testi, ki so zelo nespecifični, saj so lahko lažno pozitivni pri bolnikih z drugimi nalezljivimi boleznimi (npr. malarija, lišmanioza, sifilis). Za potrditev diagnoze CB je zato potrebno pri posameznem bolniku opraviti več različnih seroloških testov hkrati. S tem so povezani tudi veliki stroški testiranja, zlasti v krvodajalskih centrih (1). Danes najpogosteje uporabljamo indirektno imunofluorescenco (IIF), ELISA (angl. *enzyme-linked immunosorbent assay*) in indirektno hemaglutinacijo. Indirektna imunofluorescenca temelji na medsebojnem učinkovanju antigenov in protiteles, ELISA pa na

reakciji encimatskega obarvanja. Protitelesa najprej markiramo z encimom. Ko se protitelesa vežejo na antigen, pride do spremembe barve vzorca. Pri indirektni hemaglutinaciji pa se najprej vežejo antigeni na površino eritrocitov, na katere se nato vežejo specifični antigeni. Analizo ELISA *Food and Drug Administration* (FDA) od decembra 2006 priznava kot metodo za testiranje krvnih pripravkov in od leta 2008 za testiranje potencialnih darovalcev pred odvzemom organov (12).

V Sloveniji izvajajo diagnostiko CB v laboratoriju za parazitologijo Medicinske fakultete Univerze v Ljubljani. Povzročitelja CB dokazujejo neposredno v razmazu periferne krvi, na voljo so tudi serološki testi.

## ZDRAVLJENJE

Za zdravljenje CB imamo na voljo dve zdravili, ki učinkujeta na tripomastigote in amastigote.

Nifurtimoks je analog nitrofurana, ki sproži tvorbo prostih radikalov. To privede do peroksidacije maščob, poškodbe celične membrane, aktivacije encimov in uničenja DNA ter v končni fazi do uničenja okužene celice in smrti zajedavca (13, 14).

Mnogi bolniki med zdravljenjem z nifurtimoksom navajajo bolečine v trebuhu, slabost, bruhanje, neješčnost in hujšanje. Možni stranski učinki so tudi nemir, nespečnost, parestezije in krči. Neželeni učinki navadno izzvenijo z znižanjem odmerka ali s prenehanjem zdravljenja (2).

Nifurtimoks dajemo 3-krat dnevno v odmerku 8–10 mg/kg. Bolnika zdravimo vsaj 90 dni. Pri otrocih, starih 1–10 let, so odmerki višji, in sicer 15–20 mg/kg.

Benznidazol je derivat nitroimidazola in deluje podobno kot nifurtimoks. V Latinski Ameriki velja za zdravilo izbora, saj ima manj stranskih učinkov od nifurtimoksa (2). Najpogostejši stranski učinki so periferna nevropatija, izpuščaji in granulocitopenija.

Običajni odmerek benznidazola je 5–7 mg/kg, odrasli ga jemljejo 2-krat dnevno. Odmerek za otroke znaša 10 mg/kg. Bolnika zdravimo 60 dni.

Vse bolnike z akutno CB, prirojeno CB in imunsko oslabiljene bolnike z reaktivacijo kronične okužbe je potrebno zdraviti. Zdra-

vilu izbora je benznidazol. Učinkovitost zdravljenja akutne CB je okrog 70%. Zgodnje zdravljenje prirojene CB pa ima 90% učinkovitost (13).

Z benznidazolom zdravimo tudi vse otroke s kronično CB, saj je pričakovati visok delež ozdravitev (9). Pri odraslih, ki so okuženi že dalj časa, je verjetnost parazitološke ozdravitve nizka, manj kot 10% (15).

Podatki o zdravljenju žensk s kronično CB pred nosečnostjo z namenom zmanjšati verjetnost kongenitalnega prenosa so zelo skopi. Malo je tudi podatkov o profilaktičnem zdravljenju kronične okužbe pri bolnikih, pri katerih bo uvedeno imunosupresivno zdravljenje (npr. zaradi presaditve organov) oz. pri že imunsko oslabiljenih bolnikih (npr. bolnikih, okuženih z virusom HIV).

Bolnikov s kronično simptomatsko CB dolgo niso zdravili s protizajedavskimi zdravili zaradi zelo pogostih stranskih učinkov, male verjetnosti za ozdravitev ter še zmeraj pomanjkljivih raziskav o bolezni in njeni terapiji. V zadnjem času so z različnimi študijami dokazali, da zdravljenje z benznidazolom upočasnjuje nastajanje in razvoj Chagasove kardiomiopatije pri odraslih (16). V kroničnem obdobju je zlasti pomembno podporno zdravljenje srčnega popuščanja in prevodnih motenj ter zapletov s strani prebavil.

Kardiomiopatijo v poteku kronične Chagasove bolezni zdravimo podporno. Nespecifično zdravljenje vsebuje vstavev srčnega vzpodbujevalnika, ki ga vstavimo pri AV bloku in srčni odpovedi. Ugotovili so, da verapamil pozitivno deluje na poškodbe miokarda pri kronični Chagasovi bolezni. Amiodaron ugodno deluje na motnje ritma, povezane s Chagasovo kardiomiopatijo, v randomizirani študiji so s terapijo celo znižali smrtnost. Možna je presaditev srca (7, 17).

Megaezofagus in megakolon zdravimo kirurško. Pri megaezofagusu največkrat opravimo ezofagektomijo – operacijsko odstranitev požiralnika ali njegovega dela.

## PREPREČEVANJE

Pri preprečevanju bolezni je pomembno oza-veščanje prebivalcev, ki živijo v endemičnih predelih, ter kemično uničevanje prenašalcev, ki pa zaradi večinoma ekonomsko manj raz-

vitih držav, kjer stenice živijo, zaenkrat še ni tako razširjeno.

Popotniki, ki potujejo v endemična območja, naj se izogibajo prenočevanjem v prostori, v katerih bi lahko bile stenice, oz. naj uporabljajo repelente in zaščitne mreže.

Prenos s transfuzijo krvi predstavlja velik problem v endemičnih območjih CB, zato je zelo pomembno serološko testiranje darovane krvi (18).

Laboratorijsko osebje mora ob delu s *T. cruzi* uporabljati ustrezno zaščitno opremo (rokavice in zaščito za oči).

Cepivo proti CB ni na voljo (1).

## ZAKLJUČEK

Chagasova bolezen je zoonoza, ki se pojavlja v revnih predelih Srednje in Južne Amerike. Bolezen je lahko asimptomatska. V akutni fazi lahko poteka z neznačilno sliko akutnega vročinskega obolenja. Pri 10–30 % bolnikov pride z leti do zapletov s strani srca in prebavil. Diagnozo akutne faze boleznii postavimo

z neposrednim dokazom povzročitelja v krvi ali drugih kužninah. V poznem obdobju bolezni so nam v pomoč serološke preiskave, ki pa imajo nizko specifičnost. V bodoče bo nujno potrebno izdelati bolj specifične in cenovno dostopne diagnostične metode.

Zdravljenje akutne oblike boleznii s protizajedavskimi zdravili je precej učinkovito. V pozni simptomatski fazi boleznii pa protizajedavska zdravila niso učinkovita. Pri teh bolnikih je pomembno predvsem podporno zdravljenje. Zaenkrat je na voljo zelo malo podatkov o učinkovitosti zdravljenja kronične okužbe pri ženskah, z namenom zmanjšati tveganje prenosa okužbe na plod in za razvoj prirojene oblike boleznii. Potrebni bi tudi več raziskav o zaščitnem zdravljenju kronične okužbe pri imunsko oslabljenih bolnikih, kot tudi o zdravljenju bolnikov, pri katerih bo uvedeno imunosupresivno zdravljenje.

Zato ostaja najpomembnejše preprečevanje okužbe s *T. cruzi*. S CB se lahko zaradi vse večjega števila popotnikov srečamo tudi izven endemičnih področij (11).

## LITERATURA

1. Miles MA. American trypanosomiasis (Chagas' disease). In: Cook GC, Zumla A, eds. *Manson's tropical diseases*. 21th ed. Edinburgh: Elsevier Science Limited and W. B. Saunders; c2003. p. 1325–37.
2. Kirchhoff LV. Trypanosoma species (American trypanosomiasis, Chagas disease): biology of trypanosomes. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases*. 7th ed. Vol II. Philadelphia: Churchill Livingstone/Elsevier; c2010. p. 3481–9.
3. Die Raubwanze überträgt die Erreger der Chagas-Krankheit auf den Menschen [fotografija]. Man spricht von dem Romana-Zeichen [fotografija]. Trypanosoma cruzi [fotografija]. Reisemedizinisches Infoservice, Redaktion für Reise- und Tropenmedizin. Dosegljivo na: <http://www.fit-for-travel.de/Krankheiten-A-Z/Chagas-Krankheit>
4. Pays JF. Sword of Damocles or Russian roulette – what everyone knows or ought to know about Chagas disease. *Bull Soc Pathol Exot* [internet]. 2009 [citirano 2010 Jan 30]; 102 (5): 280–4. Dosegljivo na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20131420>
5. Trypanosomiasis, American, life cycle [fotografija]. Atlanta (GA): Centers for disease control and prevention. Dosegljivo na: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/TrypanosomiasisAmerican.htm>
6. Tyler KM, Engman DM. The life cycle of Trypanosoma cruzi revisited. *Int J Parasitol* [internet]. 2001 [citirano 2010 Jan 30]; 31 (5–6): 472–81. Dosegljivo na: [http://www.sciencedirect.com/science?\\_ob=ArticleURL&\\_udi=B6T7F-42WX3BM-8&\\_user=10&\\_coverDate=05%2F01%2F2001&\\_alid=1260208820&\\_rdoc=4&\\_fmt=high&\\_orig=search&\\_cdi=5057&\\_sort=r&\\_docanchor=&view=c&\\_ct=181&\\_acct=C000050221&\\_version=1&\\_urlVersion=0&\\_userid=10&md5=66d7d24eab7d25446176e74652370701](http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6T7F-42WX3BM-8&_user=10&_coverDate=05%2F01%2F2001&_alid=1260208820&_rdoc=4&_fmt=high&_orig=search&_cdi=5057&_sort=r&_docanchor=&view=c&_ct=181&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=66d7d24eab7d25446176e74652370701)
7. Fuster V, O'Rourke R, Walsh R, et al. *hurst's the Heart*. 12th ed. China: Mc-Graw Hill; c2007.
8. Schottelius J, Kramme S, Fleischer B. Trypanosoma cruzi. In: Neumeister B, Geiss HK, Braun RW, et al, eds. *Mikrobiologische Diagnostik Bakteriologie, Mykologie, Virologie, Parasitologie*. Stuttgart: Thieme; c2009.
9. Wood JD. Chagas' Disease. In: Johnson LR, ed. *Encyclopedia of Gastroenterology*. Vol I. Memphis: Elsevier; c2004.
10. Hof H, Dörries R. *Medizinisch relevante Protozoen (Trypanosoma cruzi)*. Medizinische Mikrobiologie. 4th ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; c2005.

11. Kirchoff LV. Chagas disease (American Trypanosomiasis): differential diagnosis & workup. eMedicine [internet]. 2001 [citirano 2010 May 17]. Dosegljivo na: <http://emedicine.medscape.com/article/214581-print>
12. Ndao O, Spithill TW, Caffrey R, et al. Identification of novel diagnostic serum biomarkers for Chagas disease in asymptomatic subjects by mass spectrometric profiling. J Clin Microbiol [internet]. 2010 [citirano 2010 May 17]; 48 (4): 1139–49. Dosegljivo na: <http://jcm.asm.org/>
13. Ignatius R, Liesenfeld O. Protozoen. In: Hahn H, Kaufmann SHE, Schulz TF, eds. Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 6th ed. Heidelberg: Springer Verlag; c2009.
14. Brunton LL, Lazo JS, Parker KL. Chemotherapy of protozoal infections: amebiasis, giardiasis, trichomoniasis, trypanosomiasis, leishmaniasis and other protozoal infections. In: Brunton LL, Lazo JS, Parker KL, eds. Goodman and Gilman's manual of pharmacology and therapeutics. 11th ed. New York: McGraw-Hill; c2006. p.1051–2, 1061–3.
15. Lauria-Pires L, Braga MS, Vexenat AC, et al. Progressive chronic Chagas heart disease ten years after treatment with anti-Trypanosoma cruzi nitroderivatives. Am J Trop Med Hyg [internet]. 2000 [citirano 2010 Jan 30]; 63 (3, 4): 111–8. Dosegljivo na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
16. Bern C, Montgomery SP, Herwoldt BL, et al. Evaluation and treatment of Chagas disease in the United States. A systemic review. JAMA [internet]. 2007 [citirano 2010 May 18]; 298 (18): 2171–81. Dosegljivo na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
17. Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, et al. Randomised trial of low-dose amiodarone in severe congestive heart failure. Grupo de Estudio de la Sobrevida en la Insuficiencia Cardiaca en Argentina (GESICA). Lancet [internet]. 1994 [citirano 2010 May 18]; 344: 493–8. Dosegljivo na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
18. Sosa-Estani S, Segura EL. Etiological treatment in patients infected by Trypanosoma cruzi: experiences in Argentina. Curr Opin Infect Dis [internet]. 2006 [citirano 2009 Dec 10]; 19: 583–7. Dosegljivo na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17075335>
19. Jackson Y, Angheben A, Carrilero Fernandez B, et al. Management of Chagas disease in Europe. Experiences and challenges in Spain, Switzerland and Italy. Bull Soc Pathol Exot [internet]. 2009 [citirano 2010 Jan 30]; 102 (5): 326–9. Dosegljivo na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20131427>

Prispelo 26. 1. 2010