

# Gorączka chikungunya

## *Chikungunya fever*

Ilona Cebula-Byrska, Eugeniusz J. Kucharz

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

**Słowa kluczowe:** tropikalne gorączki wirusowe, wirusowe zapalenie stawów, wirusowe choroby zakaźne, arbowirusowe choroby gorączkowe.

**Key words:** tropical viral fever, viral-induced arthritis, viral infectious diseases, arboviral fever.

### Streszczenie

Gorączka chikungunya jest tropikalną chorobą arbowirusową występującą głównie w południowej Azji i wschodniej Afryce. Wirus chikungunya spowodował w 2005 r. masowe zachorowania na wyspach Oceanu Indyjskiego oraz w zachodnich nadbrzeżnych rejonach Indii i w Malesji. Między 1995 a 2009 r. odnotowano ok. 100 przypadków tej choroby w Stanach Zjednoczonych (u osób powracających z podróży). Pierwszy przypadek gorączki chikungunya w Europie stwierdzono w okolicach Rimini w 2007 r., co stało się powodem zwrócenia przez Europejczyków większej uwagi na tę chorobę. Łatwość rozprzestrzeniania się gorączki chikungunya i możliwość wywołania epidemii wynika m.in. z faktu, iż jest ona przenoszona przez komary z rodzaju *Aedes*. Choroba objawia się wysoką gorączką, trwającą kilka dni, plamistą lub wybroczynową wysypką na skórze tułowia i kończyn, przewlekłym bólem lub zapaleniem stawów kolanowych, skokowych oraz drobnych stawów kończyn, bólem mięśni i zapaleniem pochewek ścięgniętych. U 12% chorych zapalenie stawów może trwać 3–5 lat (tab. I, II). Infekcja wirusem chikungunya jest chorobą samoograniczającą się, aczkolwiek rzadko może się objawiać klinicznie w postaci poważnych, zagrażających życiu powikłań, m.in. neurologicznych, gastrologicznych (piorunujące zapalenie wątroby) czy powikłań krwotocznych (zwłaszcza u dzieci). W gorączce chikungunya nie ma swoistego leczenia przeciwwirusowego ani szczepionki. Leczenie jest objawowe. Jediną znaną metodą zapobiegawczą jest unikanie narażenia na ukłucia przez komary (moskitiery, repelenty).

### Summary

Chikungunya fever is a tropical arboviral disease occurring mainly in southern part of Asia and East Africa. Chikungunya virus was responsible for mass epidemy on Indian Ocean islands and western shore regions of India and Malesia in 2005. About 100 cases were identified in the USA between 1995 and 2009, all patients were returning travelers. The first case of Chikungunya fever in Europe was reported in Rimini region in 2007. The disease is transmitted by *Aedes* mosquitoes and easily becomes epidemic. The main sign and symptoms of chikungunya fever are following: high fever lasting for a few days, spotty or hemorrhagic rash on the trunk and limbs, long-lasting atalgia or arthritis of the knee joints, ankles and small joints of the limbs, myalgia, and tendovaginitis. Arthritis persists for 3-5 years in 12 per cent of patients (Table I, II). Chikungunya fever is a self-limited disease but in rare cases may have severe life-threatening manifestations, including neurological, gastroenterological (hepatitis fulminous) or hemorrhagic (especially in children) complications. There is no specific antiviral treatment or vaccine again chikungunya fever. Management is symptomatic. The only preventive measure is limitation of mosquito bites (application of mosquito net, repellents).

---

### Adres do korespondencji:

Ilona Cebula-Byrska, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, ul. Ziołowa 45/47, 40-635 Katowice, e-mail: reumatologia@gcm.pl; cebulka76@interia.pl

Praca wpłynęła: 29.08.2011 r.

## Wprowadzenie

Gorączka chikungunya (*chikungunya fever*) to rodzaj gorączki wywoływanej przez wirus chikungunya (CHKV) – alfawirus z rodziny *Togaviridae*. Choroba jest spowodowana ukąszeniem przez zakażonego komara z rodzaju *Aedes* (będącego wektorem również dla wirusa dengi) [1, 2]. Do tej samej rodziny wirusów należy 29 wirusów, w tym 6 wirusów (łącznie z CHKV) może powodować u ludzi dolegliwości stawowe (ból stawowe/zapalenie stawów), są to ONNV (*o'nyong-nyong virus* – Afryka), SVF (*Semliki forest virus* – Afryka, Azja, Europa), RRV (*Ross River virus* – Australia i Oceania), SINV (*Sindbis virus* – kosmopolityczny) i MAYV (*Mayaro virus* – Ameryka Południowa oraz Gujana Francuska) [2]. Wirusy te są nazywane potocznie wirusami „starożytności”, w odróżnieniu od alfawirusów „nowożytności”, takich jak wirus wschodniego końskiego zapalenia mózgu (EEEV) czy wirus wenezuelskiego końskiego zapalenia mózgu (VEEV), znanych z wybitnego powinowactwa do ośrodkowego układu nerwowego [3].

## Nazewnictwo

Nazwa choroby – gorączka chikungunya – pochodzi z języka Makonde (grupa etniczna w południowo-wschodniej Tanzanii i północnym Mozambiku), wywodzi się od słowa „kungunyala”, znaczącego m.in. „być wykręconym” [4, 5]. Słowo „chikungunya” w literaturze jest tłumaczone jako „ten, którego wygina” w odniesieniu do zgiętej, pochylonej sylwetki ciała chorego, co jest wyrazem reumatologicznych objawów choroby. W Kongo chorobę określa się nazwą „buka-buka”, co znaczy „złamany-złamany”, a co również odnosi się do silnych, osłabiających chorego bólów stawowych, będących wyrazem ostrej gorączki chikungunya [4, 6].

Historyczne doniesienia na temat epidemii gorączki, zapalenia stawów lub bólów stawów, znanych obecnie pod nazwą gorączka chikungunya, datuje się na 1824 r. i pochodzą one m.in. z obszarów Indii [6]. Po raz pierwszy chorobę opisano w 1952 r. na granicy między Tanganiką a Mozambikiem [7, 8]. Wybuchy epidemii gorączki chikungunya mają charakter gwałtowny, cykliczny i sezonowy. Epidemie, które wystąpiły w przeszłości, wybuchły nagle i dzieliły je okresy całkowitej nieobecności wirusa, trwające od kilku lat do kilku dekad [1]. W latach 2005–2006 odnotowano masowe zachorowania na wyspach Oceanu Indyjskiego (Seszele, Mauritius, Komory, Madagaskar, Malediwy, Reunion, Majotta). Po wybuchu tej epidemii pojawiły się doniesienia na temat zachorowań na gorączkę chikungunya z ponad 40 krajów z różnych regionów świata [9]. Choroba ta dotknęła już miliony ludzi i u wielu pozostawiła trwałe ślady – różnego stopnia kalectwo [9].

Pierwszy przypadek gorączki chikungunya w Europie stwierdzono w okolicach Rimini w 2007 r., co stało się powo-

dem zwrócenia na nią większej uwagi przez Europejczyków i podjęcia działań profilaktycznych przez Światową Organizację Zdrowia, Europejskie Centrum Kontroli i Prewencji Chorób Zakaźnych (*European Centre for Disease Prevention and Control* – ECDC) oraz służby sanitarne poszczególnych krajów, w tym także Państwową Inspekcję Sanitarną w Polsce [10]. Po wybuchu epidemii gorączki chikungunya na wyspie Reunion Główny Inspektor Sanitarny Polski podał uzgodnione z Ministerstwem Spraw Zagranicznych zalecenia dotyczące unikania obszarów dotkniętych epidemią (opublikowane na stronach internetowych) [10].

## Wirus patogenny

Wirus powodujący gorączkę chikungunya to alfawirus należący do rodziny *Togaviridae* [1]. Genom wirusa składa się z pojedynczej nici RNA (w przybliżeniu 11,8 kb), średnica kapsydu wynosi 60–70 nm i ma fosfolipidowy płaszcz [11, 12]. Na podstawie badań filogenetycznych wyróżniono trzy genotypy wirusa, charakterystyczne dla poszczególnych obszarów jego pochodzenia, tj. wirus zachodnioafrykański (*West-African*), grupa ECSA (*East, Central, Southern African* – wschodnia, centralna i południowa Afryka), odpowiedzialny za epidemie w Afryce, i filogrupa azjatycka [1]. Typ wirusa związany jest z organizmem *Aedes aegypti*, który rozprzestrzenił epidemię w Kenii, na Komorach i Seszelach, przenosząc CHKV, w genomie którego alanina znajduje się w pozycji 226, kodowana w genie E1 (E1-A226). Kiedy natomiast epidemia zaczęła się rozprzestrzeniać na wyspie Reunion, w związku z zastosowaniem środków chemicznych mających na celu wyplenienie tego gatunku komara, doszło do wytworzenia mutacji – wymiany w genomie wirusa alaniny w pozycji 226 na walinę (E1-A226V). Mutacja ta „pozwoliła” drugiemu przekaźnikowi wirusa CHKV – *Aedes albopictus* – zastąpić wyeliminowanego *Aedes aegypti*. Mutacja E1-A226V umożliwiła także zwiększenie zakaźności *Aedes albopictus* w porównaniu z zakaźnością *Aedes aegypti* [13–16].

## Organizm przenoszący

W Azji i rejonie Oceanu Indyjskiego wirus gorączki chikungunya jest przenoszony w wyniku ukąszenia przez zakażonego komara z rodzaju *Aedes*. Gatunek *Aedes aegypti* traktuje się jako główny wektor. W ostatnim czasie zwiększyło się również znaczenie drugiego gatunku komara: *Aedes albopictus* (*Asian Tiger mosquito*) [1]. Cechą charakterystyczną tych agresywnych dla ludzi gatunków komarów są białe paski na czarnym ciele (odwłoku, tułowiu i odnóżach) – stąd ich nazwa „komary tygrysie”. Komary te są aktywne głównie w dzień (szczyt aktywności przypada na rano lub na koniec dnia) [10]. Ich jaja mogą przetrwać w środowisku nawet kilka miesięcy. *Aedes albopictus* został przywleczony do Europy głównie

z importowanymi starymi oponami. *Aedes aegypti* rozmnaża się przede wszystkim w stojącej świeżej wodzie (zbiorniki na wodę, wazon z kwiatami) i w otoczeniu domostw (w niepotrzebnych odpadkach, takich jak opony samochodowe, skorupy orzechów kokosowych, garnki, dzbanki, puszki itp.) [17, 18]. Przyjmuje się, iż w okresach między epidemiami rezerwuarem wirusa są kręgowce, takie jak małpy, gryzonie, ptaki, natomiast podczas epidemii rezerwuarem wirusa stanowi człowiek [1].

W Europie występowanie komara *Aedes albopictus* do 2009 r. potwierdzono m.in. w Niemczech (2007 r.), Belgii (2000 r.), Hiszpanii (2004 r.), Chorwacji (2004 r.), Francji oraz Grecji (2003 r.) [10].

W Polsce opisano obecność kilku gatunków z rodzaju *Aedes*: *Aedes cinereus* Meig., *Aedes (Aedimorphus) vexans* Theob. Nie stwierdzono dotychczas występowania *Aedes albopictus*. Jednak Polska wg ekspertyzy Europejskiego Centrum Zapobiegania i Kontroli Chorób należy do krajów potencjalnej inwazji populacji *Aedes albopictus* [10].

## Przebieg kliniczny zakażenia

Wirus atakuje osoby we wszystkich grupach wiekowych, w równym stopniu kobiety i mężczyźni. W 95% przypadków zakażeń przebieg choroby jest objawowy. Okres inkubacji trwa wg różnych źródeł 3 do 12 dni (średnio 3–7 dni) [11, 12, 19–22]. Choroba może przebiegać dwufazowo. Pierwsza faza to ostre zakażenie, a druga, którą przechodzi większość chorych, ale nie wszyscy, to przetrwałe uszkażdające zapalenie wielostawowe. Charakterystyczne dla ostrej fazy choroby jest to, że objawy pojawiają się nagle u osób wcześniej zdrowych. Występuje gorączka do 39°C trwająca 3–4 dni. Opisywane były przypadki dwufazowego przebiegu gorączki, początkowo przez 3–4 dni, a następnie kilkudniowy okres bezgorączkowy i po kilku dniach ponowne zwiększenie temperatury ciała (kilkudniowe). Mogą również występować bóle głowy, zapalenie spojówek i niewielki światłowstręt. Do objawów ostrej fazy należą również bóle stawów lub zapalenie stawów (stwierdzone w ponad 90% przypadków) oraz niekiedy zmiany skórne w postaci wysypki wybroczynowej lub grudkowo-plamistej (u dzieci ma ona zazwyczaj charakter pęcherzykowy), zwykle w obrębie kończyn i tułowia. Mogą się pojawiać ograniczone wybroczyny i wylewy podskórne – cechy skazy krwotocznej. Bardzo silny ból stawów i mięśni jest skrajnie wyczerpujący i w znacznym stopniu utrudnia poruszanie się chorego. U większości chorych dochodzi do osłabienia sprawności ruchowej, opóźniona jest także reakcja na bodźce zewnętrzne. Zajęcie procesem zapalnym mięśni, stawów i tkanki łącznej skóry wynika z możliwości atakowania przez wirus komórek nabłonkowych, śródbłonna, fibroblastów i makrofażów [22, 23]. Objawy podmiotowe oraz przedmiotowe zwykle ustępują w ciągu ok. 2 tygodni.

U większości chorych bóle stawów trwają od 1 do 3 tygodni. U 1/3 chorych zapalenie stawów może się utrzymywać do 4 miesięcy, u 15% do 20 miesięcy, a u 12% – od 3 do 5 lat [5, 12, 17, 19]. Osoby starsze oraz pacjenci z wywiadem chorób reumatycznych lub uszkodzeniem stawów w wyniku urazu wydają się bardziej podatni na przejście zakażenia w fazę przewlekłą. Sugeruje się, że zakażenie wirusem chikungunya może odgrywać pewną rolę w ujawnieniu tlącego się wcześniej reumatoidalnego zapalenia stawów [24].

Faza przewlekła charakteryzuje się niespodziewanym nawrotem gorączki, osłabieniem oraz zaostrzeniem bólów stawów. Występuje ostre lub podostre zapalenie wielostawowe, podostre zapalenie ścięgien, kaletki maziowych (w konsekwencji zespoły cieśni) w nadgarstkach. Artropatia stawowa w przebiegu zakażenia dotyczy drobnych stawów rąk, nadgarstków, stawów łokciowych, stawów skokowych i dużych stawów, takich jak stawy kolanowe lub barkowe. Jednocześnie może być zajęte ponad 10 stawów, powszechnie występuje też zajęcie stawów kręgosłupa [11, 25, 26]. W wyniku zmian w stawach chory porusza się z trudem w pozycji zgiętej ku przodowi. Natężenie bólu może być tak duże, że pacjent pozostaje unieruchomiony. Silny ból w znacznym stopniu zaburza również sen chorego. W badaniu fizykalnym stwierdza się obrzęk i bolesność zajętych stawów bez innych cech zapalenia [24]. Zmiany są asymetryczne. Często występuje zapalenie pochewek ścięgniastych [11, 25]. Powszechnie występuje ból w obrębie i wokół ścięgien, a następnie rozwija się zapalenie pochewek ścięgniastych i zajęcie przyczepów ścięgien. W okolicy zajętych stawów występują parestezje [26, 27]. W niektórych przypadkach obserwowano nietypową cechę, jaką jest występowanie torbieli Bakera. Czasami procesem chorobowym zajęte mogą być inne stawy, takie jak staw mostkowo-obojczykowy czy skroniowo-żuchwowy. Część chorych skarży się na sztywność poranną. Objawy ze strony narządu ruchu u dzieci występują znacznie rzadziej niż u dorosłych.

## Objęcie procesem chorobowym innych narządów

**Objawy neurologiczne** nie są częste w przypadku zakażenia wirusem chikungunya. W jednym z badań, wykonanym w Nagpur w Indiach od czerwca do grudnia 2006 r., przebadano 300 chorych z gorączką chikungunya, wśród których u 49 wykryto powikłania neurologiczne, co stanowiło 16%. Pierwsze doniesienia na temat zajęcia ośrodkowego układu nerwowego przez CHKV pojawiły się na przełomie lat 60. i 70. ubiegłego stulecia [28]. Podczas ostatniej epidemii ukazało się więcej doniesień na temat różnych powikłań ze strony układu nerwowego. Do jednostek chorobowych wymienianych jako powikłania

**Tabela I.** Zmiany chorobowe dotyczące skóry, błon śluzowych i paznokci w przebiegu gorączki chikungunya [wg 32]

**Table I.** *Mucocutaneous manifestations of chikungunya fever [32]*

<b>Zmiany skórne:</b>
wysypka odropodobna
nadmierne przebarwienie
nadmierne rogowacenie z tuszczaniem się skóry
złuszczanie się skóry dłoni
pokrzywka uogólniona
owrzodzenia moszny i okolic krocza
uogólnione zmiany rumieniowe
zmiany pęcherzowe
wylewy krwawe podskórne
zmiany w przebiegu zapalenia naczyń
liszaj
rumień guzowaty
rumień wielopostaciowy
zaostrenie wcześniej istniejących dermatoz (tuszczycy, liszaj płaski, melanoderma)
<b>Zmiany chorobowe dotyczące błon śluzowych:</b>
owrzodzenia aftowe
pokryte strupami zmiany na wargach i w kącikach ust
przebarwienie błony śluzowej ust
<b>Zmiany w obrębie paznokci:</b>
wylewy krwawe podpaznokciowe

gorączki chikungunya należą m.in. zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie rdzenia i korzeni rdzeniowych, mielopatia, zespół Guillaina i Barrégo, porażenie nerwu twarzonego, zapalenie nerwu wzrokowego oraz inne zaburzenia czuciowo-nerwowe. Podsumowując różne doniesienia, wydaje się, że zapalenie mózgu jest najczęstszym objawem klinicznym pojawiającym się albo spontanicznie, albo w czasie kilkudniowych objawów ogólnych (w okresie wirerii) [29, 30].

**Objawy śluzówkowo-skórne** choroby występują w 40–50% przypadków gorączki chikungunya [26, 31]. Najczęściej rozwijająca się zmianą skórną jest nagle pojawiająca się wysypka odropodobna [32, 33]. Wysypka pojawia się zwykle 3–5 dni po wystąpieniu gorączki i ustępuje zazwyczaj bez pozostawienia śladu w ciągu 3–4 dni. W ok. 80%

przypadków wysypce towarzyszy jedynie łagodny świąd skóry [32]. Wysypka pojawia się najczęściej na kończynach, tułowiu i szyi [34], rzadziej dotyczy twarzy [32, 35]. U części chorych tuż po ustąpieniu wysypki może się rozwinąć nadmierne przebarwienie skóry. Hipermelanoza lub nadmierne rogowacenie skóry wydaje się zejściem zapalenia i rozwija się stosunkowo szybko [32]. Do innych zmian skórnych i śluzówkowych, które mogą się pojawić w przebiegu choroby, należą m.in.: pokrzywka uogólniona, wylewy krwawe podskórne, rumień guzowaty oraz rumień wielopostaciowy (tab. I).

U większości chorych gorączka chikungunya ustępuje samoistnie, bez niekorzystnych następstw klinicznych. Niemniej jednak, jak wspomniano wcześniej, dolegliwości stawowe mogą trwać miesiące czy nawet lata. Dłużej utrzymują się również objawy neurologiczne lub też objawy dotyczące sfery emocjonalnej. Niektóre objawy dermatologiczne również mogą trwać tygodniami, mimo że inne dolegliwości ustąpiły. Przebarwienie skóry może się utrzymywać miesiącami po ustąpieniu innych objawów klinicznych gorączki chikungunya. Nadmierne rogowacenie skóry również utrzymuje się długo i wymaga regularnego stosowania emolientów w celu złagodzenia objawów [19].

Do **objawów okulistycznych**, które rzadziej występują w przebiegu gorączki chikungunya, należą: guzowate zapalenie nadtwardówki, zapalenie tęczęwki i ciała rzęskowego, zapalenie błony naczyniowej oka oraz zapalenie siatkówki [35–37].

**Objawy krwotoczne** w przebiegu gorączki chikungunya są rzadkie i łagodne. Należą do nich krwawienie z nosa, krwawienie z dziąseł, wybroczyny krwotoczne na skórze lub błonach śluzowych [1].

Do **innych objawów** należą łagodne zaburzenia żołądkowo-jelitowe (nudności, wymioty).

## Rozpoznanie

Rozpoznanie choroby można potwierdzić jedynie za pomocą metod diagnostyki laboratoryjnej. W celu potwierdzenia ostrego zakażenia rekomendowane jest wykonanie badania RT-PCR surowicy pobranej w ciągu 1–5 dni po pojawieniu się objawów, natomiast od 6. dnia po wystąpieniu objawów dodatkowo należy wykonać badania serologiczne metodą ELISA w celu wykrycia w surowicy lub płynie mózgowo-rdzeniowym przeciwciał swoistych w klasach IgM/IgG i ocenić dynamikę zmian ich miana. Przeciwciała IgM oznaczone metodą ELISA mogą być wykrywalne w surowicy już 2 dni od zakażenia i być w niej obecne od kilku tygodni do 3 miesięcy [24] (tab. II).

## Leczenie

W chwili obecnej nie jest znane skuteczne leczenie przeciwwirusowe chorych na gorączkę chikungunya [38–40].

Stosuje się leczenie objawowe. Wymagana jest przede wszystkim odpowiednia podaż płynów. Zaleca się stosowanie leków przeciwgorączkowych oraz przeciwbólowych w celu złagodzenia objawów choroby [41]. Preferowany jest paracetamol oraz niesteroidowe leki przeciwzapalne. Nie zaleca się podawania aspiryny, z uwagi na jej działanie antyagregacyjne [1]. Pierwsze badanie sugerujące poprawę kliniczną (m.in. zmniejszenie sztywności porannej) po zastosowaniu w terapii chlorochiny pochodzi z 1984 r. [42]. W 2008 r. pojawiła się publikacja dotycząca zastosowania chlorochiny w ostrej fazie gorączki chikungunya, w której autorzy sugerują, że podanie tego leku nie ma uzasadnienia [43]. Chlorochina nie wpływa w istotny sposób na czas trwania gorączki, zmniejszenie dolegliwości bólowych stawów czy też stan wirerii w 1.–3. dniu trwania zakażenia [1]. Pojawiały się również pojedyncze doniesienia na temat stosowania glikokortykosteroidów – metyloprednizolonu oraz prednizonu z dobrą odpowiedzią kliniczną, szczególnie w przypadkach przewlekłej wyniszczającej infekcji CHKV [41, 44].

Rutynowe stosowanie glikokortykosteroidów, leków przeciwzapalnych, szczególnie kwasu acetylosalicylowego, antybiotyków może prowadzić do wystąpienia działań niepożądanych, takich jak trombocytopenia, krwawienia z przewodu pokarmowego, nudności, wymioty i zapalenie żołądka. Wskutek następstw klinicznych wystąpienia powyższych objawów może dojść do odwodnienia, przednerkowej ostrej niewydolności nerek, zaburzeń elektrolitowych czy hipoglikemii, a to w istotny sposób może się przyczynić do zwiększenia śmiertelności w przebiegu gorączki chikungunya. Uważa się, że ruch i łagodne ćwiczenia fizyczne zmniejszają sztywność poranną i bóle stawów, jednak zbyt ciężkie ćwiczenia mogą zaostrzyć dolegliwości stawowe [44].

Obecnie nie ma skutecznej szczepionki przeciwko wirusowi chikungunya. W Stanach Zjednoczonych trwają badania nad opracowaniem żywej szczepionki, która obecnie jest w II fazie prób klinicznych obejmujących 59 zdrowych ochotników. U osób, którym podano szczepionkę, w 8% przypadków wystąpiły przejściowe bóle stawów, natomiast w 98% przypadkach uzyskano serokonwersję [45]. Nie można również oszacować, w jakim stopniu żywa szczepionka może wpłynąć na wystąpienie objawów przewlekłego zapalenia stawów [44]. Bezpieczeństwo żywej szczepionki jest wciąż tematem dyskusji. Prace nad żywą, atenuowaną szczepionką zostały zatrzymane po osiągnięciu II fazy prób klinicznych z powodu niskiej tolerancji leczenia, jak również braku większego zapotrzebowania [46]. Trwające obecnie badania są pomocne w określeniu immunogenności różnych białek wirusa i przy próbie stworzenia bardziej skutecznej i bezpiecznej szczepionki na wypadek wybuchu zagrażającej życiu epidemii gorączki chikungunya [3].

## Tabela II. Kryteria diagnostyczne gorączki chikungunya [wg 1]

### Table II. Diagnostic criteria of chikungunya fever [1]

**Przypadek podejrzany (możliwy):** Pacjent z objawami ostrego początku choroby gorączkowej, trwającej 3–5 dni, z towarzyszącymi bólami wielostawowymi lub obrzękiem kończyn, które mogą się utrzymywać przez tygodnie lub miesiące

**Przypadek prawdopodobny:** Przypadek podejrzany z jednym z poniższych objawów: 1) wywiad epidemiologiczny – podróż w obszary epidemii, 2) możliwość wykluczenia malarii, gorączki denga oraz innych przyczyn gorączki z towarzyszącymi bólami stawów

**Przypadek potwierdzony:** Każdy pacjent, u którego – niezależnie od objawów klinicznych – stwierdzono jedno lub więcej z poniższych: 1) izolacja wirusa, 2) występowanie wirusowego RNA w surowicy w okresie ostrej fazy choroby, stwierdzone metodą RT-PCR, 3) występowanie swoistych przeciwciał IgM w pojedynczej próbce surowicy w fazie ostrej choroby lub w okresie zdrowienia, 4) czterokrotne zwiększenie miana przeciwciał IgG w próbkach zgromadzonych w odstępie 1–3 tygodni

## Rokowanie

Gorączka chikungunya jest chorobą samoograniczającą się. Przypadki śmiertelne są rzadkie. Niemniej jednak podczas epidemii na wyspie Reunion (2005–2006 r.) przebieg zakażenia był nietypowy. Zarażonych zostało 785 000 mieszkańców (40% wszystkich mieszkańców wyspy). U chorych dotychczas wystąpiła ostra gorączka oraz objawy kliniczne, które rzadko lub nigdy nieopisywane, takie jak limfopenia, ostre uogólnione zapalenie skóry, śmiertelne zapalenie wątroby, encefalopatia głównie u dorosłych (często starszych ludzi) oraz u noworodków, a także przypadki zarażenia płodu kobiety ciężarnej prowadzące do rozwoju ciężkiej encefalopatii u dziecka lub poronienia [5, 24]. Stwierdzono 250 przypadków śmiertelnych (1/1000 zarażonych) [46].

## Zapobieganie

Obecnie najważniejszym sposobem uniknięcia gorączki chikungunya jest zapobieganie ukąszeniu przez komara. Podróżując w obszary występowania choroby, należy pamiętać o zachowaniu zasad ochrony przed ukąszeniami komarów, tzn. o noszeniu odzieży, która zakrywa kończyny (długi rękaw, długie nogawki). Zarówno w dzień, jak i w nocy powinny być stosowane środki chemiczne odstraszające komary (np. zawierające DEET) i elektryczne odstraszacze owadów. Biorąc pod uwagę, że komary bytują głównie w środowisku wodnym, na terenach

występowania tych owadów należy unikać bliskości zbiorników wodnych, kanałów melioracyjnych itp. Moskitiery oraz siatki w oknach, tam gdzie można je stosować, np. na łóżeczkach dziecięcych, również stanowią ważny element ochrony.

## Podsumowanie

Gorączka chikungunya jest tropikalną chorobą wirusową przenoszoną przez ukąszenie zakażonego komara z rodzaju *Aedes* (głównie: *Aedes albopictus* i *Aedes aegypti*). Obszar występowania tych komarów, który w ostatnim czasie ulega poszerzeniu, wyznacza zasięg możliwości zakażenia gorączką chikungunya. Wirus chikungunya powoduje ostrą chorobę gorączkową o nagłym początku, przebiegającą ze zmianami skórnymi oraz ostrym bólem stawów lub przewlekłym zapaleniem stawów. Z powodu tych objawów chorzy mogą trafić do reumatologa. Jest to choroba samooograniczająca się. Jej leczenie jest objawowe, niekiedy wymagające hospitalizacji lub nawet intensywnego nadzoru medycznego. Obecnie nie ma dostępnej swoistej szczepionki przeciwko tej chorobie. Jedyną znaną metodą zapobiegawczą jest unikanie narażenia na ukłucia przez komary.

W związku z pojawieniem się nowego zagrożenia epidemicznego, którego skutki trudno przewidzieć, niezbędne są zintegrowane działania służb sanitarnych oraz szersza wiedza lekarzy, w tym również reumatologów, na temat gorączki chikungunya.

## Piśmiennictwo

- Mohan A, Kiran DH, Chiranjeevi Manohar I, et al. Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of chikungunya fever: lessons learned from the reemerging epidemic. *Indian J Dermatol* 2010; 55: 54-63.
- Strauss JH, Strauss EG. The alphaviruses: gene expression, replication, and evolution. *Microbiol Rev* 1994; 58: 491-562.
- Jaffar-Bandjee MC, Das T, Hoarau JJ, et al. Chikungunya virus takes central stage in virally induced arthritis: possible cellular and molecular mechanisms to pathogenesis. *Microb Inf* 2009; 11: 1206-1218.
- Benjamin M. Chikungunya is not a Swahili word, it is from Makonde language! <http://kamusiproject.org/en/node/144>.
- Lenglet Y, Barau G, Robillard PY, et al. Chikungunya infection in pregnancy: Evidence for intrauterine infection in pregnant women and vertical transmission in the parturient. Survey of the Reunion Island outbreak. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2006; 35: 578-583.
- Chikungunya fever, a re-emerging disease in Asia. World Health Organization Regional Office for South Asia. <http://www.searo.who.int/en/Section10/Section2246.htm>.
- Robinson MC. An epidemic of virus disease in Southern Province, Tanganyika Territory, in 1952-53. I. Clinical features. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1955; 49: 28-32.
- Lumsden WH. An epidemic of virus disease in Southern Province, Tanganyika Territory, in 1952-53. II. General description and epidemiology. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1955; 49: 33-57.
- World Health Organization, Regional Office for South-East Asia. Guidelines on Clinical Management of Chikungunya Fever. New Delhi: World Health Organization, Regional Office for South-East Asia, 2008.
- Knap JP, Świętecka A, Kucharska I i wsp. Postępowanie w przypadku podejrzenia zakażenia wirusem Chikungunya – nowego zagrożenia dla Europy. *Pol Merk Lek* 2010; 38: 331-335.
- Simon F, Savini H, Parola P. Chikungunya: a paradigm of emergence and globalization of vector-borne diseases. *Med Clin North Am* 2008; 92: 1323-1343.
- Pialoux G, Gauzere BA, Jaureguiberry S, et al. Chikungunya, an epidemic arbovirolosis. *Lancet Infect Dis* 2007; 7: 319-327.
- Tsetsarkin KA, Vanlandingham DL, Mc Gee CE, et al. A single mutation in chikungunya virus affects vector specificity and epidemic potential. *PLoS Pathog* 2007; 3:e201.doi:10.1371/journal.ppat.00302201.
- Kumar NP, Joseph R, Kamaraj T, Jambulingam P. A226 mutation in virus during the 2007 chikungunya outbreak in Kerala, India. *J Gen Virol* 2008; 89: 1945-1948.
- Santhosh SR, Dash PK, Parida MM, et al. Comparative full genome analysis revealed E1:A226V shift in 2007 Indian Chikungunya virus isolated. *Virus Res* 2008; 135: 36-41.
- Turell MJ, Beaman JR, Tammariello RF. Susceptibility of selected strains of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) to Chikungunya virus. *J Med Entomol* 1992; 29: 49-53.
- World Health Organization, Regional Office for South-East Asia. Guidelines for prevention and control of chikungunya fever. New Delhi: World Health Organization, Regional Office for South-East Asia, 2009.
- Samuel PP, Krishnamoorthi R, Hamzakoya KK, et al. Entomological investigations on chikungunya outbreak in the Lakshadweep Islands, Indian Ocean. *Indian J Med Res* 2009; 129: 442-445.
- Mohan A. Chikungunya fever: clinical manifestation and management. *Indian J Med Res* 2006; 124: 471-474.
- Sudeep AB, Parashar D. Chikungunya: an overview. *J Biosci* 2008; 33: 443-449.
- Chevillon C, Briant L, Renaud F, et al. The Chikungunya threat: an ecological and evolutionary perspective. *Trends Microbiol* 2008; 16: 80-88.
- Charakterization of reemerging Chikungunya virus. *PLoS Pathog* 2007, June; 3(6): e89.
- Ozden S, Huene M, Riviere JP, et al. Human muscle satellite cells as target of Chikungunya virus. *PLoS One* 2007; 2: e527.
- Bouquillrd E, Combe B. Rheumatoid arthritis after chikungunya fever. A prospective follow-up study of 21 cases. *Ann Rheum Dis* 2009; 68: 1505-1506.
- Powers AM, Logue CH. Changing patterns of Chikungunya virus: reemergence of zoonotic arbovirus. *J Gen Virol* 2007; 88: 2363-2377.
- Simon F, Parola P, Grandadam M, et al. Chikungunya infections: an emerging rheumatism among travelers returned from Indian Ocean Island. Report of 47 cases. *Medicine (Baltimore)* 2007; 86: 123-137.
- Borgherini G, Poubeau P, Staikowsky F, et al. Outbreak of chikungunya on Reunion Island: early clinical and laboratory features in 157 adult patients. *Clin Infect Dis* 2007; 44: 1401-1407.
- Niklasson B, Espmark A, Lundstrom J. Occurrence of arthralgia and specific IgM antibodies three or four years after Ockelbo disease. *J Infect Dis* 1988; 157: 832-835.

29. Chandak NH, Kashyap RS, Kabra D, et al. Neurological complications of chikungunya virus infection. *Neurol India* 2009; 57: 177-180.
30. Kashyap RS, Morey SH, Ramteke SS, et al. Diagnosis of chikungunya fever in an Indian population by an indirect enzyme-linked immunosorbent assay protocol based on an antigen detection assay: a prospective cohort study. *Clin Vaccine Immunol* 2010; 17: 291-297.
31. Staikowsky F, Talarmin F, Grivard P, et al. Prospective study of chikungunya virus acute infection in the Island of La Reunion during the 2005-2006 outbreak. *PLoS One* 2009; 28: 4.
32. Bandyopadhyay D, Ghosh SK. Mucocutaneous features of chikungunya fever: a study from an outbreak in West Bengal, India. *Int J Dermatol* 2008; 47: 1148-1152.
33. Prashant S, Kumar AS, Basheeruddin DD, et al. Cutaneous manifestations in patients suspected of chikungunya disease. *Indian J Dermatol* 2009; 54: 128-131.
34. Bandyopadhyay D, Kumar Ghosh S. Mucocutaneous manifestations of chikungunya fever *Indian J Dermatol* 2010; 55: 64-67.
35. Mahesh G, Giridhar A, Shedbele A, et al. A case of bilateral presumed chikungunya neuroretinitis. *Indian J Ophthalmol* 2009; 57: 148-150.
36. Mittal A, Mittal S, Bharathi JM, et al. Uveitis during outbreak of Chikungunya fever. *Ophthalmology* 2007; 114: 1798.
37. Mahendradas P, Ranganna SK, Shetty R, et al. Ocular manifestation associated with chikungunya. *Ophthalmology* 2008; 115: 287-291.
38. Wang E, Volkova E, Adams AP, et al. Chimeric alphavirus vaccine candidates for chikungunya. *Vaccine* 2008; 26: 5030-5039.
39. Jain M, Rai S, Chakravarti A. A Chikungunya: a review. *Trop Doct* 2008; 38: 70-72.
40. Enserink M. A mosquito goes global. *Entomology Science* 2008; 320: 864-866.
41. Carmona RJ, Shaikh S, Khalidi NA. Chikungunya viral polyarthritis. *J Rheumatol* 2008; 35: 935-936.
42. Brighton SW. Chloroquine phosphate treatment of chronic chikungunya arthritis. An open pilot study. *Afr Med J* 1984; 66: 217-218.
43. De Lamballarie X, Boisson V, Reynier JC, et al. On chikungunya acute infection and chloroquine treatment. *Vector Borne Zoonotic Dis* 2008; 8: 837-839.
44. Thiboutot MM, Kanna S, Kawalekar OU, et al. Chikungunya: a potentially emerging epidemic? *PLoS Negl Trop Dis* 2010; 4: e623.
45. Levitt NH, Ramsburg HH, Hasty SE, et al. Development of an attenuated strain of chikungunya virus for use in vaccine production. *Vaccine* 1986; 4: 157-162.
46. Simon F, Toloun H, Jeandel P. The unexpected Chikungunya outbreak. *Rev Med Interne* 2006; 27: 437-441.