

Szymon Darocha¹, Liliana Wawrzyńska¹, Karina Oniszh², Barbara Dziewulska³

¹Klinika Chorób Wewnętrznych Klatki Piersiowej Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. n. med. A. Torbicki

²Zakład Radiologii Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie

Kierownik: lek. I. Bestry

³Konsultant dermatolog, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie

Eozynofilowe zapalenie płuc w przebiegu zespołu larwy skórnej wędrującej — opis przypadku

Eosinophilic pneumonia in response to cutaneous larva migrans syndrome
— a case report

Abstract

Cutaneous larva migrans is a parasitic dermatosis imported by travelers returning from tropical and subtropical regions. In cutaneous larva migrans syndrome humans are incidental hosts and the larvae are unable to complete their natural cycle. Adult hookworms live in the intestines of dogs and cats, shedding eggs in feces that hatch and mature into larvae that can remain infective for months in the soil. Larvae penetrate the skin after contact with infected soil and cause an itchy creeping eruption. Cutaneous larva migrans is not usually associated with systemic symptoms and is rarely accompanied by peripheral blood eosinophilia. We report a patient who had both cutaneous larva migrans syndrome caused by *Ancylostoma brasiliense* and eosinophilic pneumonia after returning from Sri Lanka. The patient has been applied intravenous corticosteroids and local treatment with albendazole ointment with a very good clinical response.

Key words: cutaneous larva migrans, eosinophilic pneumonia, travels, imported parasitic diseases

Pneumonol. Alergol. Pol. 2011; 79, 5: 365–370

Streszczenie

Zespół larwy skórnej wędrującej (LCM) jest chorobą importowaną przez podróżnych udających się do krajów strefy tropikalnej i subtropikalnej. Choroba jest następstwem przypadkowej obecności inwazyjnej postaci larwalnej nicieni, które pasożytują przeważnie u psów i kotów, w warstwie rozrodczej naskórka człowieka. Larwa wędruje od kilku milimetrów do kilku centymetrów na dobę i pozostawia pozakrępane, uniesione ponad powierzchnię skóry tunele. Zmianom skórnym często towarzyszy uporczywy świąd związany z wędrówką pasożyta. Bardzo rzadko pojawia się eozynofilia we krwi obwodowej, a jeszcze rzadziej obserwuje się powikłania narządowe. W niniejszej pracy przedstawiono przypadek LCM wywołany przez zakażenie *Ancylostoma brasiliense* importowane ze Sri Lanki, powikłany eozynofilowym zapaleniem płuc. Zastosowano kortykoterapię dożylną oraz leczenie miejscowe albendazolem z dobrym efektem klinicznym.

Słowa kluczowe: zespół larwy skórnej wędrującej, eozynofilowe zapalenie płuc, podróże, pasożytnicze choroby importowane

Pneumonol. Alergol. Pol. 2011; 79, 5: 365–370

Adres do korespondencji: lek. Szymon Darocha, IV Klinika Chorób Wewnętrznych Klatki Piersiowej, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, ul. Płocka 26, 01–138 Warszawa, tel.: 22 431 21 54, faks: 22 431 24 14, e-mail: szymon.darocha@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 14.03.2011 r.

Copyright © 2011 Via Medica

ISSN 0867–7077

Wstęp

W ostatnich latach w Polsce rośnie zainteresowanie wyjazdami do krajów tropikalnych. Podróżę międzynarodowe niewątpliwie wiążą się z większym ryzykiem wystąpienia choroby egzotycznej, zwłaszcza w wypadku wyjazdów w rejon tropikalne i subtropikalne o niskim poziomie higieny.

Zespół larwy skórnej wędrującej (LCM, *syndroma larvae cutaneae migrans*) jest najczęstszą dermatozą rozpoznawaną u osób powracających z tropików [1], choć znane są pojedyncze przypadki jej występowania u osób podróżujących do strefy basenu Morza Śródziemnego lub Czarnego [2] i sporadycznego pojawiania się choroby w Europie, u osób nigdy niepodróżujących do krajów o odmiennych warunkach klimatycznych [3–7].

Choroba jest wywoływana przez larwy różnych gatunków tęgoryjców, zwykle *Ancylostoma brasiliense* lub *Ancylostoma caninum*. Do zarażenia pasożytem dochodzi poprzez nieuszkodzoną skórę na skutek bezpośredniego kontaktu z ziemią zanieczyszczoną odchodami psów i kotów. Nitkowate postacie larwalne bytują tylko w skórze i nie są zwykle zdolne do głębszej migracji. Drażąc korytarze, tworzą wrota zakażenia dla drobnoustrojów. Objawy zakażenia mogą być znacznie nasilone, maskując widok tuneli larwy i utrudniając postawienie właściwego rozpoznania. W organizmie człowieka, jako żywiciela przypadkowego, larwy nie odbywają pełnego cyklu życiowego i zwykle obumierają po kilku tygodniach, choć bez właściwego leczenia mogą pozostawać w skórze przez okres kilkunastu miesięcy. Poza manifestacją skórą bardzo rzadko dochodzi do uogólnionych zmian alergicznych z zajęciem innych narządów, w tym również płuc [8]. Zespół larwy skórnej rozpoznaje się na podstawie obecności typowych zmian skórnych o wyglądzie serpentynowatych kanalików, którym towarzyszy wyraźny odczyn zapalny pod postacią zaczerwienienia, często ze współistniejącymi pęcherzami, maceracją naskórka i towarzyszącym świądem.

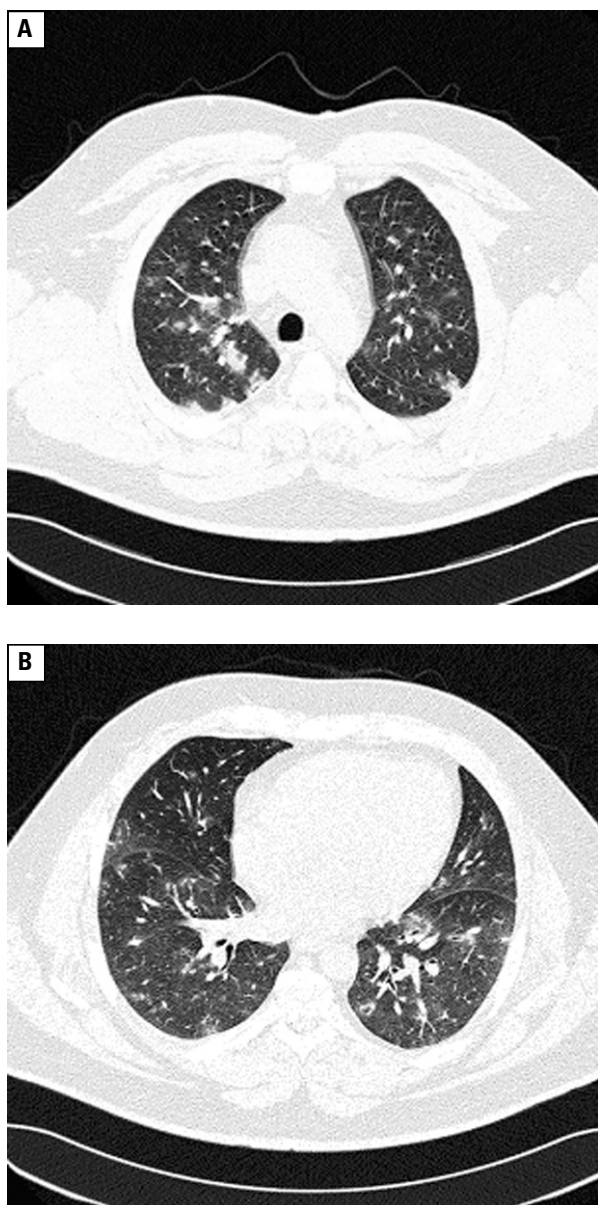
Opis przypadku

Otyły mężczyzna (38 lat) z wywiadem astmy w dzieciństwie, dotychczas leczący się jedynie z powodu nadciśnienia tętniczego, został przywieziony w lipcu 2010 roku do Izby Przyjęć Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie przez Pogotowie Ratunkowe z powodu nasilającej się od kilku godzin duszności spoczynkowej i kaszlu.

Z wywiadu zebranego od rodziny wynikało, że pacjent przebywał przez 2 tygodnie na Sri Lan-

ce w kurorcie nadmorskim o średnim standardzie, z dostępem do wydzielonej plaży hotelowej. Pod koniec pobytu zaobserwował w obrębie skóry palców obu stóp zmiany o charakterze plamistym z pojedynczymi pęcherzami wypełnionymi płynem, z towarzyszącym świądem. W drodze powrotnej do Polski, podczas podróży samolotem, nastąpiło pogorszenie stanu chorego, wystąpił kaszel oraz duszność spoczynkowa. Z tego powodu był hospitalizowany przez 24 godziny w Mediolanie, gdzie rozpoznano stan astmatyczny i zastosowano leki bronchodylatoryjne oraz ciprofloksacyne, uzyskując poprawę. Pacjent kontynuował podróż powrotną do kraju samolotem, jednak ponownie doszło do pogorszenia stanu ogólnego, dlatego bezpośrednio z lotniska został przywieziony do Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie.

Przy przyjęciu do Kliniki Chorób Wewnętrznych Klatki Piersiowej pacjent był w stanie ogólnym ciężkim, z dusznością spoczynkową, nasilonym kaszlem, mówił pojedynczymi urywanymi słowami. W badaniu przedmiotowym zwracały uwagę liczne świsty i fuczenia nad całymi polami płucnymi, nieznaczne obrzęki podudzi oraz zmiany skórne o charakterze plamisto-pęcherzowym ograniczone do skóry palców obu stóp. Ciężkość ciała była prawidłowa. Stwierdzono podwyższone ciśnienie tętnicze do 180/100 mm Hg. W badaniach laboratoryjnych zwracała uwagę leukocytoza 17 tys./mm³ z eozynofilią 3,4 tys./mm³ (20,01%). Podwyższone było stężenie białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) — 25,1 mg/l oraz stężenie IgE — 322 IU/ml. W gazometrii zwracała uwagę hipoksemia (PaO₂: 64 mm Hg) z prawidłowym ciśnieniem parcjalnym dwutlenku węgla (PaCO₂: 36,8 mm Hg) i saturacją 93,5%. W badaniu elektrokardiograficznym stwierdzono rytm zatokowy, miarowy o częstości 94/min, lewogram, bez cech niedokrwienia. W wykonanej tomografii komputerowej (CT, *computed tomography*) klatki piersiowej uwidoczniono mnogie, nieregularne, okrągławe ogniska zagęszczeń miąższowych, otoczone równie mnogimi, małymi ogniskami matowej szyby. Powyższe zmiany nie wykazywały cech znamiennej dystrybucji — widoczne były zarówno centralnie, jak i obwodowo, rozmieszczone dość symetrycznie, we wszystkich polach płucnych (ryc. 1A, B). W badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej, poza cechami stłuszczenia wątroby i nieznacznym powiększeniem śledziony, nie uwidoczniono nieprawidłowości w obrębie pozostałych narządów. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono prawidłowe wymiary jam serca, prawidłową grubość i kurczliwość obu komór. Nie stwierdzono cech przeciążenia prawej komory ani



Rycina 1. Tomografia komputerowa klatki piersiowej na poziomie płatów górnych (A) i dolnych (B): mnogie obustronne ogniska słabo wysyconych zagęszczeń i matowej szyby, część z nich zlokalizowana obwodowo

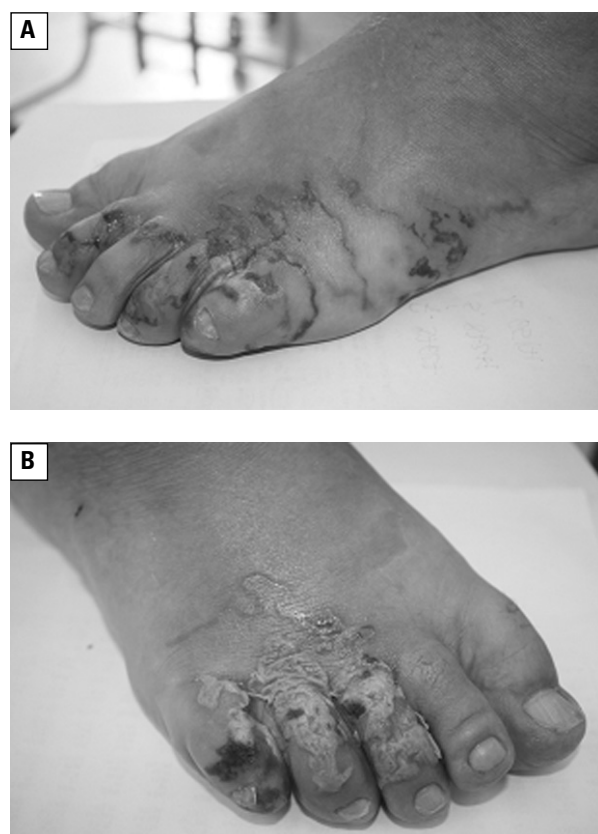
Figure 1. Chest CT scans on the level of upper lobes (A) and lower lobes (B) show multiple, bilateral, poorly defined consolidations and ground-glass attenuation areas, some of them peripherally

nadciśnienia płucnego. Ultrasonografia żył głębokich kończyn dolnych nie wykazała zmian zakrzepowych. Od pierwszej doby włączono salbutamol oraz budezonid w nebulizacji, metyloprednizolon w dawce 40 mg/dobę dożylnie oraz antybiotykoterapię — amoksycylinę z kwasem klawulanowym i klarytromycynę, obserwując stopniową poprawę stanu ogólnego i ustępowanie dolegliwości.

Wobec niejasnego obrazu klinicznego poszerzono diagnostykę o liczne badania dodatkowe.

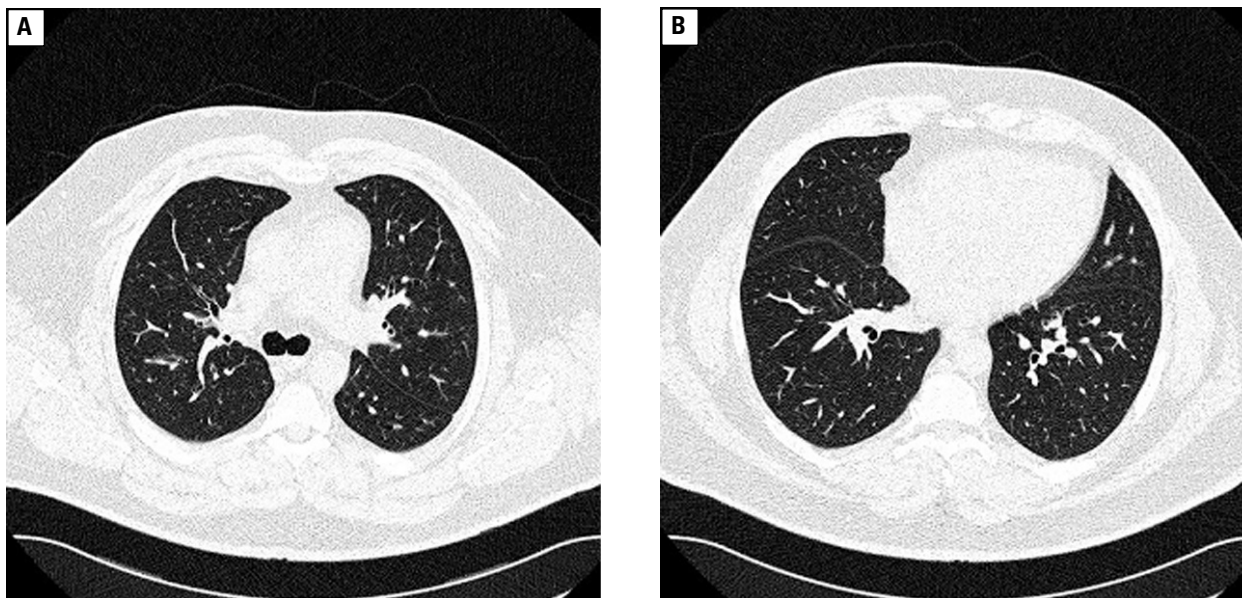
W badaniu bezpośrednim płwociny nie uwidoczniło prątków kwasoopornych. Z posiewu ogólnego płwociny wyhodowano florę fizjologiczną dróg oddechowych i nie uzyskano wzrostu grzybów. Wykluczono zakażenie wirusem grypy. Nie stwierdzono przeciwciał przeciwko *M. pneumoniae*, *Ch. Pneumoniae*, *L. pneumophila*. Wykluczono zakażenie wirusem zapalenia wątroby B i C oraz ludzkim wirusem upośledzenia odporności (HIV, *human immunodeficiency virus*). W teście metodą ELISA stężenie przeciwciał przeciwko cytoplazmie neutrofilów (c-ANCA, *cytoplasmic anti-neutrophil cytoplasmic antibodies*) wynosiło 40,58 RU/ml.

W czwartej dobie hospitalizacji stwierdzono nowe zmiany skórne w postaci cienkich serpentynowatych linii wychodzących z obecnych wcześniej pęcherzy na skórze obu stóp (ryc. 2A, B). Dermatolog rozpoznał LCM i zalecił toaletę rany oraz chlorek etylu w aerozolu. Specjalista chorób zakaźnych potwierdził rozpoznanie i zalecił stosowanie albendazolu. Z uwagi na obecność astmy w wywiadzie, objawy bronchospastyczne, eozyno-



Rycina 2. Serpentynowate zmiany skórne z maceracją naskórka wywołane przez *Ancylostoma brasiliense* w okolicy grzbietowej i bocznej lewej stopy (A) oraz na stronie grzbietowej prawej stopy (B)

Figure 2. Erythematous, serpiginous tracks and interdigital maceration caused by *Ancylostoma brasiliense* on the lateral and dorsal part of left foot (A) and dorsal part of right foot (B)



Rycina 3 A, B. Tomografia komputerowa klatki piersiowej wykonana po leczeniu: całkowite ustąpienie obserwowanych wcześniej zmian płucnych

Figure 3 A, B. Chest CT scans after treatment show a total resolution of previously observed lung lesions

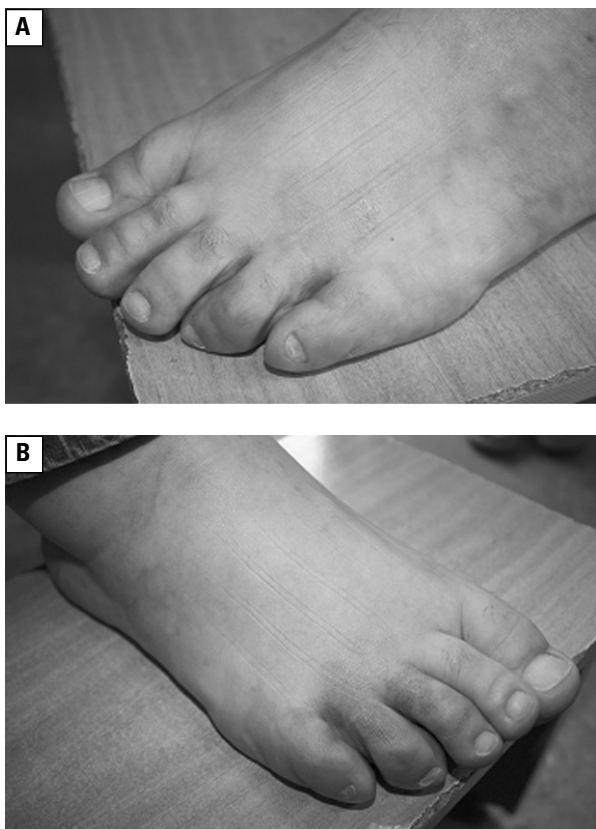
filię krwi obwodowej, podwyższone stężenie IgE, oraz podejrzenie nacieków eozynofilowych w płucach, nie zdecydowano się na podanie albendazolu doustnie, obawiając się nagłego uwolnienia antygenów nicieni i nasilenia reakcji nadwrażliwości. Po kolejnej konsultacji specjalisty chorób zakaźnych podawano albendazol miejscowo w postaci papki. Kontynuowano steroidoterapię, stosując prednizon w dawce 35 mg/dobę doustnie. Po kolejnych 3 dobach leczenia obserwowano dalszą poprawę stanu ogólnego pacjenta. Ustąpiła duszność, zmniejszył się kaszel. Zmiany skórne uległy ograniczeniu. W celu ewentualnego uwidocznienia obecności pasożyta w układzie oddechowym zaplanowano bronchoskopię, jednak chory nie wyraził zgody na przeprowadzenie zabiegu. W badaniu cytologicznym płwociny stwierdzono nabłonki płaskie oraz pojedyncze granulocyty, głównie kwasochłonne, nie uwidoczniło natomiast larw pasożytów. Pod koniec hospitalizacji wykonano spirometrię, która była prawidłowa. W ocenie wydolności wysiłkowej za pomocą 6-minutowego testu marszu pacjent pokonał dystans 668 m, bez desaturacji. Chorego wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym, z rozpoznaniem kwasochłonnego zapalenia płuc w przebiegu LCM. Zalecono kontynuację doustnej steroidoterapii (prednizon 25 mg/d.) oraz terapii miejscowej albendazolem do czasu ustąpienia zmian skórnych. Zaplanowano kontrolną hospitalizację po 3 miesiącach.

W grudniu 2010 roku pacjent został ponownie przyjęty do kliniki w celu wykonania badań

kontrolnych. Był w stanie ogólnym dobrym i nie zgłaszał dolegliwości ze strony układu oddechowego. Jak wynikało z wywiadu, chory nie zastosował się do zaleceń szpitalnych i pod koniec września odstawił większość leków, w tym glikokortykosteroidy. W badaniu przedmiotowym nie stwierdzono zmian osłuchowych nad polami płucnymi. Dostępne w badaniu węzły chłonne nie były powiększone. Obserwowane wcześniej na stopach zmiany skórne całkowicie ustąpiły (ryc. 3A, B). Liczba eozynofilów we krwi obwodowej obniżyła się z 3400 do 1500/mm³. Nie stwierdzono obecności przeciwciał przeciwjądrowych, miano c-ANCA obniżyło się do 11,8 RU/ml. W kontrolnym badaniu CT klatki piersiowej stwierdzono całkowitą regresję opisywanych wcześniej zmian o charakterze nieregularnych, okrągłych zagęszczeń i matowej szyby (ryc. 4A, B). Chorego, w stanie ogólnym dobrym, wypisano do domu z zaleceniem dalszej kontroli ambulatoryjnej.

Omówienie

W prezentowanym przypadku lokalizacja i wygląd serpentynowatych zmian na skórze obu stóp, szybkość migracji pasożyta, a także pobyt pacjenta w Azji Południowej pozwoliły rozpoznać LCM wywołany przez *Ancylostoma brasiliense*. Bezpośrednia diagnostyka parazytologiczna nicieni zwierzęcych, bytujących w skórze człowieka przypadkowo i nierozwijających się do postaci dojrzałej, nie była w tym przypadku możliwa. Biopsja lub



Rycina 4 A, B. Całkowite ustąpienie zmian skórnych po 6 tygodniach leczenia

Figure 4 A, B. A total resolution of previously observed skin lesions after 6 weeks of treatment

wycinki chorobowo zmienionej skóry nie są jednak konieczne do ustalenia rozpoznania, choć mogą nierzadko uwidoczniać postać larwalną wędrującego nicienia i tkankowe nacieki eozynofilowe [9].

W LCM człowiek jest żywicielem przypadkowym i larwa nie przedostaje się do głębszych warstw skóry oraz innych narządów. Jednakże sporadycznie może dochodzić do zajęcia innych narządów. W jednym przypadku stwierdzono *Ancylostoma brasiliense* w błonie śluzowej jelita cienkiego [10]. Opisano też pacjenta z objawami ze strony układu oddechowego i zajęciem przez nicienie mięśni szkieletowych [11]. U kolejnego chorego z LCM donoszono o obecności larwy nicienia w płwocinie [12].

W opisywanym przypadku przyczyną zmian mięśnizowych w płucach mógł być zatem odczyn na bezpośrednią inwazję pasożyta w układzie oddechowym, odczyn związany z obecnością pasożyta w skórze (zespół Loefflera) lub inna postać eozynofilowego zapalenia płuc, lub też zakażenie bakteryjne czy wirusowe u chorego ze skórną chorobą pasożytniczą.

Ze względu na brak zgody pacjenta na wykonanie bronchoskopii nie udało się pobrać wydzieliny oskrzelowej do badania w kierunku obecności pasożyta. W 3-krotnie wykonanym badaniu płwociny nie znaleziono jednak larw nicienia, obserwowano natomiast komórki kwasochłonne. W posiewach i badaniach serologicznych nie udokumentowano żadnego zakażenia bakteryjnego. Wyniki badań w kierunku grypy były ujemne. Nie było zatem przesłanek, aby rozpoznać inwazję nicienia do płuc czy zapalenie płuc wywołane innym patogenem. Opisywane zmiany mięśnizowe były więc najprawdopodobniej naciekami eozynofilowymi, które ustąpiły po stosunkowo krótkim okresie korytkoterapii.

W Polsce do pasożytów najczęściej wywołujących eozynofilię płucną zalicza się: glistę ludzką (*Ascaris lumbricoides*), włośnią krętego (*Trichinella spiralis*) i glistę psią (*Toxocara canis*). Rzadszą przyczyną odczynu eozynofilowego jest zakażenie tęgoryjcem dwunastnicy (*Ancylostoma duodenale*), węgorkiem jelitowym (*Strongyloides stercoralis*) i tasiemcami (*Echinococcus sp.*). Postuluje się 2 mechanizmy występowania nacieków z komórek kwasochłonnych w płucach: w przebiegu bezpośredniej inwazji (np. *Strongyloides stercoralis*) lub w przebiegu reakcji nadwrażliwości typu I na antygeny pasożyta (np. *Ancylostoma spp.*).

W 1932 roku Loeffler opisał zespół charakteryzujący się występowaniem przemijających nacieków w płucach z towarzyszącą eozynofilią we krwi obwodowej o niejasnej etiologii. W późniejszym okresie wykazano, że zespół ten w większości przypadków występuje w przebiegu zakażenia pasożytami i otrzymał nazwę prostego eozynofilowego zapalenia płuc [12].

W 1946 roku Wright i Gold [13] po raz pierwszy opisali zespół Loefflera w przebiegu LCM. W latach 1943–1944 obserwowali oni 76 przypadków LCM, u 26 chorych odnotowano zmiany w płucach. Już wówczas sugerowano, że eozynofilia płucna była w tych przypadkach reakcją nadwrażliwości na antygeny pasożyta obecne w skórze, choć do dziś nie zostało to udowodnione. Od czasu doniesienia Wrighta i Golda opisano w piśmiennictwie tylko 8 nowych przypadków zmian płucnych w przebiegu LCM [8]. Chociaż przyjmuje się, że u 50% chorych z LCM może dochodzić do przemijających nacieków kwasochłonnych w płucach, to z powodu skąpych objawów powikłanie to nie jest często rozpoznawane [14, 15].

Z uwagi na łagodny i samoograniczający się charakter patologii płucnej choroby nie wymagają przeważnie leczenia [16]. Jednak w opisanym przypadku nasilenie zmian chorobowych i ciężki stan

chorego w chwili przyjęcia nie były typowe dla zespołu Loefflera. W różnicowaniu brano zatem również pod uwagę ostre eozynofilowe zapalenie płuc jako reakcję na zakażenie pasożytem. W ostrym eozynofilowym zapaleniu płuc dochodzi często do burzliwych objawów ze strony układu oddechowego, z cechami niewydolności oddychania [14, 15, 17]. Ta postać eozynofilii płucnej może mieć charakter idiopatyczny, ale opisywano ją również jako odczyn polekowy i sporadycznie jako reakcję na zakażenie pasożytnicze [14, 18]. Steroidoterapia i eliminacja czynnika sprawczego powodują na ogół szybką poprawę. Jest to najbardziej prawdopodobne rozpoznanie w opisywanym przypadku.

Z uwagi na region geograficzny, w którym wypoczywał chory, należało również uwzględnić eozynofilię tropikalną wywołaną przez zakażenie filariami *Wuchereria bancrofti* i *Brugia malayi*, do którego dochodzi poprzez ukąszenie komarów na obszarach endemicznych. Choroba ta przebiega z napadami duszności nocnej, gorączką i znaczną eozynofilią. Filarie rozprzestrzeniają się drogą naczyń chłonnych, wywołując objawy obrzęku limfatycznego, jednak w przypadkach eozynofilii tropikalnej nie obserwowano typowych zmian skórnych [15]. Choroba rozwija się zwykle po dłuższym pobycie na obszarze endemii. W opisywanym przypadku choroba ta była mało prawdopodobna z powodu krótkiego okresu narażenia oraz wyraźnych objawów skórnych typowych dla LCM.

Stwierdzenie astmy w wywiadzie mogłoby być argumentem za rozpoznaniem w opisywanym przypadku zespołu Churga-Strauss. Za jakąś postacią zapalenia naczyń mogłyby przemawiać: podwyższone stężenia c-ANCA oraz utrzymująca się wysoka eozynofilia we krwi obwodowej, pomimo ustąpienia objawów zakażenia pasożytem. Przeciwno rozpoznaniu zapalenia naczyń przemawia jednak brak zmian w innych narządach, poza układem oddechowym, oraz trwałe cofnięcie się zmian w płucach i obniżenie miana przeciwciał c-ANCA po stosunkowo krótkim okresie korytkoterapii. Niemniej obecność przeciwciał przeciwko cytopla-

zmie neutrofilów oraz przewlekający się charakter eozynofilii w opisywanym przypadku wymagają dalszej skrupulatnej obserwacji chorego.

Zaprezentowany przypadek ilustruje więc rzadką sytuację kliniczną współistnienia eozynofilowego zapalenia płuc i LCM oraz kontrowersje dotyczące związku przyczynowego tych dwóch zespołów chorobowych.

Piśmiennictwo

1. Freedmann D.O., Weld L.H., Kozarsky P.E. i wsp. Spectrum of disease and relation to place of exposure among ill returned travelers. *N. Engl. J. Med.* 2006; 354: 119–130.
2. Kasprzyk E., Silny W. Zespół larwy wędrującej skórnej u turystów powracających z krajów strefy klimatu ciepłego. *Post. Derm. Alerg.* 2004; XXI: 24–29.
3. Beattie P.E., Fleming C.J. Cutaneous larva migrans in the west coast of Scotland. *Clin. Exp. Dermatol.* 2002; 27: 248–249.
4. Galanti B., Fusco F.M., Nardiello S. Outbreak of cutaneous larva migrans in Naples, southern Italy. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 2002; 96: 491–492.
5. Patterson C.R., Kersey P.J. Cutaneous larva migrans acquired in England. *Clin. Exp. Dermatol.* 2003; 28: 671–672.
6. Roest M.A., Ratnavel R. Cutaneous larva migrans contracted in England: a reminder. *Clin. Exp. Dermatol.* 2001; 26: 389–390.
7. Iwańska R., Kołakowska-Starzyk H., Onyszczyk-Jurczak A. Zespół larwy skórnej wędrującej — opis przypadku. *Przegl. Dermatol.* 2008; 95: 127–129.
8. Del Giudice P., Desalvador F., Bernard E. i wsp. Loeffler's syndrome and cutaneous larva migrans: a rare association. *Br. J. Dermatol.* 2002; 147: 386–388.
9. Heukelbach J., Feldmeier H. Epidemiological and clinical characteristics of hookworm-related cutaneous larva migrans. *Lancet Infect. Dis.* 2008; 8: 302–309.
10. Bonne C. Invasion of the submucosa of the human small intestine by *Ancylostoma Brasiliense*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1937; 17: 587–594.
11. Little M.D., Halsey N.A., Cline B.L., Katz S.P. *Ancylostoma* larva in a muscle fiber of man following cutaneous larva migrans. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1983; 32: 1285–1288.
12. Muhleisen J.P. Demonstration of pulmonary migration of the causative organism of creeping eruption. *Ann. Intern. Med.* 1963; 38: 596–600.
13. Wright D.O., Gold E.D. Loeffler's syndrome associated with creeping eruption (cutaneous helminthiasis). Report of twenty six cases. *Arch. Intern. Med.* 1946; 78: 303–312.
14. Cordier J.F., Cottin V. Eosinophilic pneumonias. W: M.I. Schwarz, T.E. King Jr. *Interstitial lung disease*. People's Medical Publishing House — USA, Shelton, Connecticut 2011; 833–893.
15. Cottin V., Cordier J.F. Eosinophilic lung diseases. W: Murray & Nadel's textbook of respiratory medicine. 5th Edition. Saunders, Elsevier, Philadelphia 2010; 1469–1495.
16. Caumes E. Treatment of cutaneous larva migrans. *Clin. Infect. Dis.* 2000; 30: 811–814.
17. Kormos W.A., Wu C.C., Branda J.A., Piris A. Case 35–2010: a 56-year-old man with cough, hypoxemia and rash. *N. Eng. J. Med.* 2010; 363: 2046–2054.
18. Just N., Carpentier O., Brzezinski C., Steenhouwer F., Staumont-Salle D. Severe hypersensitivity reaction as acute eosinophilic pneumonia and skin eruption induced by proguanil. *Eur. Respir. J.* 2011; 37: 1526–1528.