

*Krzysztof Jurczyk, Maria Szulc*

## OPIS PRZYPADKU ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH I NACZYNIÓWKI W PRZEBIEGU ZAKAŻENIA KRĘTKIEM Z RODZAJU LEPTOSPIRA

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie  
Kierownik: prof. dr hab. med. *A. Boroń-Kaczmarek*

*Przedstawiono rzadki przypadek zapalenia naczyńki w przebiegu Leptospirozy.*

Leptospiroza – to typowa choroba odzwierzęca o ostrym przebiegu, charakteryzująca się zróżnicowanym obrazem klinicznym wywoływana przez krętki z rodzaju *Leptospira*. Do cech charakterystycznych choroby należy wielopostaciowość zmian narządowych uzależniona także od serotypu *Leptospir*

Poniżej przedstawiono przypadek leptospirozy powikłanej zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych i naczyńki.

### OPIS PRZYPADKU

21-letni chory B.D., rolnik nie obciążony chorobami społecznymi. Choroba rozpoczęła się na 12 dni przed przyjęciem do Kliniki gorączką i dolegliwościami bólowymi mięśni kończyn dolnych. W leczeniu ambulatoryjnym stosowano leki przeciwgorączkowe, przeciwbólowe oraz antybiotyk Zinnat. Ze względu na brak poprawy chory został skierowany do szpitala rejonowego, skąd po wykluczeniu zapalenia zatok obocznych nosa został przekazany do Kliniki Chorób Zakaźnych z podejrzeniem choroby odzwierzęcej.

Przy przyjęciu do Kliniki chory skarżył się na bóle głowy, gałek ocznych, mięśni łydek obu kończyn, zaburzenia ostrości widzenia. Stan ogólny pacjenta ciężki z zachowanym kontaktem logicznym. Z odchyień w badaniu przedmiotowym stwierdzono podwyższoną ciepłotę ciała do 37.4°C, suchą luszczącą się skórę z pojedynczymi przebarwieniami, gałki oczne tkliwe przy ucisku, spojówki nastrzyknięte, hepatosplenomegalię, żywą bolesność uciskową mięśni obu podudzi z osłabieniem siły mięśniowej wszystkich grup mięśni, stopotrząs obustronny oraz dodatnie objawy oponowe.

W badaniach laboratoryjnych wykonanych w trakcie hospitalizacji z odchyień od normy stwierdzono: przyspieszony OB (od 25 do 105mm/h), nieznaczny leukocytozę (do 11.37tys/ml – bez przesunięć w rozmazie), kwasotę metaboliczną (pH krwi 7.27), zaburzenia hemostazy (wskaźnik protrombinowy rzędu 66–83%), dyselektrolitemię

(Na 131–147 mmol/l, K 2.4–5.9 mmol/l), nieznacznie podwyższoną aktywność aminotransferazy asparaginianowej (do 74 U/L), oraz kinazy kreatynowej (85 do 679 U/L), zaburzenia funkcji nerek (kreatynina od 1.3 do 4.0 mg%, azot mocznika od 7.1 do 41.9 mg%) z białkomoczem, krwinkomoczem i leukocyturią.

Ponadto wykazano wysokie wartości białek ostrej fazy (CRP 8.5 mg%, mukoproteidy 293 mg%, alfa 1–4.5%, alfa 2–15.1%, globuliny – 16.0%). W wykonanym przy przyjęciu nakłuciu łądźwiowym uzyskano płyn mózgowo-rdzeniowy przejrzysty, bezbarwny z cytozą 466 komórek (406 limfocytów i 60 komórek reticulo-monocytarnych), białko – 250 mg%, cukier – 38 mg%, chlorki – 119 mmol/l. Dodatkowo odczyn globulinowe Nonne-Appelta i Pandy'ego.

W związku z pogorszeniem ostrości wzroku przeprowadzono badanie okulistyczne, w którym stwierdzono: rozpułchnienie i przekrwienie spojówek, nastrożenie rzęskowy. Wykazano także przymglenie rogówek ze zroszeniami na błonie Descemeta i drobnymi fałdami. Komory przednie obu oczu bez zmian patologicznych. W tęczęwkach pojedyncze naczynia. Żrenice szerokie. Obecny wysięk w ciele szklistym. W obydwu siatkówkach poza obrębkiem w okolicach plamek żółtych stwierdzono drobne jasne ogniska degeneracyjne, a w oku lewym w kwadrancie górno-nosowym dodatkowo dwa ogniska ubarwione. Rozpoznano uveitis oculi utr.

W badaniu usg jamy brzusznej z odchyłen od normy wykazano wzmożoną echogeniczność warstwy korowej obu nerek i zatarcie granicy z układem kielichowo-miedniczkowym z zaznaczonym obrębkiem piramid.

Rozpoznanie leptospirozy ustalono w oparciu o całokształt obrazu klinicznego, uzyskane wyniki badań biochemicznych i dodatni odczyn aglutynacyjny-lityczny w mianie 1 : 100 z serotypem *L. javanica*. Obniżenie miana do 1 : 25, obserwowano w kolejnym badaniu po upływie miesiąca.

Chory leczony był początkowo penicyliną krystaliczną dożylnie w dawce  $2 \times 6$  mln j.m., a także zgodnie z zaleceniami okulistycznymi: Gentamycyną podspojówkowo, Dicotineff, 1% roztwór atropiny, Atecortin oraz 0.3% roztwór gentamycyny do worka spojówkowego.

Pomimo zastosowanego leczenia u chorego utrzymywały się wyższe temperatury do 38–39°C; z tego powodu w 10 dobie leczenia zmieniono penicylinę kryst. na ampicylinę dożylną w dawce 4,0 g/dobę w połączeniu z gentamycyną 160 mg/dobę domięśniowo przez 7 dni uzyskując stopniową poprawę stanu klinicznego i parametrów biochemicznych.

W kolejnym badaniu okulistycznym po 7 dniach leczenia j.w. uzyskano poprawę stanu miejscowego z utrzymującym się nadal obrębkiem w tylnym biegunie obu siatkówek – wobec czego zastosowano zabiegi jonoforezy z hydrokortyzonem – jednak bez dalszej znaczącej poprawy. Dopiero podanie pozagałkowe preparatu Depo-Medrol spowodowało znaczne cofnięcie się zmian na dnie oka, aż do uzyskania prawidłowego obrazu w dniu wypisu.

W 12-jej dobie hospitalizacji wykonano kontrolne nakłucie łądźwiowe uzyskując przejrzysty wodojasny płyn m-rdz. z pleocytozą 98 komórek (limfocytów), białko – 110 mg%, cukier – 41 mg%.

Pacjenta wypisano do domu w 46 dobie hospitalizacji w stanie ogólnym dobrym z rozpoznaniem: Leptospirosis cum meningitide et uveitide. Insuffientia renum in decursu morbi.

## OMÓWIENIE

Przypadek ten opisujemy ze względu na rzadkość występowania zapaleń naczyńówki w przebiegu zakażenia krętkami z rodzaju *Leptospira* (około 2%) (5).

Zapalenie naczyńówki w leptospirozach może dotyczyć jednego lub obu oczu, może manifestować się jako zapalenie naczyńówki przedniego odcinka oka lub uogólnione panuveitis (3, 4, 9). Zmiany chorobowe zajmujące struktury oka opisane wyżej zdarzają się najczęściej w bezzółtaczkowych postaciach leptospirozy, mogą rozwijać się nie tylko w ostrej fazie choroby ale i w kilka miesięcy po przechorowaniu leptospirozy prowadzą niekiedy do wystąpienia zapaleń przewlekłych, czy nawracających (4, 5). Przewlekłe lub nawracające zapalenie naczyńówki spowodowane może być możliwością przetrwania krętków w cieczy wodnistej oka nawet przez parę miesięcy (6). W opisanym przez nas przypadku zmiany chorobowe w siatkówce dotyczyły chorego z bezzółtaczkową postacią choroby ale pojawiły się równocześnie z wystąpieniem fazy „immunologicznej” leptospirozy i ustąpiły całkowicie po 46 dniach leczenia.

Zmiany chorobowe naczyńówki w przebiegu leptospiroz najczęściej były opisywane w przebiegu zakażenia serotypem *L. pomona*, jakkolwiek pojedyncze powikłania tego typu były także obserwowane w przebiegu zakażeń serotypami *L. javanica*, *L. autumnalis*, *L. australis* (10).

Dokładny patomechanizm uszkodzenia zarówno struktur oka jak i pozostałych narządów przez krętki z rodzaju *Leptospira* pozostaje do końca nie wyjaśniony. Za najbardziej prawdopodobny wydaje się udział endotoksyny – peptydoglikanu uwalnianego z komórek krętków, który modulując funkcje komórek immunokompetentnych i aktywując układ dopełniacza – wywoływać ma odczyn zapalny o charakterze immunologicznym (1, 2, 7, 8). Możliwe jest również działanie tej toksyny na poziomie komórkowym poprzez zwiększanie powinowactwa dla sodu Na/K zależnej ATP-azy, co w konsekwencji ma prowadzić do uszkodzenia komórek. Ten mechanizm uszkodzenia narządowego w przebiegu leptospirozy udokumentowany został w modelach zwierzęcych (11).

Własne obserwacje a także spostrzeżenia innych autorów upoważniają nas do przedłożenia następującej opinii: każdorazowo w przypadku wystąpienia danych dla zapalenia naczyńówki, zwłaszcza na terenach endemicznego występowania leptospirozy należy rozważać w diagnostyce różnicowej zakażenie krętkami rodzaju *Leptospira*. Należy bowiem pamiętać iż objawy ogólne i narządowe mogą być bardzo nieznacznie wyrażone w leptospirozach o bezzółtaczkowym przebiegu, a są to postaci kliniczne najczęściej przebiegające ze zmianami chorobowymi w strukturach oka.

*K. Jurczyk, M. Szulc*

A CASE OF MENINGITIS AND UVEITIS CAUSED BY SPIROCHETES  
OF THE GENUS LEPTOSPIRA

SUMMARY

A case of meningitis and uveitis caused by spirochetes of the genus leptospira is reported in 21 year old man.

PIŚMIENNICTWO

1. Cinco M, Perticarari S, Presani G, i in. Biological activity of a peptidoglycan extracted from *Leptospira interrogans*: in vitro studies. *J Gen Microbiol* 1993, 139: 2959–64.
2. Dwyer AE, Crocket RS, Kalsow CM. Association of Leptospiral seroreactivity and breed with uveitis and blindness in horses: 372 cases (1986–1993). *J Am Vet Med Assoc* 1995, 207: 1327–31.
3. Farr RW. Leptospirosis. *Clin Infect Dis* 1995, 21: 1–6.
4. Levin N, Nguyen Koha JL, Charpentier D, i in. Panuveitis with papillitis in leptospirosis (letter). *Am J Ophthalmol* 1994, 117: 118–9.
5. Mandel GL, Douglas RG, Bennet JE. Principles and practice of infectious disease. Churchill Livingstone, Second edition, NY 1988, 1813–17.
6. Merien F, Perolat P, Mancel F, i in. Detection of *Leptospira* DNA by polymerase chain reaction in aqueous humor of a patient with unilateral uveitis. *J Infect Dis* 1993, 168: 1335–6.
7. Parma AE, Cerone SI, Sansinanea SA, i in. C3 fixed in vivo to cornea from horses inoculated with *Leptospira interrogans*. *Vet Immunol Immunopathol* 1992, 34: 181–7.
8. Parma AE, Cerone SI, Sansinanea SA. *Vet Immunol Immunopathol* 1992, 33: 179–85.
9. Rathinam SR, Rathnam S, Selvaraj S, i in. Uveitis associated with an epidemic outbreak of leptospirosis. *Am J Ophthalmol* 1997, 124: 71–9.
10. Rathinam SR, Rathnam S, Sureshababu L, i in. Leptospiral antibodies in patients with recurrent ophthalmic involvement. *Indian J Med Res* 1996, 103: 66–8.
11. Younes IM, Burth P, Faria MV, i in. Inhibition of Na, K-ATPase by an endotoxin extracted from *Leptospira interrogans*: a possible mechanism for the physiopathology of leptospirosis. *CR Acad Sci III* 1995, 318: 619–25.

Adres autora:

lek. med. Krzysztof Jurczyk

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie

ul. Arkońska 4, 71-455 Szczecin, tel/fax. (0-91) 45-41-459