

SÚLYOS IDEGGYÓGYÁSZATI TŰNETEKSEL JÁRÓ TRICHINOSIS RITKA ESETE

Bakos Paula*, Gáspár I.**

Marosvásárhelyi Orvostudományi és Gyógyszerészeti Egyetem

* Fertőzőbetegségek Tanszéke

** Ideggyógyászati Tanszék

A trichinosis elterjedt betegség, szinte az egész földkerekségen ismert. Gyakorisága bizonyos étkezési szokásokkal kapcsolatos (nyers vagy gyengén hőkezelt ételek fogyasztása). Az utóbbi időben országunkban is megnövekedett a megbetegedések száma, járványos góccok formájában. A marosvásárhelyi I.sz. Fertőzőbetegségek Klinikáján 1993. jan. 1 - 1994. apr. 30 között 110 beteget kezeltünk. Tanulságosnak véljük a súlyos ideggyógyászati tünetekkel járó alábbi esetet.

Esetismertetés. II. 39 éves férfibeteg, kórlapszám 3/1994, családi gócból ered. Saját nevelésű disznó húsból fogyasztott. Betegsége 1993. dec. 14-én kezdődött, 10 nappal a disznóhús fogyasztása után, 3 napig tartó hasmenéssel. Majd 48 óra múlva láza 39°C, erős, általános izomfájdalomra, bitemporális fejfájásra panaszkodott, arca, szemhéja duzzadt lett, bőrén erősen viszkető kiütés jelentkezett. 11.000-es leukocitózisa, 49%-os eozinofiliája, az említett tünetekkel egybevetve, trichinosis gyanúját kelthették. A területi kórház infektológiai osztályán kezelték, napi 2 x 100 mg Mebendazolal. A beteg állapota javult, 3 nap után, kezelőorvosa tanácsa ellenére, otthonába távozott. Néhány nap múlva, 1994. jan. 2-án, ambulanciánkon jelentkezett felvétel végett. Az eleseti, rossz általános állapotú beteg erős, lüktető fejfájásra, nagyfokú, általános izomfájdalomra, fájdalmas izomfeszülésre, gyengeségre panaszkodott. Obnubilált, bradipszihés, bradilaliás volt. Felvételi státusában a következőket észleltük: láztalan, bőre erősen sápadt, szemkötőhártyája belővelt, ödémája, bőrkütsése nem volt, garatképletek enyhén belővelték, nyelve bevont, lehelete bűzös, szívhangok enyhén tompultak, ritmusosak, radiális pulzus jól tapintható, érelőkesszám 80/min, RR:105/70 Hgmm, a has szabad, jól betapintható, normális bélműködés, máj, lép nem tapintható, vizelet inkontinencia, tarkója

kötött, baloldali centrális facialis parézis, bal felső és alsó végtag parézis, csont-reflexek baloldalon kifejezettebbek, kóros reflexek nem válthatók ki, járása bizonytalan, egyensúlyzavar nélkül. Laboratóriumi leletek: vvt. süllyedési sebessége enyhén felgyorsult, 33 mm/o, L: 11.900, 25% eozinofília, máj és vese funkció paraméterei normálisak, vércukor normális. laktodehidrogenaze (LDH): 780 E/l (N: 0-450 E/l), kreatinkináz (CK): 447,7 E/l (N: 24-195 E/l). Egyéb vizsgálatok: Szemfenék: j.o. normális, b.o. szuperonazálisan enyhén elmosódott. Cerebroszpinális likvor (CSL): tiszta, nagy nyomással ürül, fehérje- és sejtszaporulat nélkül, a mellkas radiológiai vizsgálata nem mutatott elváltozást. EKG: szinuszritmus, elülső baloldali szarblokk miatt balratolt QRS tengely, kamrai ES (paraszisztole?), diffúz repolarizációs zavarok, főként anterolaterálisan, melyek idült ischemiás cardiopátiára utalnak. Következtetés: a járványtani adatok, a klinikai vizsgálat, valamint a laboratóriumi vizsgálat leletei agyvérző- és gerincvelőérintettséggel járó trichimosis mellett szólnak. Az EKG elváltozások idült koronáropátiát valószínűsítene, melyre, feltételeesen rátevéődtek a paraziták fertőzés okozta elváltozások. Thiabendazol kezelésben részesült 5 napon át, melyhez kortikoterápiát és vízajtókezelést társítottunk. kalciumkészítmények és B vitaminok mellett. A kezelés 3-ik napján tudata feltisztult, intrakraniális feszülésre panaszkodott, kifejezett fejfájás nélkül, mely a következő napokban fokozatosan megszűnt. A 8-ik naptól kezdve vizezési panaszai is megszűntek. Ugyanakkor, ideggyögvászati szakkvizsgálattal enyhe baloldali hemiparézis tünetei láthatók, a csont-in reflexek kifejezettebbek, a pupillák szimmetrikusak, mindkét oldalon renyhebb fényreakció. EEG: delta-teta szubalfa monomorf alaritmia. jobboldalon kifejezettebb, mint baloldalon, hyperpnoe nem változtatja. A tünetek toxikus ödéma jelenlétére utalnak. A kezelés fő céljára a hemiparézis fokozatosan eltűnt. A kezelés 19-ik napján végzett neurológiai vizsgálat alkalmával nincsenek fizikális elváltozások, az EEG negatív, a beteg kisfokú fáradékonyságra panaszodik, vvt. süllyedési sebessége 6 mm/h, leukocitaszám normális, a vérékép normális minőségi eloszlású, LDH: 120 E/l, CK: 34 E/l.

Megbeszeles

A típusos tünetekben megnyilvánuló megbetegedés felismerése nem utközik különösebb nehézségbe. Nemspezifikus neurológiai tünetek - fejfájás, esetenként apátia, zavartság, meningizmus - velejárói a szokványos, klasszikus körképnek (4,5). Neurológiai göctünetek viszonylag ritkán jelentkeznek. Kiváltó oka az allergiás kapillaritisz miatti agyödéma és következményes agyi ischaemia. Az allergiás kapillaritisz jelenlétét Alvarez és Fourrestie (1,3) széklet anyagban végzett vizsgálatokkal támasztották alá. E megállapítás mellett szól ugyanakkor a kortikoterápia jótékony hatása is (1,3,5). Minél masszívabb a fertőzés, annál korábban jelentkeznek a tünetek, kevéssel a betegség kezdete után, más szervek érintettségére utaló tünetekkel együtt. Esetünkben feltételezhető, de nem bizonyítható, a miokardium aktuális léziója.

A leírt EKG elváltozások időült ischemias cardiopátiára utalnak. *Fourestre* (3) véleménye szerint a nagyfokú hipereozinofília főként idegrendszeri és miokardiális érintettség eseteiben fordul elő.

Căruntu (2) véleménye szerint a késői szak tüneteinek kezelésére elegendő a kortikoterápia, ugyanis a piperazin származékok és a thiabendazol csak az intestinális szakban hatnak, később hatásuk minimalis vagy hatástalanok (2,4). A betegség második szakában a dietilcarbamazin (*Loxuran*) adása javallt, mert behatol a cisztába és elpusztítja a lárvát. Betegünk, kortikoterápia mellett, dietilcarbamazin hiányában, 5 napos thiabendazol kúrában részesült. Klinikai tünetei, a biológiai paraméterek, valamint az EEG-n észlelt elváltozások gyorsan javultak. Ápolása 19-dik napján otthonába távoztott.

Az irodalomban halálos kimenetelű neurológiai esetek is ismertek (1,3).

Irodalom

1. *Alvarez-Chacon R. és mtsai*: Trichinosis en el niño. Informe de 8 casos. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex., 1992, 49, 286-190;
2. *Căruntu Fl. A. és mtsai*: Considerații asupra unui caz de encefalită acută severă cu hemiplegie dreaptă regresivă trichinelozică. Viața Medicală, 1989, 36, 415-416;
3. *Fourestre V. és mtsai*: Neurotrichinosis. A cerebrovascular disease associated with myocardial injury and hypereosinophilia. Brain, 1993, 116 (Pt3), 603-616;
4. *Nitulescu V., Gherman I.*: Parazitologie clinică, Ed. Medicală, București, 1986;
5. *Voiculescu M. Gh.*: Boli Infecțioase, vol. II, Ed. Medicală, București, 1990.

CONSIDERATIONS ABOUT A SEVERE CASE OF TRICHINOSIS INVOLVING THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Paula Bakos, I. Gáspár

A severe case of trichinosis is presented, being associated with clinical symptoms of the central nervous system's damage: sensory changes, left hemiparesis, urinary incontinence.

The diagnosis was established under epidemiological, clinical and significant laboratory findings.

The evolution was favorable, with complete recovery, under antiparasitic treatment and therapy with corticoids.

A szerkesztőségbe érkezett: 1995. április 28.-án.