

AKUTNÍ GLOMERULOPATIE PO BODNUTÍ VOSOU

MUDr. Hana Flögelová, MUDr. Pavel Geier, doc. MUDr. František Kopřiva, Ph.D., MUDr. Martin Zápalka
Dětská klinika FN a LF UP v Olomouci

Prezentujeme případ 11letého chlapce, u něhož se do 4 dnů po bodnutí vosou objevila těžká proteinurie a hypertenze. Při antihypertenzní terapii došlo do 8 dnů k remisi onemocnění. Nebylo nutné provést renální biopsii, ani léčit kortikoidy.

Úvod

Bodnutí dětí vosou nebo včelou může vyvolat dva základní typy reakcí: toxické a alergické. Děti, které nejsou na jed vosy přecitlivělé, reagují lokální toxickou reakcí v místě vpichu (erytém, edém, bolestivost). U dětí na jed přecitlivělých se mohou vyskytnout alergické reakce všech imunitních typů. Nejčastější je alergická reakce zprostředkovaná imunoglobulinem E (edém, pruritus, urtika, bronchospasmus, oběhový kolaps). Vzácněji může dojít ke klinickým projevům trombocytopenické purpury, sérové nemoci, nefrotického nebo hepatorenálního syndromu (1, 3).

Kazuistika

Pacient je 11letý chlapec, z III. fyziologické gravidity ukončené císařským řezem v 37. týdnu s porodní hmotností 3000 g. Poporodní adaptace byla bez potíží. Byl kojený šest týdnů, očkování probíhalo dle očkovacího kalendáře. Nemocnost byla minimální, neprodělal žádnou operaci ani úraz, alergická anamnéza byla negativní. Starší bratr se léčí pro polinózu, jinak je rodinná anamnéza bez pozoruhodností.

Čtyři dny před přijetím na naši kliniku byl chlapec bodnut vosou do plosky levé nohy. Následující den měl bolesti hlavy, břicha, zvrace a rodiče pozorovali mírné otoky v obličeji. Další dny otoky obličeje přetrvávaly, proto byl chlapec vyšetřen na LSPP, kde byla zjištěna proteinurie (bílkovina 4+ indikačním papírkem) a pacient byl s diagnózou suspekt ní nefrotický syndrom odeslán k přijetí.

Při přijetí byl chlapec eutrofický, afebrilní, měl symetrické otoky celého obličeje, zarudnutí tváří, bilaterálně sufuze na bulbárních spojivkách. Dutina ústní nevykazovala patologický nález. Byl naměřen TK 150/85 torrů na pravé horní končetině, vleže (90. percentil pro daný věk a výšku je 121/78 torrů). Akce srdeční byla pravidelná s bradykardií 50/min, ozvy ohraničené. Dýchání bylo oboustranně volné, skřípkové. Břicho bylo měkké, prohmatné, bez palpační citlivosti, bez organomegalie, bederní krajiny byly oboustranně nebolestivé. Genitál byl chlapecký, fyziologicky utvářený a testes byla in situ. Kromě obličeje nebyly otoky pozo-

rovány. Na kůži trupu a končetin jsme neshledali patologický nález. Vážil 48,8 kg.

Laboratorní vyšetření: Krevní obraz: hemoglobin 109 g/l, erytrocyty $3,8 \times 10^{12}/l$, leukocyty $5,6 \times 10^9/l$, trombocyty $173 \times 10^9/l$, FW 10/24 mm/hod. Biochemie: celková bílkovina 58,5 g/l, albumin 34,9 g/l, cholesterol 2,84 g/l, kreatinin 65 $\mu\text{mol}/l$, clearance kreatininu 1,43 ml/s/1,73 m² (resorpce 0,983), C3 složka komplementu 0,30 g/l (sníženo – norma 0,6–1,2 g/l), C4 složka komplementu pod 0,07 g/l (sníženo – norma 0,16–0,4 g/l), cirkulující imunokomplexy 6 j., antistreptolysin O méně než 200 m.j./ml, imunoglobuliny IgG 10,6 g/l, IgA 1,08 g/l a IgM 1,83 g/l (zvýšeno, norma 0,3–0,8 g/l). Celkové IgE v periferní krvi 45,3 IU/ml (normální), specifické IgE vosy (FEIA, Pharmacia diagnostics) negativní.

ANA, anti ds-DNA, anti ENA screening i ANCA protilátky negativní.

Moč chemicky: bílkovina 3+, močový sediment: 2 ery, 8 leu. Proteinurie/24hod: 2,91 g/l (vysoce selektivní proteinurie – převažuje albumin, index selektivity 0,015).

Ultrasonografické vyšetření: opakovaně popsána normální velikost ledvin, vlevo vs. dichotomie, délka levé ledviny 110 mm, délka pravé ledviny 96 mm, oboustranně normální šíře i echogenita parenchymu.

Chlapec byl na oddělení bez subjektivních potíží, vzhledem k přetrvávající hypertenzi (24hodinová monitorace TK: trvalá systolická hypertenze, průměr 153/83 torrů) byl léčen enalapilem 2×5 mg denně. Močil dostatečně bez diuretik a postupně mizely otoky obličeje a klesala tělesná hmotnost. Celkový hmotnostní úbytek byl 2 kg během 10 dnů. Krevní tlak se při terapii enalapilem normalizoval do 3 dnů, proteinurie přetrvávala 8 dnů. Biopsie ledviny nebyla vzhledem k příznivému klinickému průběhu onemocnění indikována. Devátý den byl chlapec propuštěn a dále sledován v nefrologické ambulanci. C3 složka komplementu se normalizovala za 14 dnů, C4 složka komplementu do 6 týdnů. Dávka enalaprilu byla postupně snižována a půl roku od začátku remise byl enalapril vysazen. V současné době

bě je chlapec již 15 měsíců normotenzní (TK 115/70 torrů), bez zvýšené proteinurie.

Diskuze

V literatuře jsou uvedeny případy vzniku nefrotického syndromu po bodnutí včelou nebo vosou, kdy bodnutí hmyzem je považováno za spouštěcí faktor onemocnění. Většina pacientů byla léčena kortikoidy a klinický průběh onemocnění byl různý, od úplné remise (nejčastěji), přes ojedinělé relapsy nefrotického syndromu až po selhání ledvin u jednoho pacienta. Právě tak byly různé histologické nálezy, pokud byla provedena biopsie ledviny, od minimálních změn glomerulů, přes mezangioproliferativní glomerulonefritidu až po těžkou destrukci a hyalinizaci glomerulů (4, 5, 6).

Tato kazuistika se od publikovaných případů liší v několika směrech. Náš pacient měl těžkou proteinurií, ale nejednalo se o nefrotický syndrom, protože byla normální hladina sérového albuminu. Dále u tohoto chlapce byly sníženy C3 i C4 složky komplementu a měl hypertenzi, což u publikovaných případů nefrotického syndromu po bodnutí vosou popisováno nebylo. Onemocnění mělo spontánně příznivý průběh. Jedinou léčbou byla symptomatická terapie ACE inhibitory pro hypertenzi.

Etiopatogeneticky lze uvažovat o systémové zánětlivé reakci s místní i celkovou odpovědí po bodnutí vosou. Reakce v ledvinách byla pravděpodobně spuštěna aktivovanými bazofily a žírnými buňkami a jimi uvolněnými mediátory – histaminem, prostaglandiny a leukotrieny, které aktivovaly komplementovou kaskádu. Současně došlo k uvolnění tryptázy ze žírných buněk a její interakci s bradykininem a tachykininy ve tkáni ledvin. Tyto mechanismy vyvolaly pravděpodobně přechodné poškození bazální membrány glomerulů a vznik hypertenze.

Závěr

Je popsána poměrně vzácná komplikace po bodnutí vosou – hypokomplementární glomerulopatie s těžkou proteinurií a hypertenzí. K remisi dochází během krátké doby bez imunosupresivní léčby.

Literatura

1. Jautová J, Kovalová M, Jarčušková D. K problematice alergie na hmyz u dětí. *Čs Pediat* 1998; 53: 229–231.
2. Liška J, Slováček R, Varvařovská J, Zavázal V, Mráčková E. Imunologická reaktivita dětí s idiopatickým nefrotickým syndromem. *Čs Pediat* 1985; 40: 453–457.
3. Sly Michael R. Serum sickness. In: Nelson textbook of pediatrics. W. B. Saunders Company 1996: 648–649.
4. Tareyeva IE, Nikolaev AJU, Janushkevith TN. Nephrotic syndrome induced by insect sting. *Lancet* 1982; 9: 825.
5. Tasic V. Nephrotic syndrome in a child after bee sting. *Pediatr Nephrol* 2000; 15: 245–247.
6. Tauk B, Hachem H, Bastani B. Nephrotic syndrome with mesangial proliferative glomerulonephritis induced by multiple Wasp stings. *Am J Nephrol* 1999; 19: 70–72.
7. Van der Linden PWG, Hack CE, Kerckhaert JAM, Struyvenbert A, van der Zvan JC. Preliminary report: Complement activation in insect bite anaphylaxis. *Lancet* 1990; 336: 904–906.
8. Venter HD, Vernier RL, Worthen HG, Good RA. Bee sting nephrosis. A study of immunopathologic mechanisms. *Am J Dis Child* 1961; 102: 688–689.