

TOXOPLAZMOVÁ MYOZITIDA

MUDr. Petr Pešák

Dětské oddělení, Baťova krajská nemocnice, Zlín

Autor uvádí kazuistiku méně obvyklého průběhu toxoplazmózy u 17leté dívky probíhající pod obrazem akutní myozitidy.

Toxoplazmóza je endemická zoonóza vyvolaná parazitickým prvokem *Toxoplasma gondii*, který se řadí mezi coccidie. Jedná se hlavně o parazita koček, postihnout může i další teplokrevné živočichy, a to savce i ptáky. Přirozená nákaza byla prokázána asi u 100 druhů savců. Za normálních podmínek se nákaza uskutečňuje orálně-alimentární cestou, zejména při požívání nedostatečně tepelně upraveného masa. Méně obvyklý přenos může být i při transplantaci orgánů a transfuzi krve. Nákaza se šíří oocystami, které kontaminují potravu nebo pitnou vodu, též cestou rukou z půdy a písku kontaminovaných výkaly koček. Nákaza prostupuje placentou do plodu za intrauterinního života.

Toxoplazmóza po stránce klinické probíhá ve většině případů bez příznaků – latentně. Dojde-li ke klinické manifestaci, jedná se buď o vrozenou, nebo získanou formu.

Vrozená nebo-li kongenitální forma je podmíněna encefalomyelitidou s tvorbou malatických ložisek v CNS, probíhá zde periaqueductální a periventriculární vaskulitida s nekrotizací. Klasický obraz toxoplazmových malformací je vyjádřen Sabinovou triádou – jako chororetinitida, hydrocefalus a intracerebrální kalcifikace. Mohou být přítomny další změny v oblasti vnitřních orgánů. Při vrozené oční toxoplazmóze je zpravidla přítomen mikroftalmus se strabismem. Kongenitální postižení vzniká zpravidla jako následek primární nákazy ženy během těhotenství.

Získaná nebo-li akvirovaná forma se manifestuje nejčastěji jako uzlinový syndrom se zvětšením mízních uzlin hlavně v oblasti krku a šíje, se subfebriliemi a nepřiměřenou unavitelností. Méně často se vyskytuje bolest v krku, hepatosplenomegalie, makulopapulární rash, noční pocení, myalgie, nevolnost. Další získané formy jsou nejčastěji oční pod obrazem chorioretinitidy či zadní ložiskové uveitidy, dále meningoencefalitida, myelitida či postižení periferního nervového systému. Často je toxoplazmová infekce příčinou až smrtelných komplikací u pacientů s nedostatečnou imunitou (AIDS). Toxoplazmóza u pacientů s AIDS má typické fokální postižení CNS ve formě abscesů s častým ložiskovým neurologickým nálezem. Postižení plic, jater, trávicího, oběhového a pohybového ústrojí je udáváno jako poměrně vzácné.

Vlastní kazuistika

Na naše oddělení byla začátkem února přijata 17letá dívka. Jednalo se o překlad pacientky z infekčního oddělení na základě doporučení neurologem. Dívka byla přijata na toto oddělení s dg. toxoplazmóza pro pozitivní sérologii zjištěnou ošetřujícím obvodním lékařem (OL). Její potíže začaly přibližně 1,5 měsíce před hospitalizací a projevovaly se zhoršujícími se bolestmi a slabostí zejména stehna, paží a předloktí. Stehenní svaly na obou dolních končetinách zbytněly – otekly. Špatně se jí chodí, velmi těžce zvedá horní i dolní končetiny, má pocit mravenčení a chladu v chodidlech a bolesti kyčelních kloubů při chůzi. Chůze je namáhavá, pomalá, musí odpočívat. Cítí se výrazně unavena. V laboratorních nálezech provedených OL je pozitivní sérologie pro toxoplazmózu: IgG 251, IgM pozitivní. Další pozitivní nálezy jsou vyšší hodnoty jaterních enzymů: ALT 1,25 μ kat/l, AST 3,6 μ kat/l a zvýšená hodnota kreatinikázy 21,9 μ kat/l (norma méně 2,85).

V rodinné anamnéze stojí za zmínku pouze to, že matka a bratr se léčí pro astma bronchiale. V osobní anamnéze pacientky zjišťujeme, že také trpí bronchiálním astmatem, nevyžaduje však trvalou medikaci, je alergická na pyl, prach, peří, doma mají psa a kočku.

Dívka se učí kuchařkou a přitom ráda pojídá syrové maso.

Z objektivního nálezu při přijetí je nejdůležitější přítomnost hypertrofie stehenního svalstva, dolní končetiny elevuje vleže asi 10 cm nad podložku, horní končetiny předpaží maximálně do 80°, více není schopna. Lymfatické uzliny nejsou zvětšeny. Po celou dobu je afebrilní a nemá ani subfebrilie. Vyšetření neurologem konstatuje obraz myozitidy, bez ložiskové symptomatologie, chůze naznačeně myopatická.

Provádíme četná laboratorní vyšetření jednak k potvrzení toxoplazmózy jako příčiny klinických projevů u naší pacientky a jednak k eventuelnímu nálezu jiné příčiny. Provedená vyšetření tuto etiologii potvrzují, včetně kontrolních odběrů s odstupem asi 2 týdnů (tabulky 1, 2).

Provádíme opakovaně EKG, včetně EKG Holteru a echokardiografie k vyloučení myokarditidy s negativním nálezem. Oftalmologické vyšetření vylučuje oční postižení, dále vylučujeme borreliózu, listeriózu, hepatitidu, klíšťovou encefalitidu, infekci cytomegalovirem, herpes viry, chlamydiemi, mykoplasmaty atd. Pouze nacházíme hraniční titry pro yersiniózu (tabulka 2). Rtg srdce, plic i paranazálních dutin jsou rovněž negativní. Provedená lumbální punkce vylučuje postižení ve smyslu encefalitidy.

Tabulka 1.

Laboratoř I – Biochemie

Datum	3. 2.	16. 2.
LD- Laktátdehydrogenáza	21,5 μ kat/l	9,6
AST	2,08 μ kat/l	1,0
ALT	0,91 μ kat/l	0,73
CK- Kreatinikáza	21,9 μ kat/l	5,3
FW	35/64	20/52

Zkratky: ALT – alaninaminotransferáza, AST – aspartátaminotransferáza, CK – kreatinikáza, CNS – centrální nervová soustava, EKG – elektrokardiografie, EMG – elektromyografie, IgG – imunoglobulin G, IgM – imunoglobulin M, LD – laktátdehydrogenáza, OL – obvodní lékař

Tabulka 2.

Laboratoř II – Sérologie

Datum	4. 2.	16. 2.
Toxoplazmóza		
IgG	16,2 (N do 1,1)	16,2
IgM	6,6 (N do 1,1)	4,0
KFR	1:2048	1:2048
<i>Yersinia enterocolitica</i>	1:160	

Pozitivní nález je při EMG vyšetření:

EMG 4.2. – při jehlovém vyšetření hrubý nález nejtěžšího denervačního syndromu, který má charakter pseudomyotonických denervací, dominantně v pletencovém svalstvu HKK i DKK.

Kontrola EMG za měsíc po zahájení léčby vykazuje zlepšení.

EMG 4.3. – známky méně výrazné axonální léze, projevy regenerace.

Dalším důležitým vyšetřením byla biopsie svalová, která byla provedena na základě doporučení neurologa ve Fakultní nemocnici v Brně-Bohunicích. Biopsický nález: Rozložení zánětlivého infiltrátu převážně perivaskulárně a imunofenotyp buněk nádorového infiltrátu je spíše kompatibilní s dg. dermatomyozitidy, ale overexprese HLA I je spíše nálezem popisovaným u polymyozitid. Závěr: Inflamatorní myopatie – myozitida.

Bezprostředně po přijetí zahajujeme po konzultaci s infekcionista léčbu. Podáváme Spiramycin 2×3 mil. IU po dobu 3 týdnů, dále Sulfamethoxazol + Trimetoprin 2×960 mg, rovněž 3 týdny. Naší snahou bylo podat i běžně používaný lék do trojkombinace Pyrimetamin (Daraprim), ten však bohužel nebyl v celé České republice k dispozici.

Současně je po dohodě s neurologem zahájena léčba kortikoidy, zpočátku Methylprednisolon v bolusech, následně Prednison. Prednison postupně v redukováných dávkách užívala dívka až do září 2004, kdy byla prakticky léčba ukončena. Součástí samozřejmě byla i léčba polyvitaminózni, zejména vitamíny skupiny B.

Při zavedeném léčebném postupu dochází relativně rychle k ústupu potíží, takže po 16 dnech hospitalizace je dívka propuštěna do ambulantní péče dětského neurologa. Od-

chází tzv. „po svých“, zbytnění svaloviny DK ustupuje, stejně jako její subjektivní potíže. Při kontrole v srpnu 2004 je objektivní neurologický nález prohlášen za normální. V tuto dobu je provedeno kontrolní sérologické vyšetření obvodním lékařem na toxoplazmózu, hladina protilátek je stejná jako v únoru. Interpretace výsledků sérologie od OL a za hospitalizace je poněkud ztížená tím, že se jednalo o 2 odlišné laboratoře.

Závěr

V současné době, kdy uplynulo přibližně 1,5 roku od začátku onemocnění, je dívka zcela bez potíží, není žádných známek recidivy. Toto sdělení se nesnaží rozebrat toxoplazmózu v celé její problematice, ale pouze upozornit na jednu z možných příčin akutní myozitidy.

Literatura je k dispozici u autora