

Leptospiróza – kazuistika těžké formy onemocnění z neobvyklého zdroje

Leptospirosis – a case report of a severe form of infection from an unusual source

Olga Džupová, Jiří Beneš, Kamil Zitek

Souhrn · Summary

Leptospiróza je zoonóza s celosvětovým rozšířením. Lidské infekce jsou často vázané na profesionální nebo rekreační expozici rezervoárovým zvířatům, konkrétně jejich moči a vodě kontaminované močí. Tíže průběhu onemocnění kolísá od lehkého po velmi těžký až smrtelný, především v důsledku selhání ledvin, jater a hemokoagulace.

V článku je popsán případ leptospirózy z méně obvyklého potvrzeného zdroje – od doma chovaného potkana. Další zvláštností byl těžký průběh v důsledku plicního postižení, které je v literatuře popisované, ale v klinické praxi velmi vzácné.

Leptospirosis is a zoonotic disease spread worldwide. Infection in humans is often associated with occupational or recreational exposure to reservoir animals, specifically to their urine and water contaminated with their urine. The course of disease varies from mild to very severe or even lethal, with renal and hepatic failure and hemocoagulation disorder.

A case report of leptospirosis from a rather unusual but confirmed source, a pet rat, is reported. Another curious feature was a severe course of infection with involvement of the lungs, which has been described in the literature but is rarely seen in clinical practice.

Leptospiróza je zoonóza s celosvětovým rozšířením. V přírodě se udržuje v podobě chronické infekce ledvin rezervoárových zvířat, která vylučují leptospiry močí a kontaminují jimi prostředí. Zvířata se nakazí obvykle již v raném věku a vylučují leptospiry kontinuálně nebo intermitentně celý život. Hlavními rezervoáry jsou v našich podmínkách hlodavci. Vzácně mohou být zdrojem infekce člověka i domácí zvířata. V mírném pásmu je incidence lidských onemocnění nejvyšší koncem léta a začátkem podzimu. V literatuře jsou popisovány skupinové epidemie profesionálního a rekreačního charakteru, v poslední době byl zaznamenán zvýšený výskyt v souvislosti se záplavami [1].

Člověk se infikuje buď kontaktem s infekční močí nebo tkáněmi zvířat, prostřednictvím kontaminované vody nebo půdy. Branou vstupu leptospir je porušená kůže nebo intaktní sliznice. Většina onemocnění člověka probíhá patrně asymptomaticky [2]. Spektrum tíže onemocnění je velmi široké, od nespecifického febrilního průběhu až po těžké multisystémové onemocnění s vysokou smrtností.

Kazuistika:

26letý muž, základně zdravý, byl přijat na konci listopadu na infekční kliniku pro 6 dní trvající horečku kolem 38,5 °C s třesavkami, bolestí svalů a kloubů, poslední 2 dny i průjem s 10 stolicemi denně a občasně zvracení. Nebyl v kontaktu s infekčním onemocněním, nebyl si vědom dietní chyby. V červnu téhož roku se vrátil z 9měsíčního pobytu v Austrálii.

Při přijetí byl plně při vědomí, orientovaný, zchvácený, subfebrilní. Byly zjištěny známky renální insuficience – kreatinin 390 μmol/l, vysoké zánětlivé ukazatele – CRP 335 mg/l, těžká trombocytopenie 24 x 10⁹/l, v séru hyperbilirubinémie 84 μmol/l, elevace aminotransferáz – ALT 1,65 μkat/l, AST 3,6 μkat/l, mírně prodloužené koagulační časy a snížená hladina antitrombinu III 56 %. Za několik hodin po přijetí byl pacient pro rychle progredující respirační insuficienci přeložen na jednotku intenzivní péče, zaintubován a byla zahájena umělá plicní ventilace. Oběhové selhávání si vyžádalo podporu katecholaminy. Stav byl hodnocen jako sepse pravděpodobně

gramnegativní etiologie, septický šok s multiorgánovým selháním, diferenciatně diagnosticky jsme zvažovali i leptospirózu a legionelózu. Na základě této rozvahy dostal pacient antibiotickou kombinaci cefotaxim + ciprofloxacin.

Etiologie onemocnění zůstávala během prvních dvou týdnů hospitalizace nejasná. Tři dvojice hemokultur ze dne přijetí byly negativní, aspirát z dýchacích cest a moč sterilní. První sérologická vyšetření odebraná den po přijetí, t.j. 7. den trvání nemoci, byla podle očekávání negativní. V druhé a třetí sérologii leptospiróz provedené 14. a 21. den trvání nemoci došlo k vzestupu titru protilátek proti *Leptospira icterohaemorrhagiae* (1:800...1:1600) a diagnózu jsme tedy uzavřeli jako Weilovu nemoc.

Onemocnění mělo velmi těžký průběh. Patrně nejvíce pacienta ohrožovalo postižení plic, které mělo na rentgenu charakter bilaterálních mnohoohožiskových infiltrátů a jehož podkladem byla patrně jednak difúzní vaskulitida s následným krvácením, jejíž rozvoj je u leptospirózy někdy popisován [3, 4], jednak šoková plíce – ARDS – provázející septický stav. Hemokoagulační porucha charakteru diseminované intravaskulární koagulace s hlubokou trombocytopenií až $10 \times 10^9/l$ byla další příčinou krvácení do dýchacích cest a plic. Umělá ventilace, v prvních dnech s vysokou frakcí kyslíku, trvala 20 dní, dále již pacient dýchal dobře spontánně. Renální selhání progredovalo laboratorně až do hodnot urey 42 mmol/l a kreatininu 590 $\mu\text{mol/l}$, nicméně bylo zvládnuto komplexní léčbou sepse a pacienta nebylo nutno dialyzovat. Jaterní postižení se projevilo především vysokou hyperbilirubinémií až 507 $\mu\text{mol/l}$. Proběhla rovněž lehčí forma perimyokarditidy. Onemocnění nebylo provázeno jinou častou komplikací – aseptickou meningoencefalitidou (normální nález v likvoru), ani postižením očí (uveitida). Průběh byl naopak komplikován rozvojem ventilátorové pneumonie. Celková doba antibiotické léčby leptospirové infekce činila 14 dní. Po zvládnutí orgánových postižení se stav pacienta od 4. týdne rychle zlepšoval a po 38 dnech hospitalizace byl propuštěn v dobrém stavu domů.

Epidemiologické souvislosti

Během prvních dnů ošetřování pacienta, kdy jsme intenzivně zvažovali leptospirózu jako jednu z možných diagnóz, jsme doplňovali epidemiologickou anamnézu. Pacient bydlel střídavě v pražském bytě a v domku rodičů na venkově. Je vysokoškolsky vzdělaný a pracuje jako logistik ve skladu obchodního řetězce, což je kancelářská práce, v jejímž rámci občas chodí do skladu se zbožím včetně potravin, ale žádnou manuální práci tam nevykonává. Kontakt s divoce žijícími hlodavci příbuzní vylučovali. Asi měsíc před onemocněním mladík vyklízel světlík v domě, kde se mohli hlodavci vyskytovat, nebyl si však vědom žádného poranění. V přírodě na podzim nepracoval, nekoupal se ani nepil vodu z nezajištěného zdroje.

Jako nadějná se ukázala teprve další stopa. Přítelkyně, s níž bydlel v bytě, chovala doma ochočeného potkana, který vypadal zdravý a s nímž se náš pacient nikdy nemazlil. Protože i domácí mazlíček může být zdrojem lidské infekce [2, 5], nechali jsme vyšetřit krev potkana v Národní referenční laboratoři pro leptospiry. Byl zjištěn titr protilátek 1: 400, který je u tohoto zvířete vysoce pozitivní a signifikantní.

Přítelkyně měla titr protilátek negativní. Potkana koupila před 1,5 roku v běžném obchodě s drobnými domácími zvířaty. Infikován mohl být již od té doby. Vzpomněla si však, že asi před 2 měsíci se do obytné místnosti v domku jejích rodičů na venkově, kam s potkanem jezdí, prokousali hlodavci a pomočili podlahu. Dříve, než to zjistila, se jejích doma chovaný potkan ve stejných místech volně pohyboval jako jindy a mohl se takto od divoce žijících myšovitých hlodavců nakazit. Zdá se tedy, že ochočený potkan žijící v rodině byl zdrojem infekce našeho pacienta. I kdyby tomu tak ve skutečnosti nebylo, potkan byl nyní prokazatelně infikován a představoval potenciální riziko pro lidi, kteří s ním přišli do kontaktu. Efektivní léčba potkana vedoucí k eliminaci chronické infekce není reálná, proto jediným řešením bylo jeho usmrcení.

Popsaný případ byl pro nás neobvyklý ve dvou ohledech. Dosud jsme neošetřovali pacienta s tak těžkým plicním postižením při Weilově nemoci, která obvykle vyvolá nejtěžší problémy selháváním ledvin a/nebo jater a krvácivými komplikacemi. Dosud jsme také neošetřovali pacienta, který by se nakazil leptospirózou od domácího mazlíčka.

Literatura

1. Zitek K, Beneš Č.: Dlouhodobá epidemiologie leptospirózy (1963-2003) v České republice. *Epidemiol Mikrobiol Imunol* 2005; 54(1): 21-26.
2. Levett PN. Leptospirosis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds.): Mandell, Douglas and Bennett's Principles and practice of infectious diseases. 6th ed. Elsevier, Churchill Livingstone, Philadelphia, 2005; 2789-2795.
3. Yersin C, Bovet P, Merien F, et al. Pulmonary haemorrhage as a predominant cause of death in leptospirosis in Seychelles. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2000; 94(1):71-76.
4. Nicodemo AC, Duarte MI, Alves VA, et al. Lung lesions in human leptospirosis: microscopic, immunohistochemical, and ultrastructural features related to thrombocytopenia. *Am J Trop Med Hyg.* 1997; 56(2): 181-187.
5. Chmela J, Mazánek L, Příza M: Doma chovaný potkan nakazil Weilovou nemocí své dva chovatele. *Zprávy CEM (SZÚ Praha)* 2002; 11(4): 168-170.

*Olga Džupová, Jiří Beneš,
Univerzita Karlova Praha, 3. lékařská fakulta, Infekční klinika*

*Kamil Zitek
NRL pro leptospirozu, Státní zdravotní ústav, Praha*