

## МИОКАРДИТИС И ЕНЦЕФАЛИТИС КАО КОМПЛИКАЦИЈЕ ТРИХИНЕЛОЗЕ

Милошев-Жиловић Д., Максин Ј., Марковић М., Јаковљевић Б., Маслак С.  
Одељење за инфективне болести, Општа болница Панчево

## MYOCARDITIS AND ENCEPHALITIS AS COMPLICATIONS OF TRICHINOSIS

Милошев-Жиловић Д., Максин Ј., Марковић М., Јаковљевић Б., Маслак С.  
Department of Infectious diseases, Genaral Hospital Pančevo

### SUMMARY

In February 2000, in Pancevo, 71 persons suffered from trichinosis. Of that number, 47 were hospitalized. In one of the cases, which is a subject of this work, patient developed clinical feature of encephalitis. Encephalitis was diagnosed based on clinical feature, EEG and spine fluid results. In the another case, that this work also deals with, toxic myocarditis was developed. This diagnosis is based on clinical feature, changes in ECG and ultrasound of heart. Changes in ultrasound of heart were noted 33 days after first symptoms had occurred.

**Key words:** Trichinosis, Myocarditis, Encephalitis.

### САЖЕТАК

У току епидемије трихинелозе у Панчеву, фебруара 2000. године, оболела је 71 особа. Болнички је лечено 47-оро болесника. Код једног од оболелих, који се приказује у овом раду, развила се клиничка слика енцефалита, што је дијагностиковано на основу клиничке слике, налаза у ЕЕГ-у и ликвору. Код другог оболелог, који се такође приказује у овом раду, развила се слика токсичног миокардита. Дијагноза је постављена на основу клиничке слике, промена у ЕКГ-у и налаза УЗ срца. Промене на УЗ срца су нађене тек 33. дана од почетка тегоба.

**Кључне речи:** Трихинелоза, Миокардитис, Енцефалитис.

### УВОД

Трихинелоза је паразитоза из групе зооноза коју изазива нематода *Trichinella spiralis*.

Човек се инфестира конзумацијом недовољно термички обрађеног свињског меса. Инкубација је 2-3 дана. Болест у типичном случају има 3 фазе: интестиналну (која може да изостане), инвазивну и фазу опоравка. У инвазивној фази клиничка слика је последица токсично-алергијског синдрома, као и миграције саме ларве. Поред карактеристичних тегоба (бол у мишићима, периорбитални едеми) могуће су и компликације, и то:

1. кардиолошке по опису у литератури, јављају се у 21% - 75% случајева, и то најчешће у виду пролазних промена ST-T сегмента, потом конкомитантног миокардитиса, поремећаја спроводљивости (AV блок II и леви предњи хемиблок), а ретко је могућ и инфаркт миокарда, изазван присуством јувенилног паразита у миокарду. (1,5, 16, 17, 18, 22)

2. неуролошке - могу бити у виду парезе и парализе, менингитиса и енцефалитиса, па до тромбозе кавернозног синуса и развоја асцендентног полирадикуло-неуритиса по типу Ландру-еве парализе. (2, 10, 11, 14)

3. У литератури су описане и удружене појаве кардиалних и неуролошких компликација, које се обично завршавају летално, а познате су под називом кардио-неуролошки синдром. (7)

4. Поред овога у току акутне трихинелозе могуће је и оштећење слуха, јетре, појава гломерулонефри-

тиса, гинеколошких и опстретициских проблема. (20, 21, 24, 25, 26)

Као критеријум тежине трихинелозе не узима се проценат еозинофила, већ њихов апсолутни број. Пацијенти са еозинофилијом већом од 4000/мм имају велику шансу за развој компликација од стране ЦНС-а или кардио-неуролошког синдрома (4).

### ПРИКАЗ БОЛЕСНИКА

Први болесник (П.М. стар 38 година) разболео се 25.12.1999. са проливима и боловима у мишићима. Висока температура се јавља 1.1.2000, а отоци лица и капак 3.1.2000. Наредних дана долази до појаве мањих субкоњунктивалних суфузија, уз одржавање свих наведених тегоба. Проливи престају 2.1.2000. У болницу пацијента доводе пријатељи 8.1.2000. увече, пошто је од тог јутра постао збуњен, конфузан и причао неповезано. Лична анамнеза без особености.

При пријему свестан, отежано покретан, дезоријентисан у времену, као и према догађајима, адинамичан. Не може да да основне податке о себи, сумњичав, говор неповезан и бесмислен. ТА 15/11 kPa, p 80/min, T 37,5 C. Присутни знаци крварења под ноктима и у коњунктивама.

У ЕКГ-у знаци ST депресије од 2 мм од V3 до V6.

У неуролошком налазу пареза доње гране n. facialis-а десно, снижени мишићни рефлекси на левој руци и нози, лако ослабљена груба моторна снага лево. Бабински назначен лево. Ход на широкој основи, са затвореним очима немогућ, Ромберг позитиван- са отвореним очима пада уназад, са затворенима - несигурност.

У лабораторијским налазима: SE 25/; L 21,5 10/lit; TR 82 10/lit; Eos 42% (9030/mm<sup>3</sup>); glikemija 7,1 mmol/lit; AST 45 IU/lit.; ALT 38 IU/lit; LDH 707 IU/lit; CK 218 IU/lit.

Фундус: налаз уредан.

Учињена лумбална пункција: ликвор ксантохроман, под нормалним притиском, Панду позитиван. У ликвору 85 хелијских елеменат (77Lu + 8 Seg). Албуминорахија 0,103 г/лит; гликорахија 2,5 mmol/lit; Cl 109 mmol/lit.

EEG (10.1.2000.): основна активност ниже волтирана, ирегуларна. Путем хипервентилације активирана неритмична, неспецифична, полиморфна, дисконтинуирана тета хиперсинхронизација са доминацијом изнад темпоробазалних региона и наизменичном акценуацијом страна.

У току хоспитализације првих пет дана интермитентне температуре до 38,5° С, потом афебрилан.

Стање свести се постепено поправља током прве недеље лечења, уз даље повлачење осталих неуролошких испада, а најдуже се одржава лака нестабилност у ходу.

Контролни EEG (27.1.2000.): умерена дисфункција, налаз у граници нормале.

Пацијент у току лечења примао: 20% Манитол, Нирупан ампуле, Астемисан, Солтрик, као и симптоматску терапију (Бруфен, Бенседин, Бевиплекс).

Пацијент отпуштен опорављен, уредног физикалног и неуролошког налаза 3.2.2000.

Отпусна дијагноза: Trichinellosis, Encephalitis toxica.

*Други болесник* (Д.В. стар 39 година) примљен је у болницу 5.1.2000. Тегобе су почеле седам дана раније са боловима у грлу, високом температуром, учесталим воденим столицама и малаксалошћу. Лична анамнеза негативна.

При пријему субфебрилан, ход отежан због болова у мишићима, отоци капака. Остали налаз уредан.

Урађене анализе: SE 75/; Leu 13,9x10<sup>9</sup>/lit; Eos 20% (2780/mm<sup>3</sup>); AST 135 IU/lit; ALT 99 IU/lit; LDH 1245 IU/lit; CK 2278 IU/lit; укупни протеини 48g/lit; албумини 24g/lit.

У току хоспитализације интермитентне температуре до 40°С, које се одржавају до 24. дана лечења. Петог дана по пријему долази до колапса при устајању, развоја хипотензије и тахикардије, који се одржавају.

У ЕКГ-у синусна тахикардија, f-130/min, ST депресија од 1мм од V3-V6.

Поновљене анализе LDH 1735 IU/lit; CK 5440 IU/lit; CK-MB 55 IU/lit.

Одмах учињен први УЗ срца - налаз уредан.

У трећој недељи хоспитализације поновљен УЗ срца (1.2.2000.): Ехо структура интервентрикуларног септума (IVS) у апикалној трећини нешто хомогенија, при

чему је та трећина ИВС више задебљана у сагиталном пресеку. У попречном пресеку у IVS, у средњем делу, ехогена маса, више на страни десне коморе (RV). Модератор банд RV веома ехоген, а од њега ка апексу такође дебљи IVS са дифузном ехогеношћу. Закључак: захваћеност миокарда IVS дисталне трећине токсичном или хиперсензитивном инфламаторном реакцијом.

Пацијент примао: Нирупан 80мг ив 16 дана, потом кортикостероиде пер ос уз постепено смањивање дозе до месец дана, Soltrik, Astemisan, Isoptin 80, Dilacor, Beviplex, ОНВ12-500gamma на други дан 14 дана, 20% Албумине.

Отпуштен 21.2.2000. При отпусту без субјективних тегоба, ЕКГ налаз уредан.

Отпусна дијагноза: Trichinellosis, Myocarditis toxica.

Контролни УЗ срца урађен 1.3.2000. - налаз уредан.

## ДИСКУСИЈА

Дијагноза енцефалитиса у току трихинелозе се потврђује налазом антитела на *T. spiralis* у крви и ликвору, СТ и NMR прегледом мозга. Ми нисмо имали оваквих могућности, али сматрамо дијагнозу валидном, обзиром на постојање еозинофилије и развој тегоба након козумације меса у ком је доказана ларва *T. spiralis*, развој клиничке слике, транзиторне неуролошке испаде, промене у EEG-у и цитологији ликвора.

Код другог болесника, са развојем миокардитиса у току лечења од трихинелозе, поред карактеристичних субјективних тегоба и промена у ЕКГ-у, виђене су и промене на УЗ срца. У литератури се у циљу дијагнозе миокардитиса у току трихинелозе препоручује УЗ срца тек након 20-ог дана болести (1). Код нашег болесника први УЗ срца, рађен 13-ог дана болести, био је уредан, а промене су уочене тек 33-ег дана од почетка тегоба. Такође на контролном УЗ прегледу, након следећих месец дана, дошло је до потпуне резолуције промена, што говори у прилог токсичне етиологије.

Код свих пацијената оболелих од трихинелозе постоји могућност појаве неке од компликација болести. Оне могу бити неспецифичне (на пр. само промене у ST-T сегменту), али и тешке, па и опасне по живот. Зато увек треба о овоме водити рачуна и активно тражити појаву првих знакова компликација ради благовременог предузимања терапијских мера.

Такође, по излечењу акутне болести, треба и даље пратити болесника због могућег развоја синдрома "хроничне трихинелозе". Немачки аутори, на основу десетогодишњег праћења 128 оболелих, доказали су да хронична трихинелоза постоји као посебан клинички ентитет. Најчешће се манифестује у виду продужених мишићних, окуларних, неуролошких и психичких сметњи. Дијагностички критеријум хроничне трихинелозе по овим ауторима је дуготрајно одржавање IgG At на *T. spiralis* и често повишена активност LDH (3, 6, 8, 9, 12, 13, 15, 19, 23, 24, 25). Праћењем наших пацијената, приметили смо да они који се и после више месеци жале на брже замарање, болове у мишићима и општу слабост, имају повишену активност LDH.

У току праћења по акутној трихинелози, у периоду ране реконвалесценције, код пацијента старог 15 година, дошло је до испољавања јуvenilног Diabetes mellitus-a. Како је овај дечак имао генетску предиспозицију (отац млад умро од компликација D. mellitus-a) сматрамо да Diabetes mellitus није последица прележане трихинелозе, али да је трихинелоза помогла да дође до клиничког испољавања дијабета.

На основу свега може се рећи да је лечење и праћење оболелих од трихинелозе комплексно, и да повремено захтева мултидисциплинарни приступ.

## ЛИТЕРАТУРА

- Lazarević AM, Nešković AN, Goronja M, Golubović S, Komić J, Bojić M, et al. Low incidence of cardiac abnormalities in treated trichinosis: a prospective study of 62 patients from a single-source outbreak. *Am J Med* 1999 Jul;107(1):18-23.
- Nikolić S, Vujošević M, Šašić M, Poluga J, Mišić S, Najdanić Lj, et al. Neurologic manifestations in trichinosis. *Srp Arh Celok Lek* 1998 May-Jun;126(5-6):209-13.
- Kociecka W, Mrozewicz B, Gustowska L.: Clinical aspects of late sequelae of trichinellosis. *Wiad Parazytol* 1997; 43(3): 309-11.
- Knezević K. Eosinophilia in trichinosis. *Med Pregl* 1997 May-Jun;50(5-6):207-1.
- Siwak E, Dron D, Pancewicz S, Zajkowska J, Snarska I, Szpakowicz T, et al. Changes in ECG examination of patients with trichinosis. *Wiad Lek* 1994 Jul;47(13-14):499-502.
- Harms G, Binz P, Feldmeier H, Zwingenberger K, Schleeauf D, Dewes W, et al. Trichinosis: a prospective controlled study of patients ten years after acute infection. *Clin Infect Dis* 1993 Oct;17(4):637-43.
- Fourestie V, Douceron H, Brugieres P, Ancelle T, Lejonc JL, Gherardi RK. Neurotrichinosis. A cerebrovascular disease associated with myocardial injury and hypereosinophilia. *Brain* 1993 Jun;116 (Pt 3):603-16.
- Feldmeier H, Bienzle U, Jansen-Rosseck R, Kremsner PG, Wieland H, Dobos G, et al. Sequelae after infection with *Trichinella spiralis*: a prospective cohort study. *Wien Klin Wochenschr* 1991;103(4):111-6.
- Froscher W, Gullotta F, Saathoff M, Tackmann W. Chronic trichinosis. Clinical, bioptic, serological and electromyographic observations. *Eur Neurol* 1988;28(4):221-6.
- Ellrodt A, Halfon P, Le Bras P, Halimi P, Bouree P, Desi M, et al. Multifocal central nervous system lesions in three patients with trichinosis. *Arch Neurol* 1987 Apr;44(4):432-4.
- Bia FJ, Barry M. Parasitic infections of the central nervous system. *Neurol Clin* 1986 Feb;4(1):171-206.
- Gullotta F, Froscher W. Chronic trichinosis and neuromuscular diseases. Morphologic and pathogenetic aspects. *Arch Psychiatr Nervenkr* 1983;232(6):479-87.
- Froscher W, Gullotta F, Saathoff M. Chronic trichinellosis and neuromuscular diseases: clinical, serological and therapeutic observations. *Dtsch Med Wochenschr* 1982 Sep 24;107(38):1432-7.
- Evans RW, Pattern BM. Trichinosis associated with superior sagittal sinus thrombosis. *Ann Neurol* 1982 Feb;11(2):216-7.
- Frayha RA. Trichinosis-related polyarteritis nodosa. *Am J Med* 1981 Aug;71(2):307-12.
- Bessoudo R, Marrie TJ, Smith ER. Cardiac involvement in trichinosis. *Chest* 1981 Jun;79(6):698-9.
- Toroian IA. Trichinosis-induced myocarditis. *Arkh Patol* 1978; 40(10):66-7.
- Andy JJ, O'Connell JP, Daddario RC, Roberts WC. Trichinosis causing extensive ventricular mural endocarditis with superimposed thrombosis. Evidence that severe eosinophilia damages endocardium. *Am J Med* 1977 Nov;63(5):824-9.
- Prusinski A, Kotwica S, Zawadzki Z, Gluszczyk A, Alwasiak J. Chronic myopathy caused by trichinosis. *Wiad Parazytol* 1975; 21(4-5):731-6.
- Mieczyslaw J, Kostrzewski, Skalska E. Ocular symptoms in trichinosis. *Klin Oczna* 1975 Jan;45(1):15-8.
- Kohler E. A case of trichogenic peritonsillar abscess. *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg)* 1974 Apr;53(4):284-6.
- Metzler MH, Sahgal KK, Wolff GS. Second degree atrioventricular block in acute trichinosis. *Am J Dis Child* 1972 Oct; 124(4):598-601.
- Dziwinski S. Case of rheumatoid arthritis in a patient with multiple calcifications in muscles following trichinosis. *Wiad Lek* 1972 Apr 1;25(7):613-5.
- Beric B, Ognjanovic-Fait H, Miskov D, Rapaic M. Obstetric and gynecologic aspects of trichinosis. *Med Pregl* 1968; 21(11):485-8.
- Schoenfeld MR, Edis GT. Trichinosis and glomerulonephritis. *Arch Pathol* 1967 Dec;84(6):625-6.
- Kennedy FB, Rege VB. Trichinosis. Hemiplegia and liver involvement. *Arch Intern Med* 1966 Jan;117(1):108-12.