

Jolanta Niścigorska, Anna Boroń-Kaczmarska

ROPIEŃ PEŁZAKOWY WĄTROBY – OBSERWACJE WŁASNE

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *A. Boroń-Kaczmarska*

Ropień pełzakowy wątroby, najczęstsze powikłanie pełzakowicy jelitowej, bywa sporadycznie obserwowany wśród chorych hospitalizowanych w kraju. Przedstawiamy analizę kliniczną siedmiu przypadków r.p.w. obserwowanych w Klinice Chorób Zakaźnych PAM w latach 1980–95.

Ropień pełzakowy wątroby (r.p.w.) jest najczęstszą pozajelitową manifestacją zakażenia kosmopolitycznym pierwotniakiem *Entamoeba histolytica*. (1, 2, 4, 8, 12, 14). Jako powikłanie występuje w 1–25% przypadków czerwonki pełzakowej (2, 4, 8, 12). Znacznie częstszy w rejonach endemicznego występowania pełzakowicy, sporadycznie bywa obserwowany wśród mieszkańców strefy umiarkowanej podróżujących lub czasowo przebywających w tropiku (2, 3, 4, 6, 11, 12). Rozpoznanie r.p.w. opiera się na dodatnim wywiadzie epidemiologicznym w kierunku możliwości zakażenia pełzakowicą, występowaniu zmian odpowiadających obecności ropnia w mięszu wątroby w badaniu ultrasonograficznym, scyntygraficznym bądź tomografii komputerowej, oraz stwierdzeniu dodatnich odczynów serologicznych z antygenami E. h. (1, 7, 8, 9, 12, 14). Zastosowanie powyższych kryteriów umożliwiło rozpoznanie r.p.w. u 7 chorych hospitalizowanych w Klinice Chorób Zakaźnych PAM w latach 1980–1995. Opis dwóch przypadków był przedmiotem odrębnego doniesienia (10).

MATERIAŁ I METODY

W latach 1980–95 w Klinice Chorób Zakaźnych PAM rozpoznano r.p.w. u 7 chorych w oparciu o całokształt danych epidemiologicznych, klinicznych oraz przeprowadzone kompleksowe badania biochemiczne, parazytologiczne i immunoserologiczne uzupełnione technikami obrazowymi. Analizowano epidemiologię infestacji, przebieg kliniczny oraz uzyskane wyniki przeprowadzonych badań dodatkowych. Szczególną uwagę zwrócono na ocenę skuteczności zastosowanego leczenia przyzycznego.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Wszyscy analizowani chorzy to mężczyźni narodowości polskiej w wieku od 29 do 57 lat, średnia wieku 43,5 lata. Trzech z nich pływało do tropiku jako marynarze, trzech pracowało na budowach w Krajach Trzeciego Świata, jeden przebywał w strefie tropikalnej jako turysta.

Z wywiadu epidemiologicznego wiadomo, że cztery osoby zachorowały po powrocie z Afryki Północnej (Sudan, Libia, Maroko), jedna po pobycie w Afryce Centralnej (Angola), i dwie po pobycie w Indii. Wszyscy spożywali owoce i miejscowe napoje.

Na pełzakowicę jelitową chorowały dwie osoby. Jedna przechorowała ją w wieku lat 17, ale później wielokrotnie była w tropiku zawodowo. U drugiej osoby rozpoznano czerwonkę pełzakową i wdrożono leczenie ambulatoryjne na 2 miesiące przed hospitalizacją.

Ostry początek, z dolegliwościami trwającymi krócej niż 2 tygodnie wystąpił u 5 chorych. Dominującymi objawami była wysoka gorączka z dreszczami, bóle brzucha, a zwłaszcza prawego podżebrza, promieniujące do pleców lub prawej łopatki. U dwóch spośród tych chorych rozpoznano ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. Pomimo appendektomii stan ich nie poprawił się, nadal gorączkowali a w badaniu USG stwierdzono zmiany odpowiadające ropniowi wątroby.

Przebieg przewlekły r.p.w. obserwowano u dwóch chorych. Dolegliwości bólowe były mniej nasilone, stany podgorączkowe lub niewysoka gorączka utrzymywały się od 8 do 10 tygodni. Towarzyszyła im utrata łaknienia i chudnięcie. Jeden z tych chorych miał rozpoznaną pełzakowicę jelitową i był leczony ambulatoryjnie. Po dwóch miesiącach, w okresie zaostrzenia dolegliwości wykonano badanie USG jamy brzusznej i stwierdzono ropień wątroby.

Gorączka 38–40°C z dreszczami obecna była u wszystkich chorych, podobnie jak bóle brzucha. Biegunka wystąpiła u dwóch chorych – stolce papkowate, bez domieszki krwi czy śluzu, 4–5x /dobę. Na kaszel i bóle w klatce piersiowej skarżyło się trzech chorych. Wszyscy podawali osłabienie, brak łaknienia, dwóch chudnięcie (tab. I).

Tabela I. Główne dolegliwości zgłaszane przez chorych z r.p.w.

Objawy	Liczba chorych
Gorączka	7
Bóle brzucha	7
Oslabienie	7
Brak łaknienia	7
Bóle w klatce piersiowej	3
Kaszel	3
Biegunka	2
Chudnięcie	2

Czterech chorych przyjęto w ciężkim stanie ogólnym, na który złożyła się wysoka gorączka, zaburzenia krążenia obwodowego, niedokrwistość. Trzech chorych było w stanie ogólnym średnim. W badaniu przedmiotowym stwierdzano zwykle błądź

powłok, czasem stan podżółtaczkowy, nadmierne ucieplenie skóry, niskie wartości ciśnienia tętniczego, tkliwość palpacyjną brzucha w nadbrzuszu i prawym podżebrzu. Wątroba powiększona i tkliwa u wszystkich chorych wystawała spod łuku żeberkowego na 3 do 8 cm. Okolica podżebrza prawego była żywo bolesna przy wstrząsaniu. U jednego chorego stwierdzono również powiększenie śledziony. Zmiany w zakresie układu oddechowego stwierdzono u trzech chorych. Było to stłumienie odgłosu opukowego i zniesienie szmeru pęcherzykowego u podstawy płuca prawego z ograniczeniem ruchomości oddechowej tego płuca (tab. II).

Tabela II. Odchylenia w badaniu przedmiotowym u chorych z r.p.w.

Objaw	Liczba chorych
Błądź powłok	7
Hepatomegalia	7
Bolesność palpacyjna pr. podżebrza	7
Zmiany płucne	3
Stan podżółtaczkowy	2
Splenomegalia	1

W badaniach laboratoryjnych stwierdzono przyspieszony OB u wszystkich chorych a u czterech znacznie – ponad 100/godz. Leukocytoza obojętnochłonna w zakresie wartości 11–14 tys/ul, średnio 11,7 tys/ul obecna była we wszystkich przypadkach. U wszystkich chorych stwierdzono również niedokrwistość ze średnią wartością hemoglobiny 11,2 g/dl i średnią liczbą erytrocytów 3,5 mln/ul. U trzech chorych wystąpił białkomocz. U pięciu obserwowano obniżenie poziomu albumin (do 45% normy) przy prawidłowej wartości białka całkowitego. U dwóch zaznaczył się wzrost stężenia bilirubiny w surowicy do 1,5–2,5 mg/dl oraz wzrost stężenia fosfatazy zasadowej (246 i 435 U/L). U jednego chorego wystąpił wzrost aktywności transaminaz w surowicy krwi (Ast 800 U/L, ALT 200 U/L). Obserwowano również niewielki wzrost stężenia mocznika i kreatyniny u dwóch chorych (kreatynina 2,1 mg/dl).

Posiewy kału w kierunku pałeczek *Salmonella-Shigella* wykonane u chorych z biegunką były ujemne. Posiewy krwi w jednym przypadku dodatnie – wyhodowano paciorkowce zieleniące.

Badania parazytologiczne kału tylko w jednym przypadku ujawniły obecność trofozoitów *E.h.* (forma magna). Chory ten miał rozpoznaną dwa miesiące wcześniej czerwonkę pełzakową i był z tego powodu leczony. U pozostałych sześciu osób wielokrotnie wykonywane badania parazytologiczne stolca nie wykazały ani trofozoitów ani cyst ameby.

Badania serologiczne wykonano we wszystkich przypadkach w Pracowni Parazytologicznej (dr n. med. P. Myjak) Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdyni. U wszystkich chorych odczyn hemaglutynacji biernej, był dodatni i występował w zakresie mian od 1 : 561 do 1 : 19 683. Badania serologiczne były powtarzane w trakcie obserwacji i zwykle (poza jednym przypadkiem) po kilku miesiącach wykazywały spadek miana przeciwciał. Ponadto u trzech chorych wykonano odczyn immunofluorescencji pośredniej, który był dodatni w mianie od 1 : 80 do 1 : 640.

Badania rentgenowskie klatki piersiowej u trzech osób ujawniły uniesienie prawej kopuły przepony z ograniczeniem jej ruchomości oraz ogniska płaskiej niedodmy u podstawy płuca prawego jak również niewielką ilość płynu w prawym kącie przeponowo-żebrowym.

Techniki wizualizacyjne zmian w mięszu wątroby zastosowane w diagnostyce to w jednym przypadku scyntygrafia z użyciem Tc-99 m koloidu, a w pozostałych sześciu przypadkach ultrasonografia i tomografia komputerowa jamy brzusznej. W badaniach tych wykazano obecność zmian odpowiadających ropniom u wszystkich chorych w prawym płacie wątroby. Średnica zmian w USG od 3 do 9 cm, w tomografii komputerowej była zwykle o 1–2 cm większa.

Z innych badań dodatkowych wykonywano rozmazy krwi obwodowej w kierunku rozpoznania malarii, jednak zarodźców nie znaleziono. U chorego z rozpozną wcześniej pelzakowicą jelitową przeprowadzono rektosigmoidoskopię ale zmian patologicznych w jelicie grubym nie stwierdzono.

Jeden chory był leczony wyłącznie zachowawczo, u pozostałych skojarzono leczenie swoiście działającymi chemioterapeutykami z biopsją aspiracyjną ropni. W leczeniu stosowano dehydroemetynę w dawce 60 mg/d przez 10 dni podskórnie i/lub metronidazol 1,5 g/d przez 7–10 dni dożylnie. Ponadto chorym z podejrzeniem nadkażenia bakteryjnego i/lub w ciężkim stanie ogólnym podawano parenteralnie antybiotyki. Uzupełniano niedobory elektrolitowe, niektórzy chorzy otrzymali masę erytrocytarną; stosowano też leki przeciwbólowe, rozkurczowe i witaminy.

Jednorazowy drenaż pod kontrolą ultrasonografii bądź tomografii komputerowej zastosowano u 5 chorych. U jednej osoby nakłuto ropień aspirując treść podczas laparotomii. W jednym przypadku ropnia nawrotowego oprócz chemioterapeutyków zastosowano drenaż ciągły. Treść uzyskana podczas nakłucia (koloru szarego lub czekoladowego) w ilości od 20 do 200 ml badano bakteriologicznie i parazytologicznie. U żadnego chorego nie udało się ujawnić w treści aspiratu trofozoitów *E.h.* Natomiast w posiewach w jednym przypadku wyhodowano *E. coli*, a w przypadku nawrotowego r.p.w. – *Pseudomonas aeruginosa*.

Chorzy przebywali w Klinice kilkakrotnie, zwykle 3–4 razy. Pierwszy pobyt trwał średnio 3 tygodnie, następne kontrolne 4–5 dni. Chorzy pozostawali pod naszą kontrolą od 2,5 miesiąca do 4 lat (chory z nawrotem ropnia). Powtarzane kontrolne badania ultrasonograficzne lub komputerowe wykazywały ustąpienie zmian w czasie 2–2,5 miesięcy. U jednego chorego po 5 miesiącach w miejscu po ropniu stwierdzono drobne zwapnienie.

Nawrotowe r.p.w. obserwowane w dwóch przypadkach wystąpiły po roku i po trzech latach od pierwszego zachorowania. Zarówno dolegliwości subiektywne, jak i wykazywane nieprawidłowości w badaniach dodatkowych były podobne jak u chorych z pierwszym rzutem choroby. Ropnie zlokalizowały się w tym samym miejscu, ich średnica była mniejsza. U jednego chorego miano przeciwiał przeciw antygenom *E.h.* cały czas pozostawało wysokie, u drugiego narosło od czasu badania kontrolnego. W obu przypadkach zastosowano ponowną kurację dehydroemetyną i metronidazolem. U jednego chorego zastosowano również drenaż ciągły. Drugi chory ze względu na lokalizację ropnia (część boczo-górna prawego płata wątroby) został zdyskwalifikowany do tego typu postępowania. Ponadto obydwu chorym podano diloxamide furoate, Furamide, preparat działający kontaktowo w świetle jelita na cysty pelzaka.

OMÓWIENIE

R.p.w. występuje jako powikłanie u 1–25% chorych z pełzakowicą jelitową (2, 12, 14). U ok. 1/3 chorych z r.p.w. faza jelitowa zakażenia nie manifestuje się klinicznie (6, 7, 12). Pozostaje to w zgodzie z naszymi obserwacjami, gdyż tylko dwóch chorych miało wcześniej rozpoznaną pełzakowicę jelitową. Według piśmiennictwa najbardziej zagrożonymi grupami wiekowymi są osoby od 20 do 50 r.ż, w tej grupie miescili nasi chorzy (6, 7, 9, 12). R.p.w. rozpoznawaliśmy tylko u mężczyzn, co potwierdza nie wyjaśniony do dzisiaj fakt uderzająco częstszego występowania choroby u tej płci (siedmio- a nawet 10 krotnie częściej) (7, 9, 12).

R.p.w. może przybierać formę ostrej choroby, z burzliwymi objawami zmuszającymi w krótkim czasie do szukania pomocy medycznej, lub formę zachorowania przewlekłego trwającego miesiącami a nawet latami (1, 6, 8, 12). Zdecydowana większość naszych chorych miała ostry r.p.w. Odbiciem ostrego przebiegu choroby był zarówno ciężki stan ogólny chorych, jak nieprawidłowości w badaniach dodatkowych takie jak wysoki OB czy leukocytoza obojętnochłonna. W dwóch obserwowanych przypadkach ropni nawrotowych objawy były mniej nasilone a wyniki badań laboratoryjnych mniej odbiegające od normy. Obserwowana łagodna bilirubinemia, wzrost stężenia fosfatazy zasadowej i aminotransferaz, podobnie jak podwyższenie poziomu osocznego stężenia mocznika i kreatyniny, miały charakter przemijający (1, 6, 12, 14). Badania scyntygraficzne, ultrasonograficzne i tomografia komputerowa wykazały zmiany zlokalizowane w prawym płacie wątroby o dość dużej średnicy, co każe myśleć, że proces destrukcyjny tkanki wątrobowej wyprzedził znacznie objawy kliniczne. W badaniu parazytologicznym treści ropni w żadnym przypadku nie udało się wykryć trofozoitów *E.h.*, co jest łatwe do wytłumaczenia, biorąc pod uwagę fakt, że lokalizują się one w ścianie ropnia i bardzo szybko ulegają autolizie przy temperaturach niższych niż 37°C (12).

Na uwagę zasługuje fakt utrzymywania się wysokiego miana przeciwciał u chorego, u którego wystąpił nawrót choroby oraz narastanie miana u drugiego chorego z nawrotowym r.p.w.

Zastanawiające jest, że dwóch chorych trafiło do nas bezpośrednio po appendektomii. W patologii zakażenia *E.h.* znane jest pełzakowe zapalenie wyrostka robaczkowego jako rzadkie powikłanie nawet asymptomatycznej pełzakowicy jelitowej (14). Nasuwa się pytanie czy był to zbieg okoliczności, czy też te zapalenia wyrostka miały etiologię pełzakową.

W leczeniu r.p.w. preferuje się metodę zachowawczą a lekiem z wyboru jest metronidazol w monoterapii lub w skojarzeniu z arechinem czy dehydroemetyną (1, 3, 7, 9, 12, 13). Interwencję chirurgiczną uważa się za wskazaną w przypadku dużych ropni groźących przebicciem do otaczających narządów lub jam ciała (1, 5, 10, 12). Ponadto wg niektórych autorów opróżnienie jamy ropnia z zalegającej treści ma przyspieszać proces gojenia (5). Jednak drenaż a zwłaszcza ciągły drenaż sprzyja nadkażeniom bakteryjnym, co obserwowaliśmy u jednego chorego. Naszą decyzję o podjęciu drenażu uzasadniał fakt stosunkowo dużych rozmiarów ropni w obserwowanych przypadkach.

Z powodu niedostępności w kraju w latach 80-tych leków kontaktowych, takich jak paromycyna, furamid czy iodochinol, które działając w świetle jelita usuwają bytujące tam cysty pełzaka, nasi chorzy otrzymywali wyłącznie leki trofozoitobójcze. Aktualnie uważa się, że w każdym przypadku pełzakowicy chory powinien otrzymać wzmiankowane wyżej leki kontaktowe, co ma zapobiegać nawrotom choroby (12, 14).

Z powyższych obserwacji można wyciągnąć następujące wnioski:

1. U chorych mieszkających w strefie umiarkowanej, w przypadku wystąpienia r.p.w. bardziej prawdopodobny jest ostry przebieg choroby.
2. Istotna jest kontrola ultrasonograficzna i serologiczna chorych po rozpoznaniu r.p.w. w celu szybkiego wykrycia ewentualnych nawrotów.
3. W przypadku konieczności interwencji chirurgicznej bardziej wskazana jest jednorazowa biopsja niż ciągły drenaż.
4. Wskazane jest stosowanie jelitowych leków kontaktowych jako uzupełnienie leczenia.

J. Niścigorska, A. Boroń-Kaczmarek

AMEBIC LIVER ABSCESS

SUMMARY

In the period of 1989–1995 seven patients with amebic liver abscess were observed in Clinic of Infectious Diseases of Pomeranian Medical School in Szczecin. The diagnosis has been made on the base of epidemiological data, presence of intrahepatic defect by a scanning procedure of liver (ultrasonography, CT, scyntygraphy) and positive serologic test for amebiasis. All patients were males of Polish nationality, 29–57 years old, who became ill after travel to Africa or India. Intestinal amebiasis was present only in two cases. Five patients had acute onset of disease and two chronic. The most common complaints included fever, abdominal pain, anorexia. A cough, chest pain, diarrhea or weight lose were less common. At physical examination paleness of skin, subjaundice, abdominal tenderness, hepatomegaly and sometimes pleural effusion have been observed. Laboratory tests revealed high RBS, leucocytosis and mild anemia. Slightly higher serum level of bilirubin, alkaline phosphatase were transient. Trophozoites of *Entamoeba histolytica* have been found in stool specimens of one only patient. Amebic ant'odies tested with indirect hemagglutination (IHA) were present in all cases. Visual technics have shown abscess of 3 to 9 cm in diameter located at right liver lobe. Six patients have been treated with both chemotherapy (metronidazole or/and dehydroemetine) and „skin needle” aspiration. In two cases recrudescence of abscess has been observed after one and three years respectively. These two patients have been undergone second course of treatment with using not only needle aspiration and metronidazole/dehydroemetine but luminal agents as well.

PIŚMIENICTWO

1. Adams E.B., MacLeod I.N.: *Medicine* 1977, 56, 325. – 2. Bjorndal H., Ritland S., Gundmundsen T.E.: *Tidsskr – Nor Laegeforen* 1990, 110 (2), 201. – 3. Chmielewski J., Jaremin B., Zwierz Cz.: *Materia Medica Polonica* 1975, 7 (2), 144. – 4. Flores-Barrota F., Saavedra-Shimidzu R., Velasco-Aviles F.: *Arch. Invest. Med., (Mex)* 1970, 1, Suppl. 1, 129. – 5. Freeman O., Akamaguna A., Jarikre L.N.: *Ann Trop. Med. Parasitol.*, 1990, 84 (3), 281. – 6. Katzenstein D., Rickerson V., Braude A.: *Medicine* 1982, 61 (4), 237. – 7. Łachecki Z.: *Wiad. Parazytol.*, 1974, 20 (4), 499. – 8. Overbosch D., Stuiver P.C., Van der Kaay H.J.: *Acta Leiden*, 1983, 51, 3. – 9. Peters R.S., Gutlin N., Lebke R.D.: *Ann Rev. Med.*, 1981, 32, 161. – 10. Polewska-Jeske A., Pański M., Soltan J.: *Pol. Prz. Chir.*, 1983, 55 (8), 643.
11. Powalowska J., Dziubiński K.: *Pol. tyg. Lek.*, 1980, 35 (21), 799. – 12. Ravdin J.I.: *Amebiasis: Human infection by Entamoeba histolytica*. A Wiley Medical Publication John Wiley and Sons, 1988, rozdz. 33, 511. – 13. Thompson J.E., Forlenza S., *Rev. Inf. Dis.*, 1985, Vol. 7, 171. – 14. Wolfe M.S.: *Hunter's Tropical Medicine*, W.B. Saunders Company, wyd. VII, 1991, rozdz. 68, 55.

Adres: Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych PAM
71-455 Szczecin, ul. Arkońska 4