

ATYPICAL INTRAVENOUS METAL MERCURY INTOXICATION

Mrazova A, Batora I, Mozolova D, Benedekova M
ATYPICKÁ INTOXIKÁCIA KOVOVOU ORTUŤOU

A case report documenting rare intravenous intoxication with metal mercury. Because of early diagnosis and treatment only minimal clinical symptoms were detected in the patient.

Kazuistika dokumentuje raritnú intravenóznú intoxikáciu kovovou ortuťou. U pacienta sme zaznamenali len minimálne klinické prejavy intoxikácie pre včasnú diagnostiku a liečbu.

K intoxikácii *kovovou ortuťou* môže najčastejšie dôjsť inhaláciou ortuťových pár. Minimálne sa vstrebáva kožou a gastrointestinálnym traktom a parenterálny vstup je extrémne zriedkavý. Po perorálnom podaní je netoxická, (okrem raritných prípadov masívnych množstiev), jej toxicita vzniká až po konverzii na ionizovanú formu pôsobením kyselín alebo silných oxidácií. V klinickom obraze intoxikácie ortuťou dominuje zmätenosť, halucinácie, poruchy pamäti a poruchy osobnosti. Pri poškodení periférneho nervového systému sa môžu objaviť parestézie, jemný tremor a ataxia. Zvlášť v detskom veku sa vyskytuje akrodýnia, t.j. parestézie a krče končatín s bolestivou ružovou lúpajúcou sa kožou na rukách a nohách. Ortuť poškodzuje aj obličkové tubuly a prechádza hematoencefalickou bariérou, čím sa vysvetľuje jej neurotoxicita.

Prezentujeme kazuistiku zriedkavého prípadu intravenózneho podania kovovej ortuťi v suicídnom úmysle.

16-ročný pacient prijatý na oddelenie 48 hodín po neúspešnom suicídnom pokuse po intravenóznom podaní kovovej ortuťi z dvoch teplomerov. Pri prijatí na oddelenie je orientovaný, bez subjektívnych ťažkostí, kardiopulmonálne v kompenzovanom stave.

Na rtg pľúc vidieť početné drobné, kovovosýte tiene difúzne nad celými pľúcami. Z ostatných patologických výsledkov vyšetrení uvádzame: hladina ortuťi v sére 21,4 µg/l, v moči 183,3 µg/l (tab. 1), odpad bielkovín za 24 hodín 0,36 g, 0,55 g, 0,019 g (N: 0,15–0,30), NAG/kreatinín 6,1, 10,6, 19,7, 3,4 (N: do 5). Kompletné neurologické vyšetrenie vrátane EMG, vizuálnych evokovaných potenciálov opakované v norme. Kompletné psychologické vyšetrenie so zameraním sa na testy úrovne mnestických funkcií, skúšky koncentrovanej pozornosti, skúšky úrovne štruktúracie percepčnej aktivity a intelektová kapacita v pásme priemeru až nadpriemeru.

Tab. 1. Hladiny ortuťi v krvi a v moči.

	Krv (mg/l)	Moč (mg/l)
Norma	10-15	15-20
Klin. príznaky	nad 50	nad 20
pri prijatí	21,4	183,3
3. deň liečby	23,3	292,9
8. deň liečby	11,0	30,6
po 6 týždňov	10,7	56,4
opäť liečba	8,1	397,6
po roku	4,59	27,1

Vzhľadom na intravenózne podanie ortuťi a pomerne výrazný rtg obraz nasadzujeme chelátovú liečbu prípravkom DMPS (dimerkaptopropánsulfonát) s cieľom eliminovať ortuť z organizmu. Chelát sme podávali i.v. celkovo počas 8 dní pri kontrole hladín ortuťi v sére a v moči (tab. 1). Po niekoľkých dňoch liečby sme zistili na rtg obraze pľúc výrazný ústup drobných sýtych tieňov, normalizáciu odpadu bielkovín za 24 hodín spolu s poklesom pomeru NAG/kreatinín a masívne vylučovanie ortuťi z organizmu, čo sa prejavilo vysokými hladinami ortuťi v moči.

Kontrolným vyšetrením o 6 týždňov zaznamenaná mierne zvýšená hladina ortuťi v moči v porovnaní s hodnotou po 8 dňoch liečby, preto opätovne zaradený preparát DMPS počas 5 dní. Kontrola po roku ukázala prakticky normálne hladiny ortuťi v sére a hraničné hodnoty v moči. Pacient bez ostatných klinických prejavov.

Kazuistika dokumentuje raritnú intravenóznú intoxikáciu kovovou ortuťou. U pacienta sme zaznamenali len minimálne klinické prejavy intoxikácie pravdepodobne pre včasnú diagnostiku a včasnú liečbu*.

I. detská klinika DFNSP a LFUK, Limbová 1, 833 05 Bratislava, a Klinika pracovného lekárstva a toxikológie LFUK v Bratislave
Correspondence to: MUDr. J. Mrázová (e-mail: bl@fmed.uniba.sk)

*Práca bola prednesená na Spolku slovenských lekárov dňa 8.2.1999.

AUTOIMMUNE HEMOLYTIC ANEMIA AND GIANT CELL HEPATITIS

Bodova I, Horakova J, Lukac J, Cupanikova D, Plank L
AUTOIMÚNNA HEMOLYTICKÁ ANÉMIA A CHRONICKÁ OBROVSKOBUNKOVÁ HEPATITÍDA

The authors describe a case report of a six months old boy with autoimmune hemolytic anemia and giant cell hepatitis. This is a very rare syndrome in infancy. After eleven months of intensive immunosuppressive treatment (glucocorticoids, cyclosporin A, azathioprin, intravenous immunoglobulins, cyclophosphamid) no improvement of hemolysis was observed and therefore splenectomy was indicated. 1 year after the treatment was finished the patient is in good general condition and his hematologic and biochemical parameters are physiological.

Autoimúnná Coombsova pozitívna hemolytická anémia (AIHA) a difúzna obrovskobunková hepatitída je veľmi zriedkavo sa vyskytujúce ochorenie u detí. Obrovskobunková transformácia hepatocytov býva obyčajne nešpecifickým prejavom hepatocelulárneho poškodenia (napr. vírusové hepatitídy, metabolické ochorenia, atrežia extrahepatálnych žľazových ciest). Predpokladá sa autoimúnný mechanizmus vzniku tohto ochorenia. Priebeh môže byť veľmi závažný, s rôznymi komplikáciami, až zlyhaním pečene. V liečbe je potrebná intenzívna imunosupresia.

V kazuistike prezentujeme 6-mesačného chlapca, u ktorého bola diagnostikovaná autoimúnná hemolytická anémia a obrovskobunková hepatitída.

Kazuistika. Pacient z fyziologickej gravidity, z dvojvaječných dvojčiat, do 6 mesiacov života zdravý. Vo veku 6 mesiacov (3/96) náhle ožltol, bol mrzutý, objavili sa početné riedke, bledé stolice, tmavý moč. V klinickom obraze dominoval ikterus a hepatomegália. Laboratorne vyšetrenia dokázali vysoké hodnoty aminotransferáz (ALT 50,6 μ kat/l, AST 43 μ kat/l), celkového i konjugovaného bilirubínu. Sérovyšetrenia (HBsAg, HCV, anti HAV, TOXO, rubeola, listéria, borélia, CMV, EBV) vylúčili infekčnú etiológiu hepatitídy a negatívne autoprotilátky nepotvrdili autoimúne ochorenie pečene. Hematologickými vyšetreniami zistená anémia s retikulocytózou, pozitívny priamy i nepriamy Coombsov test. Doplnujúce vyšetrenie punkčtu kostnej drene nepotvrdilo malígne ochorenie, potvrdená výrazná hyperplázia erytropoézy s dyserythropoetickými zmenami. Histologické vyšetrenie pečene dokázalo obrovskobunkovú hepatitídu s ťažkou cholestázou intrahepatálneho typu. Určená diagnóza autoimúna hemolytická anémia (AIHA) a obrovskobunková hepatitída. Pacient bol liečený i.v. imunoglobulínmi (IVIg) a glukokortikoidmi. Stav sa postupne zlepšil a dieťa nepotrebovalo transfúzie krvi. V máji 1996 počas liečby metylprednizolónom (MP) vznikla opäť hemolytická kríza, preto prioridónané ďalšie imunosupresívum azatioprin. Pre nedostatočnú klinickú odpoveď, pretrvávanie hemolýzy, bol azatioprin vymenený za cyklosporín-A (CS-A). Vzhľadom na neúspech doterajšej liečby v auguste 1996 bol pacient preložený na II. detskú kliniku DFNSP na transplantáciu krvotvorných buniek. Vykonaná trepanobiopsia a vyšetrenie kostnej drene nepotvrdilo hematologickú malignitu ako možnú príčinu autohemolýzy. Vylúčené bolo autoimúne ochorenie iného systému, imunodeficit, solídny tumor a metabolické ochorenie. Opakované histologické vyšetrenie pečene potvrdilo nález obrovskobunkovej hepatitídy. Pretože pretrvávali príznaky hemolýzy, zintenzívnili sme imunosupresívnu liečbu (MP, IVIg, CS-A).

Pri zlepšení klinického stavu sme pacienta prepustili domov na liečbu MP 1 mg/kg/d, CS-A 6 mg/kg/d. V novembri 1996 pre vzostup hladín aminotransferáz (ALT 17 μ kat/l) bola vykonaná kontrolná biopsia pečene so záverom: chronická obrovskobunková hepatitída so stredne ťažkou až ťažkou fibrózou a sekundárnou hemochromatózou neznámej etiológie (HBsAg, HBcAg negat.), bez príznakov cholestázy. V decembri 1996 prijatý na hospitalizáciu v ťažkej hemolytickej kríze. V liečbe pridaný cyklofosfamid i napriek obávanej hepatotoxicite. Pod trojkombináciou liečby (vysoké dávky MP, CS-A, cyklofosfamid) sme nedosiahli úpravu hemolýzy a klinický stav bol komplikovaný akútnym zlyhaním pečene. V tomto období bola prítomná extrémna hepatosplenomegália, orgány vyplňali takmer celú brušnú dutinu. Pre neúspešnú dlhodobú kombinovanú imunosupresívnu liečbu, po dôkladnom zvážení rizík a prognózy ochorenia indikovali sme vo februári 1997 (11 mesiacov od začiatku ochorenia) splenektómiu. Histologické vyšetrenie vzorky sleziny dokázalo masívnu extramedulárnu hemopoézu s prítomnosťou klonu blastických buniek, preto zopakované vyšetrenie kostnej drene, ktoré nepotvrdilo malígne ochorenie. Pacient v stabilizovanom stave prepustený do domácej starostlivosti. V marci 1997 prijatý opäť na substitúciu s príznakmi hemolýzy. Pretože ani po splenektómii nebola dosiahnutá očakávaná remisia ochorenia, bola ordinovaná imunosupresívna liečba vinkristínom v dávke 1 mg/m² 1-krát týždenne a vysadený bol cyklosporín A. Po podaní 10. dávky vincristínu pacient dosiahol remisiu ochorenia, nevyžadoval substitúciu krvnými derivátmi. Postupne sa normalizovali hodnoty aminotran-

sferáz aj bilirubínu. Ambulantne znižované dávky kortikoidov bolo možné 11 mesiacov po splenektómii (1/98) úplne vysadiť. Od tohto obdobia je pacient sledovaný ambulantne, klinický stav je veľmi dobrý, psychický vývoj veku primeraný, motorika mierne oneskorená, ale so zlepšujúcou sa tendenciou. Hodnoty krvného obrazu a biochemické vyšetrenia opakovane v norme, pretrváva mierna pozitivita antierytrocytárných protilátok v sére pacienta. Dieťa bolo 10 mesiacov po ukončení imunosupresívnej liečby očkované pneumokokovou vakcínou a bola ukončená profylaxia penicilínom. 1 rok po ukončení liečby u dieťaťa pretrváva remisia AIHA, ustúpila hepatomegália a biochemické parametre nepoukazujú na hepatálne poškodenie.

Diskusia. Ochorenie AIHA s obrovskobunkovou hepatitídou je veľmi zriedkavé, o čom svedčí aj literatúra. Perez-Atayde a spol. (1994) uvádzajú vo svojej práci kazuistiky dvoch pacientov s týmto ochorením. Jedno bolo 23-mesačné dieťa, u ktorého sa príznaky hepatitídy objavili dva týždne po začiatku autoimúnej hemolýzy, bolo liečené kortikoidmi a exitovalo pre systémové komplikácie a sepsu s abscesom pľúc. Druhý pacient bol 9-mesačný, ochorenie začalo autoimúnnou hemolytickou anémiou a až po 15 mesiacoch sa objavil ikterus, hepatomegália a histologicky bola potvrdená obrovskobunková hepatitída. Dieťa bolo liečené kortikoidmi, IVIg a 6-merkaptopurínom a dosiahlo remisiu ochorenia. Brichard a spol. (1) publikovali 9 prípadov obrovskobunkovej hepatitídy a Coombs pozitívnej autoimúnej hemolýzy u detí vo veku od 6 mesiacov do 4 rokov.

Melendez a spol. (2) upozorňujú vo svojej práci, že ortotopická transplantácia pečene v tejto indikácii nebyva účinná. Uvádzajú kazuistiku 8-mesačného chlapca, u ktorého sa zistila Coombs pozitívna hemolytická anémia a histologickým vyšetrením pečene obrovskobunková hepatitída. Pacient bol liečený kombinovanou imunosupresívnu liečbou, ochorenie však viedlo k zlyhaniu pečene. Vo veku 23 mesiacov sa pacient podrobil nepríbuzenskej transplantácii pečene. 5 týždňov po transplantácii boli histologicky zistené známky relapsu hepatitídy, bez známkov rejekcie. 14 mesiacov po transplantácii pacient exitoval pre progresiu oboch ochorení.

Závažný klinický priebeh ochorenia u nášho pacienta vyžadoval náročnú kombinovanú imunosupresívnu liečbu a splenektómiu z vitálnej indikácie vo veku 1 1/2 roka. Tento liečebný postup viedol k remisii ochorenia, pri pretrvávaní pozitivite antierytrocytárných protilátok v sére pacienta, ako sa uvádza aj v literatúre (3)*.

1. Brichard O., Sokal E., Gosseye S., Buta J.P., Gadisseux J.F., Cornu G.: Coombs-positive giant cell hepatitis in infancy: Effect of steroids and azathioprine therapy. *Europ. J. Pediat.*, 99, 1991, s. 704—711.
2. Melendez H.V., Rela M., Baker A.J., Ball C., Portmann B., Mieli-Vergani G., Heaton N.D.: Liver transplant for giant cell hepatitis with autoimmune haemolytic anaemia. *Arch. Dis. Child.*, 77, 1997, s. 249—251.
3. Schreiber A.D., Gill F.M., Manno C.S.: Autoimmune hemolytic anemia. In: Nathan D.G., Oski F.A.: *Hematology of infancy and childhood*. Philadelphia, W.B. Saunders Company 1993, s. 496—508.
4. Perez-Atayde A.R., Sirlin S.M., Jonas M.: Coombs-positive autoimmune hemolytic anemia and postinfantile giant cell hepatitis in children. *Pediat. Pathol.*, 14, 1994, s. 69—77.

I. a II. detská klinika DFNSP, Limbová 1, 833 05 Bratislava, Detská klinika FNŠP Dérerovej nemocnice, Bratislava, a Ústav patologickej anatómie JLF UK, Martin

Correspondence to: MUDr. I. Boďová (e-mail: bll@fmed.uniba.sk)

*Práca bola prednesená na Spolku slovenských lekárov dňa 8.2.1999.

TOTAL MESORECTAL EXCISION

Brychta I, Dropco I

TOTÁLNA EXCÍZIA MEZOREKTA

In retrospective study authors present early results after the introduction of total mesorectal excision (TME) in rectal cancer surgery. In the period (1995–1998) 50 patients had low anterior resection. Of these 33 were performed with total mesorectal excision. 28 of 33 patients had curative resection, 5 patients had palliative resection due to hepatic metastases. Postoperative mortality rate in TME group was 12 % due to cardiac disease. The rate of anastomotic failure was 6 %. During minimally 2 years follow-up in 15 patients, local recurrence as well as distant metastases had developed in 1 patient (6,6 %) respectively.

Problémom v chirurgii rekta okrem systémového šírenia ochorenia zostáva lokálna recidíva, vysoká pravdepodobnosť perimantnej kolostómie a funkčné zmeny, ako sú impotencia a dysfunkcia močového mechúra. Hľadajú sa preto cesty, ako dosiahnuť: 1. kurabilitu, to znamená en bloc resekciu primárneho karcinómu a prevenciu systémového šírenia tumoru, 2. lokálnu kontrolu, t.j. zabrániť lokálnej recidíve, 3. zachovanie sfinktera, pokiaľ je to možné, 4. zachovanie sexuálnych funkcií a fyziologických funkcií močového mechúra, teda zachovanie integrity pelvického autonómneho nervového systému (5).

Na základe výsledkov z mnohých pracovísk z celého sveta, ktoré zaviedli v chirurgickej liečbe techniku totálnej excízie mezorekta (TEM), sa ukazuje, že táto technika je prínosom v chirurgii karcinómu rekta v strednej a distálnej tretine. Prvýkrát túto metódu ako novú chirurgickú techniku opísali roku 1982 Heald a spol. (2). Pri totálnej excízii mezorekta, respektíve kompletnej cirkumferenciálnej excízii mezorekta ide o resekciu rekta spolu s mezorektom, bez porušenia jeho obalu, ktorý tvorí viscerálna časť pelvickej fascie. Disekcia prebieha po celý čas pod kontrolou zraku s preparáciou naostro, nožnicami a elektrokoagulačným aparátom, a to medzi viscerálnym a parietálnym listom pelvickej fascie od promontória až po levátory, pričom k prieniku do správnej vrstvy je dôležitá správna identifikácia avaskulárneho tkaniva, ktoré obklopuje mezorektum. Metóda si vyžaduje zmenu operačnej techniky, tréning a užšiu špecializáciu chirurgov. Nevyhnutným predpokladom k ostrej disekcii sú dostatočne dlhé neštandardné retraktory aj neštandardne dlhé rameno elektrokoagulačného aparátu. Treba zdôrazniť, že bez príslušného prístrojového vybavenia nemožno totálnu excíziu mezorekta vykonať.

Materiál a metódy. Na chirurgickej klinike FNŠP L. Dérera sme v období od januára 1995 do decembra 1998 vykonali nízku prednú resekciu rekta pre karcinóm u 50 pacientov, pričom 33 pacientom sme vykonali resekciu s totálnou excíziou mezorekta. Pacienti, ktorým sme vykonali TEM, mali v 30 prípadoch tumor v strednej (7–12 cm) a distálnej (0–6 cm) tretine rekta, 3 mali tumor na rozhraní strednej a proximálnej tretiny (u všetkých 3 pacientov to bolo v hĺbke 13 cm). Na základe histopatologického vyšetrenia mali 12 pacienti tumor v štádiu Dukes A, 16 pacienti v štádiu Dukes B a C a 5 pacienti v štádiu Dukes „D“. U 5 pacientov s metastázami v pečeni sme dvakrát vykonali synchronnú, raz metachrómnou metastazektómiu, respektíve resekciu pečene. V ďalších dvoch prípadoch bola resekcia

pečene vykonaná ako paliatívny výkon. 6 pacienti mali dobre diferencovaný a 6 pacienti stredne diferencovaný adenokarcinóm.

U jedného pacienta išlo o bazaloidný skvamózný karcinóm s vysokým stupňom malignity. Traja pacienti mali hlienotvorný karcinóm, z toho u jedného išlo o tumor v distálnej tretine a u dvoch v strednej tretine rekta. Z hľadiska techniky šitia anastomózy malo 21 pacientov (64 %) anastomózu konštruovanú staplerom, u ostatných bola šitá ručne.

Výsledky. V pooperačnom období exitovali 4 pacienti (12 %), vo všetkých prípadoch išlo o pacientov nad 70 rokov, v troch prípadoch išlo o kardiorespiračné zlyhanie, raz o infarkt myokardu. U dvoch pacientov (6 %) došlo v pooperačnom období k dehiscencii anastomózy, u jedného vznikol interanzálny absces, u 4 pacientov (12 %) došlo k infekcii operačnej rany a u jedného bol pooperačný priebeh komplikovaný cystitídou.

Z uvedeného súboru 33 pacientov, ktorým sme vykonali TEM, 4 exitovali, 2 boli sledovaní v iných onkoporadniach, takže v sledovaní zostalo 27 pacientov. Na základe toho, že lokálna recidíva sa vyskytuje v 80–90 % v prvých dvoch rokoch od operácie, možno v našom súbore vykonať hodnotenie jej incidence u 15 pacientov, z ktorých sa lokálna recidíva vyskytla u 1 pacienta (6,6 %). Išlo o pacienta so strednediferencovaným adenokarcinómom v distálnej tretine rekta. U ostatných pacientov, ktorým sme vykonali TEM, ktorí sú sledovaní menej ako 2 roky, sa zatiaľ lokálna recidíva nevyskytla. U pacienta s bazaloidným skvamóznym karcinómom sme 11 mesiacov po operácii vykonali lavostrannú hemihepatektómiu pre metastázy v pečeni a 21 mesiacov po operácii sme diagnostikovali karcinózu peritónia. Traja pacienti s hlienotvorným karcinómom sú zatiaľ bez známk recidívy, dvaja sú sledovaní 12 a jeden 7 mesiacov po operácii.

Diskusia. Metódou TEM sa dosiahla v tzv. „vysokozískových“ štádiách Dukes B, C, redukcia lokálnej recidívy na 5–8 % (2, 4, 5). Pri klasickej tupej disekcii je v týchto štádiách incidencia recidívy okolo 30 % bez adjuvantnej liečby, pri následnej rádioterapii je opísaná recidíva v 25 % a pri kombinácii rádio a chemoterapie je to okolo 15 % (3). Keďže po klasickej tupej disekcii a následnej adjuvantnej liečbe je nižšia incidencia lokálnej recidívy, znamená to, že významný podiel na výskyte lokálnej recidívy pri resekcii rekta má inkompletná excízia mezorekta. Potvrďuje to aj skutočnosť, že pri technike TEM sa udáva rovnaká incidencia lokálnej recidívy bez ohľadu na to, či bola adjuvantná liečba podaná, alebo nie.

Ostrá disekcia tiež zvyšuje pravdepodobnosť zachovania sfinktera o 20–25 %. Umožňuje totiž úplnú mobilizáciu rekta až po levátory. Pri tupej disekcii zabraňujú ligamentózne štruktúry kompletnej mobilizácii rekta a tupo disekujúca ruka sa často nedostane pod úroveň stavca S3, S4. Pod kontrolou zraku chirurg identifikuje a chráni hlavné komponenty pelvického autonómneho nervového systému, takže výsledkom je zachovanie potencie u viac ako 80 % operovaných (pri tupej disekcii je to pod 50 %). Signifikantný je aj pokles výskytu porúch močenia ako sú retencia, stresová inkontinencia a neurogénny močový mechúr.

Záver. Metóda totálnej excízie mezorekta sa stala štandardnou chirurgickou metódou v liečbe karcinómov rekta lokalizovaných v strednej a distálnej tretine. Klasická tupá preparácia pri resekciách rekta sa v súčasnosti považuje za neadekvátnu liečbu. K prezentovaniu tejto metódy a našich prvých výsledkov s touto metódou nás preto viedla snaha po štandardizácii takéhoto operačného postupu aj na Slovensku*.

1. Heald R.J., Husband E.M., Ryall R.D.: The mesorectum in rectal cancer surgery – the clue to pelvic recurrence? *Brit. J. Surg.*, 69, 1982, s. 613–616.
 2. Heald R.J., Karanja N.D.: Results of radical surgery for rectal cancer. *World J. Surg.*, 16, 1992, s. 848–857.
 3. Krook J.E., Moertel C.G., Gunderson L.L.: Effective surgical adjuvant therapy for high risk rectal carcinoma. *New Engl. J. Med.*, 324, 1991, s. 709–715.
 4. MacFarlane J., Ryall R.D.H., Heald R.J.: Mesorectal excision for rectal cancer. *Lancet*, 341, 1993, s. 457–460.
 5. Warren E.E.: Total mesorectal excision — The new golden standard of surgery for rectal cancer. *Ann. Med.*, 29, 1997, s. 127–133.
- Chirurgická klinika FNsP akad. L. Dérera, SPAM, Limbova 5, 833 05 Bratislava, Slovakia
Correspondence to: MUDr. I. Brychta (e-mail: bll@fmed.uniba.sk)
 *Práca bola prednesená na Spolku slovenských lekárov dňa 1.3.1999.

INFORMATION

XIIth EUROPEAN MEETING SOCIETY FOR VECTOR ECOLOGY

XII. EURÓPSKY KONGRES EKOLÓGIE VEKTOROV

Wageningen, The Netherlands, September 6–11, 1999

6.—11. septembra 1999 Society for Vector Ecology organizovala XII. európsku konferenciu, ktorá bola vo Wageningene v Holandsku.

Na konferencii bolo prítomných takmer 130 účastníkov z celého sveta, spolu prezentovali asi 100 prednášok a posterov z oblasti ekológie vektorov, poznanie ktorých je bezpodmienečne dôležité a potrebné pre efektívny boj proti týmto prenášačom. Na konferencii odzneli kľúčové prednášky zo všetkých smerov výskumu vektorov. 12 sympózií sa zaoberalo:

1. kliešťami a ochoreniami prenášanými kliešťami,
2. otázkou škodcov a ich kontroly,
3. správaním sa komárov: pochopenie súvislosti medzi laboratórnymi a terénnymi štúdiami,
4. vynáraním sa chorôb spôsobovaných prenášačmi,
5. biológiou a genetikou prenášačov,
6. kontrolou trápčov,
7. najnovšími výsledkami v štúdiu správania sa prenášačov,
8. ústnou prezentáciou výhercov prác prezentovaných posterami,
9. rozšírením a ekológiou prenášačov,
10. štúdiami tropických prenášačov,
11. myiázami a ektoparazitmi,
12. mikróbnymi agensmi na kontrolu prenášačov.

Veľkou obavou európskych parazitológov, ekológov a na poslednom mieste lekárov—epidemiológov je občas zistenie prípadov autochtónnej malárie (prenášačmi, ktorej sú komáre z rodu *Anopheles*, z 18 zistených druhov v Európe, 6 druhov sa vyskytuje aj v Slovenskej republike). Roku 1995 zaznamenali 50 endemických prípadov malárie v Bulharsku (Nikolaeva, 1996) a v auguste 1997 aj prípad autochtónnej malárie v talianskej provincii Grosseto, kde maláriu už dávno eradikovali (Baldari a spol., 1998).

Tieto poznatky nás nútia zamýšľať sa nad tým, či s globálnou klimatickou zmenou sa malária opäť nevráti do Európy ako endemická prenosná choroba? Ďalším príkladom je epidémia vírusu West Nile v južnom Rumunsku vrátane hlavného mesta Bukurešti roku 1996, kde spomedzi 767 klinických prípadov bolo 393 (s 4,3 % letalitou u osôb starších ako 50 rokov) identifikovaných ako vírus West Nile. Výskyt 14 prípadov meningoencefalitidy spôsobovanej

tým istým vírusom sa potvrdil o rok neskôr aj v tejto oblasti (Nicolescu, 1998).

Izoláciou toho istého vírusu na južnej Morave od ľudí a prenášača komára *Culex pipiens* po záplavách roku 1997 je ďalším dôkazom (Hubálek, 1999). Tento vírus bol už roku 1972 izolovaný z komára *Aedes cantans* v Záhorskej nížine (Labuda a spol., 1974). Jeho cirkulácia sa potvrdila jeho izoláciou z vtákov. Tento vírus u človeka vyvoláva horúčku, bolesti hlavy, krku, svalov, brucha, končatín, výraznú slabosť, nechutenstvo, nutkanie na vracanie, mierne zväčšenie miazgovej uzliny, makulopapulóznu vyrážku a adenopatiu. Ďalšie symptómy sú: bolesti kĺbov, očných svalov, svetloplachosť, zriedkavo meningitída, encefalitída, zápal pečene, podžalúdkovej žlazy a srdcového svalu (Hubálek, 1999).

Epidémia tohto vírusu (ktorá sa spočiatku považovala za encefalitídu St. Louis) prekvapila v septembri 1999, t.j. v dňoch konferencie vo Wageningene, obyvateľov New Yorku, kde spomedzi 50 nakažených 5 zomrelo (*Weekly Epidemiological Records*, 37, 41, 1999).

Slovenskú republiku reprezentovali dr. Jozef Halgoš, DrSc., vedúci Katedry ekológie Prírodovedeckej fakulty UK v Bratislave, a RNDr. Nasir Jalili, CSc., vedecký pracovník Parazitologického ústavu Lekárskej fakulty UK v Bratislave.

Na konferencii sme prezentovali prednášku autorov Jalili a Halgoš: *Structure of mosquito coenoses in south-western Slovakia in the past half century* a poster autorov Jalili a spol.: *Mosquito communities of the River Morava floodplain during floods in 1997*. Prednáška aj poster vzbudili veľký záujem a bohatú diskusiu, výsledkom čoho je záujem postgraduálneho holandského študenta z Poľnohospodárskej univerzity vo Wageningene o absolvovanie stáže na budúci rok na pôde Univerzity Komenského.

Na konferencii sme mali možnosť zoznámiť sa s poprednými vedeckými pracovníkmi, ktorí prejavili záujem o spoluprácu s nami. Prof. Keith Snow a dr. Clement Ramsdale, editori *European Mosquito Bulletin*, majú záujem o publikovanie článku o komároch Slovenska, ktoré sme v spolupráci s dr. Halgošom, dr. Labudom a doc. Országhom už spracovali.

XIIIth European Meeting Society for Vector Ecology je plánovaný na september roku 2000 v Turecku.

Literatúra

Buriani C, Toti M: Introduced malaria in Maremma, Italy, decades after eradication. *Lancet* 1998; 351: 1246–1248.

Hubálek Z: Viry prenášané komáry. *Vesmír* 1999; 78: 432–434.