

Krystyna Janukowicz

POSTAĆ OPUSZKOWO-RDZENIOWA CHOROBY HEINEGO-MEDINA U 9-LETNIEGO SZCZEPIONEGO DZIECKA

Z Wojewódzkiego Szpitala Dziecięcego w Olsztynie
Kierownik naukowy: doc. dr hab. med. C. Zychowicz

Po wprowadzeniu szczepień przeciw chorobie Heinego-Medina liczba zachorowań zmalała w Polsce do pojedynczych przypadków w ciągu roku (6, 8). Jedynie w 1968 r. obserwowano niewielką epidemię spowodowaną typem III wirusa. Do jej wybuchu przyczyniło się zaniechanie od 1961 r. szczepień doustnych typem III atenuowanego wirusa (6). Szczepienia te wprowadzono ponownie, jednak mimo korzystnej obecnie sytuacji epidemiologicznej obserwuje się sporadyczne przypadki choroby. Poniżej przedstawiamy przypadek *polio* o niezwykle ciężkim i niepomyślnie zakończonym przebiegu.

I. J. (nr hist. chor. 1880/164/72), dziewczynka 9-letnia ze środowiska wiejskiego została przewieziona w drugim dniu choroby do Wojewódzkiego Szpitala Dziecięcego w Olsztynie ze szpitala powiatowego, dokąd zgłosiła się z powodu bardzo silnego bólu szyi oraz niemożności poruszania się. Objawy powyższe wystąpiły nagle, wśród pełnego zdrowia. W dniu przyjęcia ogólny stan dziecka ciężki, przytomne, ciepłota ciała prawidłowa, ułożenie przymusowe (na plecach), mimika skąpa, zaczerwienienie gardła, zaburzenia połykania, żywy dermografizm, bardzo słaba siła mięśniowa, bolesność uciskowa mięśni, porażenie wiotkie kończyn górnych i dolnych (zachowane jedynie ruchy palców), odruchy okostnowe i ścięgniaste zniesione, czucie powierzchowne i głębokie zachowane, sztywność karku, dodatnie objawy Kerniga i Brudzińskiego, ruchy paradoksalne przepony.

Badania laboratoryjne. OB 5/8. Morfologia krwi: Hb 15,2 mg⁰/₀, krwinek czerwonych 4 359 000, krwinek białych 13 600, pałeczkowatych 2⁰/₀, segmentowanych 72⁰/₀, limfocytów 26⁰/₀. Płyn mózgowo-rdzeniowy: cytoza 4/3, białko 26 mg⁰/₀, cukier 100 mg⁰/₀, chlorki 110 mEq/l, odczyn Nonne-Appelta ±, Pandy'ego ± (dnia poprzedniego w szpitalu powiatowym w płynie mózgowo-rdzeniowym cytoza 16/3, białko 26,4 mg⁰/₀, cukier 60 mg⁰/₀, chlorki 123 mEq/l.

Rozpoznano ostre, nagminne porażenie dziecięce, postać opuszkowo-rdzeniową. Wobec dramatycznego przebiegu do leczenia włączono hydrokortyzon w dużych dawkach (600 mg/dobę). Zastosowano równocześnie influmin, syntarpen i witaminy. W drugiej dobie podano enkorton zamiast hydrokortyzonu. Zaobserwowano wyraźną poprawę: zmniejszyły się zaburzenia oddychania, połykania, zwiększał się stopniowo zakres czynności ruchowych. Po tygodniu, wobec rozpoczynających się przykurczów rozpoczęto przegrzewanie.

W ósmym dniu pobytu nastąpiło jednak gwałtowne pogorszenie stanu ogólnego: wystąpiły ponownie zaburzenia połykania i oddechu, nasiliły się porażenia mięśni. W dziewiątym dniu doszło do zatrzymania czynności serca i oddechu. Postępowanie reanimacyjne przywróciło akcję serca, jednak wobec ciągłej niewydolności oddechowej wykonano tracheostomię i prowadzono oddech kontrolowany. Mimo stosowania leków objawowych i transfuzji krwi brak było poprawy: dziewczynka

była nieprzytomna, okresowo występowały drgawki, pojawiły się wyższe ciepłoty ciała, wzrosło ciśnienie krwi do 180/130 mm Hg. Kilkakrotnie dochodziło do zatrzymania czynności serca. W siedemnastym dniu choroby, w czasie zmiany częściowo niedrożnej rurki tracheostomijnej wystąpiło kolejne zatrzymanie czynności serca. Zabiegi reanimacyjne pozostały bezskuteczne. Stwierdzono zgon.

Badanie histopatologiczne rdzenia kręgowego: (doc. dr J. Popow, Zakład Anatomii Patologicznej AM w Białymstoku) nacieki zapalne złożone z komórek limfocytarnych, histiocytarnych i nielicznych granulocytów wokół naczyń krwionośnych rogów przednich. Obraz może odpowiadać zmianom spotykanym w *poliomyelitis anterior acuta*.

Badania wirusologiczne wypadły negatywnie.

Rozpoznanie ostrego, nagminnego zapalenia rogów przednich rdzenia kręgowego w obserwowanym przypadku nie budzi wątpliwości, nasuwa się jednak pytanie dlaczego i w jaki sposób doszło do rozwoju choroby. Wywiad epidemiologiczny nie wykazał bowiem w otoczeniu dziecka jawnych przypadków *poliomyelitis*. W domu wszyscy byli zdrowi. W ostatnich latach zachorowań na *poliomyelitis* w woj. olsztyńskim nie notowano. Istniała jednak możliwość kontaktu z dziećmi szczepionymi, ponieważ szczepienia żywym, atenuowanym wirusem *polio* prowadzono w woj. olsztyńskim w 1972 r. w marcu (typ I), w kwietniu (typ III) i w maju (typ II). Prawdopodobieństwo zachorowania osób skontaktowanych ze szczepionymi (zwykle w okresie 6—7 tyg. po przeprowadzonej akcji szczepień) jest bardzo podkreślane w piśmiennictwie (2, 5, 6, 7).

Nie uchroniły dziecka szczepienia przeciw *polio*: szczepione typem I i III podskórnie w 1963 r., doszczepione typem I doustnie w 1963 r., ponownie szczepione doustnie typem I i III w 1968 r., natomiast typem II szczepione podskórnie i doustnie tylko w 1963 r. Trudno ocenić, czy szczepienia te przeprowadzone były w sposób prawidłowy, z zachowaniem wszystkich warunków transportu i przechowywania szczepionki. Odporność wytworzona nawet po prawidłowym szczepieniu mogła już wygasnąć, uważa się bowiem, że szczepionka Salka chroni przed porażeniami 70—80% szczepionych (10), a odporność utrzymuje się przez okres kilku lat (11). Odporność po szczepieniu doustnym szczepionką Sabina i Koprowskiego u dorosłych trwa latami, u niemowląt jednak nie trwa tak długo, wygasa po upływie roku lub dwóch, w związku z czym zaleca się podanie dawki przypominającej w rok po pierwszym szczepieniu (11). Obserwowane przez nas dziecko było szczepione typem II tylko w pierwszym roku życia, nie zostało doszczepione, nabyta odporność mogła zatem wygasnąć. Przy minimalnej lub braku odporności w stosunku do typu II wirusa, kontakt (przed miesiącem) z dziećmi szczepionymi tym typem wirusa mógł doprowadzić do wybuchu choroby.

Nie można jednak wyłączyć u naszej pacjentki genetycznie uwarunkowanej predyspozycji do wystąpienia postaci porażennej *poliomyelitis*. Za taką możliwością przemawiałyby poczynione obserwacje kliniczne. Postać porażenną stwierdzano u dwojga monozygotycznych bliźniąt w 35% przypadków i tylko w 6% przypadków bliźniąt dwuzygotycznych, różnica, statystycznie znamienne, wskazywała na genetyczne uwarunkowanie odpowiedzi na zakażenie wirusem *polio* (Jennings i Herdorn, cyt. wg 1). Nie można wyłączyć również możliwości defektu immunologicznego. Przypadki *polio* o bardzo ciężkim przebiegu u dzieci

z defektami immunologicznymi zostały opisane przez Chang Te-Een i współpr. (3) oraz przez Feigina i współpr. (4).

U obserwowanej dziewczynki poziom przeciwciał przeciw wirusom *polio* określono bezpośrednio po przyjęciu do szpitala i w 11 dniu choroby. Dla typu I i II poziom ten podniósł się z 1:4 do 1:8, dla typu III w obu badaniach wynosił 1:32. Niedostateczną odpowiedź immunologiczną na zakażenie najprawdopodobniej można wiązać z działaniem hormonów kory nadnerczy, które podawano w dużych dawkach w początkowym okresie choroby. Kortykosterydy działają bowiem bezpośrednio na komórki limfoidalne (wpływ limfolityczny). Jako silne środki immunosupresyjne wywierają również wpływ na syntezę białka, a tym samym przeciwciał (9). Nie wykluczone jednak, że rozpoczęcie przegrzewania dziecka doprowadziło do aktywacji wirusa i ponownego rzutu porażen wskutek zaistniałych niedoborów odpornościowych.

К. Янукович

ФОРМА БУЛЬБОСПИНАЛЬНАЯ ПОЛИОМИЕЛИТА
У 9-ЛЕТНЕГО ВАКЦИНИРОВАННОГО РЕБЕНКА

K. Janukowicz

THE BULBOSPINAL FORM OF POLIOMYELITIS ANTERIOR
IN A 9-YEAR-OLD CHILD WITH A HISTORY OF VACCINATION

PIŚMIENNICTWO

1. Brewer E. J. Jr: Juvenile rheumatoid arthritis, W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto 1970. — 2. Cesario T. C., Nakano J. H., Caldwell G. G., Youmans R. A.: Amer. J. Dis. Child., 1969, 118, 895. — 3. Chang Te-Wen, Weinstein L., McMahon E.: Pediatrics, 1966, 37, 630. — 4. Feigin R. D., Guggenheim M. A., Johnsen S. D.: J. Pediat., 1971, 79, 642. — 5. Kacprzak M., Bodańska J.: Pamiętnik V Zjazdu Nauk. PTE i LChZ, Łódź 1969. — 6. Kostrzewski J., Kulesza A., Abgarowicz A.: Przegl. Epid., 1970, 24, 175. — 7. Kostrzewski J., Kulesza A., Załęska H.: Przegl. Epid., 1961, 15, 333. — 8. Kulesza A.: Przegl. Epid., 1969, 23, 381. — 9. Mackiewicz S.: Biul. Inf. Polfa, 1972, 22, 281. — 10. Pette H.: Dtsch. Med. Wschr., 1963, 88, 886.

11. Wilkoszewski E.: Szczepienia ochronne u dzieci. PZWL, Warszawa 1966.

Otrzymano: 11.XII.1972 r. Adres: 10-561 Olsztyn, ul. Żołnierska 18, Wojewódzki Szpital Dziecięcy.

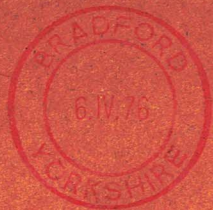
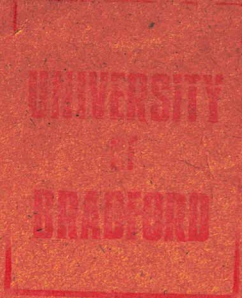
WYBRANE ZAGADNIENIA Z NEUROLOGII DZIECIĘCEJ
ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM
MAŁEGO DZIECKA

Praca zbiorowa pod redakcją *Romana Michałowicza*

1971 r., str. 369, ryc. 79, tab. 14, zł 55.— Nakład 5000

Książka przeznaczona dla lekarzy specjalistów: neurologów i pediatrów, jak również dla lekarzy innych specjalności i studentów. Obejmuje szeroką problematykę neurologii wczesnych okresów wieku dziecięcego i oparta jest na ostatnich zdobyczach naukowych patofizjologii. Szeroko omówione zostały zagadnienia: metodyki badania dziecka, zaburzeń metabolicznych, wad wrodzonych, reakcji drgawkowych, wodogłowie i inne.

Praca ma charakter praktyczny, autorzy opierają się na własnych długoletnich doświadczeniach.



Dr. Med. K. Janekowicz
Wojewodzkiej Szpital Dzieciacy
OLSZTYN
POLAND.

Prof. dr med. Ewa Osetowska
Dr

POLISH ACADEMY OF SCIENCES
EXPERIMENTAL MEDICAL CENTRE

05-300 MIŃSK MAZOWIECKI

126 A, Warszawska Street
POLAND

CENTRUM MEDYCyny
DOŚWIADCZALNEJ I KLINICZNEJ PAN
Ośrodek Doświadczalny
Neurologii Porównawczej
ul. Warszawska 126
05-300 Mińsk Mazowiecki



Doc.dr hab.med.C.Zychowicz
.....
Wojewódzki Szpital Dziecięcy
.....
ul.Żołnierska 18
.....

10-561 OLSZTYN
.....

Warszawa 7. III. 1974r.

Monsieur et Honoré Confrère,
Уважаемый Коллега,
Dear Doktor,
Sehr geehrier Herr,

Je vous serais très reconnaissant de bien vouloir m'envoyer un tiré à part de votre travail:
Я буду Вам весьма признателен за прислание отгиска Вашей публикации:
I would greatly appreciate a reprint of your paper:
Für einen Sonderdruck Ihrer Arbeit wäre ich Ihnen sehr dankbar:

Postać Opuszkowo-rdzeniowa choroby Heinego-Medina
u 9-letniego szczepionego dziecka

Pol. Pol. 1974, XLIX, 1

Avec mes remerciements,

С уважением,
Sincerely yours,

Ihr sehr ergebener,



UNIVERSITY OF BRADFORD

Postgraduate School of Studies in
Biological Sciences
Chairman Professor E Lees
MSc BSc PhD FIBiol

Bradford West Yorkshire BD7 1DP
Telephone Bradford 33466 (STD Code 0274)
Telex 51309 University Brad

Please quote ref

6 April 1976

Dear Dr. Januchowicz,

I was very interested in the case you
reported in Ped. Pol. 49 p67, 1974.

I think that the Ab response was likely that
of a hypogammaglobulinemic or of delayed antibody production.
Was this considered? What was the date of admission

please and on what date was there suspicion of
paralysis?

I have sent separately some of my papers on
polio for you.

Yours sincerely,

Best wishes & compliments

H. V. Wyatt.