

# Postępowanie w zespole po zapaleniu rogów przednich rdzenia

Management of postpolio syndrome  
Gudni Thorsteinsson M.D.

Mayo Clinic Proceedings, 1997, 72, 627-638

Określenia „zespół po zapaleniu rogów przednich rdzenia” (zespół po przebyciu choroby Heinego -Medina, ang. *postpolio syndrome*) po raz pierwszy zaczęli używać chorzy, którzy przebyli w przeszłości ostre zapalenie rogów przednich rdzenia. Chcieli w ten sposób zwrócić uwagę środowiska medycznego na występujące u nich objawy i spowodować podjęcie badań nad ich pochodzeniem.<sup>1</sup> Od tego czasu wiedza lekarzy i samych chorych na temat zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia uległa znacznemu poszerzeniu. Mimo to, część lekarzy nie uważa tego zespołu za problem medyczny, i to w sytuacji, gdy chorzy którzy przebyli wirusowe zapalenie rogów przednich rdzenia oczekują wyjaśnienia skąd biorą się u nich nowe objawy i jaki mają związek z przebytą niegdyś chorobą. W tym artykule przedstawiono aktualny stan wiedzy na temat zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia oraz metod leczenia (Piśmiennictwo-Dodatek zawiera listę najnowszych publikacji).

Pierwsze doniesienie zawierające opis tego zespołu, opublikowane w medycznym czasopiśmie francuskim, pochodzi z 1875 roku. Zawierało ono hipotezę tłumaczącą w jaki sposób dochodzi do zaburzeń.<sup>2</sup> Pojedyncze doniesienia na ten temat pojawiały się w piśmiennictwie medycznym do wczesnych lat 80-tych (XX w. - przyp. red.). Niektóre z nich, zwłaszcza wskazujące na związek zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia ze stwardnieniem bocznym zanikowym, zbudziły wiele obaw u osób, które

przebyły chorobę Heinego i Medina.<sup>3</sup> Znaczący postęp w poszerzeniu wiedzy na temat tego zespołu dokonał się w latach 80-tych. Stało się tak w wyniku petycji złożonej przez chorych z zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia do National Institute of Health<sup>4</sup> i podjętych w jej następstwie przez Dalakasa,<sup>4</sup> Halsteada<sup>5</sup> oraz ich współpracowników badań, a także zorganizowania konferencji w Palm Springs. Ostatnio, do jeszcze lepszego zrozumienia tego zespołu przyczyniły się międzynarodowe konferencje.<sup>4,6</sup> Natomiast krajowe i regionalne konferencje (Seventh International Post-Polio and Independent Living Conference, St. Louis, Missouri, w maju 1997) pomogły chorym i pracownikom medycznym poznać przyczyny i zasady postępowania w zespole po zapaleniu rogów przednich rdzenia. Chorym z tym zespołem przysługują obecnie świadczenia dla niepełnosprawnych przyznawane z funduszu ubezpieczeniowego (w USA - przyp. red.).

## OSTRE ZAPALENIE ROGÓW PRZEDNICH RDZENIA

Letnie epidemie ostrego zapalenia istoty szarej rdzenia szerzyły się w uprzemysłowionych krajach zachodnich w latach 40-tych i 50-tych.<sup>6</sup> Zaprzestano wyjazdów na urlopy, miejscowości dotknięte epidemią pustoszwały, zaś niektóre rodziny nie zgłaszały przypadków zachorowań wśród najbliższych.<sup>6</sup> Opracowanie przez Salka<sup>7</sup> skutecznej szczepionki, a następnie powszechne zastosowanie doustnej

atenuowanej szczepionki przyczyniło się do zlikwidowania choroby Heinego i Medina w obydwu Amerykach. Ostatni przypadek porażenia spowodowanego wirusem ostrego zapalenia rogów przednich rdzenia opisano w Peru we wrześniu 1991 roku.<sup>8</sup> Pomimo że ostre zapalenie rogów przednich rdzenia występuje endemicznie tylko w niektórych częściach świata, nadal podejmowane są próby zlikwidowania choroby polegające na organizowaniu narodowych dni szczepień.<sup>9</sup> Celem Światowej Organizacji Zdrowia jest całkowite zlikwidowanie tej choroby na świecie do roku 2000.<sup>9,10</sup>

Przyczyną zakażenia są trzy typy wirusa ostrego zapalenia rogów przednich rdzenia - enterowirusy 1, 2 i 3.<sup>11,12</sup> Zakażenie szerzy się przez kontakt z zakażonymi wydzielinami z przewodu pokarmowego lub dróg oddechowych. Wirus przedostaje się najpierw do przewodu pokarmowego, a stamtąd do krwi. Droga na jakiej wirus wędruje do ośrodkowego układu nerwowego długo nie była znana. Najnowsze badania<sup>11,13</sup> wykazały, że receptory dla wirusa są umiejscowione głównie w obrębie płytki motorycznej. Stamtąd przez nerwy neuronów ruchowych wirus przemieszcza się do ośrodkowego układu nerwowego, gdzie niszczy lub uszkadza komórki nerwowe, głównie neurony ruchowe. Badacze są coraz bardziej świadomi faktu, że zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym nie dotyczą tylko neu-

## Zestawienie 1

UMIEJSCOWIENIE ZMIAN PATOLOGICZNYCH W OBRĘBIE  
OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO

## Rdzeń kręgowy

Neurony ruchowe rogów przednich, szczególnie odcinka  
lędźwiowego i szyjnego

Neurony rogów pośrednich, pośrednio-bocznych i tylnych Zwoje korzeni  
grzbietowych

## Neurony korowe

Przedśrodkowa kora ruchowa Podwzgórze  
Wzgórze

## Mózdzek

Jądra sklepienia mózdzku i robak

## Pień mózgu

Jądro dwuznaczne

Jądra nerwu twarowego, podjęzykowego, przedsionkowego i trójdzielnego

Twór siatkowaty w rdzeniu, moście i śródmózgowiu

ściową". Powrót czynności, który jest procesem ciągłym, rozpoczyna się już po dwóch miesiącach. Przyczyną zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia jest zaburzenie równowagi pomiędzy odzyskiwaniem sprawności a dokonującą się przebudową.<sup>17</sup>

ZESPÓŁ PO OSTRYM  
ZAPALENIU ROGÓW  
PRZEDNICH RDZENIA

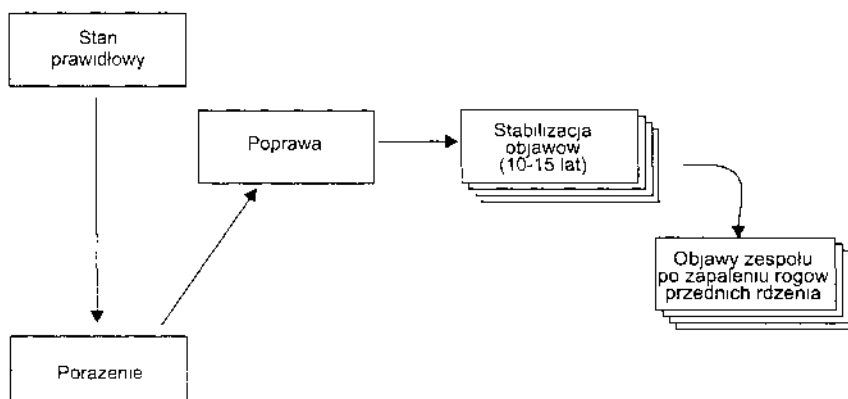
Patogeneza zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia (najpełniej przedstawiona przez Dalakasa<sup>1</sup>) polega na zachwianiu równowagi pomiędzy przewlekłymi procesami odnerwiania i reinerwacji. Dochodzi do tego w momencie, gdy zachowane neuron) ruchowe me są już w stanie wypuszczać nowych zakończeń. Wtedy odnerwianie zaczyna przeważać nad reinerwacją (ryciny 1, 2 i 3) (patrz Patogeneza). Początkowe objawy to zmęczenie, osłabienie, ból, nietolerancja zimna, zanik mięśni oraz nowe trudności w podejmowaniu codziennych czynności. Objawy te były przedmiotem czterech dużych badań<sup>5, 21-23</sup>, (Tabela 1). Częstość poszczególnych objawów była następująca: zmęczenie występowało u 62-89% chorych, osłabienie mięśni objętych uprzednio procesem chorobowym u 54-87% oraz wcześniej niezajętych u 33-77%, bóle mięśniowe

ronów ruchowych, ale są o wiele bardziej rozległe.<sup>14-17</sup> (Zestawienie 1)

Windebank i wsp.<sup>18</sup> podkreślali szczególne znaczenie znajomości kryteriów diagnostycznych ostrego zapalenia rogów przednich rdzenia dla właściwej kwalifikacji chorych do badań nad zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia. Kryteria te obejmują - poza osłabieniem i porażeniem - wywiad wskazujący na chorobę Heinego i Medina, obejmujący gorączkę, sztywność karku lub grzbietu, a także leukocytozę 10-500/ml oraz zwiększenie stężenia białka w płynie mózgowo-rdzeniowym. Chory jest odpowiednim kandydatem do badań jeśli spełnia co najmniej trzy z tych kryteriów.

Wyróżnia się trzy postacie ostrego zapalenia rogów przednich rdzenia: poronną (najłagodniejszą), nieporażenną oraz porażenną (najcięższą). Nierozstrzygnięta pozostaje kwestia, czy zespół po zapaleniu rogów przednich rdzenia może wystąpić u chorych, u których doszło do postaci poronnej lub nieporażennej. Każdego roku do pełnoobjawowej porażennej postaci choroby Heinego i Medina dochodzi u kilkorga dzieci, którym podano doustną atenuowaną szczepionkę. Rodzaj szczepionki (z zabitych czy atenuowanych wirusów) jaki

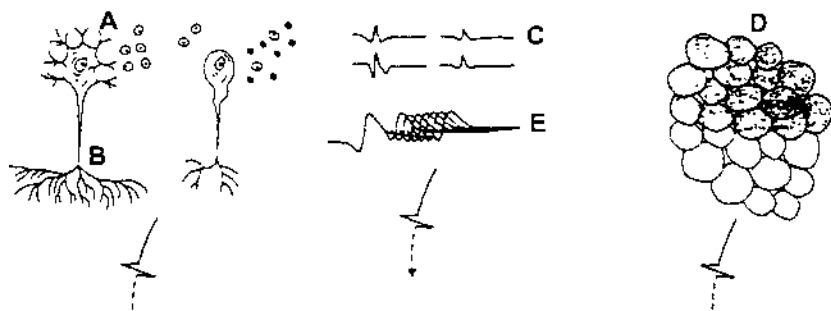
należy stosować określają Centers for Disease Control and Prevention.<sup>19,20</sup> Nie wiadomo, czy po przebytych ostrym zapaleniu rogów przednich rdzenia może dojść do znaczącej poprawy. Wydaje się, że zależy to głównie od liczby uszkodzonych neuronów<sup>7</sup> ruchowych.<sup>1</sup> Jeśli częściowemu lub całkowitemu uszkodzeniu ulegnie nie więcej niż 50% neuronów (ruchowych), to u chorego istnieje szansa na „całkowitą poprawę czynno-



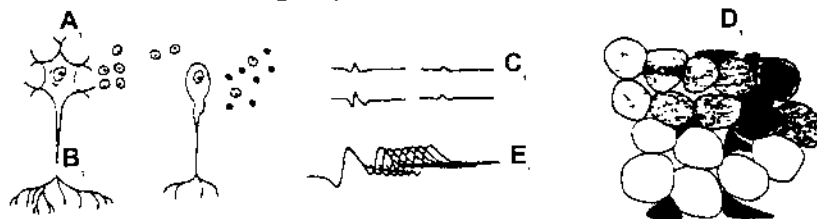
Rycina 1

Podsumowanie przebiegu klinicznego zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia od ostrego porażenia, poprzez częściową poprawę, okres stabilizacji objawów do wystąpienia nowych objawów osłabienia. Zachodzące na siebie pola w okresie stabilizacji i występowania zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia wskazują na utrzymywanie się subklinicznej niestabilności jednostek ruchowych pomimo stabilności obrazu klinicznego. Do zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia dochodzi wtedy, gdy neurony w okresie „stabilizacji” nie są już w stanie podtrzymać aktywności wszystkich dystalnych zakończeń aksonalnych (według Dalakasa<sup>1</sup>)

### Bezobjawowy okres po zapaleniu rogów przednich rdzenia



### Objawy zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia



### Rycina 2

Podsumowanie zjawisk zachodzących u chorych z zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia; od bezobjawowego okresu po przebytej chorobie Heinego i Medina aż do rozwoju objawów zespołu. Bezobjawowy okres po przebytej chorobie charakteryzuje się:

- łagodnym stanem zapalnym neuronów ruchowych rdzenia kręgowego,
- wzmocnionym „kielkowaniem” dystalnych aksonów prowadzącym do skutecznej reinerwacji,
- zwiększeniem jednostek ruchowych z makroelektromiograficznymi potencjałami o dużej amplitudzie,
- histochemicznym grupowaniem się bardzo grubych włókien. Ponadto, równocześnie z reinerwacją zachodzi proces odnerwiania będący przyczyną zmienności odstępu pomiędzy kolejnymi potencjałami czynnościowymi jednostki ruchowej. Na włóknach mięśniowych, które zachowują prawidłową wielkość, stwierdza się cząsteczki adhezyjne dla komórek nerwowych (N-CAM) (D). A<sub>1</sub>-E<sub>1</sub> do zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia dochodzi, gdy zachowane neurony ruchowe nie są w stanie utrzymać wszystkich dystalnych zakończeń i odnerwianie zaczyna przeważać nad reinerwacją. W efekcie, część końcówek nerwowych zanika (B), a to z kolei prowadzi do zaniku poszczególnych włókien mięśniowych (uwidaczniających się w materiale z biopsji jako małe, kanciaste włókna (D<sub>1</sub>)) i zmniejszenia rozmiarów jednostki ruchowej, przejawiającego się spadkiem amplitudy makro-elektromiograficznej C1. Wiele z podlegających przewlekłym procesom odnerwiania i reinerwacji, często hipertroficznym włókien mięśniowych, z powodu zaburzeń metabolizmu tlenowego wygląda po barwieniu histochemicznym jak „wygryzione przez mole” (D1). Zmiany te odpowiadają zaburzeniom metabolizmu tlenowego uwidaczniającym się w spektroskopii rezonansu magnetycznego (według Dalakasa<sup>17</sup>).

u 29-56%, atrofia mięśni u 28-39%, nowe zaburzenia chodu u 52-85%, nowe trudności w czasie wchodzenia po schodach u 54-83% i w czasie ubierania się u 16-62% chorych. Należy zauważyć, że nowe trudności w wykonywaniu codziennych czynności dotyczą w znacznie większym stopniu kończyn dolnych niż górnych.

Rozpoznanie stawia się przez wykluczenie innych chorób, ponieważ nie ma swoistego badania, które pozwoliłoby wykryć zespół po zapaleniu rogów przednich rdzenia. Halstead<sup>25</sup> zestawiał następujące kryteria rozpo-

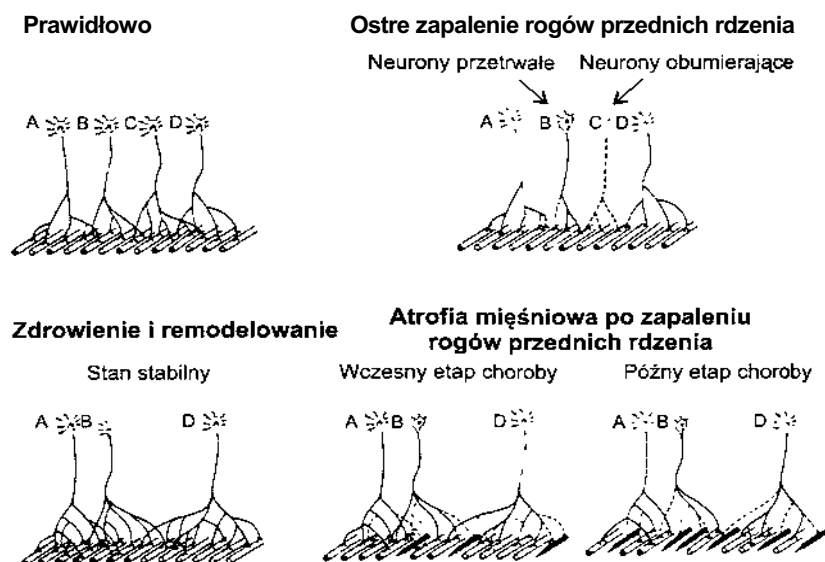
znania zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia:

- wywiad oraz wyniki badania fizykalnego i elektromiograficznego (EMG) odpowiadające przebytej chorobie Heinego i Medina,
- wynik badania EMG wskazujący na chorobę rogów przednich rdzenia,
- wywiad wskazujący na poprawę neurologiczną z okresem ustabilizowania objawów,
- stopniowy lub ostry początek osłabienia i męczliwości, bólów mięśniowych i stawowych, zmniejszenia wytrzymałości i upośledzenia czynności,

5) wykluczenie innych schorzeń, które mogą być przyczyną objawów wymienionych w punkcie 4. Diagnostyka różnicowa obejmuje schorzenia, które mogą być przyczyną zmęczenia i osłabienia: stwardnienie rozsiane, neuropatie, stwardnienie boczne zanikowe, inne choroby rogów przednich rdzenia, niedokrwistość, miastenie, przewlekłe zakażenia, niedoczynność tarczycy, kolagenozy, depresję i działania niepożądane leków. W razie wystąpienia dolegliwości bólowych należy także wykluczyć zapalenie kości i stawów, zapalenie kaletek maziowych, zapalenie ścięgien, bóle mięśniowe, reumatyczne bóle wielomięśniowe, fibromialgię, neuropatie oraz zapalenie wielomięśniowe. Zespół po zapaleniu rogów przednich rdzenia występuje najczęściej po około 30 latach od wystąpienia choroby Heinego i Medina, dlatego chorzy często są już wtedy w starszym wieku i leczą się z powodu innych zaburzeń mogących utrudniać rozpoznanie.

### Badanie kliniczne

Ponieważ rozpoznanie zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia stawia się przez wykluczenie innych chorób, podstawowe znaczenie ma szczegółowy wywiad i dokładne badanie fizykalne. Jeśli ostry epizod choroby wystąpił w okresie niemowlęcym, należy zebrać wywiad dotyczący żywienia i przebiegu porodu. Część chorych z zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia nie jest świadoma przebytej choroby. Może to wynikać z faktu, że dany przypadek był odosobniony i nie postawiono prawidłowego rozpoznania, albo też rodzina zataiła zachorowanie w czasie epidemii. Zwykle trudno jest odnaleźć dokumentację z okresu ostrego zakażenia, może ona być jednak pomocna. Lekarz powinien zwrócić uwagę na to, czy inni członkowie rodziny także zachorowali, czy chory w ostrym okresie choroby był leczony w domu czy w szpitalu oraz czy został poddany rehabilitacji. Ważne jest zwrócenie uwagi na stopień powrotu czynności, używanie aparatów ortopedycznych, chodzika, wózka inwa-



Ryc. 3

Zmiany w neuronach w przebiegu ostrego zapalenia rogów przednich rdzenia i w zespole po zapaleniu rogów przednich rdzenia. W stabilnym okresie po przebytych ostrym zapaleniu rogów przednich rdzenia ciągła przebudowa jednostki ruchowej zachodzi w wyniku skutecznej reinerwacji nowo odnerwianych włókien. We wczesnej fazie zaniku mięśni po ostrym zapaleniu rogów przednich rdzenia obecne są tylko niewielkie, rozproszone nieprawidłowe włókna (ciemne) świadczące o uszkodzeniu dystalnych zakończeń. Zmiany te wiążą się z nowym osłabieniem mięśni. W miarę jak postępuje zanik mięśni w zespole po zapaleniu rogów przednich rdzenia, odnerwieniu ulega coraz więcej włókien. Atroficzne włókna mogą występować w małych grupach reprezentowanych na rycinie przez dwa sąsiadujące ciemne włókna. Kropki odpowiadają skupieniom materiału jądrowego pozostałym po ostrym epizodzie choroby Heinego i Medina (według Dalakasa ).

lidzkiego oraz korzystanie z innych pomocy, a także na to, czy zostały one później odstawione przez chorego. Chorzy podają często, że rodzice lub pracownicy medyczni zalecili im zaprzestać korzystania z tych aparatów mimo znacznego upośledzenia sprawności. Analizując informacje z wywiadu lekarz powinien ustalić kiedy nastąpił początek stabilizacji objawów, określić maksymalny dla chorego zakres sprawności, podsumować okres stabilizacji oraz ustalić czy do zaostżenia mogło dojść w wyniku zadziałania czynnika związanego ze zmianą czynności zawodowych, bodźców psychicznych i społecznych lub innych schorzeń.

Konieczne jest dokładne badanie fizykalne układu nerwowego i mięśniowo-szkieletowego. Badanie może ujawnić różne towarzyszące zaburzenia, np. ubytki czucia, spastyczność oraz choroby stawów.

Brak jest swoistych testów laboratoryjnych, które pozwoliłyby rozpoznać zespół po zapaleniu rogów przednich rdzenia. Badania laboratoryjne są jednak konieczne, aby wykluczyć inne

schorzenia. Należy oznaczyć morfologię, OB, stężenia elektrolitów, glikemię oraz przeprowadzić badania czynności wątroby, nerek i tarczycy. Stwierdzono, że zwiększenie aktywności kinazy kreatynowej u chorego z zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia zależy od aktywności chorego bezpośrednio przed badaniem.<sup>26</sup> Badania elektromiograficzne i przewodnictwa nerwowego mają na celu wykazanie następstw ostrego okresu choroby Heinego i Medina, określenie rozległości zmian oraz nasilenia odnerwienia, a także wykluczenie miastenii i neuropatii. Wyróżnia się pięć stadiów elektrofizjologicznych choroby: ostre zapalenie istoty szarej (pierwszy miesiąc), wczesna poprawa (2-12 miesięcy), późna poprawa, stabilizacja czynnościowa oraz późne zmiany w okresie czynnościowej stabilizacji.<sup>2</sup> Wraz z rozwojem późnych zmian pojawiają się drżenia pęczkowe mięśni, dodatnie fale i drżenia włókienkowe. Dochodzi też do zwiększenia amplitudy i czasu trwania potencjału jednostki rucho-

wej. Późne zmiany w przebiegu zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia nie mają swoistego charakteru. Wynikają one z występowania trzech rodzajów jednostek ruchowych: prawidłowych - niezmiennych w wyniku choroby, oraz stabilnych i niestabilnych ponownie unerwionych jednostek. Występujące zmiany odzwierciedlają raczej uszkodzenie całej jednostki ruchowej niż izolowane zaburzenia przewodnictwa nerwowomięśniowego.<sup>27</sup>

Wyniki biopsji mięśnia, badań płynu rdzeniowego oraz badań immunologicznych i wirusologicznych nie są swoiste dla zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia.<sup>4</sup>

Duże znaczenie ma ocena stanu psychicznego chorego i uwarunkowań społecznych. Bruno i wsp.<sup>14</sup> wykazali, że przeżycia chorego w czasie ostrego zapalenia rogów przednich rdzenia oraz w okresie zdrowienia i stabilizacji objawów mają ścisły związek z objawami klinicznymi oraz czynnikami i zjawiskami psychospołecznymi. Obserwacje te wydają się wskazywać, że chorzy tacy wykazują pewne szczególne cechy charakteru, a także skłonność do depresji, niepokoju, zaburzeń koncentracji, pamięci i logicznego rozumowania, określane jako ubytki uwagi.<sup>28</sup>

Chorzy z zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia w charakterystyczny sposób opisują swoje objawy i reagują na badanie. Otaczają się także swoistymi „blokadami”. Ich zachowanie jest na swój sposób podobne do zachowania chorych z przewlekłym zespołem bólowym. Prowadzący terapię musi pamiętać o psychologicznych i społecznych, często bolesnych doświadczeniach chorego, uniemożliwiających mu niejednokrotnie zachowanie dobrego samopoczucia. Należy sięgać poza „blokadę” ustawioną przez chorego, bo inaczej odniesie on wrażenie, że jego problemy mają raczej psychologiczny charakter, a nie wynikają z zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia. Często zdarza się, że chorych, którzy przebyli ostre zapalenie rogów przednich rdzenia, poddaje się różnym zabiegom fizjoterapeutycznym, chirurgicznym oraz innym niesprawdzonym metodom leczenia. Nie przynoszą one

## Zestawienie 2

### KLASYFIKACJA NATIONAL REHABILITATION HOSPITAL POSTPOLIO LIMB CLASSIFICATION<sup>30</sup>

Klasa I	brak klinicznych objawów ostrego zapalenia rogów przednich rdzenia
Klasa II	subkliniczny przebieg choroby
Klasa III	klinicznie stabilna choroba
Klasa IV	klinicznie niestabilna choroba
Klasa V	ciężka choroba z zanikami

Na podstawie Halsteada i wsp.<sup>30</sup>

ostatecznie poprawy mimo początkowych, dużych oczekiwań. Chorzy często podają, że odradzano im używania pomocy do chodzenia, natomiast zalecano podejmowanie „heroicznych” wysiłków przy poruszaniu się. Jest to przejaw nastawienia rodziny, przyjaciół i pracowników opieki zdrowotnej uważających takie postępowanie za właściwy sposób motywowania chorego. Pracownicy opieki zdrowotnej i sami chorzy coraz lepiej rozumieją, że współczesna filozofia rehabilitacji polega raczej na wykorzystaniu dostępnych choremu czynności bez nadmiernej aktywności. Występujące u chorych po zapaleniu rogów przednich rdzenia objawy są często interpretowane jako wynik problemów psychologicznych będących odbi-

ciem opisanych powyżej uwarunkowań, wynikających z dążenia do dostosowania się do „normalnego” świata. Lekarza nie powinna dziwić przesada w opisywaniu objawów, agrawowanie i lekceważący stosunek do badania fizykalnego. Zawsze należy pamiętać, że są to raczej „elementy tła psychologicznego i społecznego, a nie przyczyny zespołu chorobowego”.

W razie narastających zaburzeń czynności układu krążenia i oddechowego lub trudności w połykaniu konieczne jest wykonanie odpowiednich badań diagnostycznych. W przypadku jeśli na pierwszy plan wysuwają się trudności poznawcze lub zaburzenia pamięci, wskazane jest badanie neuropsychologiczne. Chorzy z zespołem po zapaleniu rogów przed-

nich rdzenia są zwykle w wieku, który predysponuje do schorzeń układu krążenia, dlatego też konieczne jest zawsze przeprowadzenie dokładnego badania kardiologicznego, łącznie z oznaczeniem lipidogramu. Często problemem jest konflikt pomiędzy wskazaniami do intensywnej rehabilitacji kardiologicznej a koniecznością ograniczania zmęczenia i jego niekorzystnych skutków.

The National Rehabilitation Hospital Limb Classification<sup>30</sup> (Zestawienie 2) i wynikająca z niej klasyfikacja odnosząca się do mięśni (Rycina 4) są pomocne w diagnostyce, prowadzeniu badań naukowych i leczeniu chorych z zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia.

### Patogeneza

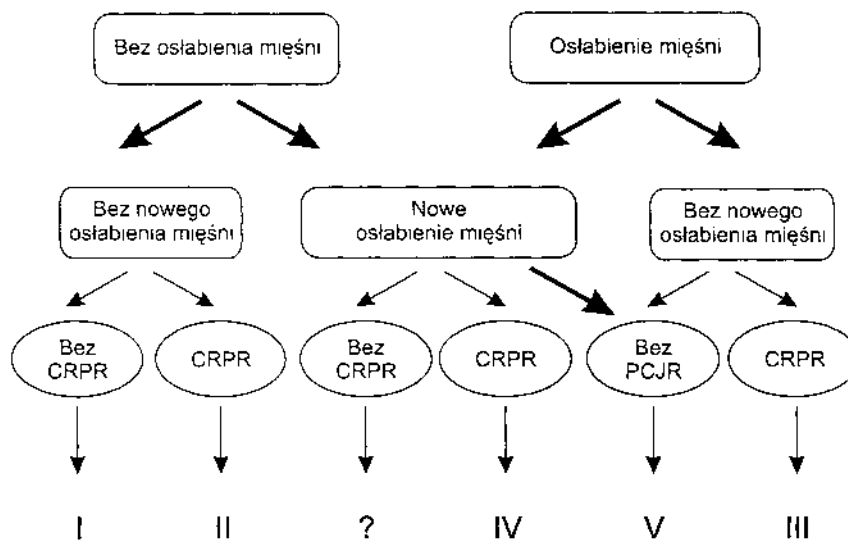
Patogeneza zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia jest nadal zagadnieniem kontrowersyjnym. Panuje przekonanie, że mechanizm odpowiedzialny za jego wystąpienie polega na zachwianiu równowagi pomiędzy ciągłymi procesami odnerwiania i reinerwacji. W efekcie zachowane neurony ruchowe nie są już zdolne do wytwarzania nowych zakończeń i zjawisko odnerwiania zaczyna przeważać nad reinerwacją<sup>17</sup> (ryciny 1, 2 i 3). Wątpliwości dotyczą udziału w rozwoju zespołu po zapaleniu rogów

WYWIAD DOTYCZĄCY OSTREGO  
EPIZODU CHOROBY

WYWIAD DOTYCZĄCY  
NOWYCH DOLEGLIWOŚCI

EMG

KLASA WG NATIONAL  
REHABILITATION HOSPITAL



Rycina 4

Klasyfikacja stanu mięśni w zespole po zapaleniu rogów przednich rdzenia wg National Rehabilitation Hospital. CRPR=choroba rogów przednich rdzenia (ang. AHCD=anterior horn cell disease), EMG = elektromiogram, PCJR= potencjały czynnościowe jednostki ruchowej (ang. MUAP= motor unit action potentials) (według Gawne'a<sup>31</sup>).

Tabela 1

Nowe dolegliwości i skargi związane z wykonywaniem codziennych czynności*				
Objawy	Badanie			
	Halstead & Rossi <sup>2</sup> (N=539)	Halstead & Rossi <sup>21</sup> (N=132)	Agre i wsp. <sup>22</sup> (N=79)	Lonnberg <sup>23</sup> (N=3,607)
Nowe dolegliwości				
Zmęczenie	87	89	86	62
Osłabienie				
- wcześniej zajętych mięśni	87	69	80	54
- wcześniej nie zajętych mięśni	77	50	53	33
Bole mięśniowe	80	71	86	39
Bole stawów	79	71	77	51
Nietolerancja zimna		29	56	42
Atrofia mięśni		28	39	
Nowe skargi związane z codziennymi czynnościami				
Chodzenie	85	64		52
Wchodzenie po schodach	83	61	67	54
Ubieranie się	62	47	16	17

\* wyrażone w procentach

przednich rdzenia wirusa ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia i znaczenia zjawisk immunologicznych.<sup>32,33</sup> Zespół ten jest wynikiem uogólnionego schorzenia neuronów. Zmiany destrukcyjne dotyczą neuronów o różnej lokalizacji i czynności (Zestawienie 1). Uszkodzenie neuronów także wykazuje różne nasilenie (Rycina 2). Obserwuje się a) prawidłowe neurony odległe od uszkodzonych komórek, b) prawidłowe neurony znajdujące się w pobliżu uszkodzonych komórek i dlatego poddane „działaniu stresu”, c) „naprawione” neurony podlegające przewlekłemu „działaniu stresu” lub objęte umiarkowanym nasilonym procesem chorobowym, które przetrwały jako małe neurony, i wreszcie d) neurony niecałkowicie naprawione i zbliżowaciale.<sup>1</sup> W badaniu EMG pojedynczego włókna obserwuje się zwiększenie zmienności odstępu pomiędzy kolejnymi potencjałami czynnościowymi jednostki ruchowej oraz zjawisko blokowania. Na włóknach stwierdza się cząsteczki adhezyjne dla komórek nerwowych<sup>1</sup> (Rycina 3). Upośledzenie czynności złącza nerwowo - mię-

śniowego oraz oksydacyjnej fosforylacji jest przedmiotem dyskusji. Istnieją jednak dowody na zaburzenia mechanizmów odpowiedzialnych za wytwarzanie energii w mięśniach.<sup>17,34</sup> Obserwuje się także zużywanie się zakończeń aksonalnych. Poza tymi zjawiskami należy także pamiętać o normalnym procesie starzenia się i występującej powyżej 60-tego roku życia utracie neuronów. Zaburzenia regulacji immunologicznej stwierdzano w obrębie rdzenia kręgowego, mięśni oraz w limfocytach. Reakcja na RNA wirusa ostrego zapalenia rogów przednich rdzenia kręgowego przejawia się syntezą przeciwciał klasy IgG i IgM przeciwko temu wirusowi. Także w surowicę stwierdza się podwyższenie przeciwciał IgM swoistych dla wirusa. Znaczenie tych zjawisk w patogeniezie zespołu po zapaleniu rogów<sup>1</sup> przednich rdzenia nie jest jasne.”

Pomimo, że nieznanne są czynniki ryzyka rozwoju zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia, wyniki badań przemawiają za istnieniem kilku czynników towarzyszących.<sup>17, 36</sup> Do objawów dochodzi najpierw w obrębie najsłabszej kończyny, wcześniej u chorych z

ciężkim porażeniem i wczesnymi zaburzeniami oddychania pochodzenia opuszkowego. Wcześniejsze wystąpienie objawów obserwuje się także u chorych, u których ostre zapalenie rogów przednich rdzenia kręgowego wystąpiło w starszym wieku.

Pierwsze objawy zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia występują średnio po 28.8 latach od ostrego epizodu choroby. Opisano wystąpienie objawów zespołu po 15-54 latach. Prawdopodobnie u każdego chorego, który przeżył chorobę Heinego i Medina doszłoby kiedyś do zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia.<sup>17</sup> Objawy postępują powoli — wyniki najnowszych badań wykazały stopniowe narastanie osłabienia mięśni.<sup>37, 38</sup> Im bardziej nasilone są zejściowe objawy choroby Heinego i Medina, tym większa jest podatność chorego na wystąpienie zespołu ze względu na znacznie mniejszą rezerwę neuronów. Dyskusje nad postępowaniem choroby prowadzone przez samych chorych ujawniają, że wszyscy chorzy obawiają się sytuacji, gdy dojdzie do takiego nasilenia dolegliwości jak w ostrej fazie choroby. Jest to zro-

zumiały, gdyż dla chorych z ciężkimi zejściowymi zaburzeniami postęp choroby oznacza przejście ze stanu niezależności w wykonywaniu codziennych czynności do stanu całkowitego uzależnienia od opiekuna.<sup>19</sup>

Częstość zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia u chorych, którzy przebyli chorobę Heinego i Medina waha się od 22 do 68%.<sup>18</sup> Ocenia się, że zespół ten występuje u 28.5% chorych, u których doszło do porażonej postaci ostrego zapalenia rogów przednich rdzenia. U chorych, u których zmiany rezydualne są minimalne, objawy zespołu są także nieznaczne. Natomiast u chorych z bardzo małą rezerwą neuronalną częstość zespołu jest duża, zwłaszcza po 25-30 latach od ostrego epizodu. Szacunki co do chorobowości zmieniły się od pierwszych badań; obecnie ocenia się ją na ok. 1.6 min w USA.

## Objawy

### Zmęczenie

Zmęczenie występuje u 62-89% chorych z zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia. Skuteczność placebo w leczeniu chorych skarżących się na nasilone zmęczenie (podobnie jak w leczeniu bólu) wynosi ok. 43%.<sup>40</sup> Wyróżnia się dwa rodzaje zmęczenia, ośrodkowe i obwodowe. Objawy towarzyszące ośrodkowemu zmęczeniu polegają na trudnościach w koncentracji i zapamiętywaniu oraz senności. Istnieje wiele teorii na temat patogenyzy tego objawu. Zwraca się uwagę na znaczenie przewlekłego bólu, osobowości typu A, depresji, zaburzeń części aktywującej tworzącej siatkowatego, zaburzeń snu oraz upośledzenia czynności oddechowej.<sup>16,28,41</sup> Ponieważ za jego wystąpienie odpowiada prawdopodobnie więcej czynników, dlatego należy chorego bardzo dokładnie zbadać.

Objawy obwodowego zmęczenia to zmniejszenie wytrzymałości i męczliwość mięśni. Możliwe przyczyny to wyczerpanie metaboliczne powiększonej jednostki ruchowej, zaburzenia przewodzenia w złączu nerwowo-mięśniowym i prawdopodobnie miopatia z wyczerpania.<sup>42,43</sup> Wyniki bada-

nia EMG wskazujące na defekt złącza nerwowo-mięśniowego to stopniowy zanik pobudzeń obserwowany w czasie powtarzanej stymulacji oraz zwiększenie zmienności odstępów pomiędzy kolejnymi czynnościowymi potencjałami jednostki ruchowej. Należy pamiętać, że zaburzenia te nie mają swoistego charakteru, gdyż obserwuje się je także w miastennii, stwardnieniu zamkowym bocznym oraz w przebiegu powikłań ostrego zapalenia rogów przednich rdzenia bez objawów zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia.<sup>27,44</sup>

Największe znaczenie w leczeniu zmęczenia ma edukacja chorego. Powinna się ona wiązać z właściwą oceną aktywności chorego.<sup>43,46</sup> Jeśli chory nie jest w stanie przestrzegać podstawowych zasad postępowania mających ograniczyć zmęczenie, tj. oszczędzania energii i odpowiedniego regulowania tempa wykonywanych czynności - inne metody nie będą skuteczne. Często chory żyje zgodnie z zasadą „nie poddawania się”. Konieczne są wtedy liczne wizyty u lekarza i innych pracowników opieki zdrowotnej, aby przekonać go o potrzebie zmiany aktywności. Taka postawia może być także przyczyną niestosowania się chorego do trybu wizyt kontrolnych.<sup>47</sup>

Cashman i Trojan<sup>42,43</sup> badali skuteczność bromku pirydostrygminy (Mestinon) w leczeniu zmęczenia w przebiegu zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia. Wyniki wskazują, że nasilenie ogólnego zmęczenia zmniejszyło się w wyniku leczenia o 20-88% u 53% chorych. U chorych obserwowano zmniejszenie męczliwości mięśni i zwiększenie aktywności. U osób, które zareagowały na leczenie w przeciwieństwie do nie wykazujących korzystnej reakcji, stwierdzono zmniejszenie zmienności odstępów pomiędzy kolejnymi potencjałami czynnościowymi w badaniu EMG pojedynczych włókien. Wydaje się, że skuteczność leczenia była największa u chorych z najbardziej nasilonym zmęczeniem. Tylko niewielką poprawę obserwowano w zakresie siły izokinetycznej. W innym badaniu mającym na celu ocenę skuteczności pirydostrygminy, znaczącej poprawie uległa siła statyczna i dy-

namiczna oraz takie czynności jak ubieranie się i chodzenie.<sup>48</sup> Pirydostrygminę stosuje się początkowo w dawce 30 mg dziennie, a następnie dawkę należy stopniowo zwiększać aż do 60 mg trzy razy dziennie. Działania uboczne są częste<sup>49</sup> i polegają na występowaniu nasilonych drżeń mięśniowych, nudności, luźnych stolców, częstych mikcji, bólów głowy oraz rumienia twarzy. Przeciwwskazania do stosowania inhibitorów cholinesterazy obejmują zaburzenia rytmu serca, skurcz oskrzeli (astma oskrzelowa), stany zwiększenia wydzielmy w oskrzelach oraz zaburzenia drożności dróg moczowych i jelit.

Drugim lekiem stosowanym w celu zmniejszenia zmęczenia jest chlorowodorek amantadyny. Stosuje się go głównie aby zwiększyć pobudzenie chorego. Do tej pory nie wykazano jednak, aby u chorych z zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia miał on większą skuteczność niż placebo.<sup>40</sup>

Jak już to wcześniej podkreślano, także inne czynniki mogą się przyczyniać do nasilenia zmęczenia, np. ból, osłabienie mięśni, depresja oraz stosowane leki. W ostatnim okresie znacznie wzrosło zainteresowanie środkami anabolicznymi i pobudzającymi procesy naprawcze w komórkach. Jednym z nich jest surowiczy insulino-podobny czynnik wzrostu I. Wstępne badania wskazywały na obniżenie jego stężenia u chorych z zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia, jednak najnowsze badania nie potwierdziły tych obserwacji.<sup>49</sup> Stąd nie ma uzasadnienia dla jego stosowania w tych przypadkach. Inne rozważane czynniki terapeutyczne, jednak o niesprawdzonej skuteczności w zespole po zapaleniu rogów przednich rdzenia, to deprenyl, dehydroepiandrosteron, rzęskowy czynnik neurotropowy, acetylo-L-kamityna oraz L-kamityna.

Wykazano, że krótkie drzemki mają korzystne działanie w przypadku zmęczenia w przebiegu zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia.

### Oslabienie mięśni

Drugim objawem najczęściej wymienianym przez chorych z zespołem po

zapaleniu rogów przednich rdzenia jest osłabienie mięśni. Na osłabienie w obrębie wcześniej zajętych mięśni skarży się 54-87%, a w poprzednio zdrowych mięśniach 33-77% chorych.<sup>24</sup> Windebak i wsp.<sup>18</sup> nie stwierdzili aby osłabieniu ulegały mięśnie wcześniej nie objęte procesem chorobowym. Uważają oni, że chory nie był po prostu świadomy (być może nie powiedziano mu tego w czasie ostrego epizodu choroby), że zmiany dotyczą także tych mięśni. Obserwacje te znalazły potwierdzenie w wynikach szczegółowych wstępnych badań siły mięśniowej w czasie ostrego epizodu choroby Heinego i Medina oraz porównań z objawami aktualnie występującego osłabienia mięśni. Wyjaśnienie tych kwestii jest szczególnie istotne dla chorego, gdyż może on odnieść wrażenie, że osłabienie świadczy o postępie choroby. Zaniki w zakresie nowych grup mięśni obserwuje się w 28-39% przypadków.<sup>24</sup> Opisano także skurcze mięśniowe i drżenia pęczkowe.

Leczenie osłabienia mięśni obejmuje ćwiczenia (jeśli nie są przeciwwskazane),<sup>50</sup> łagodzenie towarzyszących dolegliwości bólowych, leczenie neuropatii z ucisku oraz uprzedzenie o skutkach forsowania mięśni. Inne przyczyny osłabienia, które należy rozważyć to zwiększenie ciężaru ciała, proces starzenia<sup>14</sup> oraz przebyte ostatnio choroby związane z unieruchomieniem chorego (pozostawanie w łóżku przez okres 2 tygodni prowadzi do zmniejszenia siły mięśniowej o 25%). Siła mięśniowa oceniana jako prawidłowa w czasie badania fizykalnego, może być obniżona nawet o 50% (Cybex), jeśli dokona się obiektywnego pomiaru siły izokinetycznej.<sup>24</sup> Przyczyną osłabienia towarzyszącego nadmiernemu używaniu mięśni może być zmęczenie metaboliczne lub anatomiczne uszkodzenie, do którego doszło w wyniku niedawnej męczącej aktywności lub przetrenowania.<sup>24</sup>

Doniesienia na temat ćwiczeń wzmacniających są sprzeczne. Wydaje się jednak, że podstawowe znaczenie ma intensywność wysiłku. Ćwiczenia siłowe dla chorych z zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia nie mogą być meczące. Chory powinien

wykonywać je co drugi dzień; należy tak je dobrać, aby chory nie oceniał ich jako bardzo ciężkie. Chorzy mogą utrzymywać ciężary najwyżej przez 4-5 sekund. Pomiędzy poszczególnymi czynnościami musi być zachowana 10-sekundowa, a pomiędzy poszczególnymi ćwiczeniami 5-minutowa przerwa. Chory powinien wykonywać nie więcej niż 3 serie po 5-10 powtórzeń ćwiczenia.<sup>24,31,51,55</sup>

Wyniki ćwiczeń siłowych były zmienne i zależały od programu ćwiczeń. Obserwowano: zwiększenie o 60% siły izokinetycznej, i o 17% syntazy cytrynianowej, brak spadku siły w okresie 6-12 miesięcy, zwiększenie o 8.4% maksymalnego momentu obrotowego, średnie zwiększenie zakresu ruchów w 10 ocenianych płaszczyznach o średnio 78% i wreszcie 5%-owe zwiększenie siły izometrycznej.<sup>34,52,56</sup>

Badano także wpływ prednisonu na siłę mięśniową. Przesłanką uzasadniającą stosowanie prednisonu była hipoteza wskazująca na immunologiczne tło zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia.<sup>35</sup> W wyniku 3-miesięcznego leczenia stwierdzono u chorych tylko niewielkie, krótkotrwałe zwiększenie siły mięśniowej.

Stymulacja elektryczna ma na celu wzmocnienie osłabionych i uaktywnienie nieużywanych mięśni.<sup>24</sup> Znajduje ona także zastosowanie w zmniejszeniu towarzyszących dolegliwości bólowych m.in. w mięśniowo-powięziowym zespole bólowym m i fibromialgii. Stymulacja elektryczna ułatwia rozpoczęcie programu ćwiczeń wzmacniających i zwiększa używanie mięśni dzięki zmniejszeniu dolegliwości bólowych. W przypadku ćwiczeń z zastosowaniem stymulacji elektrycznej obowiązuje ta sama zasada jak przy regularnych ćwiczeniach - należy unikać zmęczenia w wyniku stymulacji.

Niezwykle istotne jest uzyskanie równowagi pomiędzy intensywnością ćwiczeń a dążeniem do unikania większego zmęczenia. Dlatego też program ćwiczeń musi być realistyczny i powinien dotyczyć ściśle określonej grupy mięśni, której czynność ma ulec usprawnieniu. Chorzy poddawani programom ćwiczeń uwzględniającym te zasady nie są narażeni na większe zmęczenie, stwierdza się natomiast u nich zwiększenie siły i ograniczenie dolegliwości bólowych.<sup>47</sup>

## Ból

Dolegliwości bólowe to trzeci pod względem częstości objaw zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia. U 39-86% chorych występuje ból mięśni, a u 51-79% dolegliwości ze strony stawów.<sup>24</sup> Ból obwodowy lub mięśniowy (mialgia) jest postrzegany jako głęboki. Może on być zarówno przejawem beczynności mięśnia, jak i jego przeciążenia (jak to już wcześniej wyjaśniono) albo też zaburzeń czynności mięśnia polegających na występowaniu bolesnych kurczów.<sup>1</sup> W zespole po zapaleniu rogów przednich rdzenia ból jest prawdopodobnie elementem zespołu mięśniowo-powięziowego lub fibromialgii. Ostatnie badania wykazały, że fibromialgia jest bardzo częsta u tych chorych.

Leczenie bólu należy prowadzić równocześnie z leczeniem innych objawów, m.in. zmęczenia i zmniejszonej wydolności wysiłkowej. Leczenie bólu zależy od jego charakteru. W bólach mięśniowo-powięziowych należy rozważyć zastosowanie leków przeciwdrożdżycowych lub z grup pokrewnych. Bóle mięśniowe leczy się ciepłem (stosowanym powierzchownie lub głęboko); stymulacją elektryczną (wysokonapięciowe pobudzenia galwaniczne lub stymulacje w punktach spustowych) oraz ćwiczeniami rozciągowymi.<sup>58</sup> Wskazany może być także biofeedback i ćwiczenia relaksacyjne mięśni. Istotna jest ocena biomechaniki utrzymania postawy i ruchu całego ciała. Pacjenta należy poinstruować w jaki sposób może złagodzić lub uniknąć bólu w czasie wykonywania codziennych czynności, prac domowych i ewentualnie pracy zawodowej.

Bóle stawowe także należy leczyć ciepłem. Acetaminofen lub inne niesteroidowe leki przeciwzapalne mogą przynieść znaczne złagodzenie bólu. Skuteczne są też wybrane ćwiczenia mające na celu wzmocnienie mięśni w otoczeniu zmienionego zapalnie stawu. Aby złagodzić objawy i zapobiec nadużywaniu stawu konieczne bywa zastosowanie aparatów ortopedycznych.

Należy unikać narkotycznych leków przeciwbólowych, jednak jeśli zawiodą inne metody leczenia mogą się one okazać niezbędne.



## Zmniejszenie wydolności wysiłkowej i otyłość

Chorzy z nasilającym się zmęczeniem, bólem i osłabieniem stają się coraz mniej aktywni i przybierają na wadze.<sup>34</sup> Z drugiej strony, objawy te mogą się nasilać z powodu intensywnego przybierania na wadze. Stwierdzono, że chorzy z zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia w USA mają większy ciężar ciała niż chorzy w Szwecji.<sup>24</sup> Ocenia się, że nadwagę ma ok. 60% chorych. Pozostawanie w łóżku doprowadza do zmniejszenia sprawności układu krążenia. Dlatego należy pamiętać, że przedłużające się leżenie w łóżku z powodu bólu lub innych przyczyn medycznych może być początkiem błędnego koła. Opisano wiele różnych zestawów ćwiczeń będących modyfikacją klasycznych intensywnych programów rehabilitacji krążeniowej.<sup>24,31,53,59,60</sup> Intensywność tych programów powinna być tak dobrana, aby nie spowodować wzrostu akcji serca powyżej 70% maksymalnej częstości, a poszczególne ćwiczenia powinny trwać 2-5 minut, przerwa między nimi 1 minutę, a cała sesja 15-30 minut. Inni badacze zalecają mniej intensywne programy ćwiczeń, tak aby chorzy postrzegali wysiłek jako mniej męczący i aby nie dochodziło do dolegliwości bólowych. Ćwiczenia polegają na jeździe na cykloergometrze, marszu na bieżni przy submaksymalnym poziomie wysiłku, ćwiczeniach zwiększających zakres ruchów, wzmacniających i rozciągających.<sup>58</sup> We wszystkich badaniach obserwowano korzystne oddziaływanie ćwiczeń - stwierdzono zwiększenie zdolności do pracy o 80%, zwiększenie metabolizmu tlenowego o 15%, zmniejszenie kosztu energetycznego chodzenia, zwiększenie czasu chodzenia i poprawę wydolności ruchowej. W niektórych badaniach nie obserwowano jednak korzystnych zmian polegających na wytrenowaniu układu krążenia i oddechowego. Chorych należy włączać do programów zmniejszania ciężaru ciała, gdyż poprawiają one wyniki leczenia towarzyszących schorzeń, takich jak cukrzyca, hiperlipidemia, nadciśnienie i inne choroby układu krążenia.

## Zaburzenia chodu

Na nowe zaburzenia chodu skarży się 52-85%, a na nowe trudności we wchodzeniu po schodach 54-83% chorych z zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia. Zaburzenia chodu występują często u chorych, którzy wcześniej stosowali w czasie chodzenia różnego rodzaju pomoce, np. laskę, kule lub aparaty ortopedyczne, a później je porzucili. Przyczyną zaburzeń chodu jest postępujące osłabienie, ból, zapalenie kości i stawów oraz niestabilność stawów wynikająca z osłabienia mięśni, przeciążenia więzadeł i nieprawidłowego ustawienia stawu. Pomimo, że oczywistym rozwiązaniem jest ponowne wykorzystanie tych pomocy w czasie chodzenia, przekonanie o tym chorego jest często bardzo trudne, a nawet niemożliwe, z powodu utrwalonej filozofii „me poddawania się”. Najczęściej zaleca się samodzielne, krótkie spacerki bez dalszego przeciążania chorych stawów, zwłaszcza kolanowych. Należy pamiętać, że posługiwanie się kulami lub laską może w przypadku bardzo dużego obciążenia doprowadzić u chorego do szybkiego przeciążenia barków. Najczęściej spotykanym zaburzeniem stabilizacji stawu kolanowego wymagającym zaopatrzenia ortopedycznego jest jego wygięcie do tyłu w pozycji stojącej (*genu recurvatum*), co chroni chorego przed upadkiem zagrażającym z powodu osłabienia mięśnia czworogłowego uda. Problemu tego można uniknąć, zaopatrując staw kolanowy w swobodny mechanizm zawiasowy z ograniczeniem zapobiegającym wygięciu do tyłu, ale umożliwiającym ustabilizowanie wyprostowanego kolana. W obrębie stawu skokowego dochodzi najczęściej do niestabilności i opadania stopy (lub pięty). W takich przypadkach stosuje się plastikowy aparat zakładany na staw skokowy i stopę z zawiasem na wysokości stawu skokowego umożliwiającym grzbietowe zgięcie stopy, a zarazem uzyskanie bardziej płynnego ruchu w czasie chodu. Aparat taki ogranicza podszwowe zgięcie stopy i przez to zapobiega jej opadaniu.

Przed zaleceniem stosowania laski lub kuł należy ocenić czynność obrę-

czy barkowej. Jeśli tylko wystąpią cechy osłabienia mięśni lub bóle stawowe, należy ograniczyć dystans chodzenia. Uchroni to chorego przed upośledzeniem innych czynności realizowanych z udziałem barków, m.in. przenoszenia przedmiotów i innych codziennych czynności życiowych zapewniających niezależność. Jeśli dojdzie do tak znacznego osłabienia barków, że ich dalsze wykorzystywanie do chodzenia grozi ograniczeniem tych czynności, należy zalecić poruszanie się na elektrycznym wózku inwalidzkim.

Zwykle, najtrudniejsze do przyjęcia dla chorego jest zalecenie poruszania się na wózku inwalidzkim. Jednak u chorych z minimalną rezerwą neuronalną po ostrym epizodzie zapalenia rogów przednich rdzenia i tylko nieznaczną późniejszą poprawą jego stosowanie jest zwykle konieczne. Niejednokrotnie, aby w jak największym stopniu ograniczyć zużycie energii przez chorego, zmęczenie wywoływane chodzeniem i zachować sprawność barków dla innych podstawowych czynności życiowych, niezbędny jest pojazd samobieżny (np. elektryczny skuter).

## Aktywności dnia codziennego

Na nowe trudności w wykonywaniu codziennych czynności życiowych, takich jak np. ubieranie się, skarży się 16-62% chorych z zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia.<sup>24</sup> Najczęściej trudności te wynikają z osłabienia w obrębie barków i towarzyszącego bólu. Chorzy skarżą się także na zaburzenia czynności stawu łokciowego, nadgarstka i ręki. Stabilność barku jest uwarunkowana czynnością mięśni i więzadeł. Znaczne osłabienie może być przyczyną bólu z pociągania. Pomocne może być zastosowanie pętli biegnących dokoła ramienia i obręczy barkowej. Niejednokrotnie chorzy, którzy wykonują rękami różne czynności, np. pracują na komputerze lub grają na fortepianie, szybko się męczą z powodu osłabienia barków. W takich sytuacjach nieoceniona może być przenośna podpórka pod przedramię. Rodzaj szyny (orteza statyczna lub dynamiczna) jaką

należy zastosować w przypadku zaburzeń czynności nadgarstka i ręki zależy od czynności mięśni i stawów.

### Problemy neuropsychologiczne

U chorych z zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia opisywano nasilone objawy stresu emocjonalnego, uczucie niepokoju oraz trudności w zasypianiu (spowodowane gonitwą myśli). Poza przygnębieniem stwierdza się u nich cechy osobowości typu A oraz nadwrażliwość na krytykę.<sup>14,61</sup> Wciąż nie wiadomo czy ostre zapalenie rogów przednich rdzenia ma wpływ na funkcje poznawcze i nastrój, czy przyczyną męczliwości jest depresja, oraz czy chorzy skarżą się na ból, aby wzbudzić zainteresowanie otoczenia.

Windebank i wsp.<sup>18</sup> nie stwierdzili u prowadzonych przez siebie chorych cech depresji. Z kolei Tate i wsp.<sup>63</sup> zaobserwowali, że u depresyjnych chorych z zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia stwierdza się bardziej nasilone dolegliwości bólowe i gorszy ogólny stan zdrowia. Wykazują oni także mniej skuteczne mechanizmy radzenia sobie z problemami oraz mniejsze poczucie zadowolenia. Kobiety skarżą się na więcej dolegliwości somatycznych, natomiast mężczyźni mają tendencję do izolowania się. Badania te nie wykazały jednak, że osłabienie ma u tych chorych podłoże psychopatologiczne.<sup>62</sup> W badaniach przeprowadzonych przez Bruno i Fncka<sup>64</sup> chorzy byli bardziej wrażliwi na krytykę i niepowodzenia, gorzej też przestrzegali zaleceń co do leczenia. Kolejne badanie przeprowadzone przez tych badaczy wykazało, że stres emocjonalny był u tych chorych przyczyną zmęczenia. 48% chorych skarżyło się na niepokój a 58.2% miało problemy z zasypianiem. Wynika stąd, że chorzy z zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia wykazują silniej wyrażone objawy stresu i niepokoju, nie obserwuje się jednak związku pomiędzy zjawiskami psychopatologicznymi a upośledzeniem fizycznym. Badania funkcji poznawczych prowadzone przez Freidenberga i wsp.<sup>65</sup> nie wykazały u tych chorych żadnych zaburzeń. Natomiast Bruno

i wsp.<sup>25</sup> u 70% chorych stwierdzili zaburzenia koncentracji, pamięci i logicznego myślenia spowodowane „deficytem uwagi”. Jeśli objawy neuropsychologiczne prowadzą do zaburzeń aktywności chorego, należy skierować go do psychiatry lub psychologa. Należy rozważyć zastosowanie leków zmniejszających zaburzenia snu, uczucie niepokoju i przygnębienia oraz zastosowanie doradztwa psychologicznego w ramach terapii kognitywnej. W przypadku zaburzeń życia rodzinnego lub innych społecznych czynników stresowych duże znaczenie ma pomoc pracowników opieki społecznej.

### Zaburzenia oddychania

42% chorych z zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia skarży się na nowe zaburzenia oddychania<sup>66</sup>. Po 3-59 latach od ostrego epizodu choroby, zaburzenia oddychania występują ponownie aż u 87.5% chorych. Szczególnie są na nie narażeni chorzy z utrzymującym się osłabieniem mięśni oddechowych. Ich wystąpieniu może także sprzyjać rozemdma, skrzywienie kręgosłupa i zaburzenia ze strony układu krążenia. U chorych, u których pojawiła się późna niewydolność oddechowa wymagająca sztucznej wentylacji, stwierdza się najczęściej osłabienie mięśni, zmniejszenie objętości płuc, maksymalnego ciśnienia wdechowego i wydechowego oraz ograniczenie przepływu powietrza.<sup>66</sup> Takie zaburzenia czynności oddechowej prowadzą do przewlekłej, ale niewielkiej niedodmy, zmniejszenia podatności płuc, zwiększenia napięcia ściany klatki piersiowej, przewlekłego zmniejszenia wentylacji pęcherzykowej, hamowania kaszlu i przepływu wydechowego oraz oczyszczania dróg oddechowych z wydzielmy. W przypadku powikłań oddechowych bardzo istotne jest ich wczesne rozpoznanie, gdyż pozwala to zapobiec dalszym ogólnym zaburzeniom wynikającym z upośledzenia czynności płuc. Z tego powodu diagnostykę, leczenie i kontrolę takiego chorego powinien prowadzić pulmonolog. Wczesne nieinwazyjne leczenie polega na wentylacji z zastosowaniem

przerwanego dodatniego ciśnienia oraz zabiegach wspomagających kaszel przy równoczesnym monitorowaniu ciśnienia parcjalnego gazów w krwi tętniczej, zwłaszcza w nocy, w celu wykrycia ewentualnej hipokse-mn.<sup>66</sup> Chorych z zaburzeniami oddychania należy także skierować do fizjoterapeuty w celu nauki kontrolowanego kaszlu, ćwiczeń mających na celu rozciągnięcie przykurczonych dodatkowych mięśni oddechowych, przyjmowania odpowiedniej pozycji ciała, utrzymywania odpowiedniej wydolności fizycznej i rozluźniania mięśni. Jeżeli do zaburzeń przyczynia się boczne skrzywienie kręgosłupa, pomocne może być zastosowanie aparatu ortopedycznego (patrz dyskusja poniżej), a jeśli chory porusza się na wózku, ortezy do siedzenia. W razie otyłości należy chorego skierować do specjalisty od żywienia.

### Zaburzenia połykania

Ponowne zaburzenia połykania występują u chorych zarówno z opuszkowym, jak i nieopuszkowym zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia.<sup>6</sup> Sonies i Dalakas<sup>67</sup> stwierdzili, że droga doustna zwykle nie jest u tych chorych zaburzona, a przypadki zachłyśnięcia zdarzają się niezwykle rzadko. Zachłyśnięcie, zwłaszcza u chorego z narastającymi zaburzeniami oddechowymi, jest dla niego duży m zagrożeniem. Z badań Soniesa i Dalakasa wynika, że przyjmowanie pokarmów może być utrudnione z powodu zaburzeń czynności języka i początkowej fazy połykania oraz w razie zatrzymywania pokarmu w ustach. Stwierdza się wtedy nieprawidłowe uniesienie kości gnykowej. Zaburzenia w fazie gardłowej polegają natomiast na jednostronnym przechodzeniu kęsa pokarmowego, gromadzeniu się pokarmu w okolicy chrząstki pierścieniowatej oraz zatrzymywaniu pokarmu w gardle. Trudności w fazie przełykowej wynikają z zarzucania treści żołądkowej i opóźnionej ruchomości dolnej części przełyku. Interesujące jest, że badania połykania okazały się bardziej czuły m testem pogarszania się czynności ruchowej niż badania mięśni szkieletowych.

U chorych, u których występowały wcześniej lub pojawiły się nowe zaburzenia połykania należy przeprowadzić odpowiednie badania diagnostyczne. Leczenie polega na nauce właściwego przygotowywania pokarmów, przyjmowania odpowiedniej pozycji przy jedzeniu i usprawnienia poszczególnych faz połykania.<sup>67</sup>

### Zaburzenia czynności układu wegetatywnego

Nietolerancję zimna podaje 29-56% chorych z zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia.<sup>24</sup> Podłoże tego objawu nie jest jasne, ale ma prawdopodobnie obwodowy charakter. Jedną z możliwych przyczyn jest zanik mięśni i w efekcie zmniejszenie wytwarzania ciepła. Często w przypadku nasilonych zaników mięśniowych, układ naczyniowy w chorej kończynie nie jest właściwie rozwinięty, a krążenie krwi nie w pełni wydolne. Może to być przyczyną błędnego rozpoznania zmian miażdżycowych w naczyniach obwodowych. Z powodu osłabienia, które pozbawia kończynę działania pompy mięśniowej, może w niej dochodzić do zastoju. W przypadku nietolerancji zimna zwykle wystarczy założenie jeszcze jednej warstwy odzieży. Chorzy z zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia zwykle zakładają na noc ciepłe skarpety.

### Boczne skrzywienie kręgosłupa i osłabienie mięśni brzucha

Oslabienie mięśni tułowia z zajęciem prostowników grzbietu i mięśni brzucha może doprowadzić w fazie zdrowienia po ostrym epizodzie zapalenia rogów przednich rdzenia do rozwoju porażennego bocznego skrzywienia kręgosłupa. Na szczęście stan ten jest zwykle intensywnie leczony. Mimo to, u chorych może dochodzić do pogłębiania się skoliozy w miarę nasilania się osłabienia mięśni. Boczne skrzywienie kręgosłupa może przyczynić się do wystąpienia zaburzeń ze strony układu krążenia i oddechowego. Jeśli chory może chodzić, w przypadku osłabienia mięśni brzucha

stosuje się aparat stabilizujący, wspomagający mięśnie brzucha. Aby uzyskać większą stabilizację, chory powinien używać laski lub chodzić o kulach. Chory z postępującym porażeniem bocznym skrzywieniem kręgosłupa wymaga badania przez chirurga specjalizującego się w zabiegach korygujących i rozważenia możliwości wykonania usztywnienia. Jeśli skolioza nie postępuje i nie zaburza innych funkcji, stosuje się tylko zaopatrzenie ortopedyczne. U chorych poruszających się na wózku inwalidzkim obowiązują te same zasady. Ponadto, u tych chorych w celu poprawy pozycji ciała w wózku stosuje się jeszcze dodatkową ortezę przeznaczoną dla pozycji siedzącej.

Chorego z zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia ze skoliozą lub osłabieniem mięśni brzucha należy skierować do fizjoterapeuty w celu nauki zasad mechaniki ciała i utrzymywania kręgosłupa w odpowiedniej pozycji, odpowiedniej pielęgnacji, bezpiecznego i właściwego (bez forsowania) poruszania się, w tym zmian pozycji ułożenia ciała w łóżku, przemieszczania się i chodu. Konieczne mogą okazać się ćwiczenia wzmacniające, rozciągające i oddechowe.

### Bezsennaść

Bruno i wsp.<sup>14</sup> stwierdzili, że 69% chorych z zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia, którzy skarżą się na zmęczenie, często ma trudności z zasypianiem z powodu „gonitwy myśli”. Zjawisko to może wynikać ze stresu i niepokoju. U chorych tych stwierdza się także inne zaburzenia (co podkreślano już wcześniej), łącznie z fibromialgią.<sup>15</sup> Towarzyszy im często bezsennaść lub zaburzenia snu. Bezsennaść może być spowodowana przewlekłymi bólami (na co także już wskazywano).

U chorych z zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia z opuszkowym osłabieniem mięśni, zaburzeniami oddechowymi lub otyłością może występować zespół bezdechu sennego.<sup>66</sup> Kolejną przyczyną bezsennaści bywa depresja. Dlatego też, chorych z bezsennaścią należy kierować do ośrodków<sup>7</sup> zajmujących się zaburze-

niami snu w celu dokładnego zbadania i wyznaczenia właściwego postępowania. Należy im także zapewnić opiekę innych specjalistów (pulmonologa, psychiatry i dietetyka).

### PODSUMOWANIE

Wiedza na temat ostrego *zapalenia* rogów przednich rdzenia i zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia uległa znacznemu poszerzeniu w czasie ostatnich piętnastu lat. Szacuje się, że w USA żyje 1.6 mln osób, które przebyły chorobę Heinego i Medina. Mimo, że w chwili obecnej istnieje szansa na zupełne zlikwidowanie tej choroby, ciągle zdarzają się nowe przypadki, a ze względu na zwiększające się zainteresowanie podróżami, każdą osobę należy poddać szczepieniu. Ciągłe jeszcze nie ma optymalnej metody szczepień. Każdego roku w wyniku zastosowania atenuowanej szczepionki dochodzi do kilku zachorowań na ostre zapalenie rogów przednich rdzenia. Zespół po zapaleniu rogów przednich rdzenia jest prawdopodobnie spowodowany zaburzeniem równowagi pomiędzy procesami odnerwiania i reinerwacji zachodzącymi w następstwie uogólnionej choroby komórek nerwowych. Zachowane neurony ruchowe nie mogą nadal wytwarzać nowych zakończeń i wtedy odnerwianie zaczyna przeważać nad reinerwacją. Dokładna rola wirusa ostrego zapalenia rogów przednich i zjawisk immunologicznych w zespole po zapaleniu rogów przednich rdzenia nie jest określona. Zespół po zapaleniu rogów przednich rdzenia polega na występowaniu takich objawów jak zmęczenie, nie stwierdzane wcześniej osłabienie mięśni oraz dolegliwości bólowe. W jego przebiegu często dochodzi do zmniejszenia wydolności wysiłkowej, otyłości, *zaburzeń* chodu, trudności w wykonywaniu codziennych czynności życiowych, pojawienia się problemów neuropsychologicznych, oddechowych, trudności w połykaniu, rozregulowania wegetatywnego, bocznego skrzywienia kręgosłupa i bezsennaści. Dlatego też, chorych z tej grupy należy poddać dokładnemu badaniu, a często także przeprowadzić u nich

badania laboratoryjne. Liczne wtórne lub współdziałające stany chorobowe mogą mieć znaczący wpływ na wystąpienie lub nasilenie objawów zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia. Nie ma żadnego swoistego badania pozwalającego rozpoznać ten zespół. Postępowanie wymaga współdziałania fizjoterapeutów, psychiatrów, pulmonologów, ortopedów, kardiologów, angiologów, specjalistów medycyny pracy, logopedów, pracowników opieki społecznej, dietetyków i specjalistów przygotowujących ortozy. Edukacja chorych prowadzona przez poszczególnych specjalistów może mieć charakter indywidualny. Wykazano jednak, że istotny jest także udział w programach edukacyjnych prowadzonych przez grupy wsparcia. Jedną z metod działania takich grup są odwiedziny u nowych chorych mające na celu ułatwienie im przestrzegania zaleceń lekarskich. Wizyty innych chorych z zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia służą także przekazaniu nowym chorym szerszych doświadczeń od osób, które przeżyły ostre zapalenie rogów przednich rdzenia i starały się poprawić jakość swojego życia.

#### Pismienictwo

- M C Dalakas The post polio syndrome as an evolved clinical entity definition and clinical description Ann N Y Acad Sci 1995 753 68-80
- M Raymond Paralysie essentielle de l'enfance atrochne musculaire consecutive C Rendus Heb Seances Mem Soc Biol 1875 27 158-60
- D W Mulder R A Rosenbaum D D Layton Jr Late progression of poliomyelitis or forme fruste amyotrophic lateral sclerosis? Mayo Clin Proc 1972 47 756-61
- M C Dalakas Post polio syndrome 12 years later how it all started Ann N Y Acad Sci 1995 753 11-8
- L S Halstead C D Rossi New problems in old polio patients results of a survey of 539 polio survivors Orthopedics 1985 8 845-50
- D W Mulder Clinical observations on acute poliomyelitis Ann N Y Acad Sci 1995 753 1-10
- J Salk One dose immunization against paralytic poliomyelitis using a noninfectious vaccine Rev Infect Dis 1984 6(Suppl 2) 444-50
- F C Robbins Eradication of polio in the Americas JAMA 1993 270 1857-9
- Centers for Disease Control and Prevention National poliomyelitis immunization days People's Republic of China 1993 JAMA 1993 270 2537 2541
- World Health Organization Geneva Expanded programme on immunization progress towards poliomyelitis eradication 1994 Wkly Epidemiol Rec 1995 70 97-104
- I Illa M Leon Monzon M Agboatwalla A Dure Samn M C Dalakas Role of the muscle in acute poliomyelitis infection Ann N Y Acad Sci 1995 753 58-67
- M Leon Monzon I Illa M C Dalakas Expression of polio virus receptor in human spinal cord and muscle Ann N Y Acad Sci 1995 753 48-57
- M Gromeier H H Lu G Bernhardt J J Harber J A Bibb E Wimmer The human poliovirus receptor receptor virus interaction and parameters of disease specificity Ann N Y Acad Sci 1995 753 19-36
- R L Bruno N M Frick J Cohen Polioencephalitis stress and the etiology of post polio sequelae Orthopedics 1991 14 1269-76
- R L Bruno J M Cohen T Galski N M Frick The neuroanatomy of post polio fatigue Arch Phys Med Rehabil 1994 75 498-504
- R L Bruno R Sapolsky J R Zimmerman N M Frick Pathophysiology of a central cause of post polio fatigue Ann N Y Acad Sci 1995 753 257-75
- M C Dalakas Pathogenetic mechanisms of post polio syndrome morphological electrophysiological virological and immunological correlations Ann N Y Acad Sci 1995 753 167-85
- A J Windebank W J Litchy J R Daube L T Kurand M B Codd R Iverson Late effects of paralytic poliomyelitis in Olmsted County Minnesota Neurology 1991 41 501-7
- C Marwick Polio vaccine schedule will change but when? JAMA 1996 275 827
- C Marwick Will US polio immunization rely on IPV or OPV? JAMA 1995 274 12-3
- L S Halstead C D Rossi Post polio syndrome clinical experience with 132 consecutive outpatients Birth Defects 1987 23 13-26
- J C Agre A A Rodriguez K B Sperling Symptoms and clinical impressions of patients seen in a postpolio clinic Arch Phys Med Rehabil 1989 70 367-70
- F Lonnberg Late onset polio sequelae in Denmark presentation and results of a nation wide survey of 3 607 polio survivors Scand J Rehabil Med Suppl 1993 28 7-15
- J C Agre The role of exercise in the patient with post polio syndrome Ann N Y Acad Sci 1995 753 321-34
- L S Halstead Assessment and differential diagnosis for post polio syndrome Orthopedics 1991 14 1209-17
- W P Waring T M McLaurin Correlation of creatine kinase and gait measurement in the postpolio population a corrected version Arch Phys Med Rehabil 1992 73 447-50
- D Wiechers Electrophysiology of acute polio revisited utilizing newer EMG techniques in vaccine associated disease Ann N Y Acad Sci 1995 753 111-9
- R L Bruno T Gask J DeLuca The neuropsychology of post polio fatigue Arch Phys Med Rehabil 1993 74 1061-5
- L S Halstead The lessons and legacies of polio W L S Halstead G Grimby editors Post Polio Syndrome Philadelphia Hanley & Belfus 1995 199-214
- L S Halstead A C Gawne B T Pham National Rehabilitation Hospital Limb Classification for exercise research and clinical trials in post polio patients Ann N Y Acad Sci 1995 753 343-53
- A C Gawne Strategies for exercise prescription in post polio patients W L S Halstead G Grimby editors Post Polio Syndrome Philadelphia Hanley & Belfus 1995 141-64
- H J Kaminski N Tresser R E Hogan E Martin Spinal cord histopathology in long term survivors of poliomyelitis Muscle Nerve 1995 18 1208-9
- S T Dinsmore M C Dalakas Are there immunopathologic changes in patients with post polio syndrome? W L S Halstead G Grimby editors Post Polio Syndrome Philadelphia Hanley & Belfus 1995 1-14
- G Grimby E Stalberg Muscle function muscle structure and electrophysiology in a dynamic perspective in late polio W L S Halstead G Grimby editors Post Polio Syndrome Philadelphia Hanley & Belfus 1995 15-24
- S Dinsmore J Dambrosia M C Dalakas A double blind placebo controlled trial of high dose prednisone for the treatment of post poliomyelitis syndrome Ann N Y Acad Sci 1995 753 303-13
- D A Trojan N R Cashman S Shapiro C M Tansey J M Esdaile Predictive factors for post poliomyelitis syndrome Arch Phys Med Rehabil 1994 75 770-7
- J R Daube A J Windebank W J Litchy Electro-physiologic changes in neuromuscular function over five years in polio survivors Ann N Y Acad Sci 1995 753 120-8
- A J Windebank W J Litchy J R Daube R A Iverson Lack of progression of neurologic deficit in survivors of paralytic polio a 5 year prospective population based study Neurology 1996 46 80-4
- J Scheer M L Luborsky The cultural context of polio biographies Orthopedics 1991 14 1173-81
- D P Stein J M Dambrosia M C Dalakas A double blind placebo controlled trial of amantadine for the treatment of fatigue in patients with the post polio syndrome Ann N Y Acad Sci 1995 753 296-302
- I Bou-Halaqah P C Rowe J Kan H Calkins The relationship between neurally mediated hypotension and the chronic fatigue syndrome JAMA 1995 274 961-7
- N R Cashman D A Trojan Correlation of electrophysiology with pathology pathogenesis and anticholinesterase therapy in post polio syndrome Ann N Y Acad Sci 1995 753 138-50
- D A Trojan N R Cashman Anticholinesterases in postpoliomyelitis syndrome Ann N Y Acad Sci 1995 753 285-5
- R A Maselli R Wollmann R Roos Function and ultrastructure of the neuromuscular junction in post polio syndrome Ann N Y Acad Sci 1995 753 129-37
- G R Young Energy conservation occupational therapy and the treatment of post polio sequelae Orthopedics 1991 14 1233-9
- C E Schwartz L Coulthard Morris Q Zeng Psychosocial correlates of fatigue in multiple sclerosis Arch Phys Med Rehabil 1996 77 165-70
- P E Peach S Olejnik Effect of treatment and noncompliance on post polio sequelae Orthopedics 1991 14 1199-1203
- B P Seizert J L Speier L Canine K Pyridostigmine effect on strength endurance and fatigue in post polio patients [abstract] Arch Phys Med Rehabil 1994 75 1049
- K S Sunnerhagen B A Bengtsson P A Lundberg K Landin G Lindstedt G Grimby Normal concentrations of serum insulin like growth factor-1 in late polio Arch Phys Med Rehabil 1995 76 732-5
- G Grimby G Einarsson Post polio management Crit Rev Phys Rehabil Med 1991 2 189-200
- K Borg J Borg L Edstrom L Grimby Effects of excessive use of remaining muscle fibers in prior polio and LV lesion Muscle Nerve 1988 11 1219-30
- K Borg L Edstrom Muscle fiber morphology in post polio patients W L S Halstead G Grimby editors Post Polio Syndrome Philadelphia Hanley & Belfus 1995 25-33
- G Einarsson Muscle conditioning in late poliomyelitis Arch Phys Med Rehabil 1991 72 11-4
- R M Feldman C L Soskolne The use of non fatiguing strengthening exercises in post polio syndrome Birth Defects 1987 23(4) 335-41
- M J Fillyaw G J Badger G D Goodwin W G Bradley T J Fries A Shukla The effects of long term non fatiguing resistance exercise in subjects with post polio syndrome Orthopedics 1991 14 1253-6
- G Grimby G Einarsson M Hedberg A Aniansson Muscle adaptive changes in post polio subjects Scand J Rehabil Med 1989 21 19-26
- D A Trojan N R Cashman Fibromyalgia is common in a postpoliomyelitis clinic Arch Neurol 1995 52 620-4
- F J Kottke Therapeutic exercises to maintain mobility W F J Kottke J F Lehmann editors Krusen's Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation Philadelphia Saunders 1990 436-51

- 59 E Dean J Ross Effect of modified aerobic training on movement energetics in polio survivors Orthopedics 1991 14 1243-6
- 60 R R Owen D Jones Polio residuals clinic conditioning exercise program Orthopedics 1985 8 882-3
- 61 L J Conrady J R Wish J C Agre A A Rodriguez K B Sperling Psychologic characteristics of polio survivors a preliminary report Arch Phys Med Rehabil 1989 70 458-63
- 62 J Grafman K Clark D Richardson S Dinsmore D Stein M C Dalakas Neuropsychology of post-polio syndrome Ann N Y Acad Sci 1995 753 103-10
- 63 D G Tate M Forchheimer N Kirsch F Maynard A Foller Prevalence and associated features of depression and psychological distress in polio survivors Arch Phys Med Rehabil 1993 74 1056-60
- 64 R L Bruno N M Frick The psychology of polio as prelude to post-polio sequelae behavior modification and psychotherapy Orthopedics 1991 14 1185-93
- 65 D L Freidenberg D Freeman S J Huber J Perry A Fischer W G Van Gorp i wsp Cited by Grafman and associates [7]
- 66 J R Bach Management of post polio respiratory sequelae Ann N Y Acad Sci 1995 753 96-102
- 67 B C Sonies M C Dalakas Progression of oral-motor and swallowing symptoms in the post polio syndrome Ann N Y Acad Sci 1995 753 87-95
- L S Halslead G Grimby editors Post-Polio Syndrome Philadelphia Hanley & Belfus 1995  
T L Munsat editor Post Polio Syndrome Boston Butterworth Heinemann 1991

**Adres autora**

Dr Guðni Thorleifsson Department of Physical Medicine and Rehabilitation Mayo Clinic Jacksonville 4500 San Pablo Road Jacksonville FL 32224 USA

**Piśmiennictwo (Dodatek)**

M C Dalakas H Bartfield L T Kurland editors The post-polio syndrome advances in the pathogenesis and treatment Ann N Y Acad Sci 1995 753 1-409  
A C Gawne L S Halstead Post-polio syndrome pathophysiology and clinical management Crit Rev Phys Rehabil Med 1995 7 147-88

*Tłumaczył dr med. Marusz Duplaga*

Reprinted with kind permission of the Mayo Clinic Proceedings

## Komentarz

Choroba Heinego-Medina występująca epidemicznie do potowy naszego wieku, dzięki postępowi medycyny oraz prowadzonej rehabilitacji pozostawiła przy życiu wielu chorych, którzy nie tylko przeżyli jej ostry okres, lecz uzyskali tak znaczną sprawność ruchową, że można mówić o ich wyleczeniu.

Już w latach sześćdziesiątych XX wieku Sharrard opublikował dane, że zachowanie w rogach przednich rdzenia 20% komórek ruchowych zaopatrujących mięsień wystarcza do uzyskania siły 4 w skali Lovetta, a 40% tych komórek pozwala na ocenę kliniczną siły jako prawidłową, pomimo uprzedniego niedowładu.

W ostatnich latach można znaleźć wiele doniesień, że wśród tych pacjentów pojawiły się nowe objawy charakteryzujące się: przewlekłym zmęczeniem oraz licznymi dolegliwościami ze strony układu mięśniowo-szkieletowego (postępujące osłabienie i zanik mięśni nie tylko dotkniętych uprzednio tym schorzeniem, lecz także mięśni odległych oraz bóle i zmniejszenie wydolności fizycznej) a także szeregiem zaburzeń neuropsychologicznych, które nazwano „zespołem po zapaleniu rogów przednich rdzenia”. Nie wiadomo czy istnieje związek tego zespołu ze znanym i opisywanym w klasycznym piśmiennictwie neurologicznym zespołem „poliomyelitis chronica anterior”, gdyż chorzy z tym zespołem nie zawsze podają w wywiadzie przebyte polio.

Etiopatogeneza zespołu po zapaleniu rogów przednich rdzenia jest nadal niejasna. Szereg badań (zwłaszcza elektro-fizjologicznych) wskazuje na destabilizację jednostki ruchowej, która w procesie reinerwacji po przebytych ostrym polio zwiększyła znacznie swoją prawidłową wielkość.

Ponadto procesy starzenia się z ubytkiem jednostek motorycznych (ok. 1% rocznie) oraz przeciążenie pozostałych motoneuronów mogą prowadzić do narastającej niestabilności funkcjonalnej jednostki ruchowej.

Autor prezentowanej pracy podkreśla, że wyżej wymienione procesy dotyczą także mięśni nie objętych wcześniej procesem chorobowym, lecz może to wynikać z braku dostatecznej wiedzy chorych, którzy w dzieciństwie przebyli chorobę Heinego-Medina. Należy podkreślić, że bardzo intensywny wysiłek fizyczny może przyspieszyć dekompensację i pogłębiać odnerwienie tych mięśni.

Postępowanie rehabilitacyjne w tym zespole to przede wszystkim łagodzenie towarzyszących dolegliwości oraz trudności w aktywności życia codziennego i zmniejszenie zależności społecznej tych pacjentów.

Wtórne i współistniejące stany chorobowe, które pojawiają się wraz z wiekiem tych chorych, wymagają współpracy fizjoterapeuty z licznymi specjalistami, gdyż nadrzędnym celem rehabilitacji jest poprawa jakości życia tych chorych.

*prof. dr hab. med. Jan Czernicki*

*Zakład Rehabilitacji Medycznej WAM*