615.9]:613.281]:616.833.24-002

SKUPINOVÉ ONEMOCNĚNÍ MYELOPOLYRADIKULONEURITIDOU ZPŮSOBENÉ OTRAVOU RYBÍM MASEM

Podplukovník MUDr. Robert VÍT, MUDr. Vlasta PROCHÁZKOVÁ,
MUDr. Dagmar KRÁLÍKOVÁ
Z neurologického oddělení Ústřední vojenské nemocnice a z neurologické kliniky akad. K. Hennera

(Předneseno na Purkyňově společnosti v Bratislavě 22. 4. 1955)

V roce 1954 jsme měli příležitost pozorovat případ skupinové otravy rybím masem u příslušníků jedné rodiny, který vzápětí vyvolal odezvu v centrálním nervovém systému. Onemocnění začalo požitím uzené makrely, vzhledem, chutí i vůní zcela nezávadné. Krátkým sdělením chceme upozornit na veliké nebezpečí důležité z hlediska hygieny potravin, které za určitých okolností může způsobit obrovskou invaliditu většího počtu osob. Dále chceme přinést příspěvek naší neurologické veřejnosti k otázce etiopatogenese polyradikuloneuritidy (dále jen PRN).

Otázka etiopatogenese PRN či polyneuritického syndromu Guillain Barréova (dále jen GB) je otázkou stále otevřenou. V našem i zahraničním písemnictví je tomuto problému věnováno mnoho prací. Velikou zásluhu o poznání této nemoci u nás mají zvláště Hanzal, Henner, Hrbek, Roubíček a četní další. V cizí literatuře to byli Guillain a Barré, Strohl, Pierre Marie a další, kteří popsali případy PRN již na začátku XX. století.

Hanzal ve své monografii uvádí hlavní současné názory na etiologii PRN:

1. teorii virovou,
2. teorii alergickou,
3. teorii, která předpokládá, že PRN není samostatnou nosologickou jednotkou, ale syndromem, který může vznikat z nejrůznějších příčin, a to jak infekčních, tak i toxických (exo- i endotoxických).

Mimo diskusi je otázka, že syndrom GB (často přesahující i rámec popsaný Guillainem a Barréem) vzniká za nejrůznějších okolností. Literatura přináší zmínky nejen o primárních PRN, ale i o případech,

které jsou nesporně v souvislosti s jinými virovými chorobami, například s infekční hepatitis (Janota a Dobiáš), s infekční mononukleosou (Webster, Brains, Creaturo). Jindy se rozvinuje typický obraz syndromu GB u nevirových chorob: u lues a chronického alkoholismu (Hanzal), popsány byly i případy při dysentérii, erysipelu, pneumonii, parotitidě (Boudine), diftérii, břišním tyfu i skvrnivce a konečně i u avitaminos. Hanzal popsal dokonce syndrom GB u nádorového bujení v zadních kořenech míšních. Primární i sekundární PRN popisuje Margulis. Sami jsme pozorovali případ PRN po očkování proti tyfu a tetanu a v průběhu thyreotoxikosy.

Méně se v literatuře setkáváme s PRN typu GB po otravách. Hanzal tu uvádí podle Boudina případ Zuccoliho a Mantuse z roku 1929, kteří popsali syndrom GB v souvislosti s enterální infekcí po otravě ústřicemi. Tento případ se zdá nejbližší námi pozorovanému skupinovému onemocnění. Jedovatost masa některých ryb sladkovodních, ale i mořských sleďovitých je známa a uvádí se i v našem písemnictví (Štěpánek, Vondráček, Riedl).

Vlastní pozorování:

V roce 1954 jsme pozorovali neobvyklý případ PRN typu GB, vzniklý po předchozí otravě rybím masem. Pro naše případy je typické, že onemocnění vzniklo v jedné rodině, kde byly zakoupeny dvě uzené makrely, které vzhledem, vůní a chutí se nijak nelišily a nebylo na nich známek jakéhokoliv rozkladu. Z 5 členů rodiny onemocněli 4 příslušníci, kteří jedli tutéž makrelu. Pátý člen, který neonemocněl, požil makrelu druhou. Posouzení kvality uzené makrely je spolehlivé, neboť jeden z postižených členů rodiny je lékařem, od něhož máme přesné informace. To, že jeden z členů rodiny, který požil druhou makrelu, neonemocněl, je nám současně nechtěným kontrolním pokusem.

Pacient J. B., č. ch. 6968/597 z 21. 7. 1954 po požití uzené makrely asi za 3 hodiny pozoroval nevolnost, kolikovité bolesti v břiše, zvracel, měl průjem. Stav se rychle zhoršoval, a tak v kolapsu a dehydratován byl přivezen na interní kliniku fakultní nemocnice v Plzni. Za podobných příznaků onemocněla týž den i jeho manželka D. B., č. ch. 6969/598, u níž byla gastrointestinální příhoda méně vyjádřena. O několik hodin později byl na kliniku přivezen další člen rodiny, otec postižené, J. Č., č. ch. 7112/605, kde opět diarrhoe a vomitus byly silnější. Čtvrtý příslušník rodiny, tříleté dítě A. B., bylo ošetřováno na dětské klinice v Plzni za podobných příznaků. Všichni pacienti byli po třech dnech propuštěni z nemocnice ve velmi dobrém stavu, bez jakýchkoli příznaků gastrointestinálních či nervových. Léčeni byli infusemi, glukosou, novokainem, koraminem a coffeinem.

Asi po týdnu onemocněla D. B. lehkou „chřipkou" s teplotami kolem 38° C. Podobné příznaky, jako lehké mrazení, bolesti hlavy, pokašlávání, pociťoval i J. B. Tyto příznaky záhy odezněly a všichni se cítili až na celkovou slabost zdrávi.

Pacient J. B., nar. 1927, byl námi pozorován první, a to již 16. 7. 1954, kdy si jeho spolupracovníci všimli zvláštního charakteru jeho chůze. Pacient sám si naříkal na bolest v lýtkovém svalstvu. Dne 18. 7., tedy 14 dní po akutní příhodě gastroenterální ještě hrál košíkovou a poté se bolesti v lýtkovém svalstvu vystupňovaly a současně přibyla i první slabost svalová. Po aplikaci tepla bolesti ustoupily, avšak chůze se horšila. Byl vyšetřen a hospitalisován na nervovém oddělení Ústřední vojenské nemocnice pro typicky rozvinutý syndrom PRN s převážným postižením peroneálního svalstva. Týž den byla přijata i jeho manželka D. B., u níž jsme nemohli zjistit žádnou předcházející námahu. 22. 7. jsme vyšetřovali i děcko A. B. s podobnými příznaky a předali jsme je do péče dětské kliniky a pak na oddělení as. Hanzala. 24. 7. jsme přijali na naše oddělení i posledního příslušníka rodiny J. Č., nar. 1904, s týmiž příznaky.

U všech postižených došlo v následujících dnech ke zhoršování klinického nálezu, onemocnění mělo výsloveně plíživě ascendentní charakter typu Landryho obrny, zejména u pacientů J. B. a J. Č. K úplnému rozvinutí celého obrazu myelopolyradikuloneuritidy došlo do 14 dnů od příjetí, když se pak již ascendentní charakter zastavil a stav stabilisoval. Ke zlepšení však došlo až mnohem později a dělo se jen velmi zvolna. Přestože uplynuly již 3 roky, jsou všichni příslušníci rodiny dosud invalidní.

J. B. v úplném rozvinutí obrazu neurologicky:

Nález na mozkových nervech je zcela minimální – jen lehká asymetrie oblouků patrových při fonaci. HK: Atrofie, zejména akrální, postihující inervační oblast ulnaris a mediani, atrofický antithenar, ale i thenar, interossei, nemožnost abdukce i addukce, positivní příznak kružítka, pohárku oboustranně, vše více vyjádřeno vpravo. Špetka vázne bilat. Oslabení stisku ruky, rovněž i extense. RŠO jsou na počátku zvýšené, později se snižují, na h. k. jsou symetricky nižší, od počátku na d. k. areflexie L5-S2. Břišní rr. jsou nízké, mediopubický normálně vybavený. Hybnost na d. k.: akrálně 0, v koleně oslabená flexe i extense, flexe více, hybnost v kyčli možná jen s velkým úsilím a menší silou. Je výrazná akrohypotermie dolní třetiny bérců, žádná palpační bolestivost, přechodné parestesie a přechodná retence moči.

J. Č. Nález u tohoto pacienta byl velmi podobný předchozímu s tím rozdílem, že atrofie vznikaly mnohem rychleji a hybnost na vrcholu onemocnění byla na d. k. prakticky 0, akrálně na h. k. minimální s naznačeně drápovitým postavením prstů. Vegetativní příznaky, zvláště akrální chlad bérců, byly ještě více vyjádřeny a později se přidružily ještě výrazné perimaleolární edémy. U pacienta byla rovněž postižena více strana pravá. K poruchám mikce nedošlo.

D. B. Obraz podobný oběma předchozím, jenže s menšími atrofiemi a menší poruchou hybnosti. Pokud atrofie jsou, postihují interossei a thenar s antithenarem. V celém průběhu onemocnění byla schopna s oporou chůze, na rozdíl od obou mužských příslušníků rodiny. Nápadný byl opět akrální chlad na d. k.

A. B., nar. 1951, č. ch. 20579/nerv. klin.: Masseterový refl. bilat. živý, centrální paresa n. VII. vpravo, Chvostek bilat. ++, jazyk plazí doleva. HK.: Pasivní hybnost něco zvýšená, tonus bilat. nižší. C7 bilat. živé, ostatní snížené. Juster bilat. +, Hanzal oboustranně +, ERP bilat. nižší. Břicho bpn. DK.: Obě končetiny v ekvinosním postavení, pasivita zvýšená, tonus bilat. snížený, z aktivních pohybů omezuje se jen na flexi v koleně. Rr. L2-S2 oboustranně symetricky zvýšené, Babinski, Chaddock, Roche vpravo ++, pseudoklonus. Jevy zánikové: neudrží v polohách, hned masivní pád. Taxe se nedá vyšetřit. ERP bilat. snížené. Chůzi svede jen s oporou, širší base, kolísavý typ (kachní chůze). Zvýšená lordosa bederní, při vstávání pokus o šplhání. Postoj jen s pomocí.

Z neurologického obrazu u tříleté pacientky je vidět, že přestože šlo nesporně o jednotně vyvolaný etiologický moment, přece došlo k poněkud odchýlené reakci nervového systému, a to ve smyslu spastické quadruparesy s myopatickým postižením oblasti lumbopelvické. Obraz zapadá do rámce onemocnění, popsaných Alajouaninem jako pseudomyopatické formy myelopolyradikuloneuritid.

Pomocná vyšetření:

Likvor:

J. B.	9/3 lymfo collargol 3303000000	38 mg% bílkoviny, globuliny negat.
J. Č.	0/ elementy collargol 33300000000	90 mg% cukru – hyperglykorhachie 19 mg% bílkoviny
D. B.	likvor v mezích normality	
A. B.	15/3 lymfo Pandy + opakovaně za 14 dní: 116/3 lymfo, vše ostatní negativní	

Závěr vyšetření likvorových vyznívá v ten smysl, že nebylo jednotného nálezu, jako v obraze klinickém, jen u dítěte se objevila disociace cytoalbuminická, což je u typických PRN méně obvyklé.

Sedimentace erytrocytů: nebyla u nikoho zvýšena, až na dítě A. B. 26/65 se současným nálezem leukocytosy s relativní lymfopenií v hemogramu.

Moč byla ve všech případech negativní, BWR negativní, krevní obraz u dospělých příslušníků normální, Paul Bunnel a Widal negativní.

Jaterní testy: D. B.: bilirubin 0,40 mg%, thymol 2,7 j., kefalin-cholesterol negativní, přímý bilirubin negativní, Takata Ara negativní.

J. B.: bilirubin 0,80 mg%, thymol 1 j., kefalin-cholesterol negativní, přímý bilirubin negativní, Takata Ara negativní.

Chronaximetrická vyšetření:

	27. 7.	21. 8.
J. B.		
M. tibialis anterior dx.	K 100/3,0 A nelze	K 110/7,0 A nelze stah pomalý, líný, motor. bod posunut.
M. fibularis longus dx.	K 70/0,2 A nelze	K ani A nelze podráždit
M. gastrocnaemius dx.	K 120/0,6 A nelze	
J. Č.		
M. tibialis anterior dx.	K 60/0,3 A 90/0,4	K 70/5,0 A 110/5,0 stah pomalý, líný, motor. bod posunut
M. gastrocnaemius dx.	K 50/0,4 A 90/0,3	K 70/4,0 A 120/7,0 líný stah, bod posunut
M. fibularis longus dx.	K 105/2,2 A 100/0,9	
D. B.		
M. tibialis anterior dx.	K 85/0,6 A 100/0,4	K 102/4,0 A 105/7,0
M. fibularis longus dx.	K 105/0,7 A nelze	K 120/8,0 A nelze
M. gastrocnaemius dx.	K 120/0,7 A 120/0,4	K 110/6,0 A 120/14,0

Elektromyografické vyšetření lýtkového svalstva vykazuje u všech našich nemocných nulové potenciály.

Všichni pacienti byli léčeni zábaly podle Kenny, DMP Spofa, Aureomycinem, Erevitem, Fysostigminem, Acetylcholinem, B-12 vitaminem, Calthiomou, B-1 vitaminem, C-vitaminem, Strychninem, Atriphosem, později rehabilitačně.

V průběhu onemocnění dochází k zlepšování chůze nejprve u pacientky D. B. a u dítěte A. B., daleko později u mužských příslušníků rodiny J. B., a 50letý J. Č. dosud s chůzí zápolí. Zlepšování je velmi pozvolné, atrofie na h. k. dosud trvají, stejně i akrální chlad je dosud silně vyznačen.

Celé onemocnění u rodiny B. je možno tudíž rozdělit do 3 stadií.

1. Stadium gastrointestinální akutní infekce, spojené s vomitem, průjmem, schváceností, šokem, dehydratací.

2. Stadium intervalární, v němž dva z našich nemocných udávají „lehké příznaky chřipkového onemocnění", s rinitidou bez jakýchkoli potíží gastrointestinálních a bez jakýchkoli příznaků ze strany periferního či centrálního neuronu.

3. Stadium rozvinujícího se syndromu GB – PRN, či Margulisovy myelopolyradikuloneuritidy s charakteristickým obrazem vzestupné obrny Landryho, u dítěte pak pseudomyopatické formy myelopolyradikuloneuritidy, popsané Alajouaninem.

Na průběh onemocnění obou mužů měl jistě vliv i těžší průběh intoxikace alimentární. U pacienta J. B. značnou úlohu hrála i velká fysická námaha ve stadiu intervalárním. Je zajímavé, že u mladších příslušníků rodiny, zvláště děcka A. B., ale i u pacientky D. B., bylo postižení menší a úzdrava rychlejší. Při hodnocení této okolnosti máme však stále na mysli i prudkost alimentární intoxikace.

Je velmi nápadné, že ačkoliv obraz onemocnění u všech dospělých nemocných se sobě podobá takřka jako vejce vejci, jsou značné rozdíly formulí likvorových, což však není v rozporu s údaji udávanými v písemnictví. To, že u dítěte došlo k rozvinutí pseudomyopatické formy onemocnění s převážným postižením při kořeni končetiny (rhizotyp) a dokonce i se složkou cerebelární, vysvětlujeme větší pohotovostí CNS dítěte reagovat na exogenní noxy. Typické pro postižení periferního neuronu je vyšetření chronaximetrické. Vzhledem ke značným atrofiím, v jednom případě i k transitorní poruše mikce, a vzhledem k přechodné hyperreflexii s polykinesií až pseudoklonem, pyramidovými iritačními jevy, jakož i jevy zánikovými a vzhledem k cerebelární složce u dítěte máme za to, že infekční, alergická či toxická noxa postihla nejen periferní neuron, ale i parenchym míšní, respektive mozkový, a že tu šlo o encephalomyelopolyradiculoneuritis ve smyslu Margulisovy a Hanzalovy práce. Zadní kořeny zůstaly prakticky intaktní, neboť nebylo poruch čití a algická komponenta byla jen nepatrně vyjádřena. Ani u jednoho našeho pacienta nešlo o klinický meningeální syndrom s výjimkou naznačené likvorové lymfocytosy u dítěte.

Toto skupinové onemocnění nás vede k následujícím úvahám:

Máme za to, že výskyt drobných epidemií není nikterak důkazem jednotné etiologie onemocnění, jak má za to Draganesco, i když obrazy shodné po stránce klinické i likvorové by v jiných případech mluvily proto, aby syndrom GB byl označen jako nosologická jednotka. Za nesmírně důležitý fakt však považujeme i známou skutečnost, že nervová tkáň má omezený počet reakcí, jimiž se v průběhu onemocnění projevuje, a tak vznikají často podobné obrazy při nejrůznějších patogenetických činitelích a jindy jednotné agens vyvolává jedno a totéž onemocnění s různou variací symptomů.

Důležité jsou názory na terén, na němž noxy vedoucí k onemocnění působí. Pette (cit. Hanzal) uvádí jako výbavné momenty katary horních dýchacích cest, infekce gastrointestinální a vlivy klimatické (prochlazení apod). Tyto výbavné momenty považuje Pette za rozhodující při vzniku PRN. Boudin jim naopak přikládá jen vlivy disposiční.

Vlastní etiologie procesu, ať již infekčně virová, či alergická nebo toxická, nechce být předmětem našeho sdělení. Souhlasíme s Hanzalem v jeho názoru na primární PRN. Synthesa teorie infekční a alergické je jistě nejblíže pravé podstatě věci. Máme za to, že i možné exotoxiny (jedovaté rybí maso, ústřice atd.) se uplatňují více jako alergeny, než by samy jako toxiny působily přímo v centrálním i periferním nervstvu. Považujeme však za nutné potvrdit spolu s Hanzalem, Pettem, Cohenem a jinými, že noxa působící celý obraz PRN, přichází na předem sensibilisovaný terén. Zvláštností této sensibilisace v našem případě je otrava rybím masem – uzenou makrelou, při čemž je možno považovat tuto alimentární příhodu za agens provocateur nervového systému, kde se noxa ať již povahy viru, či alergenu usadila. Druhý výklad by vedl k přímé sensibilisaci nervového systému exotoxinem obsaženým v rybím mase a obraz PRN by byl jen odezvou CNS i periferního neuronu. Vzhledem k alimentárnímu původu považujeme za nespornou i účast snížené detoxikace tkáně jaterní, hlavně detoxikace frakcí bílkovinných, které neúplně zpracovány nebo nezneškodněny působí jako antigen. (Pette). Při této příležitosti je nutné v našem případě pomýšlet i na intoxikaci látkami diaminové povahy (ptomainy) i na eventuální zaplavení organismu toxiny bakteriálními z hypotetické infekce salmonelové. Proti tomu však svědčí poměrně dlouhé intervalární stadium a negativní nález fakultní nemocnice v Plzni.

Písemnictví

Boudin: Les polyradiculonevrites généraliseés avec dissotiation albuminocytologique, Maloine, Paris 1936.
Hanzal: Generalisované polyradikuloneuritidy – Thomayerova sbírka 2/1949.
Henner: ČLČ 2 : 37 : 1940.
Henner a Macek: Neurologie a psychiatrie čs. 5 : 212 : 1940.
Hrbek: ČLČ 21 : 728 : 1946.
Janota, Roubíček: Neurologie a psychiatrie čs. 2 : 49 : 1940.
Margulis: Rukovoďstvo po nĕvrologii str. 170, 373, z r. 1940.
Mathon: ČLČ 8 : 217 : 1934.
Pette: Akut. entzuendliche Erkrankungen des Nervensystems. Thieme, Leipzig 1942.
Pitha: ČLČ 8 : 218 : 1934.
Popek: ČLČ 31 : 994 : 1936.
Roubíček: ČLČ 20 : 548 : 1943.
Servít: ČLČ 85 : 1729 : 1946.
Šimek: Sborník lékařský 8, svazek XLVIII, str. 289/343.
Vítek: ČLČ 7 : 1929.
Vítek: Praktický lékař: 17, 18, 19 : 607 : 1929.
Vondráček, Riedl, Štěpánek: Klinická toxikologie, Praha 1958.