

DR MED. IRENA HAUSMANOWA

**NIEKTÓRE ZESPOŁY NEUROLOGICZNE  
W GOŚĆCU PIERWOTNIE PRZEWLEKŁYM**



PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH  
WARSZAWA

1 9 5 1

Wielce Szanownemu Panu  
Profesorowi Opalskiemu

z prośbą o przyjęcie -

- wdzięczna uczennica

28/II 521.

NIEKTÓRE ZESPOŁY NEUROLOGICZNE  
W GOŚCCU PIERWOTNIE PRZEWLEKŁYM

E R R A T A

Str.	Wiersz		Wydrukowano	Powinno być
	od góry	od dołu		
10	2		około stawowych	okolostawowych
10	3		mało mimiczna	małomimiczna
18	Rubryka 2		6657/87	6657/67
	8 od góry			
25	Rubryka 1		śródręczno-	śródręczno-
	5, 4, 3 od		palczkowych	palcowych
	dołu			
39		11	dolny węzeł szyjny (zwój gwiaździsty..	zwój gwiaździsty (dolny węzeł szyjny...
48	2		środkowego	ośrodkowego
49	2		Orbelli	Orbeli
53	1		Leriche'a i Fontane'a	Leriche i Fontaine
56		14	wyrazej	wyrazem
57		4	pozbawianych	pozbawionych
59	3		jakiegokolwiek	jakiegokolwiek
66	12		nicznym	klinicznym
69		3	Symphaticus	Sympathicus
70	10		Levis	Lewis

DR MED. IRENA HAUSMANOWA

**NIEKTÓRE ZESPOŁY NEUROLOGICZNE  
W GOŚĆCU PIERWOTNIE PRZEWLEKŁYM**



**PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LĘKARSKICH  
WARSZAWA**

**1 9 5 1**

Redaktor techniczny J. JASIŃSKI  
Korektorzy: H. CZERASZKIEWICZ  
I. WESOŁOWSKA  
Nakład 1130 egz. Obj. 4 $\frac{1}{2}$  ark. druk.  
Format A5. pap. ilustr. V kl. 61 x 86  
Zam. Nr. 124. Podp. do druku X. 1951.  
Druk ukończono X. 1951. 2-B-19546  
Prasa Demokratyczna „Nowa Epoka”  
Warszawa, Grzybowska 58

## SPIS TREŚCI

	Str.
Historia zagadnienia . . . . .	7
Przypadki własne . . . . .	10
Zestawienie objawów klinicznych i ich analiza . . . . .	36
Zestawienie wyników badań dodatkowych . . . . .	38
1. odruchy włosoruchowe . . . . .	39
2. odruchy potowe . . . . .	40
3. badania naczyniowe . . . . .	40
4. próby adaptacyjne . . . . .	41
5. badanie skóry . . . . .	41
6. badanie pobudliwości elektrycznej mięśni . . . . .	42
7. prądy czynnościowe mózgu . . . . .	45
Analiza otrzymanych wyników . . . . .	45
Próba krytycznego podejścia do teorii Selyego . . . . .	56
Próba teoretycznego uogólnienia otrzymanych wyników . . . . .	58
Wnioski . . . . .	64
Streszczenie . . . . .	66
Piśmiennictwo . . . . .	68

## HISTORIA ZAGADNIENIA

Zagadnienie udziału układu nerwowego w schorzeniach gośćcowych jest zagadnieniem starym, datującym się jeszcze od czasów *Charcota*. W pracy tej nie będziemy omawiać schorzeń gośćcowych w ogóle, ponieważ grupa ta obejmuje zbiorowisko niewątpliwie rozmaitych pod względem patogenetycznym a może i etiologicznym schorzeń i dlatego jest zbyt szeroka. Zagadnienie zwięzamy do gościa pierwotnie przewlekłego.

Nikt dziś nie ma wątpliwości, że jest to schorzenie, w obrębie którego nakładają się na siebie czynnik zakaźny i konstytucyjny, przeplatają się wpływy wydzielania wkrewnego, czynników środowiskowych itd. a w tym wszystkim na jedno z czołowych miejsc wysuwa się rola układu nerwowego. Jego wpływ nie zawsze wyraża się bezpośrednio w symptomatologii klinicznej, ale raczej w ogólnym sterowaniu, we wpływie na początek, przebieg i zejście choroby.

Zmiany spostrzegane przez wielu autorów, a niewątpliwie dobrze znane praktykom, były i są rozmaicie interpretowane w zależności od tego, jak zmieniało się pojęcie o gościcu w ogóle, a o omawianej jednostce gościcowej w szczególności. Badania nad gościcem były kiedyś głównie domeną anatomii patologicznej, następnie bakteriologii a w późniejszym okresie zaczyna coraz więcej dochodzić do głosu endokrynologia i neuropatologia.

Już sto lat temu *Weir Mitchell* zwrócił uwagę na związek gościa pierwotnie przewlekłego z układem nerwowym. Potem, jak powszechnie wiadomo, podnosił to *Charcot*, który

w roku 1853 opisał u kobiet zapalenie zniekształcające małych stawów z zanikiem mięśni. Nazwał on tę jednostkę *polyarthritis symmetrica progressiva* i podkreślał jej podobieństwo do *mains en griffe*. Na podobne objawy zwrócił uwagę Ball, a po nim wielu teoretyków i praktyków medycyny. Ta postać stała się pograniczem reumatologii i neurologii, i nawet chory często trafia przede wszystkim do neurologa, ponieważ zmiany w układzie nerwowym mogą maskować wszystkie inne objawy. *Skoda*, *Teissier*, *Rogue* uważali gościec pierwotnie przewlekły za pierwotne schorzenie układu nerwowego, w którym na pierwszy plan wysuwają się bóle, zaburzenia odżywcze skóry, mięśni i kości. Uderzała tych autorów symetria objawów i częste ich posuwanie się od stawów obwodowych do ksobnych. *Sicard* przypisywał powstawanie gościca pierwotnie przewlekłego zmianom w kuli bladej i ciele prążkowanym, cytując m. in. ciekawy przypadek połowiczego parkinsonizmu ze zmianami o typie gościca pierwotnie przewlekłego po stronie przeciwległej. Poza tym w piśmiennictwie neurologicznym nie brak przypadków występowania gościca pierwotnie przewlekłego po zapaleniu mózgowia, po porażeniach połowicznych itd. Obszerne piśmiennictwo omawia również podobieństwo między bólami piekącymi i tzw. „urazowymi nerwicami stawowymi“ (*Leriche*) a zmianami w gościcu pierwotnie przewlekłym. Wielu autorów podkreśla podobieństwo zmian w gościcu pierwotnie przewlekłym do rozlanego odruchowego zaniku kości *Sudecka*, który powstaje w rezultacie złamania i jest wyrazem współczulnej dystonii, po której dochodzi do podrażnienia układu przywspółczulnego. Wreszcie szereg prac zwraca uwagę na przypadki gościca pierwotnie przewlekłego, występujące po wstrząsach wojennych, po kontuzjach, po ciężkich przeżyciach psychicznych, wreszcie po chorobach psychicznych (*Ellman i Mitchell*).

Rozmaicie próbowano tłumaczyć te zmiany, powiązać je w jeden obraz chorobowy, przesuwając ciężar zagadnienia na coraz to inne odcinki układu nerwowego. Można tu wspom-



nić, że *Grund* mówił o uszkodzeniu płytki mięśniowo-rdzeniowej, *Slauck*, który za szczególnie ważny objaw uważał drżenie włókienkowe, przypisuje jego pochodzenie podrażnieniu rogów przednich przez znajdujące się jakoby w płynie toksyny, amerykańscy autorzy szczególny nacisk kładą na zmiany w międzymózgowiu. Większość prac wskazuje przede wszystkim na zaburzenia w układzie współczulnym. Anatomicopatolodzy opisują zmiany spotykane w nerwach obwodowych i w rdzeniu kręgowym.

Chorzy na gościec pierwotnie przewlekły, jak powiedziano już na wstępie, trafiają często do neurologa, jest bowiem wiele cech w objawach i przebiegu gościca pierwotnie przewlekłego, które upodabniają tę jednostkę do schorzeń neurologicznych.

Zastrzegłam się już, że w pracy tej zostanie poruszone tylko zagadnienie gościca pierwotnie przewlekłego, ponieważ cała grupa schorzeń gościcowych jest zbyt szeroka i zbyt niejednorodna, ażeby mogła być omawiana wspólnie. Nie będąc reumatologiem, nie podejmuję też próby bliższego wnikięcia w zagadnienie gościca pierwotnie przewlekłego w ogóle. Chodzi mi jedynie o naświetlenie objawów neurologicznych, występujących w obrazie klinicznym tej postaci gościca i o wyciągnięcie na ich podstawie wniosków co do roli układu nerwowego w tym schorzeniu.

Korzystałam z materiału Państwowego Instytutu Reumatologicznego, w którym zbadałam 41 chorych na gościec pierwotnie przewlekły, wśród nich 14 mężczyzn i 27 kobiet. Wiek badanych wahał się od 15 do 65 lat. Zestawienie przypadków jest podane w tablicach.

Schematycznie można wyodrębnić następujące grupy objawów neurologicznych, spotykanych w gościcu pierwotnie przewlekłym: 1) zaniki mięśniowe, 2) inne zmiany odżywcze, 3) zespoły bólowe, 4) pozostałe zmiany w układzie nerwowym.

Pierwszą grupę objawów stwierdziliśmy w 37 przypadkach, drugą w 32, trzecią w 38, czwartą w 36.

PRZYPADKI

Nr porz.	Nr hist. choroby	Płeć	wiek	Początek	Zaniki mięśniowe	Zmiany skórne	Inne zmiany neurologiczne
1	2	3	4	5	6	7	8
1	13825/375	m	16	1939 r.	Zaniki m.m kłęba, kłębika, mięśni międzykostnych	Skóra sucha, napięta, łuszcząca się	Babiński + Rossolimo + po prawej stronie
2	6137/82	k	65	Przed 20 laty. Przebieg ze zwolnieniami	Zaniki mięśni kłęba, kłębika, międzykostnych i lewej łydki	—	Jacobson po lewej +. Odruchy l > p.
3	4520/58	m	65	Przed 8 laty	Zaniki mięśni przedramienia, kłęba, kłębików i lew. podudzia	Ścieńczała skóra, sucha, łuszczy się. Na rękę białe plamki uielkości prosa	Twarz mało mimiczna

WŁASNE

Zmiany kostno-staw. kliniczne	Obraz rentgenowski	Odczyn elektr.	Cisnienie krwi	Wskaźnik oscylograficzny	Biopsja	Inne badania
9	10	11	12	13	14	15
Zesztywnienie pr. stawów łokciowych i nadgarstkowych. Ręka szponiasta. Stawy międzypaliczkowe kolbowato rozdęte	Ogólna osteoporoza kości ze zwężeniem szpar stawowych. Powierzchnie stawowe nierówne z drobnymi nadżerkami	Prawidłowy	100/65	Obniżony	Naskórek ścieńczały. Podścielisko łącznotkankowe zanikłe. Przydatki skóry wykazują zmiany zanikowe	Kapilaroskopia wykazała 15 włosniczek w p. w., kształt i grubość ich wskazują na dość duże wypełnienie naczyń doprowadzających Próba MacClure'a: czas zniknięcia bąbla—22
Przykurcz IV i V palców dłoni w pozycji zgięciovej. Ograniczenie ruchów w st. łokciowych, obrzęk w stawie kolanowym	Rozległa osteoporoza kości dłoni i st. nadgarst. oraz stawów kolanowych ze znacznym zwężeniem szpar stawowych z wytworzeniem nadu ichnień i zanikiem części miękkich okóło stawowych	Prawidłowy	115/90	Obniżony	—	Elektroencefalogram prawidłowy
Palce z zesztyniałymi i zniekształcon. stawami, obrzękłe. Obrzęk i deformacja stawu kolanowego	B. znaczne zwężenie szpar staw. w stawach kolanowych z rozlanym zniszczeniem chrząstek stawowych oraz ubytkami kostnymi	Prawidłowy	120/70	Obniżony	—	—

Nr porz.	Nr hist. choroby	Płeć	Wiek	Początek	Zaniki mięśniowe	Zmiany skórne	Inne zmiany neurologiczne
1	2	3	4	5	6	7	8
4	3551/50	m	15	Przed 4 laty z okresami zwolnień zależnymi od pór roku	Rozległe zaniki w dołku podobojczykowym mięśnia naramiennego i podudzia lewego	Ścieńczała skóra z żywym skóropisem.	Jacobson z kości prom. + Babiński + Rossolimo + Mendel-Bechterew +
5	1551/199	m	50	Od 1 roku	Między kciukiem a II palcem	Skóra sucha	—
6	3983/54	k	45	Od 4 l. z okresami zwolnień	Mięśnie kłęba i kłębika	Żywy skóropis	Wygór. odruchy. Rossolimo +
7	4663/61	k	37	Od 13 l. z krótkotrwałymi zwolnieniami	Zaniki mięśni międzykostnych	Sucha, łuszcząca się skóra	Wygórowane odruchy

Zmiany kostno-staw. kliniczne	Obraz rentgenowski	Odczyn elektr.	Cisnienie krwi	Wskaźnik oscylograficzny	Biopsja	Inne badania
9	10	11	12	13	14	15
Zmiany uysiękowe w kolanie. Obrzęk stawów skokowych	St. kolanowe i skokowe o rozlanej osteoporozie ze zwężeniem szpar stawowych i zniszczeniem chrząstek stawowych	Prawidłowy	100/80	Obniżony	—	Posiew z kolana jałowy. Szczepienie punktatem świnki nie wykazuje zmian gruźliczych. Elektroencefalogram prawidłowy
Ograniczenie ruchów w st. nadgarstkowych	Nieznaczne odwapnienie nasad kości	Prawidłowy	120/80	Obniżony	—	—
Obrzęk i ogranicz. ruchu w st. barkow., łokciow., nadgarstk., skokow., i II i III palca dłoni	Znaczna osteoporoza kości z rozlanym zniszczeniem chrząstek stawowych, wytwarzaniem nadwischnięć oraz zeszywnieniem	Prawidłowy	100/75	Obniżony	—	Elektroencefalogram normalny
Bóle i obrzęk, zniekształcenie w staw. łokc., nadg. i śródpalców. Dewiacja palców. Obrzęk st. kolan., i skok. Stawy śródstopno-palcowe nadwischnięte	Osteoporoza kości ze znacznym zwężeniem szpar stawowych, z wytworzeniem nadwischnięć i przykurczów	Prawidłowy	105/70	Obniżony	—	Elektroencefalogram normalny

Nr porz.	Nr hist. choroby	Płeć	Wiek	Początek	Zaniki mięśniowe	Zmiany skórne	Inne zmiany neurologiczne
1	2	3	4	5	6	7	8
8	3703/51	k	51	Od 3 l. z okresami zwolnień	Mięśni przedramienia, kłęba, m.m. międzykostnych	—	Wygór. odruchy. Jacobson + Rossolimo +
9	6639/86	m	51	Od 1 roku	W dołku podobojczykowym, mięśnie prawego uda	—	Wygórowane odruchy
10	5204/72	m	21	Od 3 lat	Lewe udo i podudzie	Wilgotna, blada skóra	Wygórowane odruchy. Jacobson +
11	1526/10	m	49	Od 11 lat z 1 okresem zwolnienia	Mięśni naramiennych, piersiowych oraz kłęba i kłębika	Żyłki skóropis	Wygór. odruchy. Jacobson +

Zmiany kostno-staw. klin. czne	Obraz rentgenowski	Odczyn elektr.	Cisnienie krwi	Wskaźnik osylogreficzny	Biopsja	Inne badania
9	10	11	12	13	14	15
Obrzęk stawów nadgarstkowych, międzypaliczkowych i kolanowych	Silna osteoporoza ze zwężeniem szpar stawowych	Prawidłowy	120/70	Obniżony	—	Elektroencefalogram normalny. Wydatna szczeka dolna, duże palce nóg o cechach akromegalicznych
Zeszywnienie w stawie bark. pr. Ograniczenie ruchów w stawach kolanowych	—	Prawidłowy	120/80	Prawidłowy	—	—
Ograniczenie ruchu w staw. biodrowych i kolanowych. Obrzęki	Mierna osteoporoza. Powierzchnia stawów biodrowych o zarysach nierównych. Nieregularne ubytki budowy kostnej	Prawidłowy	120/70	Prawidłowy	—	—
Ból i ograniczenie w st. barkowych, łokciow., nadgarstk., kolan. i skok. Zeszywnienie i zniekształcenie w stawach śródrečno-palcowych	Szparry stawowe zniszczone. Zniszczenie chrząstki stawowej	Prawidłowy	170/95	Obniżony	—	Elektroencefalogram normalny

Nr porz.	Nr hist. choroby	Płeć	Wiek	Początek	Zmiany mięśniowe	Zmiany skórne	Inne zmiany neurologiczne
1	2	3	4	5	6	7	8
12	6295/83	m	20	Od 8 lat z 2 okresami zwolnień	Udo lewe i podudzie lewe	Błada	Wygór. odruchy. Zukowski + po prawej
13	5431/74	k	32	Od 11 lat. W 1939 r. przechodziła chorobę psychiczną	M. m. podgrzeb. i m.m. międzykostne	Żywy skóropis, plamy barwikowe na policzkach, czole. Skóra ścięczała, wilgotna, w okolicy opuszek drobne pęcherzyki surowicze	Babiński +
14	6296/84	m	39	Od 11 lat	—	—	Jacobson + Babiński + Stopotrząs + Wygór. odruchy
15	3304/46	m	28	Od 10 lat po urazie	Dołki nad- i podobojczykowe. Kłęb., mięśnie ramienia	Wykwity pęcherzykowe na V palcu dłoni, po nich pozostają strupy, które same ustępują	Wygór. odruch. Jacobson + Rossolimo +



Zmiany kostno-staw. kliniczne	Obraz rentgenowski	Odczyn elektr.	Cisnienie krwi	Wskaźnik oscylograficzny	Biopsja	Inne badania
9	10	11	12	13	14	15
Ograniczenie ruchu w stawach biodrowych	Bez zmian	Prawidłowy	120/80	Prawidłowy	—	Elektroencefalogram prawidłowy
Zniekształcenie stawów międzypaliczkowych, ograniczenie ruchu i obrzęk stawów łokciowych, barkowych, kolanowego i skokowego	Znaczna osteoporoza z rozlanymi nadwicięciami. Zanik części miękkich, tkanka chrząst. rozlanie zniszczona	Prawidłowy	150/105	Obniżony	—	Nie mieszczykuje
Ograniczenie ruchomości w stawach biodrowych	Objawy ogólnej osteoporozy	Prawidłowy	120/80	Prawidłowy	—	Elektroencefalogram normalny
Zniesienie ruchów i obrzęk w stawie skokowym, kolan. i biodrowym. Obrzęki i nadwicięcie w stawach nadgarstkowych i śródrecznopalcowych	—	Prawidłowy	105/60	Obniżony	—	Postaw z płynu pęcherzykowego stawu

Nr porz.	Nr hist. choroby	Płeć	Wiek	Początek	Zaniki mięśniowe	Zmiany skórne	Inne zmiany neurologiczne
1	2	3	4	5	6	7	8
16	14848/17	k	56	Od 3 lat	Mięśnie kłęba	Skóra na dłoni ścięczała, sucha	Wygór. odruchy
17	6657/87	k	45	Od 6 lat	—	Skóra ścięczała pokryta potem. Skóropis żuy	Wygór. odruchy. Jacobson +
18	3208/45	k	19	Od roku, po urazie kolana	Mięśnie kłęba	Skóra b. delikatna	Wygór. odruchy. Stopotrząs + Jacobson + Babiński + Oppenheim + Rossolimo +

Zmiany kostno-staw. kliniczne	Obraz rentgenowski	Odczyn elektr.	Cisnienie krwi	Wskaźnik osylograficzny	Biopsja	Inne badania
9	10	11	12	13	14	15
Ból i ograniczenie ruchów w stawach barkowym, łokciowym i nadgarstkowym. Obrzęk w stawie kolanowym i skok. Stawy palców obrzękłe, nadmiernie wyprostowane	—	Prawidłowy	125/75	Obniżony	—	Nie mięsiąckuje. Elektroencefalogr. normalny
Ograniczenie i obrzęk w st. barkowym, łokciowym, nadgarstk. i śródreczno-palc. oraz kolan. i skok. Stawy międzypaliczkowe w nadmiernym wyproście	Rozlana osteoporoza z wytworzeniem nadwiciń i zwężeniem szpar stawowych	Prawidłowy	130/90	Obniżony	—	—
Bolesne obrzęki w stawach kolanowym, łokciowym	Szpary stawowe zwężone ze zniszcz. chrząstek stawowych. Wyraźna osteoporoza z torbielowatym zanikiem kości	Prawidłowy	155/70	Obniżony	—	Nie mięsiąckuje od roku, płyn mózg.-rdzen. bez zmian

Nr porz.	Nr hist. choroby	Płeć	Wiek	Początek	Zaniki mięśniowe	Zmiany skórne	Inne zmiany neurologiczne
1	2	3	4	5	6	7	8
19	8414/106	k	27	Od 3 lat	Ramienia, kłęba, kłębika, międzypkostnych mięśni	Skóra blada, wiotka, na dłoni ścięczała, wilgotna na obszarze zaniku	Odruchy wygórowane. Stopotrząs+ Jacobson +
20	8102/29	k	15	Od 5 lat	M.M. kłęba, kłębika, m.m. międzykostne	—	Jacobson +, wygórowane odruchy

Zmiany kostno-staw. kliniczne	Obraz rentgenowski	Odczyn elektr.	Cisnienie krwi	Wskaźnik oscylograficzny	Biopsja	Inne badania
9	10	11	12	13	14	15
Obrzęk i bolesność w stawach nadgarstkowych, śródrecznopalcowych, kolanowych i skokowych	Przeważa proces zapalny z charakterystycznym zniekształceniem i miernym zwężeniem szpar stawowych	Prawidłowy	100/75	Obniżony	Warstwa skóry właściwej jest wyraźnie ścięczała. Brodawki skórne zachowane. Gruczoły potowe liczne. Ilość włókien sprężystych zmniejszona. Włókna klejorodne posiadają cechy początków zwyrodnienia włókna. Brak nacieków zapalnych	—
Obrzęk i bóle stawów łokciowych i nadgarstkowych. Przykurcze zgięciowe i wrzecionowate zgrubienie I stawów międzypalczkowych palców dłoni. Nadwichnięcie łokciowe palców	Rozlana osteoporoza kości wymienionych stawów z wytworzeniem nadwichnięć i zwężeniem szpar stawowych	Prawidłowy	100/70	Obniżony	—	—

Nr porz.	Nr hist. choroby	Płeć	Wiek	Początek	Zaniki mięśniowe	Zmiany skórne	Inne zmiany neurologiczne
1	2	3	4	5	6	7	8
21	7910/97	k	51	Od 4 l. z kilkoma okresami zwolnień	Splaszczenie kłęba, zaniki międzykostnych	Skóra sucha, ścięczała	Odruchy wygórowane. Jacobson + Rossolimo +
22	8132/100	k	51	Od 10 lat z kilkoma okresami zwolnień	Mięśnie kłęba i kłębika, mięśnie międzykostne	—	—
23	12052/158	k	49	Przed 6 l. po urazie psych.	Prostowniki dłoni	Skóra sucha, blada	Jacobson +

Zmiany kostno-staw. kliniczne	Obraz rentgenowski	Odczyn elektr.	Cisnienie krwi	Wskaźnik osy/og. art. fazy	Biopsja	Inne badania
9	10	11	12	13	14	15
Obrzęk i bóle stawów nadgarstk., kolan. i skokowych. Zniekształcenie stawów śródrečno-palcowych i międzypaliczkowych	Szpary stawowe zwężone, powierzchownie stawowe wykazują drobne ubytki budowy kostnej ze zmianami wytwórczymi	Prawidłowy	110/65	Obniżony	—	Nie miesiączkuje od 3 lat
Zniekształcenie i zeszywnienie st. nadgarstk., śródrečno-palcow., międzypaliczkowych i skokowych. Nadwichnięcie łokciowe palców	Rozlane zniszczenie chrząstek z ubytkiem budowy kostnej i wytworzeniem zeszywnień i nadwichnięć	Prawidłowy	100/80	Obniżony	—	—
Ograniczenie ruchów w stawach nadgarstk. Palce w zgięciu łokciowym. Nadwichnięcie w I i II stawach międzypaliczkowych palców dłoni. Obrzęk stawu kolanowego	Przewlekły stan zapalny o charakterze zniekształcającym z następnym zniszczeniem chrząstki	Prawidłowy	120/70	Obniżony	—	—

Nr porz	Nr hist. choroby	Płeć	Wiek	Początek	Zaniki mięśniowe	Zmiany skórne	Inne zmiany neurologiczne
1	2	3	4	5	6	7	8
24	11059/143	k	32	Po urazie psychicznym	M.m. międzykostne dłoni, przywodziciele uda	Skóra dłoni ścieńczała z wyraźnym widocznym listewkowaniem, sucha	Jacobson +
25	12769/163	m	19	Od 2 l. z 1 okresem zwolnienia	Mięśnie podi nadobojcz, kłęba, kłębika, paliczek i prostowniki przedramienia	Opuszki sińskie, skóra na kłębie i kłębiku zaczerwieniona, ścieńczała, pokryta gęstymi kropkami potu	Odruchy wygórowane. Babiński +
26	10455/132	k	19	Od 5 lat	Zanik mięśni międzykostnych	Skóra bladą, sucha, ścieńczała na dłoni	Wygórowane odruchy. Jacobson +



Zmiany kostno-staw. kliniczne	Obraz rentgenowski	Odczyn elektr.	Cisnienie krwi	Wskaźnik oscylograficzny	Biopsja	Inne badania
9	10	11	12	13	14	15
Obrzęk stawów nadgarstkowych. Wzecionowate zniekształcenie I st. międzypaliczkowych, przykurcz i nadwichnięcie w stawach kolanowych	—	Prawidłowy	130/90	Prawidłowy	—	—
Ograniczenie ruchomości w stawach nadgarstkowych. Przykurcze zgięciowe IV i V palca dłoni	Przewlekły proces zapalny o charakterze zniekształcającym w II okresie z uogólnioną osteoporozą i zwężeniem szpar stawowych	Prawidłowy	120/70	Obniżony	Naskórek wykazuje objawy keratozy, brodawki skórne obrzękłe, podścielisko łącznotkankowe wykazuje zmiany obrzękowe. Gruczoły potowe liczne, miejscami bujanie śród-błonka naczyń, włókna sprężyste nierównomiernie zachowane	—
Obrzęk i ból w stawach łokciowych, śródreczno-kciukowych i śródreczno-paliczkowych oraz stawach kolanowych	Zwężenie szpar stawowych na skutek uszkodzeń chrząstki w wymienionych stawach	Prawidłowy	100/70	Prawidłowy	—	—

Nr porz.	Nr hist. choroby	Płeć	Wiek	Początek	Zaniki mięśniowe	Zmiany skórne	Inne zmiany neurologiczne
1	2	3	4	5	6	7	8
27	10002/124	m	39	Od 6 lat z okresami zwolnień	M. m. ramienia, kłęba, kłębika, międzykostne, mięśnie podudzia prawego	Skóra sucha, łuszczy się. Ograniczone pola nadmiernego pocenia na obszarze zaniku. Wprężne listewkowanie skóry	Wygór. odruchy. Jacobson +
28	12704/161	k	62	Od 7 lat z okresami zwolnień	Mięśnie międzykostne, szczególnie między kciukiem a wskaźnikiem	—	Wzmoczone odruchy
29	843/a	k	53	Od 10 lat	Mięśnie kłęba	Czerwony skóropis	Stopotrzęs + Wygór. odruchy

Zmiany kostno-staw. kliniczne	Obraz rentgenowski	Odczyn elektr.	Ciśnienie krwi	Wskaźnik oscylograficzny	Biopsja	Inne badania
9	10	11	12	13	14	15
Palce wrzecionowato zgrubiałe. Ograniczenie ruchu w st. bark. i łokc. Obrzęk st. kolanow. Zniekształ. st. śródrečno-palcowych i stawów międzypaliczkowych	Kości o wyraźnej osteoporozie. Szpary stawowe zatarte. Powierzchnie stawowe o nierównych zarysach z objawami proliferacji kostnej	Prawidłowy	115/90	Obniżony	—	—
Ból w st. barkowym, łokciowym i kolanowym. Obrz. stawów nadgarstk. i śródrečno-palcowych. Przykurcze zgięciowe IV i V palca dłoni	Przewlekły proces zapalny kostno-stawowy w II okresie ze zwężeniem szpar stawowych i drobnymi ubytkami kostnymi na powierzchniach stawowych	Prawidłowy	125/85	Obniżony	—	—
Bóle stawów międzypaliczk. i zniekształcenie ich	—	Prawidłowy	110/65	Prawidłowy	—	—

Nr porz	Nr hist. choroby	Płeć	Wiek	Początek	Zaniki mięśniowe	Zmiany skórne	Inne zmiany neurologiczne
1	2	3	4	5	6	7	8
30	14698/187	k	26	Od 3 l. z 2 krótkimi zwolnieniami	Mięśnie kłęba, kłębika i międzykostne	Skóra dłoni sucha, pomarszczona, cętkowana w różowe plamki, wilgotna. Paznokcie łamliwe	Jacobson + Babiński + Wygór. odruchy
31	13564/173	k	21	Od 6 mies.	Mięśnie kłęba pr. i międzykostne	Skóra sina, wilgotna, na dłoni ścieńczała	Odruchy wygórowane. Jacobson + Babiński +
32	10960/141	m	43	Od 2 l.	Mięśnie nad- i podgrzebieniowe, mięśnie uda	—	Wygórowane odruchy. Jacobson +

Zmiany kostno-staw. kliniczne	Obraz rentgenowski	Odczyn elektr.	Cisnienie krwi	Wskaźnik oscylograficzny	Biopsja	Inne badania
9	10	11	12	13	14	15
Bóle i zniekształcenie w st. łokc. i nadgarstk. Dewiacja łokciowa i obrzęk w stawach śródrečno-palcowych i pierwszym międzypaliczkowym. Wpisek w lew. stawie kolanowym	Przewlekły proces kostno-stawowy o charakterze zniekształcającym	Prawidłowy	95/60	Obniżony	—	—
Obrzęk stawów śródrečno-palcowych i I międzypaliczkowego. Bóle w stawach kolanowych	Przewlekły proces zapalny kostno-stawowy o charakterze zniekształcającym. Zwężenie szpar stawowych. drobne ubytki kostne na powierzchni stawowej i uogólniona osteoporoza	Prawidłowy	115/35	Obniżony	—	—
Zesztywnienie i zniekształcenie stawów drobnych	Przewlekły proces kostno-stawowy o charakterze zniekształcającym	Prawidłowy	120/70	Prawidłowy	—	—

Nr porz.	Nr hist. choroby	Płeć	wiek	Początek	Zaniki mięśniowe	Zmiany skórne	Inne zmiany neurologiczne
1	2	3	4	5	6	7	8
33	4315	k	24	Od 2 l.	Mięśnie przedramienia, kłęba i kłębika	Skóra bladoróżowa, b. delikatna na dłoni, ścięczała, wilgotna, miejscami sina, miejscami czerwona. Żywy skóropis	Odruchy wygór. Jacobson + Rossolimo +
34	1646/709	k	34	Od kilku mies.	Nieznaczny zanik obręczy barkowej	Skóra dłoni b. sucha, łuszczą się. Wyraźne listewkowanie, gdzie ogniska nadmiernego pocenia	Wygórowane odruchy, drżenie palców
35	8499/103	k	28	Od 5 l. z 2 okresami zwolnień	Zaniki wybitne kłęba i kłębika oraz ramienia i przedramienia	Skóra blada, wyraźnie listewkowana, ścięczała. Ogniska skupień kropel potu. Na wyniosłości kłęba i kłębika zaczerwienienie	Wygórowane odruchy. Jacobson + Stopotrząs + Babiński + Rossolimo +

Zmiany kostno-staw. kliniczne	Obraz rentgenowski	Odczyn elektr.	Ciężenie krwi	Wskaźnik osc, lograficzny	Biopsja	Inne badania
9	10	11	12	13	14	15
Obrzęk i bóle stawów skokowych, kolan., łokciowych, nadgarstkowych i 1 międzypaliczkowych	Znaczna osteoporoza kości. Widoczne drobne ubytki budowy kostnej w miejscu przyczepu torebki stawowej	Prawidłowy	110/65	Obniżony	—	Elektroencefalogram normalny
Obrzęk st. barkowego i śródrečno-palcowych	—	Prawidłowy	105/70	Obniżony	—	8-miesięczna przerwa w miesiączkowaniu
Ograniczenie ruchomości i obrzęk st. łokc., nadgarstkowych i kolanowych	Przewlekły proces kostno-stawowy o charakterze zniekształ. i słabymi zmianami wtórczymi	Prawidłowy	110/65	Obniżony	Ilość włókien sprężystych zmniejszona w skórze właściwej. Włókna wykazują fragmentowanie. Skóra właściwa jest ścięczała. Drobne naczynia są nieco rozszerzone. Liczne gruczoły potowe	—

Nr porz.	Nr hist. choroby	Płeć	Wiek	Początek	Zaniki mięśniowe	Zmiany skórne	Inne zmiany neurologiczne
1	2	3	4	5	6	7	8
36	10951/140	k	53	Od 10 mies.	Mięsnte pr. kłęba	Skóra dłoni cienka, sucha, łuszczy się, pokryta czerwonymi i sinyymi plamami. Ogniska pocienia na kłębie	Wygór. odruchy. Jacobson + Babiński +
37	14357/179	k	53	Od 27 lat	—	—	—
38	2926/226	k	30	Od 11 lat z 1 okresem zwolnienia	Wybitne zaniki m. m. przedramienia, kłęba, kłębika i m. m. międzykostnych	Skóra dłoni ścięczała, sucha, z ogniskami nadmierne go pocienia, z wyraźnym listewkowaniem	Jacobson + Babiński + wygór. odruchy



Zmiany kostno-staw. kliniczne	Obraz rentgenowski	Odczyn elektr.	Cisnienie krwi	Wskaźnik ocylograficzny	Biopsja	Inne badania
9	10	11	12	13	14	15
Przykurcze i obrzęk w stawach bark., łokc., nadgarstk., śródrečno-palcow. Obrzęk i nadmierny wyprost w I st. międzypaliczkowym z nadwichnięciem łokciowym. Obrzęk stawów kolanowych i skokowych	Kości dłoni ze znaczną osteoporozą, ze zwięzieniem szpar stawowych i drobnymi nadwichnięciami	Prawidłowy	110/60	Obniżony	—	Osobowość psychopatyczna
Ból i ograniczenie ruchów w st. barkowym, łokciow. i nadgarstk. Zesztywn. i obrzęk w stawach śródrečno-palcow. i międzypaliczkowych. Obrzęk stawów kolanowych	Przewlekły proces zapalny z uogólnioną osteoporozą i wytwarzaniem zesztywnień oraz zanikiem części miękkich	Prawidłowy	170/100	Prawidłowy	—	—
Obrzęk i ogranicz. ruchu w staw. nadgarstk., śródrečno-palc., międzypaliczk., kolanowych, i śródstopno-palcowych	Przewlekły proces zapalny o charakterze zniekształcającym w wymienionych stawach	Prawidłowy	100/60	Obniżony	—	Zatrzymanie miesięczki; w rodzinie zapalenie stawów

Nr porz	Nr hist. choroby	Płeć	Wiek	Początek	Zaniki mięśniowe	Zmiany skórne	Inne zmiany neurologiczne
1	2	3	4	5	6	7	8
39	2286/218	m	60	Od 20 lat z niewielkimi okresami zwolnień	M. m. kłęba i międzykostne	Skóra dłoni cienka z wysypkowatymi ogniskami pocenia. Zacerwieńniona na kłębie	Drżenie palców, ruch kręcenia pigulek. Wypógór. odruchy. Babiński + Twarz maskowata
40	996/205	k	24	Od 2 lat z 3 okresami zwolnień	Mięśnie międzykostne	Skóra dłoni wilgotna, ścieńczała, zimna. Liczne wysepkowe ogniska pocenia. Na opuszcze palców małe pęcherzyki surowicze	Wygórowane odruchy. Jacobson +
41	14145/177	k	40	Od 22 lat z kilkakrotnymi zwolnieniami	—	Skóra twarzy sucha, ściągnięta. Na przedramieniu liczne wybroczyno. Skóra dłoni ścieńczała, wilgotna, zasiniona, z czerwonymi plamami i wprężnym listewkowaniem	Babiński +

Zmiany kostno-staw. kliniczne	Obraz rentgenowski	Odczyn elektr.	Cisnienie krwi	Wskaźnik oscylograficzny	Biopsja	Inne badania
9	10	11	12	13	14	15
Obrzęk i przykurcze w stawach łokc. i nadgarstkowych. Zniekształc. w wymienio-nych stawach z wytworze-niem nad-wichnięć. Przykurcz zginaczy ostatniego paliczka. Obrzęk sta-wów kolan.	Przewlekły stan zapalny o charakterze zniekształc. w wymienio-nych stawach z wytworze-niem nad-wichnięć	Prawidłowy	120/80	Obniżony	—	—
Ból i obrzęk w st. kolan., łokciow., nadgarstk., międzypa-liczk. i skok. Kolbowate rozdęcie sta-wów międzypaliczko-wych	Zwężenie szpar stawo-wych w wym. stawach z wytworze-niem nadżę-rek kostnych	Prawidłowy	96/68	Obniżony	—	Ogólny in-fantyizm
Jednostron-ne zesztwy-nienie w st. łokciowych. Obrzęk w staw. nad-garstk. i śródrečno-palców. Pa-liczki końco-we w formie pałeczek do-bosza, znacz-nie skróco-ne. Zesztwy-nienie pr. stawu kolan.	Przewlekły proces kost-no-stawowy z następo-wym zniszc-zeniem koń-cowych pa-liczków i ogólną oste-oporozą	Prawidłowy	144/80	Wybitnie obniżony	—	Nie mie-sięczkuje od 7 lat. Jedno-cześnie cier-pi na nad-tarczyczość, chorobę Ray-nauda i skle-rodermię

## ZESTAWIENIE OBJAWÓW KLINICZNYCH I ICH ANALIZA

Wśród interesujących nas objawów wyraźnie można wyodrębnić kilka zespołów. Zgrupowanie tych objawów w zespoły, aczkolwiek schematyczne, pozwoli na dokładniejsze uświadomienie sobie ich genezy i mechanizmu powstania.

Przed wszystkim rozpadają się one na dwie wielkie grupy objawów podmiotowych i przedmiotowych, chociaż podział ten w klinice nie zawsze ma pełne uzasadnienie i nie zawsze można przeprowadzić między nimi granice. Zaczęę od opisu tych drugich, nie wdając się na razie w interpretację ich pochodzenia.

### 1) Zaniki mięśniowe

Spotykamy je już w najwcześniejszych okresach schorzenia, często są one bezpośrednią i nawet jedyną przyczyną zgłoszenia się chorego do poradni. W tym okresie nie ma jeszcze mowy o zniekształceniach stawowych, ani o nieczynności, która mogłaby spowodować te zaniki. Dotyczą one najczęściej kończyn górnych i to wybiórczo pewnych mięśni: a więc mięśni międzykostnych (zwłaszcza grupy między kłębem a wskazicielem oraz między czwartym i piątym palcem), odwodziciela i przeciwstawiacza kciuka, mięśnia naramiennego oraz grupy prostowników przedramienia. Jeżeli chodzi o kończynę dolną, to często zanikowi ulega mięsień czworogłowy. Zwraca uwagę wybitna symetryczność zaników oraz przewaga zmian chorobowych w grupie prostowników, co wpływa na charakterystyczne przykurcze zgięciowe palców i ustawienie dłoni w odwiedzeniu łokciowym. Opisywanych przez *Slaucka* drzeń włókienkowych nie spostrzegaliśmy nigdy. Jak wynika z zestawienia, odczyn elektryczny był zawsze prawidłowy z drobnymi odchyleniami ilościowymi, zawsze jednak z zachowaniem formuły  $S. Z. K. > S. Z. A.$

### 2) Inne zaburzenia odżywcze

Oprócz zaników mięśni również w innych tkankach (poza kośćmi, które omówię oddzielnie) pojawiają się zmiany od-

żywcze. Skóra, szczególnie powierzchni dłoniowej rąk. jest sucha, błyszcząca, napięta, często łuszczy się. Jest to charakterystyczna „*glossy skin*“, przypominająca twardzinę. W niektórych przypadkach zamiast suchości obserwuje się nadmierne pocenie bądź też na tle ogólnie suchej skóry wysepkowate skupienia kropel potu na obszarze zanikłej skóry. W niektórych przypadkach spotykaliśmy skórne przebarwienia bądź też na dłoniowej powierzchni rąk plackowate zaczerwienienie skóry, szczególnie wyraźne na wypukłości kłęba lub kłębika. Poza tym miejscowym zaczerwienieniem przeważa marmurkowate zasinienie. palce są zimne, tkanka podskórna często obrzękła.

Paznokcie łamliwe, dookoła paznokci wał zaczerwienionej skóry; dość pospolicie spotyka się podpaznokciowe rogowacenie, odklejanie się paznokci od łożyska, a nawet *onychogryphosis*. W 3 przypadkach spostrzegaliśmy na palcach segmentarnie ułożone drobnutki, bezbolesne pęcherzyki, wypełnione wodojasnym, klarownym płynem. Posiew z ich zawartości okazał się jałowy.

U wszystkich prawie chorych skóropis był wybitnie wzmożony, wskaźnik oscylometryczny w 32 przypadkach obniżony, a w 9 prawidłowy.

### 3) Objawy stawowe

Należałoby je właściwie omawiać razem z grupą poprzednią. Oczywiście spotyka się najrozmaitsze zmiany stawowe tak różnorodne, jak to jest w ogóle charakterystyczne dla gośdca. Badani przez nas chorzy mieli jednak z reguły przede wszystkim zajęte stawy dłoni, głównie międzypaliczkowe ksobne, typowo zniekształcone, obrzękłe, o kształcie wrzecionowatym. Bardzo często widzieliśmy niepełne zwichnięcie, odchylenie w stronę łokciową w stawach śródrečno-palcowych, co nadaje dłoni wybitnie charakterystyczny wygląd. Badanie rentgenowskie w przypadkach tych wykazywało znaczne odwapnienie kości niezależnie od rodzaju zniekształceń i stop-

nia unieruchomienia. Zanikła kość ma charakterystyczny wygląd kropkowania czy też torbielowatości. Przezroczystość jednorodna koncentruje się głównie w tkance gąbczastej. Szpary stawowe są zwężone, końce stawowe kości często zniszczone, co prowadzi do zniknięcia linii stawowej.

#### 4) Ból

Jest to stały objaw w omawianej grupie chorych. Towarzyszy on wszystkim prawie postaciom gośćca, w tej grupie jednak jest nieodzowną składową omawianego zespołu i wydaje się, że mechanizm jego powstawania ma dużo wspólnego z patomechanizmem powstawania innych zmian w układzie nerwowym, towarzyszących gościowi pierwotnie przewlekłemu.

#### 5) Inne objawy neurologiczne

Jednocześnie z opisanymi zmianami odżywczymi spotykaliśmy w 34 przypadkach wzmożenie odruchów ścięgowych i okostnowych, szczególnie w kończynach górnych. U 23 chorych towarzyszył wzmożeniu odruchów objaw Jacobsona. U 20 chorych występował stopotrząs, objawy Babińskiego i Rossolimo, z tego sam objaw Babińskiego w 13 przypadkach. Trzeba podkreślić dla jasności, że chodzi o przypadki, w których nie było żadnych zmian chorobowych w kręgosłupie, nie wskazywało na możliwość wypadnięcia jądra galaretowatego i nie mogło być mowy o ucisku na rdzeń kręgowy.

### ZESTAWIENIE WYNIKÓW BADAŃ DODATKOWYCH

Poza badaniem klinicznym wykonaliśmy jeszcze badania pomocnicze, które rzuciły pewne światło na spostrzeżenia kliniczne. Większość chorych były to typy o budowie wątłej, skórze delikatnej, niskim ciśnieniu; tętno na ogół bardzo zmienne, zależne od wysiłku fizycznego i emocji.

## 1. ODRUCHY WŁOSORUCHOWE

Jak wiadomo, mięśnie włosowe i same włosy są u człowieka narządem szczytkowym i nie mają tego znaczenia w regulacji cieplnej, jakie mają u zwierząt. Po podrażnieniu połowy ciała otrzymuje się jednoimienny odruch włosoruchowy. Wywoływaliśmy ten odruch przez kombinację mechanicznego podrażnienia (szczypanie lub tarcie tzw. trójkąta szyjnego) z działaniem zimna. Występuje wtedy skurcz mięśni włosowych, tzw. „gęsia skórka“. *Thomas* rozróżnia miejscową reakcję (na przestrzeni 0,5 cm od miejsca podrażnienia) oraz odruch włosoruchowy. *Nikolski* uważa co prawda miejscowy odczyn także za odruchowy, ale wydaje się, że może on być jednak tylko wyrazem automatyzmu końcowych aparatów. Odruch włosowy jest natomiast odruchem *sensu stricto* — łuk jego przechodzi przez ośrodkowy układ nerwowy. Opisane powyżej podrażnienie trójkąta szyjnego przechodzi u zdrowych ludzi przez rdzeń, podwzgórze, stąd w dół wzdłuż rdzenia dochodzi do pnia współczulnego i dalej do mięśni włosowych, dając odruchowy ich skurcz na całej połowie ciała, jeżeli nie ma przerwania ciągłości rdzenia. Wywoływaliśmy także odruch ten z dołu przez pocieranie i jednocześnie ochładzanie stopy. Mięśnie włosowe głowy i szyi są unerwione przez górny zwój szyjny związany z  $D_1$ ,  $D_2$ ,  $D_3$ ,  $D_4$ , a może i  $D_5$ . Mięśnie włosowe kończyn górnych są unerwione przez dolny węzeł szyjny (zwój gwiazdzisty i pierwszy zwój piersiowy), związany z odcinkami rdzenia od  $D_4$  do  $D_9$ . Mięśnie włosowe kończyn dolnych są unerwione przez zwoje lędźwiowo-krzyżowe, którym odpowiadają segmenty rdzenia od  $D_{10}$  do  $L_2$ . U 30 badanych przez nas chorych odruch włosoruchowy rozprzestrzenił się niezwykle szybko i był niezwykle silny w porównaniu z badaniami kontrolnymi. Na tym miejscu trzeba podkreślić, co jest ważne zarówno dla włosowego, jak i potowego oraz naczynioruchowego odruchu, że współczulne unerwienie nie odpowiada somatycznym segmentom czuciowym. Współczulne włókna pochodzą-

ce z odcinka rdzenia od  $C_1$  do  $L_1$  zaopatrują wszystkie segmenty, przy czym obserwuje się znaczne zachodzenie na siebie sąsiadujących zon.

## 2. ODRUCHY POTOWE

Unerwienie potowe dla kończyn górnych odpowiada segmentom rdzenia od  $D_4$  do  $D_9$ . Nie stosowaliśmy smarowania metodą Minera całego ciała oleistospirytusowym roztworem jodu. Próbowaliśmy robić to tylko u kilku chorych, kierując się przebiegiem badanych segmentów. Obserwowaliśmy chorych po zażyciu aspiryny i po nagrzewaniu budką elektryczną. Pot wydzielał się u nich dużymi kroplami, ułożonymi w wysepkowatych skupieniach, umiejscowionych szczególnie na obszarze zaników.

## 3. BADANIA NACZYNIOWE

Umiejscowienie rdzeniowych ośrodków naczynioruchowych jest znane mniej dokładnie niż potowych i włosowych. Nie mają one też tej segmentarności, która jest właściwa np. czuciu somatycznemu. W celu rozpoznania umiejscowienia można jednak kierować się tymi danymi segmentarnego i zwojowego unerwienia, które są podane dla mięśni włosowych. Także i tu można wydzielić odczyn miejscowy i odruch naczynioruchowy. Do pierwszego zaliczamy biały i czerwony skóropis, które są rezultatem miejscowego podrażnienia znajdujących się w ściankach naczyń zakończeń nerwowych. Odruch naczynioruchowy reprezentuje tzw. skóropis odruchowy, którego łuk przebiega przez ośrodki rdzeniowe. Zarówno biały, jak i czerwony skóropis był u naszych chorych na ogół w granicach stanu prawidłowego. Inaczej przedstawia się sprawa skóropisu odruchowego, który wywoływaliśmy przez dostatecznie silne pociąganie igłą po skórze badanego. W 5 - 30 sekund potem z obydwu stron powstałej przez pocieranie linii zjawiają się nierówna obwódka i czerwone lub białe plamy, rozchodzące się na obszarze 1 do 1 cm od tej linii. Plamy te utrzymują się od 30 sekund do 10 minut. Podczas



prób podnoszenia i opuszczania kończyny u kontrolnych badanych otrzymywaliśmy na zmianę jej blednięcie po podniesieniu, a zaczerwienienie lub sinicę po opuszczeniu. U badanych chorych zaczerwienienie dłoni nie znikało po podniesieniu dłoni, po opuszczeniu zaś występowało nadzwyczaj silne zasinienie.

Zaciskaliśmy ramię badanych chorych krepulcem i po jego szybkim zdjęciu obserwowaliśmy przyływ krwi do anemizowanej kończyny; na ogół w porównaniu z osobnikami kontrolnymi był on znacznie wolniejszy. Wskaźnik oscylometryczny u większości badanych chorych był mniejszy niż u kontrolnych.

#### 4. PRÓBY ADAPTACYJNE

Badaliśmy adaptację na czucie bólu sposobem dość prymitywnym. Wyniki prób nie wydają się z tego względu decydujące i podajemy je raczej marginesowo. Na określoną okolicę skóry stosowaliśmy kolejne ukłucia igłą i określaliśmy w sekundach czas odczuwania bólu. Średni okres adaptacji, zmienny zresztą w rozmaitych okolicach ciała, wynosi prawidłowo 3 — 7 sekund. U badanych mieliśmy często przedłużenie czasu adaptacji do 30 -- 45 sekund.

#### 5. BADANIE SKÓRY

Na preparatach pobranych ze skóry dłoni (przeważnie opuszka palca lub kłęb), barwionych hematoksyliną i eozyną, stwierdziliśmy następujący obraz:

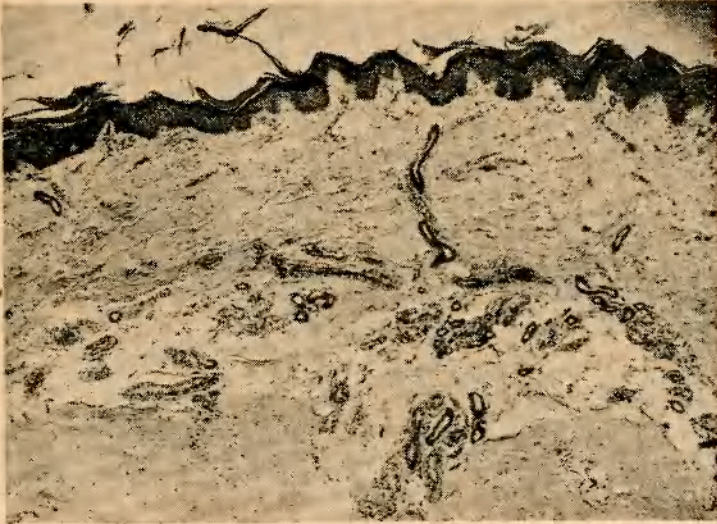
Naskórek często nie wykazuje zmian, w niektórych tylko preparatach (4) obrzęk międzykomórkowy. Brodawki skórne na ogół zachowane. Warstwa skóry właściwej wyraźnie ścieńczała, bardzo liczne gruczoły potowe. Włókna klejorodne miejscami wykazują silniejsze kwasochłonne barwienie, są zbitę, mają więc początkowe, słabo zaznaczone cechy zwyrodnienia włóknikowego. Ilość fibroblastów w skórze właściwej jest nieco wzmożona. Niektóre naczynia drobne i średnie mają zwężone światło. W jednym preparacie jakby skrzep przyścienny. Całkowity brak nacieków zapalnych.

Barwienie Verhoeffa na włókna sprężyste: liczba włókien sprężystych jest na ogół zmniejszona, niektóre z nich wykazują fragmentowanie i są nieco słabiej barwliwe.

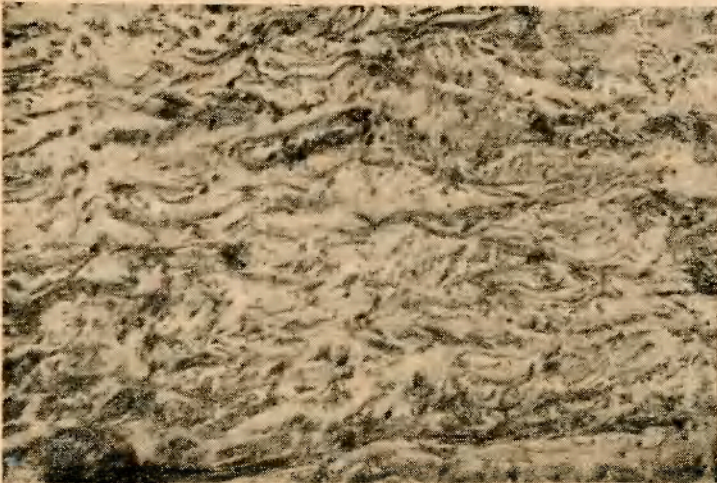
Zmiany wyżej opisane odbiegają w znacznej mierze od obrazów spotykanych w znanych postaciach zaników skóry (*atrophoderma chronicum Pick-Herxheimeri*, *acrodermatitis chronica atrophicans Herxheimeri*), w których przede wszystkim występują zapalne nacieki okrągłokomórkowe w powierzchownych i głębszych warstwach skóry właściwej. W twardzinie skóry (sklerodermia) występują przede wszystkim zmiany w zakresie tkanki łącznej, z którymi pozostają w pewnym związku objawy naczyniowe. Natomiast zmiany w przypadkach omawianych są innego typu, nie wykazują objawów zapalno-naciekowych jak w *acrodermatitis atrophicans* ani też tak wyraźnych zmian łącznotkankowych i naczyniowych jak w twardzinie. Mamy tu do czynienia z zanikiem miernego stopnia przede wszystkim skóry właściwej, ze stosunkowo dobrze jeszcze zachowanymi przydatkami. Liczba włókien sprężystych jest zmniejszona, bardzo nieznaczne zmiany, głównie obrzękowe, występują we włóknach klejorodnych. Objawy naczyniowe: zmniejszenie światła większych naczyń, bujanie śródbłonek w pojedynczych naczyniach są słabo zaznaczone; wokół naczyń brak nacieków zapalnych. Odchylenia naczyniowe są tak mierne, że nie mogą być źródłem pozostałych zmian zanikowych.

#### 6. BADANIE POBUDLIWOŚCI ELEKTRYCZNEJ MIĘŚNI

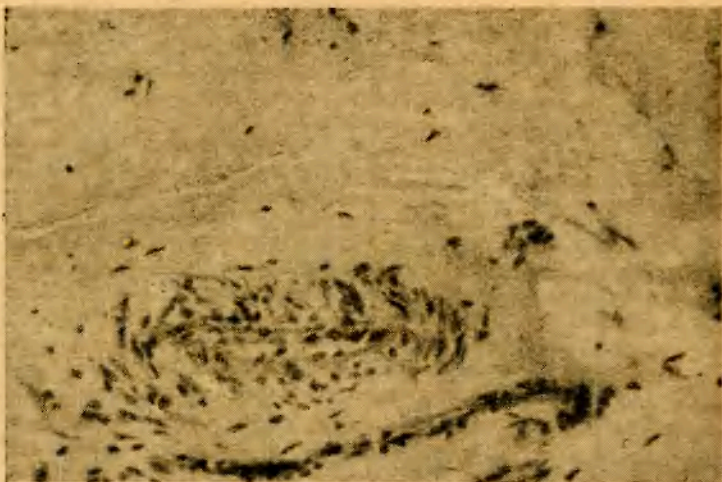
U wszystkich chorych zbadaliśmy pobudliwość elektryczną pośrednią i bezpośrednią mięśni, szczególnie tych, które dawały wyraźny klinicznie obraz zaniku. Tylko w 2 przypadkach otrzymaliśmy pewne odchylenia od stanu prawidłowego i to jedynie natury ilościowej, a więc w sensie podwyższenia progu pobudliwości. Ani razu nie otrzymaliśmy zmian jakościowych — nie stwierdziliśmy odczynu zwyrodnienia elektrycznego nawet w przypadkach wybitnie wyrażonych zaników.



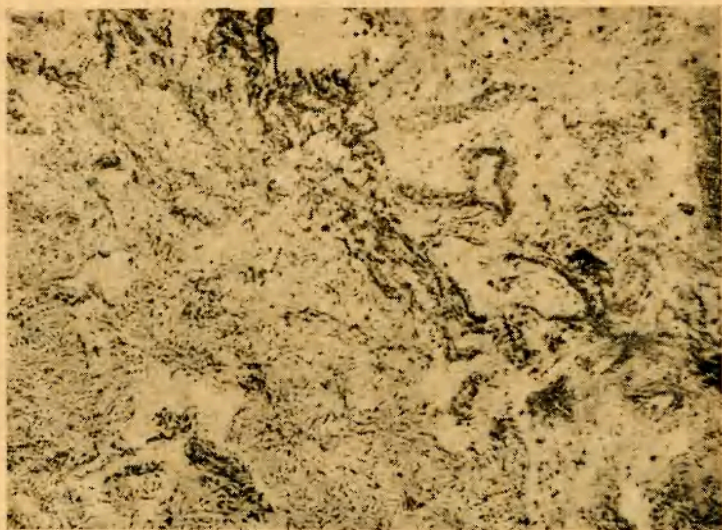
Ryc. Nr 1. Małe powiększenie (hematoksylina — eozyna).  
Widoczne jest znaczne ścieńczenie skóry właściwej. Gruczoły  
potowe b. liczne i niezmienione. Nr 8814/106 R. T. L. p. 19



Ryc. Nr 2. Barwienie na włókna sprężyste. Znaczny obrzęk  
podścieliska łącznotkankowego. Włókna sprężyste są w zmniej-  
szonej ilości i słabo barwliwe. Nr 8814/106 R. T. L. p. 19



Ryc. Nr 3. Hematoksylina — eozyna (duże powiększenie). Naczynie w tkance podskórnej wykazuje zmniejszenie światła na skutek rozrostu śródbłonka. W otoczeniu widoczne wyraźne ujednostajnienie podścieliska. Nr 8814/106 R. T. L. p. 19



Ryc. Nr 4. Włókna elastyczne. Widoczny znacznego stopnia obrzęk podścieliska łącznotkankowego. Włókna sprężyste są w zmniejszonej ilości miejscami pofragmentowane, obrzękłe i gorzej barwliwe. Nr 12769/163 L. W. L. p. 25

## 7. PRĄDY CZYNNOŚCIOWE MÓZGU

Zbadaliśmy poza tym u 10 chorych prądy czynnościowe mózgu. We wszystkich przypadkach otrzymaliśmy elektroencefalogram prawidłowy.

### ANALIZA OTRZYMANYCH WYNIKÓW

Trudno ująć w jeden schemat opisane powyżej objawy ze strony układu nerwowego. Są one bardzo rozmaite i nie stanowią oczywiście marginesu sprawy chorobowej, a integralną, istotną część całości. Na pierwszy plan wysuwają się wśród spostrzeganych objawów zmiany naczynioruchowe oraz zmiany odżywcze w kościach, stawach, mięśniach i skórze. Łączą się z tym zaburzenia w poceniu, rogowaceniu itp. Cechuje te zmiany wybitnie wyrażona symetryczność i szczególnie predylekcja do kończyn górnych. Jeżeli przypomnimy sobie dla jasności unerwienie odżywcze tkanek, to przedstawia się ono następująco: włókna wychodzące z rogów bocznych dochodzą do gruczołów, mięśni, naczyń, skóry itd. Według założeń *Pawłowa* odżywcza rola układu nerwowego sprowadza się do najsubtelniejszej regulacji materialnych zapasów w tkankach. *Charcot* pisząc: „w patologii nie ma niczego tak pewnego jak troficzne zaburzenia w rezultacie uszkodzenia ośrodków nerwowych lub nerwów“, nie mając jeszcze całego bogactwa nagromadzonych przez współczesną wiedzę faktów, empirycznie je przewidział.

Prawidłowa trofika to dynamiczny stan struktury tkankowej i przemiany tkankowej w fizjologicznych granicach, podtrzymywany zewnętrznymi wpływami i wewnętrznymi procesami. Funkcją współczulnego układu nerwowego jest zachowanie trofiki narządów i tkanek w fizjologicznie najdogodniejszym stanie pod wpływem stałego działania zewnętrznego środowiska. Według *Markelowa* właśnie ten układ jest aparatem przystosowawczym organizmu do otoczenia, da-

jącym mu możliwość istnienia i rozwoju. Zaturzenia odżywcze mogą być wynikiem zarówno wypadnięcia, jak też podrażnienia odpowiednich ośrodków nerwowych.

Układem o dużym znaczeniu odżywczym, choć nie jedynym, jest więc współczulny układ nerwowy. Układ ten wywołuje między innymi w mięśniach prądkowanych szereg głębokich zmian fizyczno-chemicznych, które w rezultacie prowadzą do przestrojenia funkcjonalnej zdolności mięśnia. Odbija się to przede wszystkim na płycie ruchowej. Pobudzenie układu współczulnego daje zmiany w procesach utleniania i redukcji, w termoregulacji, w unaczynieniu, w przemianie kwasu mlekowego, w przewodnictwie. Badania *Giniecinskiego* wykazały np. że podrażnienie układu współczulnego zmniejsza skłonność mięśni do zmęczenia.

Podstawowa grupa współczulna w rdzeniu to *nucleus intermediolateralis* w rogu bocznym, poza tym są rozrzucone komórki w *zona intermedia*. Największym zbiorowiskiem, najbardziej zbitą grupą anatomiczną jest zespół komórek w rogach bocznych. Po zniszczeniu rogów bocznych następuje hipertermia i zaczerwienienie, które jednak następnie mogą ustąpić.

*Gagel Watts* opisywali przypadki choroby Raynauda z ogromnym zasinieniem kończyn górnych w których anatomicznie znajdowano jedynie zmiany w rogach bocznych. Włókna dla mięśni włosoruchowych leżą w przednio-bocznym słupie lub też bezpośrednio obok komórek rogu bocznego, włókna naczynioruchowe — w bocznych słupach tuż obok piramidowych szlaków. Uszkodzenie szarej substancji ośrodków wegetatywnych w rogach bocznych daje obniżenie funkcji naczynioruchowej i potowej, obrzęki odleżyny i inne odżywcze zmiany w skórze i kościach.

Rozmaici badacze różnie podchodzą do zagadnienia zaburzeń trofiki tkanek. Jedni uważają je za rezultat zmian naczyniowych, inni za uszkodzenie specjalnych ośrodków odżywczych, inni jeszcze — całości układu nerwowego.

*Leriche, Fontaine* występują przeciw wyodrębnianiu specjalnych czynności odżywczych, uważając, że każda zmiana troficzna, tak zresztą jak i ból, jest rezultatem patologicznego odczynu naczynioruchowego na drażnienie. Wydaje się jednak słuszniejszy pogląd szeregu autorów, reprezentowany przede wszystkim przez szkołę *Pawłowa*, że czynność odżywcza jest bezpośrednią funkcją układu nerwowego i że zaburzenia odżywcze są pojęciem nierównoznacznym, a znacznie szerszym niż naczynioruchowe, które stanowią tylko jeden z czynników funkcji odżywczej. *Langley, Ken Kuré, Grynsztajn* przyjmują istnienie w rdzeniu ośrodków odżywczych. Ośrodki te mają wysyłać włókna przez korzonki tylne, wpływające na rozszerzenie naczyń i odżywienie tkanek. *Gino Pieri* i inni autorzy podkreślają udział ośrodków współczulnych w czynnościach odżywczych.

*Ken Kuré, Claude, Vigouroux, Lhermitte, Français* opisywali zaniki mięśniowe, towarzyszące procesom chorobowym w rogach bocznych. Zaniki te, chociaż bardzo daleko posunięte, nie wykazywały odczynu zwyrodnienia elektrycznego. Występują one w pojedynczych grupach, rzadziej są rozlane. Najczęściej zmianom w rogach bocznych towarzyszą zaniki w prostownikach; noszą one nazwę zaników prostych, odruchowych lub współczulnych. Ten sam typ zaniku spostrzegaliśmy w gościecu pierwotnie przewlekłym. Tzw. prosty zanik mięśni w zestawieniu z zaburzeniami naczynioruchowymi i innymi odżywczymi zmianami w skórze może się odnosić w naszych przypadkach właśnie do schorzeń rogów bocznych. Należy tu jeszcze przeprowadzić różnicowanie z procesami umiejscowionymi pozbardzeniowo w słupach pogranicznych, ale wydaje się, że objawy towarzyszące, o których będzie mowa niżej, potwierdzają słuszność umiejscowienia rdzeniowego.

**Badania dodatkowe:** nadmierne odruchy włosoruchowe, nadmierny odruchowy skóropis, odchylenia we wskaźniku oscylograficznym świadczą o wciągnięciu w sprawę chorobową układu nerwowego. Także badanie skóry dało

obraz wskazujący wyraźnie na zanikowy, troficzny charakter zmian, zależnych od środkowego układu nerwowego. Szczególnego omówienia wymaga sprawa zaburzeń w poceniu. Nadmierne pocenie, występujące wskutek podrażnienia rogów bocznych, umiejscawiamy zgodnie z topiką współczulną. Dlatego nie można odróżnić pocenia w uszkodzeniu rogów bocznych od pocenia, występującego w następstwie wycięcia odpowiednich węzłów. U chorych naszych spostrzegaliśmy nadmierne pocenie ogniskowe, dotyczące szczególnie, a często wyłącznie, obszaru zaników. Za *Minorem* można przyjąć, że poza uszkodzeniem ośrodkowym odgrywa tu rolę także większa koncentracja gruczołów potowych na obszarze zaniku.

Istotną grupę objawów, potwierdzającą ośrodkowe pochodzenie opisywanego zespołu gośca pierwotnie przewlekłego, stanowią objawy kurczowe: odruch Babińskiego, Rossolimo, Jacobsona, wzmożenie odruchów fizjologicznych.

Jeżeli chodzi o ból, to jest to co prawda objaw cechujący tak wszystkie postaci gośca, jak i większość stanów patologicznych w ogóle i dlatego można byłoby kwestionować, czy należy ten objaw omawiać właśnie na tym miejscu. Sądzimy jednak, że zmiany w układzie nerwowym chorych na gościec pierwotnie przewlekły są z jednej strony ściśle związane z samym zjawiskiem bólu, z drugiej strony patomechanizm powstawania tego ostatniego jest w dużym stopniu ten sam co i innych objawów omawianego zespołu. Poza tym ból jest najstarszą, najistotniejszą częścią składową obrazu chorobowego w omawianej grupie chorych, jest najczęstszą przyczyną, dla której trafiają oni w pierwszych okresach swojej choroby do neurologa.

W celu połączenia powyższych objawów w całość musimy zatrzymać się nad samym pojęciem bólu i patomechanizmem jego powstania. Od czasów *Mullera* i *Goldscheidera* trwa spór, czy ból jest swoistym typem czucia, czy też chodzi o ilości-



we różnice w podrażnieniu bodźcami innego typu, np. dotykowymi. *Von Frey, Orbelli* i inni przychyłają się do zdania, że chodzi tu o samodzielny rodzaj czucia z własnym aparatem odbiorczym z własnymi drogami przewodzącymi i ośrodkami.

Badania *von Freya* wykazały, że można natrafić na pola zaopatrzone jedynie w bólowe zakończenia nerwowe. Z pół tych nie można otrzymać żadnego rodzaju czucia poza bólem. Dotąd jeszcze za takie obszary uchodzi centralna część rogówki, zęby, *membrana tympani*. Również przy pomocy asfiksji, która najdłużej oszczędza włókna bólowe, można było wyodrębnić ich specjalne zakończenia.

Mamy więc do czynienia ze swoistym aparatem odbiorczo-przewodzącym z tym zastrzeżeniem, że odpowiada on swoistą jednotypową reakcją na nieswoiste bodźce rozmaitego rodzaju — cieplne, elektryczne, mechaniczne, chemiczne itp.

W żywym organizmie trudno jest mówić o izolowanym typie czucia, przeważnie mamy do czynienia z kompleksem czuć, z wciąganiem w orbitę czucia bólu także innych receptorów, w zależności od ilości i rodzaju których ból nabiera swoistego charakteru. Dlatego mamy prawo twierdzić, że każdy ból jest swoisty i inny.

Rozróżniamy, jak wiadomo, następujące rodzaje bólu: 1) ból powierzchowny, skórny; 2) ból głęboki, pochodzący ze stawów, mięśni, ścięgien, powięzi. Jest to rodzaj bólu dla naszego rozumowania najistotniejszy, oraz 3) ból trzewny.

Czucie bólu przewodzone jest przez włókna najrozmaitszego kalibru przeważnie o typie włókien A i C. Ból powierzchowny przewodzą na ogół włókna A o średnicy, wahającej się w granicach 13—20 mikr. Szybkość przewodzenia dochodzi w nich do 80 m/sek. *Clark, Hughs, Gasser* wykazali, że również włókna C są przewodnikami bólu. Wolno leżące zakończenia aparatów odbiorczych bólu składają się z włókien najrozmaitszej szerokości od grubych, bogatych w mielinę począwszy aż do cienkich, bezrdzennych. Słabe podniety przenoszone

są przez włókna grube o niskim progu pobudliwości, silniejsze włączają już i cienkie o wyższym progu pobudliwości.

Pod wpływem bodźca dany receptor bólowy zaczyna bombardować impulsami ośrodkowy układ nerwowy. Spostrzegamy tutaj dwa antagonistyczne zjawiska. Chodzi o to, że receptor przy powtarzających się lub stałych drażnieniach wysyła coraz mniej podnieć do ośrodków, także ośrodki te przy powtórnym lub stałym bombardowaniu dają coraz mniejsze odpowiedzi — jest to tzw. zjawisko przyzwyczajenia (adaptacja). Jednocześnie spostrzegamy jednak i tendencję przeciwną — tendencję do uczulenia, do sensybilizacji i do akumulacji podrażnień. Wynika z tego, że w długotrwałych procesach chorobowych możemy otrzymać bądź osłabienie, przytępienie bólu, bądź też ognisko uczulenia (ognisko zastoinowe bólu *Pawłowa*, dominanta *Uchtomskiego*). Z istnieniem takiego ogniska uczulenia związane jest dodatkowe zjawisko przyciągania przez nie wszelkich podrażnień: elementy układu nerwowego są tak ze sobą powiązane, że każde podrażnienie promieniuje nieograniczenie, odpowiadają jednak na to promieniowanie tylko niektóre, szczególnie uczulone okolice o obniżonym przez uprzednie bodźce podprogowe progu pobudliwości. Właśnie ognisko zastoinowe bólu odpowiada zawsze na każde podrażnienie. Stąd bardzo ważny objaw, istotny w gościecu pierwotnie przewlekłym: każdy bodziec, niezależnie od rodzaju, przyczynia się do wzmocnienia bólu.

Interesuje nas ze względu na przedmiot omawiany specjalnie sprawa bólu głębokiego, pochodzącego z mięśni, stawów, więzadeł.

Zakończenia bólowe na skórze tworzą niezwykle delikatne sploty. Znajdują się one we wszystkich warstwach aż do *stratum granulosum* w liczbie 40 — 200 na  $\text{cm}^2$  skóry. Do chrząstek stawowych nie dochodzą zakończenia czuciowe, natomiast spośród tkanek głębokich najbardziej wrażliwe są osłonki nerwowe, więzadła, maziówka, okostna i ściana naczyń.

Stawy jamowe są bogato unerwione wzdłuż naczyń włóknami rdzennymi i bezrdzennymi. Włókna rdzenne kończą się częściowo swobodnie w torebce i maziówce, częściowo zaś mają zakończenia otorbione (*Ruffini, Golgi, Mazzoni*); dla czucia bólu największe znaczenie mają mieć zakończenia wolne. Stawy pełne są znacznie uboższe w nerwy, przede wszystkim są w nich unerwione powierzchowne warstwy torebki. Spotykamy najczęściej dwa typy włókien: cienkie o dowolnym przewodnictwie i szerokie, przewodzące podniety z większą szybkością (tzw. pierwszy i drugi ból). W rdzeniu włókna te układają się w części przednio-bocznej szlaku rdzeniowo-wzgórzowego oraz w szlaku rdzeniowo-wzgórzowym brzuszny i stąd podążają do jądra bocznego wzgórza do jego części brzuszno-tylnej. Ból skórny bywa dokładnie umiejscawiany, natomiast im tkanki są głębsze, tym bardziej nabiera on charakteru rozlanego i cech segmentarności z tendencją do rzutowania.

Ból mięśniowy rzutuje się często na stawy, np. z mięśnia piszczelowego przedniego na staw skokowy, z czworogłowego na staw kolanowy, ze zginaczy palców na staw nadgarstkowy. Próbował tłumaczyć to *Hilton* tym, że nerw, zaopatrujący daną grupę mięśniową pracującego stawu, unerwia i skórę nad stawem i jego wnętrze. Zapewnia to szybką koordynację mięśniowo-stawową.

Jak mówiono już powyżej, ból głęboki ma tendencję do rzutowania na odpowiedni segment skóry.

*Lewis i Kellgren* dla zbadania charakteru tego bólu wstrzykiwali do tkanek drażniący 5% roztwór soli. Ból był dokładnie umiejscawiany, kiedy chodziło o powierzchowne powięzie, więzadła i okostną powierzchownych kości. Natomiast wstrzykiwanie do analogicznych tkanek, ale głęboko położonych, także jak i do mięśni, dawało rozlane bóle, rzutowane na odpowiedni segment skóry.

Tego typu ból głęboki, rozlany spotykamy w gościecu pierwotnie przewlekłym.

Pozostaje nam jeszcze wyjaśnienie roli układu współczulnego w zespole bólowym, co jest interesujące przede wszystkim dlatego, że układ ten jest w goścu pierwotnie przewlekłym wyraźnie uszkodzony. Ważne jest więc, czy i jaki ma związek to uszkodzenie z bólami.

*Langley* uważał, że układ „wegetatywny“ składa się tylko z włókien odprowadzających, tworzących w przeciwieństwie do tzw. układu somatycznego pośrednie stacje synaptyczne w zwojach. Negował on istnienie „wegetatywnych“ włókien doprowadzających tak samo zresztą, jak nie uznawał istnienia czucia trzewnego. Obecnie przeważa już pogląd, że układ ten posiada włókna doprowadzające, które nie tworzą synaps w zwojach i przez korzonki tylne wchodzą do rdzenia. Nie można jednak przemilczeć, że jeszcze w 1947 r. *Nathane* odmawiał w ogóle układowi „wegetatywnemu“, a w szczególności współczulnemu zdolności przewodzenia podniet czuciowych.

Jeżeli staniemy na stanowisku, że czuciowe włókna współczulne istnieją, to nasuwa się drugie pytanie: czy są to włókna bólowe? Na ten temat poglądy są jeszcze do dziś sporne. Można byłoby podzielić je na następujące grupy: 1) Istnieje pogląd, że włókna współczulne nie przenoszą bólu, a tzw. ból trzewny jest tylko rzutowanym, powstałym w ten sposób, że podnieta dochodzi przez włókna współczulne do rdzenia i tu drogą torowania obniża próg pobudliwości somatycznych ośrodków bólowych. W ten sposób podprogowe dotychczas podniety układu somatycznego stają się bólowymi, odczuwanymi. Stąd też rzutowanie bólu na odnośny segment skóry, unerwiony somatycznie (*MacKenzie*). 2) Według innego poglądu, reprezentowanego głównie przez *Davisa* i *Pollocka*, podrażnienie niebólowych włókien doprowadzających układu współczulnego powoduje za pośrednictwem odprowadzającej części tego układu skurcz naczyń, a w związku z tym i zaburzenia w miejscowej przemianie, co z kolei wpływa drażniąco na somatyczne zakończenia bólowe. Podzielają ten po-

gląd *Leriche'a* i *Fontaine'a*, którzy w ogóle sprowadzają źródło bólu do odruchowych zaburzeń naczynioruchowych.

Wyżej cytowani autorzy przypisują układowi współczulnemu tylko pośrednią rolę w powstawaniu bólu (obniżenie progu pobudliwości układu somatycznego, drażnienie poprzez zaburzenia naczynioruchowe somatycznych zakończeń bólowych itd.) Jest jednak cały szereg autorów, którzy włóknom doprowadzającym układu współczulnego przypisują poza tym również bezpośrednie przewodnictwo bólowe (m. in. *Foerster*, *Kroll*, *Rusecki*). W ten sposób układ współczulny wpływałby na powstawanie zespołu bólowego dwoma torami: bezpośrednio jako przewodnik podniet bólowych i pośrednio jako układ przystosowawczy, oddziałujący na pobudliwość układu somatycznego.

Wpływ współczulnej części układu nerwowego na czucie bólu ma miejsce także w ośrodkach. Jak wiadomo, ośrodkiem bólu jest przede wszystkim wzgórze wzrokowe, podrażnienie bólowe wzgórza przenosi się na podwzgórze, a stąd i na inne ośrodki współczulne. Te z kolei wpływają jednocześnie tak na stan obwodu, jak i na stan samego wzgórza. Wytwarza się w ten sposób błędne koło, jedna z najistotniejszych przyczyn powstania ciężkich zespołów bólowych w gościcu pierwotnie przewlekłym. W koło to zostaje wciągnięta i kora mózgowa, która — otrzymując nadmierne bodźce z piętra wzgórzowo-podwzgórzowego — wysyła patologiczne bodźce na obwód.

Należy zdać sobie sprawę, jak powstaje typowy zespół bólowy w gościcu pierwotnie przewlekłym, charakteryzujący się napadowością, zależnością od emocji, od pory roku, często wszelkiego rodzaju bodźców dodatkowych o minimalnym nawet natężeniu. W związku z tym, co było powiedziane wyżej, można sobie wyobrazić, że bodziec chorobowy: rozciąganie, ucisk, zmiana w krążeniu, kurcze mięśniowe, chemiczne produkty przemiany materii itp. (umyślnie pomijam sprawę charakteru bodźców — bakteriologicznego, chemicznego czy też

innego), wywołuje podrażnienie właściwego aparatu bólowego, a jednocześnie wpływa, jak mówiliśmy powyżej, na układ odżywczo-przystosowawczy. Powstaje jednokierunkowe działanie dwóch czynników. Z jednej strony chorobowe podrażnienie przenosi się drogą włókien doprowadzających do ośrodków bólowych w rdzeniu, a potem we wzgórzu (powstaje tam dominujące ognisko zastoinowe bólu), skąd rozprzestrzenia się na podkorowe ośrodki współczulne i na korę, a te z kolei znowu wpływają na zmianę charakteru odruchowości wzgórza. Z drugiej strony podrażnienie układu przystosowawczo-odżywczego, współczulnego, wpływa na powstanie tak segmentarnych zmian funkcjonalnych na obwodzie, jak i w ośrodku, pośrednio wpływa więc na receptor na wzgórzu i na korę, przyczyniając się do powstania omawianego powyżej błędnego koła bólowego. Ognisko zastoinowe bólu we wzgórzu (lub też w którymkolwiek segmencie rdzenia) jest wyrazem uczulenia i odpowiada na każdą podniecie, dlatego też w pewnych okresach każda zmiana położenia ciała, każdy ruch, dmuchnięcie nawet, wywołuje niezwykle silny ból u chorych na gościec pierwotnie przewlekły. Charakterystyczne bóle reumatyków występujące pod wpływem zmian atmosferycznych, a więc bodźców dla zdrowych osobników podczuciowych, są wyrazem uczulenia (obniżenie progu pobudliwości) stale istniejącego ogniska zastoinowego bólu. Ciekawe jest również, jak bardzo zależą bóle gośćcowe od czynności tzw. wegetatywnych, np nasilenie się bólu podczas oddawania przez chorych moczu, kału, podczas emocji. Jest to wyraz promieniowania pobudzenia z tych ośrodków, pobudzenia, które w normalnych warunkach jest podprogowe dla otaczającej tkanki nerwowej; w warunkach chorobowych odpowiada natomiast na nie przede wszystkim uczulone ognisko bólowe, mające obniżony próg pobudliwości.

Objawy bólowe łączą się ściśle ze wszystkimi innymi poprzednio omawianymi objawami, przede wszystkim z zaburzeniami odżywczymi. Niezależnie od poprzednio wyjaśnionego mechanizmu powstania tych ostatnich, można dodać jako

czynnik sprzyjający stałe drażnienie na obwodzie i powstające stąd patologiczne odruchy troficzne — zaburzenia naczynioruchowe, zaniki mięśni, zmiany skóry, sztywność i zniekształcenie stawów, wadliwe ułożenie itp. Trzeba podkreślić, że również zespół bólowy może mieć pewien wpływ na wzmożenie odruchów i pojawienie się patologicznych objawów kurczowych. Ostatnio *Fedotow* (1950) wykazał doświadczalnie na psach, że bodźce bólowe po chwilowym osłabieniu np. odruchu kolanowego po stronie drażnionej (na 8 — 12 min.) podwyższają ogólnie, niezależnie od swojego umiejscowienia, funkcjonalne zdolności łuku odruchu kolanowego na 25 — 45 minut. Tłumaczy to być może łącznie z podaną poniżej interpretacją *Tonkich*, dlaczego odruchy u naszych chorych były szczególnie wygórowane w okresie zaostrzenia bólu.

Omówiono powyżej najważniejsze zespoły neurologiczne, spotykane w gościcu pierwotnie przewlekłym, grupujące je w następujące kategorie: zmiany odżywcze, objawy kurczowe i ból. Czy można byłoby pokusić się o próbę umiejscowienia, sprowadzenia do wspólnego ogniska tych objawów?

Mechanizm powstawania opisanych zmian stanowi przedmiot jak najżywsze zainteresowania patologów, endokrynologów, reumatologów i neurologów. Dość dawno stało się jasne, że gościec pierwotnie przewlekły jest schorzeniem całego organizmu, że zmiany miejscowe są tylko widoczną oznaką reakcji całościowej organizmu, że o obrazie klinicznym decyduje nie tylko czynnik etiologiczny, ale również, i to w znacznie większym stopniu, patomechanizm odczynu. Wiele jest prób sprowadzenia spotykanych w gościcu pierwotnie przewlekłym objawów do wspólnego mianownika z innymi stanami chorobowymi, prób przesuwających ciężar zagadnienia na sprawę odczynowości ustroju. Najnowsza i najpopularniejsza jest teoria ogólnego zespołu adaptacyjnego Hansa Selyego, która wydaje się nam jednak nie wystarczająca i zwiężająca zagadnienie patologii gościca pierwotnie przewlekłego. Pozwolę sobie zatrzymać się na wspomnianej teorii.

## PRÓBA KRYTYCZNEGO PODEJŚCIA DO TEORII SELYE'GO

W ostatnich swoich pracach *Selye* precyzuje teorię tzw. zespołu adaptacyjnego. Organizm dysponuje zgodnie z tą teorią fizjologicznymi mechanizmami przystosowawczymi do czynników szkodliwych, w których niezwykle ważną rolę odgrywają gruczoły wkrwne. Istotą tych mechanizmów jest nieswoisty odczyn ustroju, niezależny od rodzaju działającego bodźca. Sumę tych nieswoistych systemowych odczynów autor nazywa ogólnym zespołem adaptacyjnym (o. z. a.) Charakteryzuje go przerost kory nadnerczy, wzrost wydzielania kortikoidów, zanik grasicy i narządów limfatycznych, zaburzenia w przemianie podstawowej, zmiany odporności organizmu i inne. Jeżeli chodzi o stałe działanie czynnika szkodliwego, to zespół reakcji adaptacyjnych organizmu dzieli się na 3 stadia: 1) Jest to reakcja alarmowa jako suma nieswoistych reakcji na bodźce ilościowo i jakościowo różne od zwykłych. W reakcji tej rozróżniamy objawy bierne, które są oznaką wstrząsu, a zaliczamy do nich spadek temperatury ciała, ciśnienia, zwiększenie przepuszczalności naczyń, stan depresyjny i inne oraz objawy, będące wyrazem czynnej obrony przeciw wstrząsowi, tj rozszerzenie kory nadnerczy, wzrost wydzielania kortikotropiny, wzmoczenie wytwarzania kortikoidów i inne. W odpowiedzi na czynnik szkodliwy o średnim natężeniu występuje po wstrząsie okres przeciwwstrząsu. Jeżeli czynnik ten jest zbyt silny, to wstrząs może się skończyć śmiercią chorego. 2) Jest to okres obrony, składający się z sumy nieswoistych odczynów na przedłużone działanie bodźca szkodliwego, do którego organizm przystosował się. Jest to właściwie przedłużony okres przeciwwstrząsu. Odporność organizmu na bodźce, na które w danym momencie jest wystawiony, wzrasta, zmniejsza się natomiast nawet poniżej stanu prawidłowego na inne rodzaje czynników szkodliwych. 3) Jest to okres tzw. „wyczerpania”, cechujący



jący się sumą nieswoistych odczynów wytworzonych w rezultacie bardzo długiego działania bodźca szkodliwego, do którego organizm przystosował się, ale przystosowania tego nie może już dłużej utrzymać.

*Selye* omawia bardzo dokładnie udział poszczególnych narządów w zespole adaptacyjnym, szczególną jednak i właściwie czołową rolę przypisuje korze nadnerczy. W okresie alarmowym przerastają jej komórki, zmiany w lipidach, cholesterolu, kwasie askorbinowym są prawie stałym zjawiskiem w obrazie. W tym okresie działa widocznie jakiś szczególny czynnik „degranulacyjny“ i on to łącznie z kortikotropiną powoduje znikanie barwiących się sudanem lipidów z kory nadnercza. W drugim okresie lipidy, cholesterol, kwas askorbinowy zjawiają się znów w korze nadnercza. W trzecim okresie obraz przypomina pierwszy, dołącza się już jednak martwica i objawy zwyrodnienia. Teoretyczne założenia zespołu adaptacyjnego *Selye* reasumuje w ten sposób: łańcuch rozpoczyna czynnik chorobowy potem nie spre-cyzowaną przez autora drogą (nerwową?) dochodzi do wstrząsu, następnie również nieznaną drogą, a być może przez krwiopochodne katabolity tkankowe czynnik chorobowy wprawia w ruch mechanizm przysadkowo-nadnerczowy. Wzrasta wydzielanie przysadkowej kortikotropiny (ACTH oraz subst. X) kosztem gonadotropiny, luteotropiny i innych hormonów. Dochodzi do rozpadu kory nadnercza, wzrasta wytwarzanie kortikoidów (glukokortikoidy, mineralokortikoidy). Autor uważa, że teoria zespołu adaptacyjnego nie tylko wyjaśnia szereg zjawisk fizjologicznych, ale ma duże zastosowanie w patologii (nadciśnienie krwi, choroba wrzodowa, zapalenie nerek, dna, cukrzyca, *periarteritis nodosa*, cisawica, choroba Simmonsa, a przede wszystkim interesujący nas gościec stawowy). Opierając się na tym, że doświadczalnie u zwierząt pozbawianych nadnerczy i karmionych mineralokortikoidami udawało się otrzymać zmiany stawowe o typie gościcowym, autor przypuszcza, że niska temperatura, zmęczenie, czynniki bakteryjne

i urazowe itp. jako bodziec szkodliwy mogą wpływać na przysadkowo-nadnerczowy system obronny i wyzwać wielką ilość mineralokortykoidów. Te z kolei wywołują zmiany stawowe. Odpowiedź na czynnik szkodliwy jest jednak uogólniona, wchodzi tu w grę wszystkie tkanki (przemiana mineralna, nerki, naczynia), następuje szereg przesunięć w układzie wkręnym i w tym upatruje autor sedno zagadnienia gośca jako ogólnego schorzenia. Bezsporną zasługą *Selyego* jest próba teoretycznego uogólnienia stanów patologicznych, próba odejścia od wyłącznie lokalizacyjno-etiologicalznego traktowania szeregu schorzeń, m. in. i gośca. Ciężar zagadnienia zupełnie słusznie przesuwa *Selye* na nieswoisty odczyn organizmu, zależny od szeregu czynników wewnątrzustrojowych. Ale tutaj kończą się, jak się wydaje, zasługi teorii *Selyego*, a zaczynają jej błędy, wynikające z niedoceniań roli układu nerwowego. W teorii tej czynnik chorobotwórczy jest zawieszony w powietrzu, autor nie precyzuje, na jakiej drodze wchodzi on w kontakt z organizmem. Dalsze działanie, a więc chociażby mobilizacja systemu przysadkowo-nadnerczowego, występuje wg *Selyego* również na niesprecyzowanej drodze, a z tego wynika pominięcie wszelkich mechanizmów nerwowych i niewspółmierne wyolbrzymianie roli gruczołów wkręnych, izolowanych jakoby od pozostałych układów i przede wszystkim od układu nerwowego. Teoria ta w żadnym wypadku nie wyjaśnia reakcji i udziału układu nerwowego w patologii gośca pierwotnie przewlekłego, co podnosi *E. Reicher*.

#### PRÓBA TEORETYCZNEGO UOGÓLNIENIA OTRZYMANÝCH WYNIKÓW

Dla jasności nie będziemy się zatrzymywać nad etiologicznymi czynnikami gośca pierwotnie przewlekłego; dla naszych rozmówców obojętne jest ich charakterystyka bakte-

riologiczna czy biochemiczna. Przypuszczamy działanie umownego czynnika szkodliwego o mechanizmie podobnym np. do działania jakiegokolwiek urazu. Podczas wojny amerykańskiej w r. 1846 *Weir Mitchell*, *Morehouse* i *Keen* zwrócili uwagę na dystroficzne zmiany, które powstawały po urazach, przy czym działanie czynnika wywołującego było dość odległe, ponieważ urazy, np. kończyn dolnych, dawały zmiany dystroficzne w kończynach górnych. Również *Duchenne de Boulogne* i *Vulpian* opisywali odruchowe zaniki pourazowe. To samo zjawisko spostrzegł *Babiński* w r. 1918. W r. 1915 *Meyge* opisał tzw. „rękę zastygłą“ (*main frigée*) z charakterystycznym ułożeniem i pourazowymi zaburzeniami odżywczymi. Zresztą wielu autorów nazywa rozmaicie te same objawy (*Bing — acrodystonia traumatica*, *Guillain*, *Barré — nervite irradiante*, *Charpentier — troubles trophiques réflexes*). *Andre Thomas*, *Kroll*, *Astwacaturów* nazywają zjawisko występowania zmian chorobowych w miejscach odległych od działania czynnika szkodliwego reperkusją. Wydaje się, że w goścu pierwotnie przewlekłym można dostrzec te same mechanizmy. Działanie gdziekolwiek czynnika „reumatogenego“ wywołuje odczyn w dość odległych miejscach. Przeważnie reperkusyjne zmiany odruchowe występują na obwodzie kończyn, co tłumaczy się bogatym unerwieniem współczulnym tych miejsc. Tak jak i w naszych przypadkach zjawisko reperkusji częściej spostrzega się na kończynach górnych. Reperkusyjne zmiany odruchowe mogą występować pod różną postacią: porażen pojedynczych grup mięśniowych, częściej prostowników, rozlanych zaników niezależnych od unieruchomienia kończyny, objawów kurczowych (stopotrząs, objaw *Rossolimo*), bólu, zaburzeń naczynioruchowych, obrzęków, zmian w wydzielaniu potu, zniekształceń stawów, odwapnień kości; te same zespoły opisałimy w goścu pierwotnie przewlekłym. Autorzy podają, że reperkusyjne zaniki mięśniowe charakteryzują się zachowaniem prawidłowej chronaksji i pobudliwości elektrycznej a więc mają ten

sam charakter, co występujące w goścu pierwotnie przewlekłym zaniki współczulne. Bliższa analiza patomechanizmu omawianego zjawiska przedstawia się następująco: patologiczne pobudzenie miejscowe przenosi się drogami nerwowymi przede wszystkim do danego poziomu rdzenia, skąd rozchodzi się tak do innych ośrodków rdzeniowych, jak i do ośrodków nadrzędnych. Podniety dochodzą drogami doprowadzającymi do współczulnych komórek rogów bocznych, z których wychodzą drogi odprowadzające. Podrażnienie patologiczne może się przenieść i na zdrową połowę ciała. *Lewaszew* i *Łapinski* ze szkoły *Speranskiego* doświadczalnie udowodnili, że drażnienie ośrodkowego końca przeciętego nerwu kulszowego powoduje zmiany odżywcze nawet na przeciwległej symetrycznej kończynie. Co więcej, wszelkie inne następujące później urazy (termiczne i inne) mogą wywołać nawroty procesu chorobowego w tych miejscach. W związku z tym *Kulkow* twierdzi, że bezpośredni czynnik wywołujący chorobę jest często drugim uderzeniem patologicznym, które trafia na grunt przygotowany przez poprzedni uraz chorobowy. Pierwszy uraz, który pozornie nie daje żadnego efektu, byłby pierwszym uderzeniem dla całego układu nerwowego i jego aparatów odbiorczych w miejscu urazu. Jest to tzw. miejsce startu *Speranskiego*. Ognisko na obwodzie przez swoje istnienie podtrzymuje omawiany już wyżej bezwładny proces pobudzenia (*Pawłow*) albo tzw. uczulone ognisko podrażnienia w układzie nerwowym. Długotrwałe drażnienie z obwodu włókien nerwowych rozprzestrzenia się na szereg ośrodków rdzeniowych, przede wszystkim na istotę galaretowatą powrózka tylnego, a poza rdzeniem na wzgórze i inne ośrodki podkorowe, wreszcie na korę. Każde następne podrażnienie, nawet gatunkowo zupełnie inne, zgodnie z prawem dominanty, podtrzymuje to uczulone ognisko pobudzenia. Komórka nerwowa w ośrodku staje się sama źródłem patologicznych podniet dla innych elementów nerwowych, które wciągnięte w proces chorobowy z kolei wpływają na obwód, wysyłając doń pa-

tologiczne bodźce, podtrzymując w ten sposób w danym segmencie zmiany patologiczne — naczyniowe, odżywcze itd.

Układowi współczulnemu przypada w tym mechanizmie bardzo istotna rola. Ognisko obwodowe wpływa na tzw. układ somatyczny nie tylko bezpośrednio, ale również i przez układ współczulny, dając wzmożenie pobudliwości aparatów odbiorczych i szereg innych, powyżej już dokładnie omówionych zmian. Szczególnie wciągnięty jest układ ten w obwodowe zmiany chorobowe, atakujące kości i stawy, które obficie są zaopatrzone we włókna współczulne (*Grynshztajn Chcroszko, Kulkow*). Reasumując więc możemy przypuszczać, że w goścu pierwotnie przewlekłym chodzi o odruch z ogniska podrażnienia na obwodzie, które wywołuje stały proces pobudzenia lub hamowania w różnych odcinkach układu nerwowego, przede wszystkim w komórkach rogów bocznych. Czynniki chorobotwórczy natury chemicznej, bakteryjnej lub innej, działając na obwodzie daje początek skomplikowanym procesom, które rozprzestrzeniają się dwoma drogami: miejscowymi i ogólnonerwowymi, z zachowaniem hierarchicznej nadrzędności tych ostatnich. Na widoczny dla nas wynik ostateczny reakcji układu nerwowego w postaci obrazu klinicznego składa się bezpośrednie uszkodzenie miejscowym czynnikiem chorobowym zakończeń nerwowych i niezwykła patologiczna postać podrażnienia i odpowiedzi układu nerwowego jako całości (*Speranski*).

Należałoby zadać sobie teraz pytanie, czy badania anatomoopatologiczne wskazują na takie umiejscowienie zmian. Nie rozporządzamy materiałem sekcyjnym, ponieważ śmiertelność chorych tej grupy jest znikoma i w Państwowym Instytucie Reumatologicznym nie było zejść śmiertelnych poza przypadkowymi. Przypadkowe zgony z innych przyczyn następują na ogół w szpitalach ogólnych, gdzie nie wykonywa się, jak dotąd, należytych badań histopatologicznych. Zdaniem *Speranskiego* nie w każdym przypadku udaje się znaleźć morfologiczne zmiany, ponieważ występują one w tkance nerwowej

znacznie później niż funkcjonalne. Naruszenie fizjologicznego stanu komórki odbija się znacznie wcześniej na jej czynności niż na strukturze, stąd często brak zmian morfologicznych, przynajmniej tych, które jesteśmy zdolni uchwycić dostępnymi nam metodami.

Można wysunąć rozmaite hipotezy, dotyczące istoty omawianego procesu reperkusji w ogóle, a mechanizmu zmian w gościecu pierwotnie przewlekłym w szczególności. *Woronina* np. uważa, że zjawisko reperkusji zależy od podrażnienia międzytkankowej sieci współczulnej. Wydaje nam się jednak, że najlepiej mogłaby tłumaczyć je opisana przez *Graszczenkowa* asynapsja. Włókna z tylnych korzonków po wejściu do rdzenia rozdzielają się, jak wiadomo, dając bocznice, dzielące się z kolei na drobne włókienka. Włókienka te kończą się kolbowatym rozszerzeniem przy komórkach nerwowych lub przy ich dendrytach. *Sherrington* opisał strukturę morfologiczną synaps, *Ławrentew* ich funkcję. Każdy proces patologiczny w ośrodkowym układzie nerwowym (zapalny, toksyczny i inne) daje, zdaniem *Graszczenkowa*, nie tylko ognisko zniszczenia elementów nerwowych, ale również zmiany fermentatywne, zmiany w chemicznej mediacji, w elementach sąsiadujących z ogniskiem (stosunek acetylocholino do cholinesterazy). Prowadzi to w rezultacie do zmian w procesach biochemicznych w elementach nerwowych i synapsach nawet odległych od miejsc bezpośredniego zniszczenia. Zresztą są one morfologicznie zachowane, a jedynie funkcjonalnie wyłączone z działania, co może dawać blokowanie przewodnictwa. W każdym patologicznym procesie wszelkiej natury dookoła jądra organicznie zniszczonej struktury nerwowej powstaje zawsze zona funkcjonalnie naruszonych elementów nerwowych z zachowaną strukturą morfologiczną.

Jak łączy się zjawisko asynapsji z poprzednimi naszymi wywodami? Przypuszczamy, że zaburzenia naczyniowe, odżywcze itd. naruszają przemianę wewnątrztkankową, co może wpływać na początkowo tylko funkcjonalne zmiany

synaps w układzie somatycznym. Jest to stan będący po-  
mostem, przejściem między schorzeniem organicznym a tym,  
co obecnie jeszcze nazywamy funkcjonalnym.

Można byłoby przyjąć szereg hipotez, dotyczących umiejscowienia sprawy chorobowej i sprowadzenia całego zespołu do jednego mianownika. Jest możliwe przede wszystkim że sprawa chorobowa toczy się w samym rdzeniu kręgowym. Zmiany w rogach bocznych, powstające w odpowiedzi na działanie czynnika chorobotwórczego na obwodzie, mogą stać się źródłem „toksycznego“ wpływu na sąsiednie ośrodki. Obok promieniowania czynnika „toksycznego“ może mieć znaczenie również fakt, że zmiany w ośrodkach współczulnych rdzenia wpływają na całą odruchowość układu nerwowego, wywołując m. in. wzmożoną pobudliwość neuronu ruchowego: (w r. 1925 *Tonkich* stwierdziła wzmożenie odruchów ścięgowych przy podrażnieniu odcinka współczulnego rdzenia). O związku zespołu bólowego z ośrodkami współczulnymi mówiliśmy powyżej obszernie. Stojąc na gruncie tej pierwszej hipotezy można umiejscawiać powyższe procesy z największym prawdopodobieństwem w okolicy piersiowej rdzenia, za czym zdaje się przemawiać: 1) predylekcja w gościecu pierwotnie przewlekłym do powstawania zaburzeń odżywczych w kończynach górnych z jednoczesnymi objawami kurczowymi w kończynach dolnych, 2) istnienie podstawowego ośrodka współczulnego rdzenia właściwie wyłącznie prawie na tym poziomie (przypisują mu najistotniejszą funkcję odżywczą), 3) znana szczególna wrażliwość rdzenia piersiowego na czynniki szkodliwe, związana z wyjątkowo niekorzystnymi warunkami unaczynienia tego odcinka (*Peruuszyn*). Można jednak przyjąć i inną hipotezę, dość rozpowszechnioną w interpretacji zjawiska reperkusji. Mianowicie jest prawdopodobne, że bodziec chorobotwórczy wysyła z obwodu patologiczne podniety, których działanie nie ogranicza się do rdzenia, wędrują one wyżej aż do ośrodków podkorowych, gdzie następuje ich przełączenie na inne układy, m. in. i ruchowy. Za tą ostatnią hipotezą przemawia

częstość ogólnowkrewnych zaburzeń w gościecu pierwotnie przewlekłym, głównie pochodzenia przysadkowo-międzymózgowego, uogólnione zmiany typu np. łuszczycy lub twardziny, zależność objawów w gościecu pierwotnie przewlekłym od wpływów emocjonalnych, od czynności podwzgórzowych itp. oraz objawy pozapiramidowe, towarzyszące nieraz gościecowi pierwotnie przewlekłemu. Obie hipotezy są tylko roboczymi, pomocniczymi założeniami, których potwierdzenie jest zależne od dalszych badań nad gościecem pierwotnie przewlekłym.

## WNIOSKI

Z powyżej powiedzianego można wyciągnąć następujące wnioski: jeżeli w okresie przedchorobowym istotną rolę odgrywa moment etiologiczny to w okresie trwania schorzenia najważniejsza jest reaktywność ustroju i ona w największym stopniu decyduje o obrazie chorobowym. Chorzy na gościec są hiperergetykami i tkanki ich odpowiadają na czynnik szkodliwy reakcją, w obrazie której przeważa zajęcie stawów, tak samo jak inni hiperergetycy odpowiadają dychawicą oskrzelową, zmianami skórnymi lub nadciśnieniem. Zaburzenia tkankowe powstałe w gościecu wychodzą poza ramy jednego narządu, a nawet jednego rodzaju tkanki. Dotyczą one całego organizmu, przy czym wybitną rolę odgrywają gruczoły wkrewne, przede wszystkim jednak układ nerwowy. Odczyn układu nerwowego w gościecu pierwotnie przewlekłym odbija się na całości obrazu klinicznego, jeżeli zaś chodzi o rodzaj reakcji samego układu nerwowego, to wydaje się, że należy zaliczyć ją do typu dystrofii w ujęciu *Speranskiego*. Na podstawie swych doświadczeń *Speranski* wyodrębnia następujące możliwości odczynu układu nerwowego:

- 1) Dystroficzne zaburzenia postępują błyskawicznie, prowadząc w ciągu paru godzin do śmierci.



- 2) Objawy dystroficzne są bardzo silnie wyrażone, ale przebieg jest dłuższy i śmierć następuje dopiero po 7 — 10 dniach.
- 3) Początkowo przebieg zaburzeń jest podobny do grupy pierwszej i drugiej, potem jednak objawy łagodnieją i zwierzęta pozostają pozornie zdrowe.
- 4) Objawy uspokajają się tak jak w grupie 3, po pewnym jednak czasie następuje nawrót bez jakiegokolwiek widocznej zewnętrznej przyczyny. Nawroty mogą powtarzać się okresowo kilka razy. Prędzej lub później zwierzęta giną.
- 5) Pierwsze działanie czynnika szkodliwego może pozornie nie wywołać żadnych zmian patologicznych, ale po wszelkich powtórnych działaniach występuje u zwierząt tych zmiana chorobowa w takiej samej postaci i o takim samym umiejscowieniu, jakiego można się było spodziewać po pierwszym działaniu.
- 6) Najbardziej odporna grupa zwierząt nie odpowiada nawet na powtórne działanie czynnika chorobotwórczego, pozostając zdrowa.

Przechodząc do gościa pierwotnie przewlekłego możemy stwierdzić, że jest to schorzenie ogólne całego ustroju, że na ten sam czynnik chorobotwórczy rozmaite osoby odpowiadają w zakresie rozmaitych tkanek: jedne odczynem skórny, inne oskrzelowym, jeszcze inne zmianami stawowymi. Każdy z tych odczynów jest związany z ogólnymi zaburzeniami wkręwnymi, w obrębie których nadrzędną rolę grają zaburzenia przysadkowe. Wkręwne czynniki pozostają pod stałą kontrolą i są podporządkowane układowi nerwowemu: bezpośrednio podwzgorzu, a pośrednio wyższym ośrodkom korowym. Dany układ nerwowy odpowiada na bodziec zależnie od swego stanu rozmaitymi odczynami, przewidzianymi w klasyfikacji *Speranskiego*. Etiologiczny czynnik nie może więc określić z góry obrazu i intensywności procesu. Czynnik chorobotwórczy, w danym przypadku „reumatogenny“, wywołuje indywi-

dualne właściwości każdego organizmu, w szczególności każdego układu nerwowego. Każde ognisko układu nerwowego wciągnięte w taki czy inny sposób w proces chorobotwórczy staje się samo źródłem zmiany w innych częściach układu nerwowego i w układzie tym jako całości. Wahania w reakcji układu nerwowego w goścu pierwotnie przewlekłym zależą od najrozmaitszych czynników i w najrozmaitszy sposób mogą się kombinować.

\* \* \*

Praca ta, nie mogąc wyczerpać całokształtu zagadnień związanych z objawami ze strony układu nerwowego w obrazie nicznym gościa pierwotnie przewlekłego, miała na celu jedynie podkreślenie częstości tych objawów, ich wagi klinicznej, zebranie ich w jeden zespół i próbę wyjaśnienia tego zespołu.

Podane powyżej przypadki i rozważania na nich oparte mogą na razie posłużyć jedynie jako punkt wyjścia do dalszych badań, które muszą wnikać głębiej w istotę zmian neurologicznych w goścu pierwotnie przewlekłym, uchwycić, co jest szczególnie ważne, ich dynamikę, pokusić się wreszcie o dokładniejsze umiejscowienie procesów, zachodzących w ośrodkowym układzie nerwowym. Nie można w żadnym wypadku poprzestać na tych skąpych wiadomościach, które uzyskaliśmy o zmianach neurologicznych w goścu pierwotnie przewlekłym. Wydaje się jednak, że już obecnie te spostrzeżenia mogą mieć nawet praktyczne znaczenie przez przesunięcie ciężaru zagadnienia na patogenetyczne czynniki, przez rozszerzenie horyzontu terapeutycznego lekarza-reumatologa, przez wyjaśnienie, że leczenie swoiste musi być zawsze poparte i połączone z oddziaływaniem na cały ustrój, a szczególnie na układ nerwowy.

#### S T R E S Z C Z E N I E

Zostały omówione zespoły neurologiczne, spotykane w goścu pierwotnie przewlekłym: zaniki mięśniowe, zmiany odżywcze innych tkanek, zespoły bólowe, wreszcie objawy uszkodzenia dróg piramidowych.

Materiał kliniczny poparty jest szeregiem badań dodatkowych, jak: badanie odruchów włosoruchowych, potowych, naczyniowych, próby adaptacyjne, biopsja skóry, badanie odczynu elektrycznego mięśni i prądów czynnościowych mózgu.

Na podstawie wyników tych badań i obrazu klinicznego autorka stwierdza, że spostrzegane objawy mają swoje źródło w uszkodzeniu ośrodkowego układu nerwowego, najprawdopodobniej rdzeniowych lub podkorowych ośrodków współczulnych. Mechanizm powstawania tych zmian jest, jak się wydaje, pokrewny zjawisku reperkusji, opisanemu przez *Astwacaturowa, Krolla i André Thomas*.


Odczyn układu nerwowego w gościecu, jak w każdym procesie patologicznym, odbija się na całości obrazu klinicznego i ma w nim kierowniczą rolę. Zmiany neurologiczne spotykane w gościecu pierwotnie przewlekłym należą do typu neurodystrofii w ujęciu *Speranskiego*. Teoria *Selyego*, aczkolwiek słusznie przesuwając ciężar zagadnienia na odczynowość ustroju, jest jednak błędna wskutek niedoceniającego wpływu układu nerwowego na wewnątrzwydzielniczy i wyolbrzymiania roli tego ostatniego.

## PIŚMIENNICTWO

- Bach F.*: Choroby gośćcowe, W-wa 1938 (tłum.).
- Bach U.*: Über die Zusammenhänge zwischen Rheumatismus... München, 1940.
- Bajandurow B.*: Troficzeskaja funkcija gołown. mozga. Medgiz, 1949.
- Bing N.*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Basel, 1947, str. 111.
- Bumke O., Foerster O.*: Handbuch der Neurologie, t. V, str. 32, 55, 228, 238, 1939.
- Comróe B.*: Arthritis a. allied conditions. London, 1949.
- Copeman C.*: Textbook of the reumatic diseases. Edinburgh, 1948.
- Cukier H.*: Kliniczeskie syndromy reumaticzeskich porażenij gołown. mozga (Newr. i Psich., 18, 6). 1949.
- Czernihowski*: Sowetskaja fizjologija na nowom etape (Uspechi Sowr. Biologii. 30, 1/4), 1950.
- Czugounow S.*: Klinika nerwno-myszecznoj peredaczy (Newr. i Psich. 16, 3), 1947.
- Evans James A.*: Reflex sympathetic dystrophy. (Surgery, Gynecol. a. Obstetr. 62), 1946.
- Fedotow J.*: Dejstwie bolewego razdrażenia... (Fiziol. Żurnał, 36, 4), 1950.
- Fischer A.*: Rheumatismus u. Grenzgebiete, Berlin, 1933.
- Frejdin Ch.*: Wegetatiwnye rastrojstwa pri trawme (Newr. i Psich. 15, 3), 1946.
- Groszkow M., Babkowa A.*: K woprosu o patogeneze ostrago reumatizma (Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin, 67, 1 — 2). 1939.
- Graszczekow N.*: Sowremennoe uczenie o sinapsach (Newr i Psich. 17, 4). 1948.
- Graszczekow N.*: Funkcionalnaja asinapsija (Newr. i Psich. 15, 1) 1946.
- Hess W.*: Die Funktionelle Organisation des veget. Nervensystems. Basel, 1948.
- Iselin H.*: Rheuma u. Symphaticus (Schweiz. Mediz. Wschr. 68, 25) 1938.
- Johannes Th., Kindt H.*: Rheumatische Infektion u. Nervensystem (Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. 104) 1936.

- Jeselewicz E.*: K symptomatol. dwigatelnych rastrojstw pri powreżdenij pogranicznago simpat. stwoła (Newropat. i Psich. 14, 3) 1945
- Kahlmeter G.*: Die Rolle des Sympathicus bei rheumat. Krankheitszuständen (Nord. Med. Tidskr. 1939, wg Neur. Zentralblatt, 89 str. 156) 1937.
- Kuntz A.*: The autonomic nerv. system, Philadelphia 1947.
- Kulkow A., Pospelow G.*: Otrazennye rastrojstwa pri perifericzesk. trawme (Newrop. i Psich. 16, 3) 1948.
- Lassek A.*: The piramidial tract (The Front Lobes., Baltimore) 1948.
- Levis T.*: Pain. The McMillan Comp. New York, 1941.
- Livingston W.*: Pain Mechanismus. The MacMillan Comp. New York, 1944.
- Minor W.*: Wlijanie formy tela na potowye kartiny (Wopr. neurochir. 14, 1) 1950.
- Markelov I.*: Wegetatiwnaja sistema (Newr. i Psich. 14, 5) 1945.
- Oppenheim H.*: Über einen Fall echter Reflexlähmung (Neur. Zentralbl. str. 51) 1915.
- Pawłow I.*: O troficzeskoy inerwacii. Polnoe sobr. trudow t. I, str. 402. 1940.
- Pawłow I.*: Laborat. nabljudenija nad razmiagczeniem kostej u sobaki. Ibidem.
- Peruwuszyn G.*: Charakter spinalnych sindromow bolewoj trawmy (Neur. i Psich. 15, 5) 1946.
- Polenow A., Bondarczuk A.*: Chirurgija weget. nerwnoj sistemy, Medgiz. 1950.
- Popow N.*: Materiały k uczeniu o reflektornych paraliczach (Wopr. neurochir. 24) 1946.
- Rusecki I.*: Kliniczeskaja newrowegetologija, Medgiz 1950.
- Rossy G., Boisseau J.*: Sur la prognost'c et le traitement des troubles nerveux dits réflexes (Rev. Neur. 31, str. 516) 1947.
- Reicher E.*: Układ dokrewny a stawy (praca przyg. na Polski Kongres Nauki 1951).
- Selye H.*: Textbook of Endocrinology. Montreal, 1949, str. 837.
- Serebrenik B., Mogilewnik W.*: Naruszenie potoddel. pri powreżdenij spinnogo mozga (Newr. i Psich. 19, 4) 1950.
- Skobnikowa B.*: Chronicz. reumat. psychozy (Newr. i Psich. 19, 4) 1950.
- Slauck A.*: Vom gegenwärtigen Stand der Lehre vom Rheumatismus (Fortschritte der Neurol. 12) 1940.
- Slauck A.*: Toxin u. Nervensystem (Deutsch. Mediz. Wchenschr. 64, 39, II) 1938.
- Speranski A.*: Kak sozdawałos uczenie o nerwnoj trofike (Arch. Biol. Nauk 33, 5 — 6, str. 629), 1934.

- Speranski A.*: Osnowy teorii elementow medycyny, Moskwa 1935.
- Speranski A.*: Nerwnaja trofika w teorii i praktike medycyny. Moskwa 1936.
- Strumień M.*: Pourazowe zaburzenia odruchowe (Neur. Polska, z. 1) 1950.
- Schulenburg C. A. R.*: Vasomotor changes in peripheral nerve injuries (Surgery, Gynecol. Obstetr. 25, 191) 1949.
- Szewczenko J.*: O roli kory bolszych połuszarij mozga w formirowanii boli (Newr. i Psich. 18, 6) 1949.
- Wajl S.*: O simetricznych porażenijach kozi (Arch. Bioł. Nauk 34, 1 — 2) 1934.
- Wiazemski N.*: Uczenie I. Pawłowa w neurochir. klinike (Newr. i Psich. 18, 5) 1946.
- White J., Smithwick R.*: The autonomic nervous system. London, 1948.
- Wisniewski A.*: O mechanizmie segmentarnych porażenij mozga (Zeitsch. f. d. ges. exper. Mediz. 63, 5 — 6) 1928.
- Woronina O.*: K woprosu o simptomokomplekse bolezn Raynauda (Newr. i Psich. 15, 5) 1946.
- Zakaraja E.*: K woprosu o mechanizme segment. porażenij mozga (Arch. Bioł. Nauk. 31) 1931.

  
Cena zł 19,00