

IRENA HAUSMANOWA

PROFESOR AKADEMII MEDYCZNEJ
w WARSZAWIE

EUFEMIUSZ HERMAN

PROFESOR AKADEMII MEDYCZNEJ
w ŁODZI

ZESPOŁY NEUROLOGICZNE W CHOROBAH GOŚĆCOWYCH



PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH
WARSZAWA

1954

IRENA HAUSMANOWA

PROFESOR AKADEMII MEDYCZNEJ
w WARSZAWIE

EUFEMIUSZ HERMAN

PROFESOR AKADEMII MEDYCZNEJ
w ŁODZI

ZESPOŁY NEUROLOGICZNE W CHOROBAH GOŚĆCOWYCH

*Wielce szanownemu
Panu Prof. A. Opalskiemu
z prośbą o przyjęcie*

16/XI/54 Hausman



PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH
WARSZAWA

1954

Redaktor odpowiedzialny: dr W. BEER
Redaktor techniczny: ZYGMUNT GAŚ
Korektor techniczny: TERESA NITECKA

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH, WARSZAWA, 1954 R.

Wydanie I * Nakład 2660 egz. * Objętość ark. wyd. 3,5, ark. druk. 5,25 * Papier
ilustr. kl. V, 70×100/16, 70 g * Oddano do składania 13. 8. 54 * Podpisano do
druku 12. 10. 54 * Druk ukończono 21. 10. 54 * Nr zamówienia 692 * E-5-44352

TORUŃSKA DRUKARNIA DZIEŁOWA, TORUŃ, ULICA KATARZYNY NR 4
Cena zł 11,—

PRZEDMOWA

Choroby reumatyczne są nową specjalnością medycyny, która rozwinęła się między pierwszą a drugą wojną światową. W ostatnich latach wzbudziły one zainteresowanie szerokich warstw lekarskich dzięki nowym odkryciom wyjaśniającym działanie gruczołów dokrewnych w ich patogenezie. Poznano również bliżej mechanizm działania procesów obronnych ustroju i powiązania istniejące między działaniem tych mechanizmów a czynnością gruczołów dokrewnych.

Badania nad sposobem działania ACTH, somatotropiny, dezoksykortykosteronu, kortyzonu, hydrokortyzonu, poznanie ciał zapalnych odkrytych przez Menkina, poznanie nowych postaci bakterii, tzw. postaci L, oświełają zagadnienie goścca z coraz to nowych stron. Zdaje się zbliżać chwila poznania etiologii goścca. Chwili tej oczekują nie tylko lekarze reumatolodzy, ale i lekarze innych specjalności, gdyż zagadnienie goścca jest zagadnieniem pogranicza, interesującym nie tylko reumatologów, internistów i pediatrów, ale także neurologów, ortopedów i lekarzy innych specjalności.

Rozpowszechnienie chorób reumatycznych sprawia, że w praktyce życia codziennego lekarze poświęcają im 20 % swego czasu. Z tych przyczyn konieczne jest wykształcenie specjalistów wyższego rzędu, reumatologów, którzy osiągną specjalizację z zakresu chorób wewnętrznych oraz przynajmniej dwuletnie przygotowanie z reumatologii. Specjaliści ci muszą umieć również odpowiednio opanować zakres dziedzin z pogranicza neurologii, ortopedii i innych. Niejednokrotnie jednak nawet dobrze przygotowany lekarz reumatolog musi zasięgnąć porady lekarzy specjalistów tych dziedzin.

Najczęstszymi specjalnościami, do których pomocy odwoływać się musi reumatolog, jest neurologia i ortopedia. Do ortopedów kieruje on przypadki, w których postęp choroby doprowadził do takich zmian, że tylko postępowanie ortopedyczne albo zabieg chirurgiczny może przynieść poprawę; do neurologów zaś należą ci chorzy, których cierpienie neurologiczne z natury przebiega z objawami reumatycznymi, jak np. sclerosis multiplex, syringomyelia, paralysis agitans itp. Liczne są także choroby reumatyczne kojarzące się z objawami neurologicznymi, występującymi tak w ostrych, jak i przewlekłych postaciach goścca.

Szerokie rozpowszechnienie chorób reumatycznych i różnorodność objawów neurologicznych występujących w ich przebiegu sprawia, że wielu chorych na reumatyzm trafia do neurologów, tak jak i odwrotnie, wielu chorych neurologicznych w swej wędrówce styka się w końcu z reumatologami. Często jednak zagadnienie chorób reumatycznych jest obce neurologom, jak i objawy neurologiczne tych chorób są mało znane wśród reumatologów. Dobrze się więc stało, że prof. Irena Hausmanowa i prof. Eufemiusz Herman opracowali zagadnienie zespołów neurologicznych w chorobach gośccowych. Książka ta będzie pomostem łączącym specjalistów tych dwóch dziedzin, powinna ona pogłębić poznanie goścca u jednych i drugich — skorzystają zaś na tym chorzy.

Praca ta jest najlepszym przykładem tego, jak teoretyczna współpraca różnych dziedzin medycyny — w tym przypadku neurologii i reumatologii — daje praktyczne owoce, jak nauka potrafi i powinna służyć życiu.

PROF. DR E. REICHER

SPIS TRESCI

	Str.
Wstęp (I. Hausmanowa)	5
I. Zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym w chorobie reumatycznej (E. Herman)	8
Zapalenie mózgu reumatyczne (<i>Encephalitis rheumatica</i>)	8
A. Histopatologia zapalenia reumatycznego mózgu	9
B. Zespoły kliniczne w chorobie reumatycznej ośrodkowego układu nerwowego	17
1. Zator oraz zapalenie zakrzepowe tętnic mózgu, mózdzku i rdzenia przedłużonego	18
2. Zapalenie opon i mózgu reumatyczne	19
3. Zapalenie opon krwotoczne reumatyczne	21
4. Płasawica zwykła (zakaźna)	21
5. Padaczka reumatyczna i porumatyczna	27
6. Zapalenie rdzenia poprzeczne reumatyczne	27
7. Zaburzenia psychiczne	28
II. Gościec pierwotnie przewlekły — g. p. p. (<i>Arthritis chronica primaria</i>) (I. Hausmanowa)	29
III. Zesztywniające zapalenie kręgosłupa (choroba Bechterewa) (<i>Spondylitis ankylopoetica</i>) (I. Hausmanowa)	37
IV. Gościec zwyrodniający (<i>Osteoarthritis Spondyloarthritis</i>) (I. Hausmanowa)	42
<i>Osteoarthritis coxae</i>	44
Zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa	44
V. Gościec mięśniowo-ścięgnisty (<i>Fibrositis. Myofascitis</i>) (E. Herman)	47
VI. Obwodowe zespoły neurologiczne pochodzenia reumatycznego i parareumatycznego (E. Herman)	52
Rwa kulszowa (<i>Ischias, Ischialgia</i>)	53
Rwa ramieniowa (barkowa). Nerwoból ramienny (<i>Neuralgia brachialis. Brachialgia</i>)	67
VII. Zmiany stawowe w chorobach układu nerwowego (I. Hausmanowa)	70
Wiąd rdzenia	71
Jamistość rdzenia	73
Zapalenie szarej istoty rogów przednich (choroba Heinego-Medina)	74
Porażenie położnicze	75
Choroba Parkinsona i Parkinsonizm	75
Zapalenie korzonków i splotów nerwowych	75
Zapalenie opon meningokokowe	75
Zanik rozlany typu Sudecka (<i>atrophia Sudecki</i>)	75
VIII Leczenie snem w chorobie reumatycznej (I. Hausmanowa)	76
Piśmiennictwo	77
Skorowidz	81

WSTĘP

Znajomość chorób zwanych reumatycznym (gośćcowymi) ma ogromne znaczenie. Są one z jednej strony wielokrotnie przyczyną zgonów, i to przeważnie młodych ludzi, z drugiej strony zaś powodują kalectwo i niezdolność do pracy, trwającą nieraz przez całe życie osobnika. Chorzy na reumatyzm leczą się latami, obciążając szpitale, przychodnie, sanatoria. Ciężkie i nieraz oszpecające kalectwo nie tylko wytrąca tych chorych z trybu normalnej pracy, ale także skazuje ich na pomoc osób trzecich przy wykonywaniu najprostszych czynności w życiu codziennym, przygnębiając ich moralnie. Stąd takie ogromne znaczenie społeczne ma zapobieganie chorobom reumatycznym, ich wczesne rozpoznanie i umiejętne leczenie.

Choroby te są, niestety, bardzo rozpowszechnione. Przedwojenne statystyki Ubezpieczalni Społecznej (lata 1924—1927) podają częstość schorzeń reumatycznych w granicach 4,7—5,8, a nawet do 7% innych zachorowań. Oczywiście statystyka ta daleka jest od doskonałości, nie uwzględnia np. ludności wiejskiej, wśród której przecież tak często spotyka się niektóre postacie gośćca. Poza tym, jak wiemy, statystyka chorób gośćcowych jest szczególnie trudna do opracowania, ponieważ różni lekarze zaliczają do schorzeń reumatycznych rozmaite jednostki chorobowe i odwrotnie, choroby reumatyczne w statystykach umieszczane są pomiędzy grupami chorób narządu ruchu, układu krążenia, układu nerwowego itd.

Częstość występowania chorób gośćcowych, fakt, że są one groźne dla życia dzieci i młodzieży, prowadzą do trwałego kalectwa dorosłych, niejednokrotnie na stałe uniemożliwiają ludzior pracę — wszystko to zdecydowało że służba zdrowia Polski Ludowej już w pierwszych latach swego istnienia zwróciła uwagę na to zagadnienie. W roku 1948 powstał Państwowy Instytut Reumatologiczny pod kierownictwem prof. E. Reicher. Instytut ten rozpoczął nie tylko na szeroką skalę zakrojoną walkę z gośćcem, ale również wysunął wiele nowych problemów naukowych, mobilizując do ich wykonania przedstawicieli szeregu specjalności. Między innymi trzeba stwierdzić, że i neurologicy polscy zostali zachęcani do szerszego, głębszego niż dotychczas zainteresowania się problemem gośćcowych schorzeń układu nerwowego. Problem ten ma już pewną historię w neurologii polskiej, wciąż jednak znajduje się na marginesie zainteresowań kliniki chorób nerwowych. Tymczasem wykazanie reumatycznego tła szeregu zespołów neurologicznych zmniejsza szeroki jeszcze dotąd krąg schorzeń neurologicznych o nieznaną etiologię. Znajomość przyczyny otwiera jednocześnie nowe perspektywy leczenia, a więc wzbogaca stosunkowo jeszcze ubogi arsenał środków leczniczych naszej kliniki. Nie bez znaczenia jest też fakt, że opracowanie tego zagadnienia powinno zwrócić i niewątpliwie zwróci uwagę reumatologów i internistów na objawy neurologiczne w gośćcu, przeważnie niedostatecznie doceniane przez lekarzy.

Badania nad gośćcem w klinice neurologicznej można podzielić na takie same etapy, jakie w ogóle wyróżniamy w historii badań nad tym schorzeniem. A więc I okres — to etap poszukiwania czynnika bakteryjnego, etap w którym szczególnie podkreślano rolę paciorkowca hemolitycznego i zieleniejącego. Okres II cechowało przede wszystkim zainteresowanie zjawiskiem alergii, której przypisywano główną rolę w powstawaniu gościa. Uczulenie ma być spowodowane przez jady lub produkty przemiany materii zarasków umiejscowionych w ogniskach zakażenia, tkanką zaś, która reaguje na bodziec uczulający, jest tkanka łączna. Schorzenia reumatyczne miały więc stanowić grupę schorzeń alergicznych o złożonym zespole anatomicznym i klinicznym, skojarzonych ze swoistym czynnikiem zakaźnym, w których pewną, aczkolwiek nieokreśloną, rolę odgrywają paciorkowce.

Wreszcie w ostatnim okresie punkt ciężkości badań nad gośćcem przesunął się na endokrynologię. Szczególnie zaważyły na tym odkrycia *Hencha* i *Kendalla*, dotyczące korzystnego działania w gościcu stawowym kortyzonu, tj. hormonu kory nadnercza z grupy glukokortykoidów. Hamuje on odczyn wysiękowy oraz działanie hialuronidazy. Podobne działanie do kortyzonu ma, wyodrębniony w r. 1945 przez *Li*, *Simpsona* i *Evansa*, hormon kortykotropowy przedniego płata przysadki mózgowej, ACTH, produkowany obecnie również w Polsce. Pobudza on korę nadnerczy do wydzielania glukokortykoidów i w przeciwieństwie do kortyzonu nie powoduje zaniku kory nadnercza, lecz przeciwnie, jej przerost.

Te zdobycze endokrynologii wykorzystał pracujący w Kanadzie patolog *Hans Selye* dla podbudowania swojej teorii „stressu“, ogólnego zespołu adaptacyjnego i chorób z adaptacji. Do takich chorób ma według niego należeć gościec stawowy.

Mechanizm powstawania gościcowego odczynu tkanki łącznej wiąże *Selye* z działaniem hormonu wzrostowego (STH), który pobudza korę nadnerczy do wydzielania mineralokortykoidów i powoduje bujanie tkanki łącznej. Odmienne całkowicie działanie na tkankę łączną mają według *Selyego* glukokortykoidy (np. kortyzon), które zapobiegają powstawaniu zmian stawowych, wywołanych doświadczalnie (*Selye* wykonywał doświadczenia na szczurach) za pomocą mineralokortykoidów. Według *Selyego* więc między działaniem mineralokortykoidów i STH a działaniem glukokortykoidów i ACTH istnieje antagonizm. Pomyślne wyniki leczenia gościa stawowego u ludzi kortyzonem i ACTH mają, zdaniem *Selyego*, przemawiać za słusnością jego teorii. Nie miejsce tu na merytoryczną krytykę metafizycznych koncepcji *Selyego*, podkreślmy jedynie, że podbudowa tej teorii nie wytrzymuje krytyki w świetle zdobyczy współczesnej nauki. Coraz więcej uzasadnienia znajduje pogląd (*Sayers*), że kora nadnerczy wytwarza tylko jeden hormon i liczne sterydy wydobyte z nadnerczy stanowią albo produkty pośrednie w syntezie hormonu korowego, albo nawet artefakty. Nic też nie wskazuje na to, że poza ACTH jakiś inny hormon przysadkowy, np. STH, wpływa na nadnercze. Argumenty te przemawiają przeciw domniemanemu antagonizmowi między mineralokortykoidami a glukokortykoidami, na którym tak wiele buduje *Selye*. Zresztą słusność ma *K. Dux* nazywając fakty doświadczalne *Selyego* sztucznymi, ponieważ badacz ten podawał szczerom po prostu olbrzymie dawki hormonu i wyniki otrzymane w ten „antyfizjologiczny“ sposób żywcem przenosił na człowieka.

Tak więc ostatni okres badań nad gośćcem, mimo pewnych niewątpliwie zdobyczy leczniczych, mało przyniósł nowego w dziedzinie poznania etiologii i patogenezy schorzeń reumatycznych. W tej chwili jesteśmy świadkami poważnego, głębokiego przedstawienia się patofizjologii na tory nerwizmu. W dziedzinie schorzeń gościcowych łączy się to z poszukiwaniem odpowiedzi na następujące pytania: jaki jest mechanizm swoistej odpowiedzi tkanki łącznej na czynnik chorobowy i na czym polega kierownicza rola układu nerwowego w tym mechanizmie. Jedynie takie postawienie zagadnienia pozwoli nam na całościowe ujęcie odczynu organizmu na dany czynnik chorobotwórczy, na ogarnięcie wszystkich ogniw stanu patologicznego, na sprawa-

dzienie do właściwej proporcji roli układu dokrewnego, regulowanego przez układ nerwowy. Jest to droga badań żmudna co prawda, ale otwierająca wielkie perspektywy.

W pracy naszej staraliśmy się omówić zarówno zagadnienie choroby reumatycznej, jak i innych schorzeń, zaliczanych do grupy chorób reumatycznych. Jak we wszystkich schorzeniach, których etiologia jest mało znana, tak i w goścu podział opierać się musi na obrazie anatomo-patologicznym, charakterystyce przebiegu, obrazie klinicznym, wyniku leczniczym pewnych środków. Rozmaitość możliwych kryteriów sprawia, że podział ten z natury rzeczy musi być niedoskonały, ma wiele luk i błędów. Wychodzimy jednak z założenia, że klasyfikacja ma zawsze raczej charakter roboczy, jest odzwierciedleniem aktualnego stanu wiedzy w danej dziedzinie oraz ułatwia porozumienie się w zakresie danego tematu.

Dlatego oparliśmy się świadomie na klasyfikacji na pewno niedoskonałej, ale jednolitej, odpowiadającej najbardziej współczesnemu poziomowi wiedzy o goścu. Jest to podział przyjęty przez nasze Ministerstwo Zdrowia i Towarzystwo do Walki z Goścem, oparty o mianownictwo statystyki międzynarodowej.

Opierając się o tę klasyfikację, omówiliśmy gościcowe schorzenia układu nerwowego w następujących grupach:

- 1) choroba reumatyczna.
- 2) gościec pierwotnie przewlekły,
- 3) gościec zwyrodniający (kręgosłupa i innych stawów),
- 4) zeszywniające zapalenie kręgosłupa,
- 5) gościcowe zapalenie tkanki mięśniowej i łącznej.

Ze względów praktycznych oddzielnie omówiliśmy rwę kulszową i barkową, chociaż są to oczywiście tylko zespoły objawowe, nie mieszczące się logicznie w powyższej klasyfikacji i zresztą w ogóle często wykraczające poza ramy schorzeń reumatycznych. Uznaliśmy jednak ich omówienie za konieczne ze względu na to, że lekarz każdej specjalności styka się z nimi stale, i to przeważnie w leczeniu otwartym. Znajomość rozmaitych bogatych możliwości etiologicznych tych zespołów pomoże mu niewątpliwie w prawidłowym rozpoznawaniu, a co za tym idzie i w prawidłowym leczeniu.

Jeżeli przyjrzymy się dokładnie przyjętemu przez nas podziałowi, to zauważymy, że układ nerwowy może być uszkodzony w goścu w rozmaity sposób. Po pierwsze, jak w każdym schorzeniu zakaźnym spotykamy i w goścu, a przede wszystkim w tzw. chorobie reumatycznej, zmiany w neurodynamice procesów korowych, które omówimy później dokładnie.

Drugą grupę zmian stanowią organiczne uszkodzenia swoście gościcowe układu nerwowego, przede wszystkim jego elementów mezenchymalnych — naczyń, opon itp. Uszkodzenia te stanowią podstawowe postacie schorzeń układu nerwowego w chorobie reumatycznej.

Trzecią grupę zmian stanowią uszkodzenia układu nerwowego na skutek zmian gościcowych w tkankach sąsiednich lub otaczających elementy układu nerwowego, np. w stawach, kościach, mięśniach, więzadłach. Szczególnie cierpi układ nerwowy w schorzeniach środkowej osi ciała — kręgosłupa, który poza funkcją statyczną i dynamiczną pełni również rolę futerału ochronnego dla rdzenia i najbliższego odcinka korzonków.

Wreszcie trzeba pamiętać o tym, że schorzenie stawów jest uszkodzeniem obwodowej części analizatora ruchowego, niezwykle ważnego w życiu człowieka. Uszkodzenie to, związane z nieprawidłową recepcją bodźców kinestetycznych, jeżeli jest uogólnione, musi prowadzić do poważnych zaburzeń w czynnościach odruchowych, do nieprawidłowych, niewłaściwych reakcji, które, jak zobaczymy później, stają się przyczyną powstania wtórnych procesów patologicznych. Pamiętać też trzeba

o tych zmianach w narządach ruchu, które w istocie swojej są tylko wyrazem uszkodzenia układu nerwowego, przede wszystkim jego czynności troficznej.

Tak więc reumatyczne schorzenia układu nerwowego obejmują wiele uszkodzeń tego układu, powstałych drogą najrozmaitszych mechanizmów, np. toksycznego, mechanicznego itp. Zadaniem naszym będzie konkretne omówienie tych schorzeń i patomechanizmu ich powstania w poszczególnych postaciach gościca.

EUFEMIUSZ HERMAN

I. ZMIANY W OSRODKOWYM UKŁADZIE NERWOWYM W CHOROBIE REUMATYCZNEJ

ZAPALENIE MÓZGU REUMATYCZNE

(*Encephalitis rheumatica*)

Stawy i serce, jako narządy pierwotnych i najczęstszych rzutów choroby reumatycznej, stały się przyczyną, iż w historii rozwoju nauki o reumatyzmie tzw. gościec stawowo-sercowy został najwcześniej i najdokładniej opracowany. Toteż już w mistrzowskiej monografii z r. 1838 rosyjskiego terapeuty *Sokolskiego* „O chorobach klatki piersiowej“ znajdujemy rozdział poświęcony „reumatyzmowi serca“, a *Bouillaud*, z którego nazwiskiem wiąże się omawiana choroba, już przed stu laty zwracał uwagę na zapalne zmiany reumatyczne w tętnicach i w tętnicy głównej, wprowadzając tym sposobem pojęcie gościca sercowo-naczyniowego.

Obserwacje dotyczące zmian stawowo-sercowych, dominujących zarówno w zespołach klinicznych, jak i w obrazach anatomicznych oraz histopatologicznych gościca, przez długi czas przyćmiewały zjawiające się raz po raz w dawnym oraz nowszym piśmiennictwie doniesienia o reumatyzmie innych narządów. W miarę gromadzenia faktów stopniowo wyłoniły się zarysy choroby reumatycznej narządów wewnętrznych, np. płuc, w których stwierdzono tzw. ciążka Massona, analogiczne do guzków Aschoffa-Tałałajewa, tak znamienne dla sprawy gościcowej w sercu.

Najmniej miejsca i uwagi poświęcano jednak chorobie reumatycznej układu nerwowego, zwłaszcza ośrodkowego, chociaż zdawano już sobie dobrze sprawę z tego, że choroba reumatyczna jest procesem uogólnionym, uszkadzającym różne narządy na drodze układu naczyniowego. Wprawdzie dawno już łączono płasawicę zwykłą z reumatyzmem, nie traktowano jej jednak jako przejawu reumatycznego zapalenia mózgu, zdarzające się zaś często porażenia połowicze lub inne w przebiegu zmian reumatycznych we wsierdziu oraz na zastawkach tłumaczono wyłącznie zwykłym zatorom. Większe prawo obywatelstwa w dziedzinie reumatyzmu zyskały sobie od dawna rozmaite schorzenia nerwów czaszkowych lub obwodowych, jak zapalenia pojedynczych nerwów lub wielonerwowe, nerwobóle itd.

Dlatego też zmianom anatomicznym i histopatologicznym powstającym w ośrodkowym układzie nerwowym i opisywanym w związku z chorobą reumatyczną oraz towarzyszącej im symptomatologii klinicznej poświęcam w pracy tej więcej miejsca.

Trousseau w r. 1868 wyodrębnia następujące postacie reumatyzmu mózgowego: udarową, oponową, wodogłowiową, drgawkową, płasawicą i bredzeniową.

Targoula, *Toulouse* i *Courtois* (1929, 1931) piszą wprost o *psychoencephalitis rheumatica*, odróżniając w przebiegu gościca stawowego: 1) zapalenie mózgu krwotoczne, 2) zapalenie mózgu z miokloniami, 3) ostry gościec z porażeniem dolnym, 4) zespół opuszkowo-mostowy, 5) zespół międzymózgowo-przysadkowy, w gościcu zaś przewlekłym — parkinsonizm.

W. W. Michiejew (1949) wyodrębnia: 1) zapalenie zakrzepów tętnic (często), 2) zator mózgu (rzadko), 3) zapalenie opon i mózgu, 4) parkinsonizm, 5) zespół płasawicy, 6) płasawicę zwykłą, 7) ostrą psychozę reumatyczną, 8) przewlekłą psychozę reumatyczną, 9) reumatyczną i poreumatyczną padaczkę.

Na współzależność późnej padaczki i przebytego reumatyzmu stawowego zwrócili uwagę B. Forster (1942) i W. W. Michiejew (1949). M. B. Cuker (1949) opisuje osobliwą postać hiperkinezy w przebiegu reumatyzmu u dzieci, różniącą się od płasawicy zwykłej, a polegającą na stereotypowych rytmicznych ograniczonych ruchach mimowolnych, przeważnie w odsiebnych odcinkach kończyn.

Zapaleniem opon reumatycznym zajmował się Bannwarth (1941).

Psychiczne zaburzenia pochodzenia reumatycznego były przedmiotem prac licznych autorów, jak Dupret i Kahn (1911), Targowla (1929), Rivela (1930), Bernardini (1932), Cathala (1935), S. Toulouse, L. Marchand i A. Courtois, Giacomo (1947), C. E. Benda (1947), L. van der Horst (1948), z autorów radzieckich W. W. Michiejew (1949), Kanariejkin, Ozieriecki, Skworcow, Bielecki, Gordowa, Skobnikowa i inni.

W Polsce zmianami neurologicznymi w chorobie reumatycznej zajmowali się: R. Mirek (1948), H. Brokman i H. Hirszfeldowa (1938), T. Lewenfisz-Wojnarowska (1950), I. Hausmanowa (1951), E. Herman (1925 i 1952), N. Baniewicz (1952), J. Kurdwanowski (1951); zaburzeniami psychicznymi — R. Mirek (1937), H. Siuchnińska (1954), T. Kołakowska (1953).

Mimo wielu spostrzeżeń nagromadzonych zarówno w klinice, jak i na podstawie badań histopatologicznych, o czym jest mowa poniżej, znane są powszechnie jedynie dwie postaci przejawów gościca w ośrodkowym układzie nerwowym, a mianowicie: zator tętnic mózgowych w gościcu stawowo-sercowym oraz płasawica zwykła, natomiast pojęcie reumatyzmu ośrodkowego układu nerwowego, zwłaszcza mózgu, jest stosunkowo mało znane ogółowi lekarzy. Daje się to wytłumaczyć poniekąd tym, że reumatyzm jest chorobą przede wszystkim tkanek mezenchymalnych, których reprezentacja w mózgu jest na ogół stosunkowo uboga: toteż nikt i rzadkie zmiany histopatologiczne w mózgu i rdzeniu oraz dyskretne objawy kliniczne ze strony ośrodkowego układu nerwowego uchodziły często uwagi badaczy.

A. HISTOPATOLOGIA ZAPALENIA REUMATYCZNEGO MÓZGU

Podstawą histopatologiczną wszystkich zmian w mózgu w przebiegu choroby reumatycznej są zmiany w naczyniach, które można ująć jako zarostowe zapalenie drobnych naczyń na tle gościcowym (*endarteritis obliterans cerebri rheumatica*) lub zakrzepowe zapalenie drobnych naczyń na tle gościcowym (*thrombovasculitis cerebri rheumatica*).

Zmiany te dotyczą przede wszystkim drobnych naczyń opon i kory, częściowo węzłów podstawnych mózgu, najmniej istoty białej. Rzadziej zajęte są większe naczynia. Ściany naczyń włosowatych i przedwłosowatych są rozdęte i zhomogenizowane, rozplem zaś śródbłonna przyczynia się do zwężenia światła naczyń, co sprzyja tworzeniu się zakrzepów (Michiejew). Komórki przydanki ulegają rozrostowi na podobieństwo ziarniniaków. Dokoła naczyń występują nacieczenia, składające się z komórek plazmatycznych i limfocytów: często wokół naczyń, zwłaszcza włosowatych, widoczne są ogniskowe skupienia komórek glejowych.

N. W. Winkelman i J. L. Eckel (1925), jak również wielu innych autorów (C. E. Benda, 1949 i J. Costero, 1949), uważają wbrew Bruetschowi (1947), że opisane tu zmiany w naczyniach nie są swoiste dla reumatyzmu mózgu, zmiany podobne bowiem zdarzają się we wszelkich ostrych chorobach zakaźnych i toksycznych, a ponadto nie stwierdza się tu guzków Aschoffa-Tafelajewa, do pewnego stopnia typowych dla choroby reumatycznej. Dodać tu jednak należy, że według

4. D. Console (1942) guzki Aschoffa-Tałałajewa znajdują się w sercu jedynie u 11 % chorych na reumatyzm, którzy zmarli w pierwszych dziesiątkach lat życia.

Występujące w reumatyzmie mózgowym wytwórcze zapalenie drobnych tętnic (*endarteriitis productiva*) Winkelman i Eckel uważają za identyczne z postacią zapalenie tętnic typu Nissla-Alzheimera w kile drobnych naczyń.

Zarostowe zapalenie drobnych naczyń Nissla-Alzheimera, znamienne dla kiły naczyniowej mózgu, polega na rozroście komórek śródbłonna ze zwężeniem światła naczyń przy jednoczesnym rozroście komórek przydanki, które tworzą ziarniniaki. J. Costero (1949) nadmienia jednak, że opisane zmiany w naczyniach włosowatych mózgu, aczkolwiek nie są swoiste dla reumatyzmu mózgowego, to jednak występują tu bardziej intensywnie i w sposób znacznie rozleglejszy; w pewnej liczbie przypadków zdarzają się nadto guzki okołonaczyniowe, składające się z rozgałęzionych komórek mikrogleju. Guzki takie obficie występujące w pniu mózgu, zwłaszcza w moście, mogą być według tego autora hiperergiczną reakcją tkanki glejowej, podobnie jak guzki Aschoffa-Tałałajewa w tkance łącznej. Zazwyczaj występowanie tych guzków glejowych zbiega się ze świeżymi złogami włókniaka na zastawkach sercowych oraz z guzkami Aschoffa-Tałałajewa w mięśniu sercowym. Zresztą, jak to wykazali Bruetsch, Benda i Santa, rozrost w drobnych tętniczkach mózgu dotyczy głównie nie komórek śródbłonkowych, lecz tkanki włóknistej podródbłonkowej, która albo przebija błonę sprężystą wewnętrzną naczyń, albo też przenika przez tę błonę poprzednio już uszkodzoną. W ten sposób wewnątrz tętniczki tworzą się guzki włókniste, zawierające niewielkie gniazda śródbłonna. W tkance podródbłonkowej jest dużo wysięku włóknistego zawierającego żelazo (Santa, 1932).

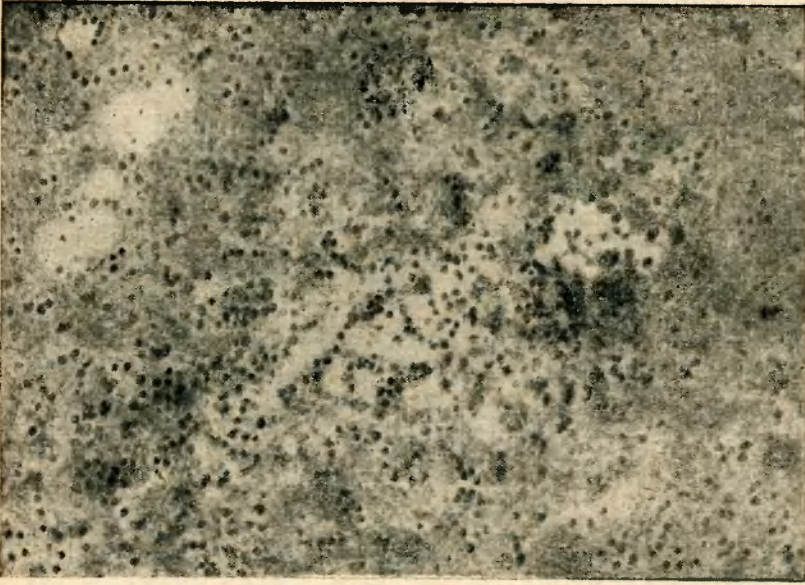
Na skutek zmian rozrostowych i zarostowych w naczyniach włosowatych oraz w drobnych tętniczkach w korze mózgowej stwierdza się albo niewielkie ogniska rozmiękania, albo częściej małe pola bezkomórkowe, tzw. pola rozjaśnienia (*areae acellulares*), spowodowane obumarciem w tych miejscach komórek nerwowych (W. J. Bruetsch). Drobne tętniczki oraz naczynia włosowate w korze często są wężykowato pokrycone. Ponieważ zmiany w drobnych tętniczkach i naczyniach włosowatych zajmują niekiedy tylko małe odcinki, mogą być łatwo przeoczone, jeżeli nie dokona się w tych przypadkach badań seryjnych. Opony miękkie ulegają w wielu miejscach zwłóknieniu; na granicy pajęczynówki tworzą się guzki, w środku których widoczne są drobne zaczipowane naczynia.

Nazkicowane zmiany histopatologiczne w mózgu odnoszą się raczej do postaci podostrych i przewlekłych choroby reumatycznej. W postaciach ostrych na plan pierwszy wysuwa się obrzęk i przekrwienie opon i mózgu (*van der Horst*, 1941). punkcikowate krwotoczki w istocie białej, wypełnienie komór i przestrzeni podpajęczynówkowej wysiękiem surowiczym lub surowiczno-krwistym (*Ollivier* i *Ranvier*). Histologicznie stwierdza się nadto skąpe i nieznaczne nacieki okołonaczyniowe obok zmian zwyrodnieniowych w komórkach nerwowych (obrzęk, rozpad ciałek Nissla, odśrodkowe ułożenie jądra) bez odczynu ze strony gleju (*Toulouse*, *Marchand* i *Courtois*). Zmiany powyższe dotyczą przede wszystkim tzw. ostrych hiperpiretycznych postaci choroby reumatycznej.

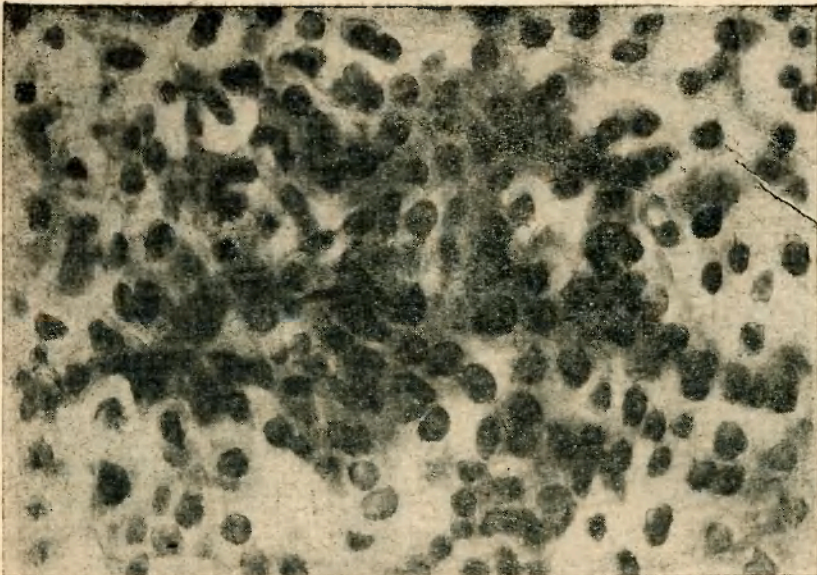
W rozpoznaniu histopatologicznym przewlekłych postaci reumatyzmu mózgowego największą trudność sprawia różnicowanie ze zmianami w chorobie Bürgera, a więc zarostowo-zakrzepowe zapalenie naczyń (*thromboangiitis obliterans*).

Bruetsch uważa, że nie należy rozpoznawać choroby Bürgera w mózgu, jeśli jednocześnie są zmiany reumatyczne w sercu i naczyniach. Ogólnie biorąc choroba Bürgera dotyczy głównie naczyń większych, podczas gdy choroba reumatyczna zajmuje drobne naczynia, zwłaszcza opon i kory.

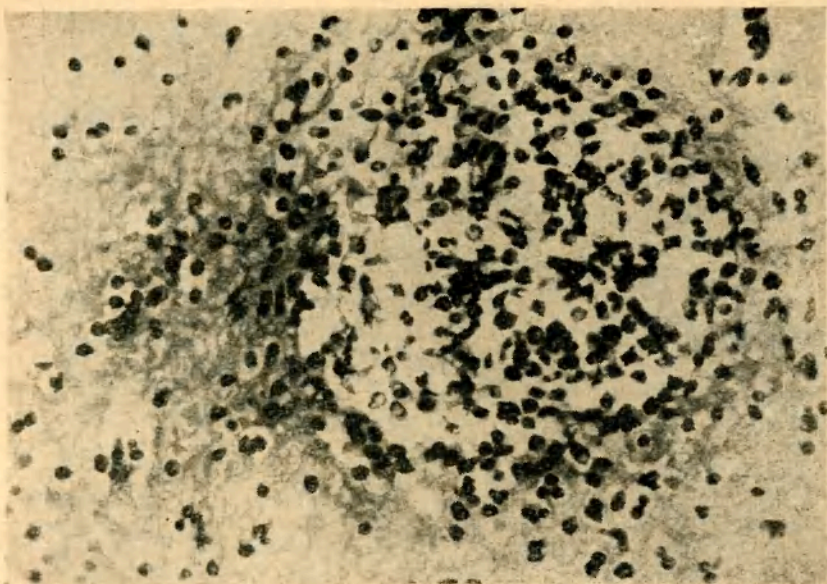
Streszczając opisy zmian podanych w piśmiennictwie można powiedzieć, iż zmiany te w ostrym zapaleniu mózgu na tle reumatycznym (*encephalitis rheuma-*



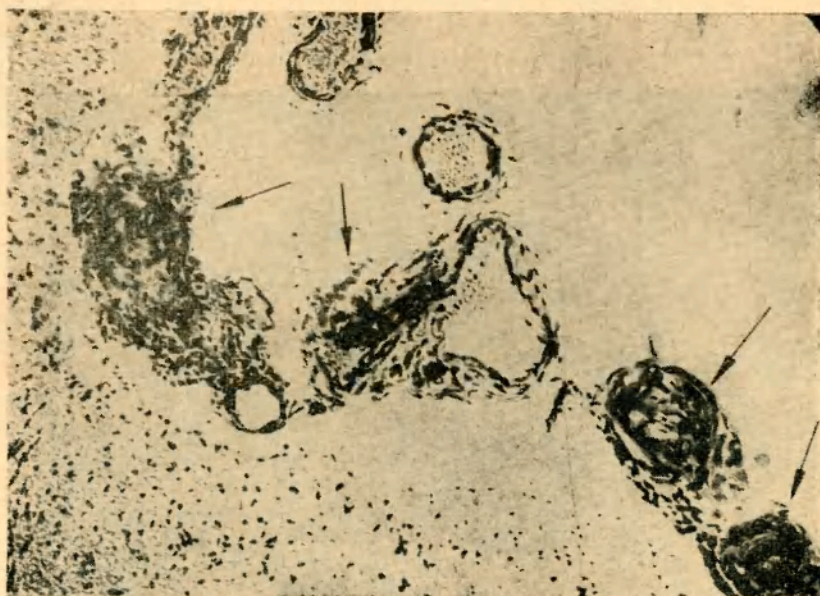
Ryc. 1. Mikrofotografia Nr 1. Choroba goścowa mózgu. Ognisko nacieczenia w tkance mózgowej w przypadku prawostronnego niedowładu u chorej z goścem stawowym i wsierdzia. Ognisko, głównie z limfocytów i histiocytów, przypomina guzki Aschoffa-Tałajewa. (*Simarro Puig'y R. Roca de Vinals*) 1951 r.



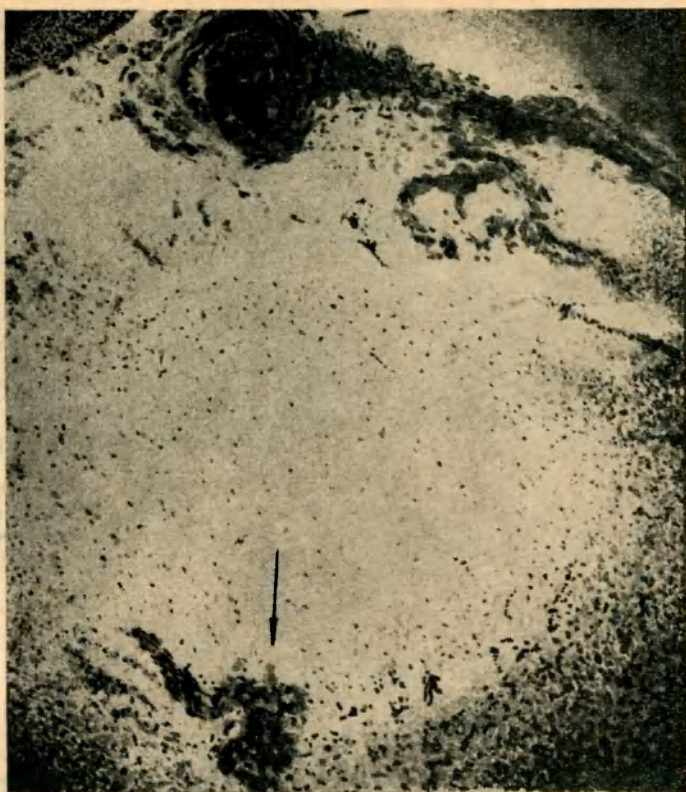
Ryc. 2. Mikrofotografia Nr 2. Choroba goścowa mózgu. Powiększenie duże mikrofotografii Nr 1. (*Simarro Puig'y R. Roca de Vinals*) 1951 r.



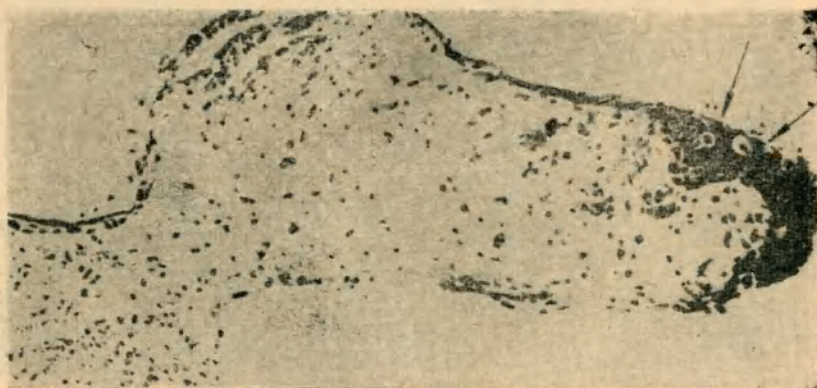
Ryc. 3. Mikrofotografia Nr 3. Choroba goścowa mózgu. Guzek reumatyczny w tkance mózgowej dookoła naczynia włosowego składający się z leukocytów i histiocytów. (Simarro Puig y P. Roca de Vinals) 1951 r.



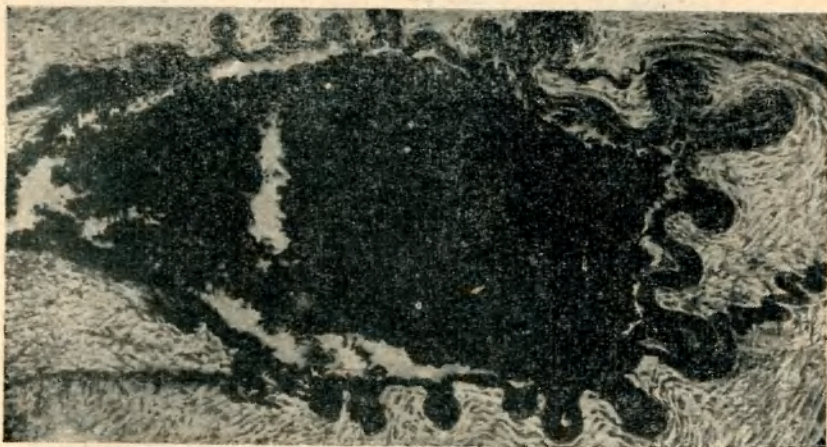
Ryc. 4. Mikrofotografia Nr 4. Choroba goścowa mózgu. Naczynia oponowe. Liczne naczynia są całkowicie zamknięte na skutek rozrostu tkanki łącznej. Komórki przydanki wykazują nieregularny rozrost, nie ma jednak prawdziwego nacieczenia komórkami okrągłymi znacznego dla ostrych procesów zapalnych. (C. E. Benda 1949 r.)



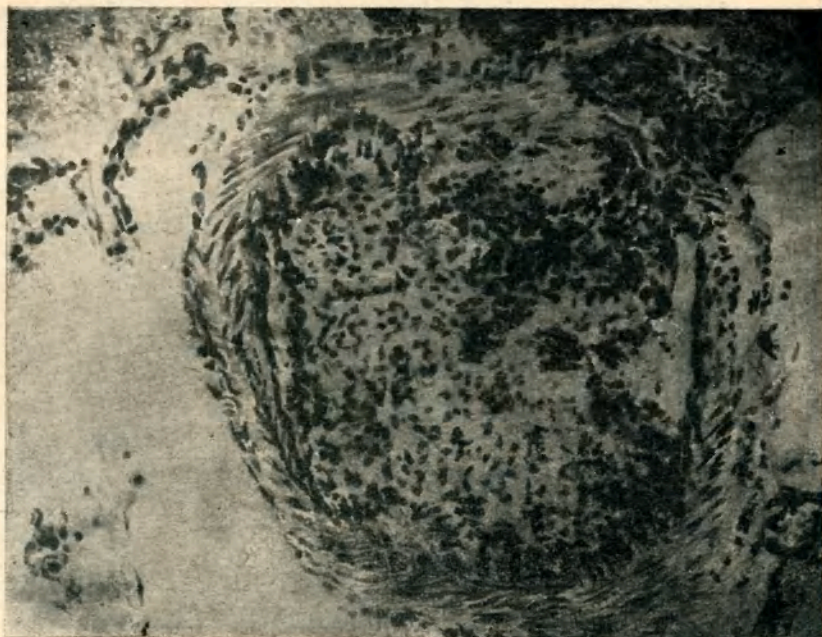
Ryc. 5. Mikrofotografia Nr 5. Choroba gośćcowa mózgu. Naczynia oponowe zamknięte na skutek rozrostu tkanki łącznej z częściową drożnością. Nieregularny rozrost komórek przydanki. W korze mózgu pole wyjaśnienia — bezkomórkowe. W korze pokręcona tętnica o zgrubiałych ścianach. (C. E. Benda. 1949 r.).



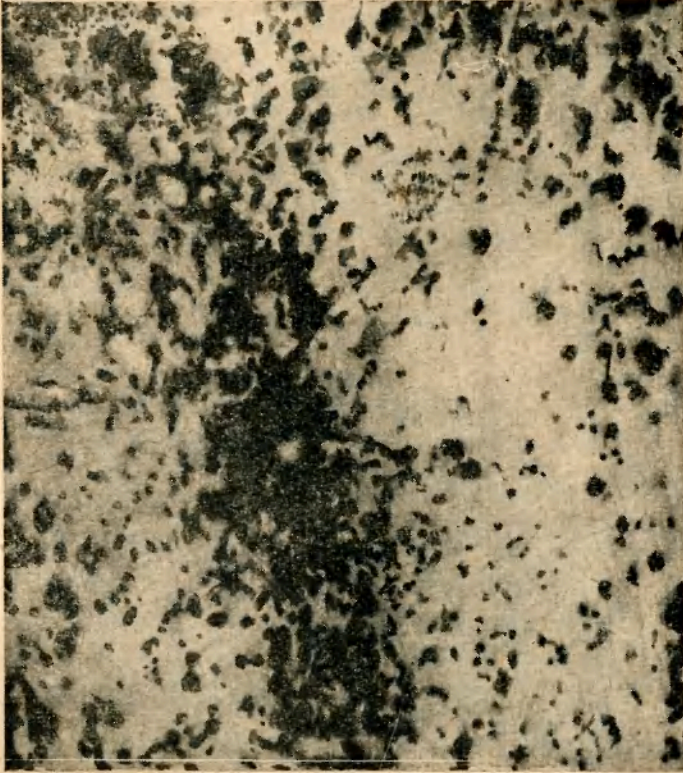
Ryc. 6. Mikrofotografia Nr 6. Choroba gośćcowa mózgu. 11½-letnia dziewczynka. Opony miękkie z nieregularnym rozrostem pajęczynówki. Widać częściowo zatkane naczynia. (C. E. Benda. 1949 r.).



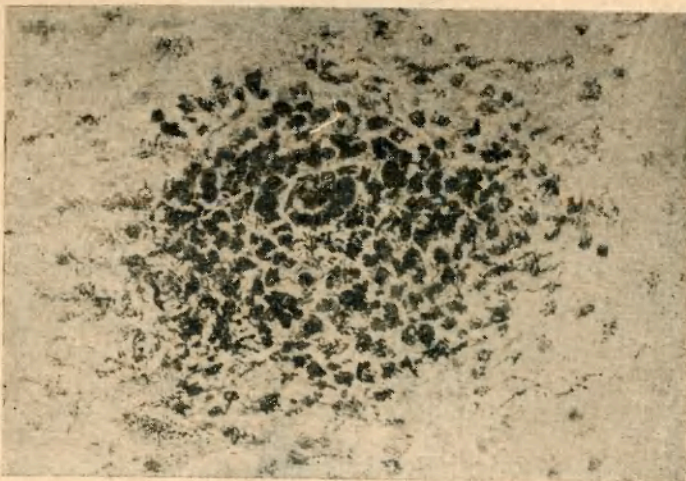
Ryc. 7. Mikrofotografia Nr 7. Choroba goścowa mózgu. To samo co na mikrofotografii Nr 6. Tętnica podstawna mózgu. Rozszczepienie blaszki sprężystej wewnętrznej z rozrostem tkanki łącznej pomiędzy warstwami rozszczepionymi. Zapaleniu mózgu współtowarzyszyły zmiany w naczyniach. (C. E. Benda. 1949 r.).



Ryc. 8. Mikrofotografia Nr 8. Choroba goścowa mózgu. 15-letni chłopiec. Tętnica oponowa. Duże powiększenie, rozrost łącznej tkanki podśródbłonkowej do światła tętnicy. Blaszka sprężysta wewnętrzna częściowo pęknięta. Komórki śródbłonkowe tworzą nieregularne wysepki. (C. E. Benda. 1949 r.).



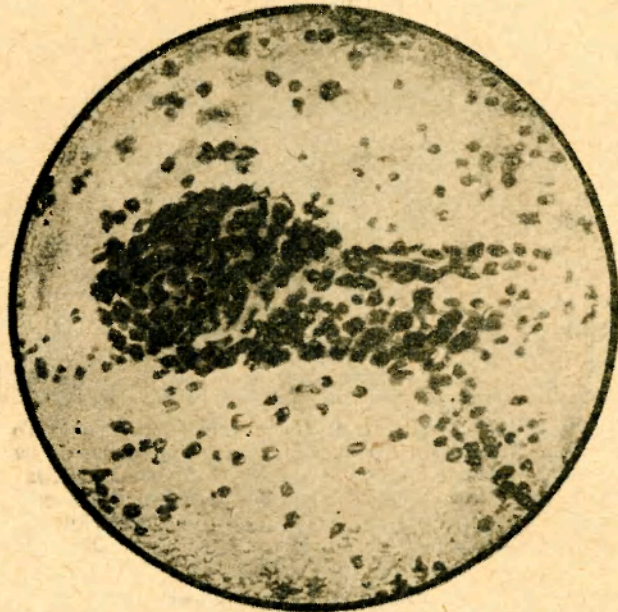
Ryc. 9. Mikrofotografia Nr 9. Choroba goścowa mózgu. To samo co na mikrofotografii Nr 8. Kora w okolicy drobnego naczynia. Naczynia włosowate rozrosłe w rozmaitych kierunkach, ściany większych naczyń zgrubiałe. W sąsiednim polu widoczne nacieczenie z wysiękiem włóknistym. W okolicy naczyń rozrost mikrogleju i oligodendrogleju. Komórki nerwowe zniszczone. (C. E. Benda. 1949 r.).



Ryc. 10. Ognisko komórek mikrogleju w łupinie w chorobie goścowej. (W. W. Michiejew).

tica acuta) przypominają zmiany stwierdzone w śpiączkowym zapaleniu mózgu (*encephalitis lethargica*, Greenfield, 1922), jak nacieki okrągłokomórkowe, składające się z limfocytów i komórek plazmatycznych, oraz odczyn gleju dokołanacyniowy. Natomiast w przewlekłym reumatycznym zapaleniu mózgu i opon (*meningoencephalitis rheumatica chronica*) zmiany polegają na rozrostach guzkowatych w małych i średnich naczyniach, rozroście śródbłonna lub raczej tkanki włóknistej podśródbłonkowej, wtórnej wakuolizacji, wysięku włóknistym bogatym w żelazo, zwłóknieniu kapilarów, przeroście pajęczynówki, obrzęku okołonacyniowym oraz typowych przejaśnieniach w korze, wreszcie na rozlanych zmianach wtórnych w komórkach nerwowych.

We wszystkich postaciach reumatyzmu mózgowego zmiany w drobnych naczyniach i naczyniach włosowatych są pierwotne, natomiast zmiany w tkance mózgowej — wtórne.



Ryc. 11. Ognisko komórek mikrogleju dokoła naczynia z organizującym się zakrzepem w chorobie gościcowej. (W. W. Michiejew).

Niektórzy autorzy podają w wątpliwość zapalne pochodzenie zmian naczyniowych w reumatyzmie mózgowym i dlatego zamiast określenia *vasculitis* lub *endarteriitis* używają *arteriolo-fibrosis* i *arteriolo-hialinosis* (przty. wg Skobnikowej, 1950). Reumatyzm ma prowadzić do zmian naczyniowych typu miażdżycowego.

Ponieważ zmiany anatomiczne i histologiczne zachodzące w mózgu w rozmaitych postaciach choroby reumatycznej nie mają znamion swoistych, ujmować je należy jako reumatyczne dopiero w oparciu o obrazy kliniczne. Zarazem należy zauważyć, iż zmiany histopatologiczne i anatomiczne niekoniecznie muszą powodować objawy kliniczne; często zmiany te stwierdzone są w mózgu chorych na reumatyzm, u których za życia nie było wyraźnej choroby układu nerwowego, lub też, o czym pamiętać należy, mogła ona przebiegać subklinicznie. Zajęcie mózgu może nastąpić po wielu miesiącach lub kilku latach od ostrego okresu choroby reumatycznej, w czasie, kiedy osobnik czuje się na ogół zdrowy. Na przykład Bruetsch przytacza.

że według obliczeń na podstawie doświadczenia sekcyjnego w przybliżeniu 5% chorych przeciętnego szpitala psychiatrycznego jest dotkniętych powikłanym schorzeniem reumatycznym mózgu i serca. Badania histologiczne u tych chorych wykazują zmiany reumatyczne na zastawkach sercowych, w naczyniach mózgowych oraz innych, zmiany wskazujące na przebytą subklinicznie chorobę reumatyczną. U 85% tych chorych odczyn Biernackiego był wzmożony.

Michiejew (1947), opierając się na badaniach własnych oraz na spostrzeżeniach innych autorów rosyjskich i radzieckich (*Abrikosow, Bielecki, Awcyn*), mówi o reumatyzmie mózgowym, przed nim zaś *Poynton i Paine* (1913) oraz *McCulloch* (1938), biorąc za podstawę wyniki badań *Greenfielda* (1922) nad płasawicą, używali również dla tej choroby nazwy — zapalenie reumatyczne mózgu.

Niezależnie od opisanych tu obrazów histopatologicznych w zapaleniu reumatycznym mózgu na osobne omówienie zasługują tzw. zatory mózgowe. Zagadnieniu temu specjalną uwagę poświęca *Michiejew*. Powszechnie utarło się mniemanie, że w przypadkach niedowładów połowicznych lub innych porażień występujących u chorych ze zmianami reumatycznymi w sercu ma się do czynienia ze zwykłym zatorom naczyń mózgowych. Tymczasem częściej chodzi tu o zarostowe zapalenie naczyń mózgowych: zmiany w ścianach drobnych naczyń, zwłaszcza w śródbłonku, przyczyniają się do wytworzenia zakrzepu. Według *Michiejewa* w sprawach reumatycznych mózgu częściej aniżeli jednoczesne zaczopowanie kilku tętnic zdarza się powtarzanie zakrzepu, na co wskazuje wieloogniskowość zmian o różnym czasie trwania. Na skutek zmian anatomicznych w ściankach naczyń lub większej ich przepuszczalności dochodzi również do krwotoków. Zmiany pojawiające się w obszarach z dala od zamkniętego naczynia wskazują na wtórne zaburzenia naczynioruchowe. Zejściem ogniska rozmięknieniowego jest blizna glejowa składająca się z elementów mikrogleju. Właściwe zatory najczęściej występują w zakresie tętnicy środkowej mózgu, częściej w lewej aniżeli w prawej, ponieważ lewa tętnica szyjna odchodzi bezpośrednio od tętnicy głównej, prawa zaś od tętnicy bezimiennej. Rzadziej zdarzają się zatory w obrębie tętnicy mózdkowej tylnej dolnej (*arteria cerebelli posterior inferior*).

B. ZESPOŁY KLINICZNE W CHOROBIE REUMATYCZNEJ OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO

Jak już poprzednio zaznaczyłem, choroba reumatyczna może przebiegać bez żadnych uchwytnych objawów neurologicznych i psychotycznych, a mimo to badaniem histologicznym stwierdza się niekiedy zmiany do pewnego stopnia znamienne dla reumatycznego uszkodzenia mózgu. Dowodzi to możliwości istnienia subklinicznych postaci gościa ośrodkowego układu nerwowego. Z drugiej znowu strony wyraźnym objawom klinicznym pochodzenia reumatycznego odpowiadać mogą niktłe zmiany histopatologiczne.

Różne zespoły kliniczne, neurologiczne i psychotyczne, mogą się rozwijać w bezpośrednim związku z ostrym, podostym lub przewlekłym goścem sercowo-stawowym, często jednakże ujawniają się dopiero w dłuższy czas po przebytych goścem, w kilka tygodni, miesięcy lub nawet lat, co więcej — nieraz bez uprzednio wyraźnych rzutów choroby ze strony innych narządów.

Postacie kliniczne zaburzeń w ośrodkowym układzie nerwowym:

1) zator tętnic mózgu, mózdku, rdzenia przedłużonego itd. (*embolia arteriae cerebri, cerebelli et medullae oblongatae*);

2) zapalenie zakrzepowe tętnic mózgu i innych (*endarteriitis obliterans cerebri rheumatica*);

3) zapalenie opon i mózgu ostre, podostre lub przewlekłe, albo też zapalenie

mózgu i rdzenia reumatyczne (*meningoencephalitis rheumatica, acuta, subacuta et chronica seu meningoencephalomyelopathia rheumatica*) oraz jego szczególne odmiany:

- a) *encephalitis rheumatica acuta et subacuta*,
 - b) *encephalomyelopathia rheumatica*,
 - c) *meningitis rheumatica*,
 - d) *leptomeningitis haemorrhagica rheumatica*,
 - e) *chorea infectiosa Sydenhami*,
 - f) *epilepsia rheumatica et post-rheumatica*,
 - g) *myelitis transversa rheumatica*;
- 4) psychoza reumatyczna ostra i przewlekła;
 - 5) stany nerwicowopodobne.

Przechodzę do kolejnego omówienia wymienionych reumatycznych zespołów klinicznych ze strony ośrodkowego układu nerwowego.

1. ZATOR ORAZ ZAPALENIE ZAKRZEPOWE TĘTNIC MÓZGU, MÓZDZKU I RDZENIA PRZEDŁUŻONEGO

W chorobie reumatycznej, zwłaszcza wskutek zmian zachodzących w sercu, najczęściej w zwężeniu ujścia żylnego lewego, może dojść do powstawania zakrzepów i następczych zatorów. Sprzyja temu szczególnie migotanie przedsionków i niedomoga prawokomorowa. Czynniki wyzwalającymi mogą być wysiłki fizyczne lub wzruszenia psychiczne. Zależnie od tego, w jakiej tętnicy nastąpił zator, może się kształtować obraz kliniczny w następstwie wytworzonego ogniska rozmięknieniowego. Właściwe zatory najczęściej umiejscawiają się w zakresie tętnicy środkowej mózgu, częściej w lewej aniżeli w prawej, bowiem lewa tętnica szyjna odchodzi bezpośrednio od tętnicy głównej, prawa zaś od bezimiennej. Zazwyczaj występuje nagłe porażenie lub niedowład połowiczny bez utraty przytomności, wśród pozornego zdrowia lub przy objawach zawrotu głowy, bądź też krótkotrwałego omdlenia.

Rzadziej zator dotyczy tętnicy podstawnej (*arteria basilaris*) lub jej gałązki tętnicy mózdkowej tylnej dolnej (*arteria cerebelli inferior posterior*). Wówczas objawy są bardziej burzliwe, jak silny zawrót głowy, nieraz drgawki, lub też łagodniejsze, jak mdłości, bóle karku, świsty w uszach, po czym wytwarza się tzw. zespół Babińskiego-Nageotte'a: *hemiataxia cerebellaris, lateropulsio, nystagmus*, zespół Hornera (zwężenie szpary powiekowej i źrenicy oraz zapadnięcie gałki ocznej) — po stronie ogniska, po stronie przeciwnej zaś — niedowład połowiczny z zaburzeniami czucia (zajęcie grzbietowo-bocznej części na granicy mostu i opuszki), lub tzw. zespół Wallenberga, identyczny do poprzedniego zespołu, ale bez niedowładu połowicznego, natomiast z zaburzeniami mowy i połykania (dolna połowa mostu). Podobnie powstać mogą rozmaite zespoły naprzemienne na skutek ogniska rozmięknieniowego w pniu mózgu.

Michiejew zwraca uwagę, iż w myśl badań *Rikka* (1919) zator w chwili zatkania naczynia, drażniąc aparat nerwowy, działa na cały pień naczyniowy wraz ze wszystkimi najdrobniejszymi rozgałęzieniami; wywołuje to porażenie ścian naczyniowych z zastojem i krwinkotokiem oraz wpływa na regulację naczyń.

Częściej aniżeli zatory występuje zakrzepowe zapalenie reumatyczne tętnic mózgowych, jak to wynika zresztą z opisanych już obrazów histopatologicznych. Objawy chorobowe uzależnione od umiejscowienia się ogniska rozmięknieniowego powstałego na tle zakrzepu są zupełnie podobne do objawów w następstwie zatoru jednej z tętnic mózgowych, tylko że rozwijają się one nie w sposób udarowy, lecz raczej powolnie i stopniowo, przy czym objawy ogólne (zawroty głowy, wymioty, utrata przytomności) albo nie występują, albo też są słabo wyrażone. Zakrzepowe zapalenie tętnic mózgowych może w tych przy-

padkach być wyrazem reumatycznego zapalenia mózgu i należy je uważać nie za powikłanie, lecz za jeden z przejawów choroby reumatycznej. Na skutek zmian anatomicznych w ścianach naczyń lub większej ich przepuszczalności występują nieraz krwotoki mózgowe.

Poza tymi stanami w chorobie reumatycznej nierzadko może dojść do skurczów naczyńiowych w mózgu i krótkotrwałej ogniskowej anoksemii, u podstawy której leżą zmiany naczyńiowe charakteru reumatycznego (*Michiejew*). Według tego autora mogą one być wyrazem odczynów hiperergicznycch w chorobie reumatycznej, podobnie do takich samych odczynów w innych narządach. Stanom tym towarzyszą napadowe zawroty głowy oraz inne przelotne objawy mózgowe ubytkowe lub podrażnieniowe.

2. ZAPALENIE OPON I MÓZGU REUMATYCZNE

Zapalenie opon i mózgu może występować w chorobie reumatycznej zarówno w czasie ostrego rzutu, jak i w okresach przewlekłych, lub w dłuższy czas po ostrym epizodzie, w okresie wolnym od objawów klinicznych ze strony innych narządów.

a. Zapalenie mózgu reumatyczne ostre i podostre

W okresie ostrym choroby reumatycznej, zwłaszcza w czasie pierwszego rzutu choroby oraz jeśli przebiega ona z nadmierną gorączką (*hyperpyrexia*), objawy mózgowe mogą wystąpić nagle i burzliwie lub też zostają poprzedzone przez bezsenność, bredzenie nocne oraz lęki. W przypadkach tych w końcu 3 tygodnia ostrej choroby reumatycznej ciepłota ciała podnosi się do 40—41^o, a nawet wyżej, tętno i oddech są bardzo przyspieszone, bóle w stawach ustępują, natomiast zjawiają się silne bóle głowy oraz podniecenie psychoruchowe z hulacynacjami. Objawy mózgo- we rozwijają się w ciągu kilkunastu dni. W przypadkach o przebiegu ciężkim może dojść nawet do zejścia śmiertelnego wśród objawów sinicy, niewydolności krążenia i śpiączki; przypadki lżejsze kończą się wyzdrowieniem.

W ostrych przypadkach z nadmierną gorączką stosuje się kąpiele 25—30^o ze stopniowym oziębieniem, kocowania, środki nasercowe, wstrzyknięcia dożylnie sali- cylanu sodu itd.

Przypadki podostre i przewlekłe, zarówno w okresie ostrym choroby reumatycz- nej, jak i w okresie przewlekłym, objawowym lub bezobjawowym, mogą powodować ze strony ośrodkowego układu nerwowego rozmaite zespoły chorobowe powyżej wymienione.

b. *Encephalomyelopathia rheumatica*

Spośród tych zespołów na uwagę zasługują objawy rozsiane ze strony ośrodko- wego układu nerwowego występujące dyskretnie lub też jaskrawo zarówno w ostrej, jak i przewlekłej postaci choroby reumatycznej.

Na podstawie obserwacji 70 odnośnych przypadków uważam, iż zespoły takie ująć się dadzą w odrębną jednostkę, którą określić można jako *encephalomyelo- pathia rheumatica* (tabela 1).

Na obraz chorobowy tych zespołów składają się rozsiane objawy piramidowe, od słabo zaznaczonych w postaci wzmoczenia odruchów głębokich i ich asymetrii, do- datnich objawów Jacobsona (zgięcie palców ręki przy wywoływaniu odruchów okostnowych), Sterlinga (zgięcie palców ręki przy uderzaniu w opuszki), Hoffmanna (zgięcie palców ręki przy uciskaniu palca pierścieniowego), aż do wyraźnego zespo- łu naśladującego poronne postacie stwardnienia rozsianego z dodatnimi objawami Babińskiego i Rossolimo.

Tabela 1

Gościec ośrodkowego układu nerwowego (*Encephalomyelopathia rheumatica*)

Postać chorobowa	Liczba przypadków	Objawy rozsiane dyskretne	Objawy rozsiane wyrażne	Niedowład połowiczny	Objawy odosobnione	Ujemny wynik
Gościec przewlekły wtórny	29	10	6	5 w tym 1 przypadek padaczki	—	8
Gościec przewlekły	32	16	3	—	2	11
<i>Fibrositis</i>	5	4	—	—	1	—

Zespoły te przypominają lekkie postaci stwardnienia rozsianego, na co zwrócił już uwagę R. Targowla (1929). Za cechy odróżniające *encephalomyelopathia rheumatica* od postaci poronnych stwardnienia rozsianego można uważać, według mnie, obecność na ogół odruchów brzusznych, przeważnie niewystępowanie zaburzeń koordynacji, zwłaszcza drżenia zamiarowego, zaburzeń ze strony zwieraczy ani też porażań, wreszcie tendencję do stacjonarnego przebiegu. Rzadziej występują również zmiany w nerwach wzrokowych polegające na skroniowym zblednięciu tarczy nerwu wzrokowego, tak znamienym dla stwardnienia rozsianego.

W większości przypadków przewlekłego gościa stawowo-sercowego mogłem nadto stwierdzić zaburzenia ze strony układu wegetatywnego, a więc czerwony dermografizm znacznego stopnia, drżenie i nadmierne pocenie się rąk i stóp, przyspieszenie tętna, niekiedy zespół Hornera, wreszcie nierówność źrenic z ich rozszerzeniem sympatykotonicznym, a więc zespoły somatyczne nerwicowopodobne.

C dermografizmie czerwonym w chorobie reumatycznej pisał T. K. Nowakowski (1952). Przewlekłe zapalenie mózgu na podłożu gościa może się rozwijać powoli, nie pozostając w bezpośrednim związku z goścem stawowym, lecz występując przeważnie w okresie wolnym od zajęcia stawów (*Ozerkowski*). *Michiejew* zwraca uwagę, że zmiany stwardnieniowe w naczyniach rozwijają się daleko prędzej w następstwie reumatycznego ich uszkodzenia, toteż autor ten spośród wszystkich etiologicznych czynników miażdżycy tętnic szczególnie znacznie przypisuje właśnie chorobie reumatycznej jako przewlekłej autointoksykacji.

Postaciom przewlekłym choroby reumatycznej czasem towarzyszą zaburzenia czynnościowe ze strony międzymózgowia, jak bóle, zakłócenia snu, nadmierna potliwość i ślinotok, maskowatość i naoliwienie twarzy, błyszczące oczy, dodatnie objawy Graefego i Stellwaga, zaburzenia troficzne skóry i paznokci, przebarwienia, zaburzenia psychiczne (*E. Martin*, 1946 oraz *J. Katz* i inni). Prawdopodobnie chodzi tu o specjalne umiejscowienie się zmian reumatycznych w mózgu.

c. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych reumatyczne

W chorobie reumatycznej zapalenie opon rzadko występuje jako odosobnione, częściej wspólnie z zapaleniem reumatycznym mózgu. Jest to zapalenie opon surowicze lub limfocytowe.

Bannwarth (1941) odróżnia 3 postaci reumatycznego zapalenia opon: zapalenie limfocytowe opon podostre i przewlekłe; jednostronne lub dwustronne porażenie nerwów twarzowych z objawami przewlekłego limfocytowego zapalenia opon i zapalenie limfo-

cytowe opor z objawami mózgowymi. W oponach stwierdza się zmiany naczyniowe w postaci zarostowego zapalenia oraz nacieczenia drobnokomórkowe.

Oprócz tego opisywano w chorobie reumatycznej zrostowe zapalenie pajęczynówki oraz zmiany w spłotach naczyniastych (*M Knežević*, 1952). Z autorów polskich o gościcowym zapaleniu opon pisali: *H. Brokman* i *H. Hirszfeldowa* (1938), *R. Mirek* (1948), *T. Lewenfisz-Wojnarowska* (1950), *J. Kurdwanowski* (1951), *N. Baniewicz* (1953).

W ostrym gościcu stawowo-sercowym mogą wystąpić wraz z wysoką gorączką ostre objawy oponowe, jak silne bóle głowy z nudnościami i wymiotami, sztywność karku, objawy Brudzińskiego i Kerniga, w płynie mózgowo-rdzeniowym zaś stwierdza się wówczas nieznaczną pleocytozę limfocytową z nieco zwiększoną zawartością białka przy normalnych ilościach cukru i chlorku oraz przy wzmożonym ciśnieniu (*N. Baniewicz*). Należy jednak pamiętać o tym, iż zmiany reumatyczne zachodzące w stawach kręgow szyjnych mogą naśladować sztywność karku pochodzenia oponowego: w razie zmian stawowo-kręgowych utrudnione są ruchy czynne i bierne głowy we wszystkich kierunkach. *Bannwarth* zalicza zapalenie limfocytowe opon w przewlekłym gościcu stawowym do odczynów alergicznych. *N. Baniewicz* zwraca uwagę na częste bóle głowy w chorobie reumatycznej; znamionują się one, według tego autora, wzmaganiami się przy ruchach głowy, powtarzaniem się wraz z nasileniem innych objawów reumatycznych, zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym i przyspieszonym opadaniu krwinek.

3. ZAPALENIE OPON KRWOTOCZNE REUMATYCZNE

Jeszcze w r. 1925 zwróciłem uwagę na to, iż należy odróżniać dwa rodzaje krwotoków podpajęczynówkowych: krwotoki w ścisłym tego słowa znaczeniu, do przestrzeni płynowych, np. w tętniakach opon, kiedy to krew pierwotnie wylewa się do przestrzeni podpajęczynówkowej, a w oponach powstaje zapalenie odczynowe wtórne, oraz krwotoczne zapalenie opon, któremu wtórnie towarzyszą wylewy krwawe. Jedną z przyczyn tego rodzaju zapaleń może być choroba reumatyczna (*Pezzi* i *Marçon*, *Lutembacher*). *N. Baniewicz* opisuje przypadki przedostania się krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego na skutek uszkodzenia ścian drobnych naczyń oponowych przez proces reumatyczny.

4. PŁASAWICA ZWYKŁA (ZAKAŻNA)

Płasawica zwykła (*chorea minor*), zwana inaczej płasawicą zakażną (*chorea infectiosa Sydenhami*), określana pospolicie jako taniec św. Wita (*chorea sancti Viti*) lub św. Gwidona (*danse de Saint-Guy*), jako samoistna jednostka została po raz pierwszy wyodrębniona w r. 1686 przez *Sydenhama*.

Etiologia Właściwy czynnik chorobotwórczy płasawicy zakażnej nie jest dotychczas znany, tak samo zresztą jak nie wyjaśniono dotąd całkowicie etiologii choroby reumatycznej. Liczni autorzy jako czynnik etiologiczny płasawicy wymieniają paciorkowce hemolizujące, gronkowce, dwoinki (*Triboulet*, *Deniel*, *Apert*), operając się na bakteriach wyhodowanych z krwi chorych (*Richard*, *Cramer*, *Többen*) albo na wynikach szczepień na zwierzętach (paciorkowce — *Dick* i *Rothstein*, swoiste paciorkowce — *Rosenow*, dwoinki — *Poynton* i *Holmes*). Dziś stoi my na stanowisku, że wymienione bakterie są raczej wtórnymi.

Harvier i *Levaditi* oraz *Finel* i inni uważają płasawicę za chorobę pochodzenia wirusowego.

E. Herman (1925), szczepiąc króliki domózgowo i podpajęczynówkowo płynem mózgowo-rdzeniowym chorych na płasawicę, stwierdził w mózgu tych zwierząt

zmiany zapalne podobne do otrzymywanych po doświadczalnych szczepieniach zwierząt przesączem mózgu zmarłych na śpiączkowe zapalenie mózgu. Na podstawie tych badań uważał, że płasawica jest wywołana przez wirus neurotropowy. Zgadzałoby się to zresztą z poglądami autorów uważających chorobę reumatyczną za schorzenie wirusowe (*Krause, Kubier, Sonderheim, Gordon* i inni).

Speranski, który jest zwolennikiem teorii neurotropowej, sądzi, iż w chorobie reumatycznej drobnoustroje chorobotwórcze z miejsca wtargnięcia do ustroju przedostają się do ośrodkowego układu nerwowego drogą nerwów dośrodkowych, a stąd dopiero drogą nerwów odśrodkowych dochodzą do zakończeń nerwowych w tkankach, powodując miejscowe zmiany reumatyczne. Na takie pierwotne schorzenie ośrodkowego układu nerwowego, zwłaszcza w płasawicy, wskazują przypadki płasawicy zwykłej bez wstępnych objawów chorobowych ze strony serca lub stawów.

Abstrahując od rozważań na temat swoistości czynnika etiologicznego płasawicy zakaźnej, nie ulega wątpliwości, że stoi ona w bliskim związku z chorobą reumatyczną i jest najczęściej jednym z jej przejawów. Świadczą o tym częste objawy reumatyczne ze strony serca i stawów, zjawiające się bądź to w przebiegu płasawicy, bądź też poprzedzające ją lub występujące w jej następstwie. Do pewnego stopnia świadczy o tym również i nawrotowość płasawicy oraz zależność jej wybuchów od pory roku lub wpływów atmosferycznych. Badania histopatologiczne mózgu chorych zmarłych na płasawicę potwierdzają ten pogląd, dlatego też liczni autorzy (*Poynton* i *Paine, McCulloch, Michiejew*) mówią o płasawicy jako o objawie zapalenia reumatycznego mózgu. Jeszcze w r. 1866 *Roger* wyraził pogląd, że „reumatyzm stawowy, płasawica i choroba serca są trzema określeniami tego samego stanu patologicznego“ (przyczone według *E. Lutembachera*).

Anatomia patologiczna. Zmiany histopatologiczne w płasawicy dają się ująć jako stan zapalny mózgu zogniskowany głównie, ale nie wyłącznie, w jądrach podstawnych oraz w okolicy podwzgórzowej; nadto często zajęte są i inne jądra mózgowe. Główne zmiany występują w otoczce jądra soczewkowatego. W mózgu i oponach stwierdza się przekrwienie, punkcikowate krwotoczki oraz liczne drobne naczerepy żyłne. W tkance mózgowej, głównie dokoła drobnych naczyń żylnych, spostrzega się liczne drobne nacieki guzkowate, składające się z komórek jednojądrzastych, częściowo wielojądrzastych. Przeniesienie okołonaczyniowe są poszerzone na skutek obrzęku. Opisane zmiany na ogół są rozsiane, nie wyłączając kory i mózdzku, przeważnie jednak umiejscawiają się w wyżej podanych częściach mózgu. W komórkach kory stwierdza się zmiany o charakterze zapalnym lub toksyczno-zwyrodnieniowym, aż do zaniku komórek. W ścianach naczyń mózgowych niekiedy, zwłaszcza w przypadkach ostrych, znajdują się koncentryczne, silnie załamujące światło ziarnistości, tzw. ciała płasawicy (*Jakowienko* i inni); są to owalne ciała z częścią centralną ciemną, mocno barwiącą się. Chodzi tu o zwyrodnienie hialinowe umiejscowione w jądrach podstawnych. Ciała te nie są swoiste dla płasawicy. W mięśniu sercowym u chorych na płasawicę widoczne są częste tzw. guzki Aschoffa-Tałatajewa.

Klinika. Dominującym objawem choroby są ruchy mimowolne, tzw. ruchy płasawicze. Są to nieskoordynowane ruchy przypominające ruchy dowolne, lecz karykaturalnie zmienione. Spowodowane są one kurczami całych grup mięśniowych, często równocześnie agonistów i antagonistów. Początkowo kurcze te są nieznaczne i dotyczą nielicznych tylko grup mięśniowych.

Choroba zaczyna się zazwyczaj powoli w sposób podostry, rzadziej ostry. Nagły początek jest tylko pozorny, bowiem przy bliższej obserwacji lub większym doświadczeniu już w początkowym okresie można zauważyć ledwo uchwytny ruchy mimowolne, jak np. grymasy twarzy, przymykanie i rozwieranie powiek, nadymanie policzków, wysuwanie języka, mlaskanie, gwałtowny oddech i wydech, czkawkę, szarpnięcia barkiem, tułowiem lub kończynami itd. Dziecko staje się niecierpliwe.

łękliwe i zbyt ruchliwe. Pismo jest utrudnione, drżące i nierówne. Stopniowo pojawia się upośledzenie wszelkich ruchów celowych, zwłaszcza precyzyjnych, które stają się przerywane, a wreszcie prawie niemożliwe. Dziecko nie może ubrać się samodzielnie, przedmioty wypadają mu z rąk, trudno mu trafić łyżką do ust, tak iż w rezultacie musi być karmione. Mowa jest przerywana, nierówna, wybuchowa, niekiedy dochodzi wprost do zaniemówienia (*mutismus*). W dalszym przebiegu ruchy mimowolne nasilają się, obejmując coraz to większe grupy mięśniowe, występuje ogólny niepokój ruchowy, uniemożliwiający dziecku stanie, a nawet siedzenie. Chód staje się taneczny i teatralny. Dziecko zmuszone jest leżeć w łóżku. Niekiedy w razie znacznego nasilenia choroby, nawet w łóżku niepokój ruchowy jest tak wielki, że ciągłe wyrzucanie kończynami powoduje mimowolne urazy o krawędź lub otarcie skóry jednej kończyny dolnej o drugą. W przypadkach tych dla uniknięcia uszkodzeń skóry należy wyścielać łóżko poduszkami.

Z rzadka zdarzają się tzw. drgawki tęczówki (*hippus*) polegające na zmiennym rozszerzaniu się i zwężaniu źrenic wskutek skurczów zwieracza i mięśnia rozszerzającego źrenicę.

Wszystkie ruchy płasawicze ustępują zazwyczaj całkowicie we śnie. W przypadkach cięższych, w których ruchy płasawicze są niezwykle nasilone, obejmują całe ciało i nie znikają nawet podczas snu, mówimy o stanie płasawiczym (*status choreaticus*). Stan ten na skutek silnego wyczerpania chorego może się skończyć nawet śmiercią. Zdarza się to jednak bardzo rzadko. Osobiście spostrzegłem jeden taki przypadek u dorosłej osoby. W nielicznych przypadkach, zwłaszcza w płasawicy porażnej, stwierdzano znaczne zmiany w mózgu, jak chromatolizę komórek nerwowych w jądrach podstawnych mózgu oraz komórek Purkiniego w mózdzku, a nawet zmiany w komórkach rogów przednich rdzenia; w przypadkach tzw. płasawicy miękkiej lub porażnej w mięśniach szkieletowych obserwowano zmiany zwyrodnieniowe.

Jeśli ruchy płasawicze ograniczają się tylko do jednej połowy ciała, mówi się o płasawicy połowicznej (*hemichorea*).

Psychika chorych jest przeważnie zmieniona, a mianowicie chorzy, zwłaszcza dzieci, są drażliwi, płaczący, łękliwi, przygnębieni i bezradni, z dużą chwiejnością nastrojową. Niekiedy występuje psychoza płasawicza; częściej zdarza się ona u ciężarnych.

Przedmiotowo, poza zmianami w migdałkach lub w sercu, ze strony układu nerwowego stwierdza się obniżone napięcie mięśniowe aż do całkowitej wiotkości z osłabieniem lub zniesieniem odruchów głębokich. Przeważnie jednak odruchy ścięgnowe są wzmożone, zwłaszcza kolanowe, często o charakterze tonicznym (tzw. objaw Gordona, polegający na kilkakrotnych seryjnych skurczach mięśnia czworogłowego przy wywoływaniu odruchu kolanowego; podudzie unosi się wówczas i przez czas krótki utrzymuje się w położeniu wyprostnym). Ręce ułożone są często w sposób szczególny: kciś jest silnie zgięta w stawie nadgarstkowym, natomiast w stawach śródreżnopaliczkowych palce są nadmiernie wyprostowane (tzw. ręka płasawicza).

Niekiedy można zauważyć tzw. objaw pronacyjny: na skutek nadmiernej pronacji przedramienia po uniesieniu kończyny ręka jest zwrócona powierzchnią dłoniową na zewnątrz, kciuk zaś ku przodowi.

W niektórych przypadkach dochodzi do wiotkiego porażenia połowiczego ze zniesieniem odruchów głębokich bez objawów patologicznych piramidowych, jakie zwykle obserwujemy w porażeniach na skutek uszkodzenia szlaków piramidowych. Jest to tzw. postać miękka lub porażna płasawicy (*chorea mollis seu paralytica*).

Nerwy czaszkowe na ogół nie są zajęte. W jednym z naszych przypadków wy-

stąpiła zastoina tarcz nerwów wzrokowych prawdopodobnie na tle surowiczego zapalenia opon pochodzenia reumatycznego.

Odróżniamy następujące postacie płasawicy zakaźnej: 1) płasawica zwykła (*chorea minor*), 2) płasawica połowicza (*hemichorea*), 3) płasawica miękka lub porażna (*chorea mollis seu paralytica*), 4) płasawica z zaburzeniami psychicznymi znacznego stopnia (*chorea insaniens*), 5) stan płasawiczny (*status choreaticus*), 6) płasawica ciężarnych (*chorea gravidarum*).

Ze wszystkich wymienionych postaci pozostaje jeszcze do omówienia płasawica ciężarnych. Występuje ona przeważnie u młodych 17—23-letnich pierwiastek, zazwyczaj w pierwszej połowie ciąży, najczęściej w trzecim miesiącu. Pierwiastki stanowią $\frac{2}{3}$ wszystkich przypadków płasawicy ciężarnych. Często u tych kobiet płasawica powtarza się w późniejszych ciążach. W 30% przypadków płasawicy ciężarnych można stwierdzić w wywiadach płasawicę zwykłą przebytą w dzieciństwie. Toteż autorzy sądzą, że płasawica ciężarnych jest tylko nawrotem poprzednich rzutów płasawicznych, inni natomiast uważają, że zachodzi tu zatrucie ciążowe.

Przebieg płasawicy ciężarnych jest na ogół cięższy aniżeli płasawicy zwykłej, przy czym zaburzenia psychiczne ze stanami depresyjnymi lub maniakalnymi zdarzają się tu daleko częściej i towarzyszą im niekiedy nawet próby samobójstwa. Śmiertelność w płasawicy ciężarnych, według doniesień autorów, wynosi 25%. W razie znacznego wyniszczenia i podniecenia psychicznego, połączonego z silnym niepokojem ruchowym, uciekać się nieraz trzeba do przerwania ciąży; często następują samoistne poronienia lub porody przedwczesne; nierzadko płód jest martwy. Zazwyczaj po porodzie lub po przerwaniu ciąży płasawica ustępuje.

Ciepłota ciała jest prawidłowa, niekiedy podgorączkowa. W razie dołączenia się zapalenia stawów lub wsierdzia bądź też pojawienia się zmian skórnych, jak plamica goścowa lub rumień guzowaty, ciepłota ciała podnosi się znacznie. Tętno oraz parcie krwi są chwiejne. W krwi można stwierdzić zwiększoną liczbę krwinek białych, zwłaszcza mononukleozę obojętnochłonną, nieraz dość znaczną eozynofilię, często niedokrwistość wtórną. Odczyn Biernackiego przeważnie jest wzmożony. Skład moczu prawidłowy, nieraz białkomocz. Płyn mózgowo-rdzeniowy — prawidłowy.

Z powikłań, a właściwie z objawów ze strony innych narządów wymienić należy zapalenie goścowe osierdzia, wsierdzia lub całego serca oraz stawów. W 50% przypadków płasawicy stwierdza się zmiany w sercu na tle zapalenia wsierdzia. Nieraz szmery nad tętnicą płucną wynikają z rozwijającej się niedokrwistości wtórnej lub są natury czynnościowej, a nie wyrazem właściwego zapalenia wsierdzia. Pod nazwą płasawicy serca (*chorée du coeur*) opisywano rozmaite arytmie i szmery świadczące o udziale mięśnia sercowego w kurczach płasawicznych. Obserwowano również przypadki nagłej śmierci.

Czas trwania choroby jest różny, przeciętnie od 6 tygodni do 4 miesięcy. Wyleczenie jest całkowite, nawroty są dość częste, przeważnie w okresie zmiany pory roku, jesienią lub wiosną. Zdarzają się przypadki długotrwałej choroby, np. u jednej mojej chorej wyleczenie nastąpiło dopiero po upływie półtora roku. Najdłużej utrzymują się ruchy mimowolne w kończynach górnych. Przez dłuższy czas może pozostawać zmieniona psychika, zwłaszcza chwiejność nastrojowa oraz pewien niepokój psychoruchowy.

Rokowanie jest na ogół pomyślne, w płasawicy ciężarnych — znacznie poważniejsze, umiejętne postępowanie z chorą ciężarną prowadzi jednak do pomyślnego zakończenia ciąży.

Rozpoznanie płasawicy jest łatwe ze względu na charakterystyczne ruchy mimowolne, na młody wiek chorych, częste zmiany w sercu oraz inne objawy choroby reumatycznej.

W rozpoznaniu różnicowym w grę wchodzi wszelkie inne postacie ruchów mimo-

wolnych, zwłaszcza płasawicznych o charakterze objawowym, np. w zapaleniu mózgu śpiączkowym, szczególnie w jego postaci płasawiczej (*encephalitis lethargica choreiformis*); jednakże w tej chorobie można stwierdzić inne objawy znamienne dla niej, jak porażenie nerwów czaszkowych, zwłaszcza okoruchowych, zaburzenia snu, mioklonie, bóle przelotne itd. Nieraz trudno jest odróżnić właściwą płasawicę od ruchów mimowolnych psychorodnych; inne cechy neuropatyczne, większa stereotypowość tych ruchów, brak objawów przedmiotowych, zwłaszcza ze strony serca. korzystny wpływ psychoterapii — przemawiają za podłożem historycznym tych ruchów. Płasawica Huntingtona (*chorea hereditaria progressiva*) występuje u dorosłych pomiędzy 30 a 40 rokiem życia, jest przeważnie chorobą rodzinną i postępującą, ruchy zaś mimowolne są wypadkową ruchów płasawicznych i atetotycznych.

Patogeneza. Zagadnienie patogenezy ruchów płasawicznych wiąże się z zagadnieniem w ogóle wszelkiego rodzaju hiperkinez. Poglądy na tę sprawę ulegały ciągłym zmianom. Trudno jest tutaj zajmować się tym zagadnieniem bliżej, ponieważ wymaga ono obszerniejszego omówienia. Dawniej łączono powstawanie ruchów płasawicznych z uszkodzeniem ramion łączących mózdzku (*brachia coniunctiva*, *Bonnhöffer*). *Wilson* sądził, że ruchy płasawicze wywołane są przez uszkodzenie pola leżącego ku przodowi od zakrętu środkowego przedniego. Dłuższy czas utrzymywało się zapatrywanie, że ruchy mimowolne wywołują się wskutek odhamowania jądra białego spod wpływu prążkowania.

Ostatnio (*Bucy* i inni) propagowano pogląd, iż ruchy płasawiczo-atetotyczne powstają wskutek wyzwolenia czynności układu pozapiramidowego w wyniku przezwyciężenia mechanizmu hamującego, mieszczącego się w zamkniętym pierścieniu łączącym tzw. pola łukowe kory ruchowej przedśrodkowej (4_s i 8_s) poprzez jądra podstawne i wzgórze wzrokowe z polami korowymi 4 i 6.

Opisaną hipotezę *Bucy'ego* i innych, dotyczącą powstawania hiperkinez, należy uważać za błędną, ponieważ przyjmuje ona istnienie zamkniętego obwodu czynnego w mózgu. To wąskolokalistyczne ujęcie, oparte wyłącznie na stosunkach anatomicznych, klóci się z całością fizjologicznych czynności mózgu. Dopiero w świetle nauki *Pawłowa* o analizatorze ruchowym zrozumienie fizjopatologii hiperkinez staje się bardziej realne.

Zagadnieniu temu poświęcił wiele uwagi akademik *A. Kreindler* z Bukaresztu na II Zjeździe Neurologów Polskich w Warszawie (1953). Interpretacja *A. Kreindlera* w skrócie przedstawia się następująco: czynnością ruchową ustroju kieruje cały zespół ośrodków, do którego należą zarówno układy podkorowe, jak i korowy analizator ruchowy w znaczeniu ustalonym przez *Pawłowa*. Analizator ruchowy składa się z odcinka obwodowego, utworzonego z czuciowych zakończeń proprioceptywnych, z ośrodków pośrednich, do których należy mózdzek i układ striopalidarny, oraz z korowej części analizatora. Uszkodzenie jakiegokolwiek odcinka analizatora ruchowego odbija się na całości jego czynności. Stąd korowy analizator ruchowy wpływa na powstanie ruchów mimowolnych.

Tak zwane ruchy dowolne zawdzięczają swe powstanie związkowi czasowemu (od ruchom warunkowym), jakie wytwarzają się pomiędzy analizatorem ruchowym a pozostałymi analizatorami korowymi — wzrokowym, słuchowym, skórny, przedśrodkowym. Nieraz trudno jest wykazać różnicę pomiędzy ruchami dowolnymi a mimowolnymi, co widoczne jest np. podczas chodzenia. Do sprawnego funkcjonowania analizatora ruchowego niezbędny jest pewien fizjologiczny stan ośrodków podkorowych. Uszkodzenie ośrodków podkorowych utrudnia dopływ bodźców kinestetycznych biegnących do korowego analizatora ruchowego, wskutek czego nie może powstać dostateczne pobudzenie konieczne do wytworzenia wystarczającego napięcia czynnościowego w jądrze analizatora ruchowego. Uszkodzenie

na którymkolwiek odcinku szlaków doprowadzających układu ruchowego powoduje powstanie ruchów mimowolnych. U podstawy ruchów mimowolnych mogą leżeć mechanizmy odruchowo-warunkowe, jak to wykazały doświadczenia *Jakowlewa*, 1952 (przytoczone według *Kreindlera*).

Zahamowana kora mózgu indukuje dodatkowo podkorowe mechanizmy ruchowe, które wskutek tego ulegają pobudzeniu. Takie pobudzenie podkorowe jest czasowe i trwa dopóty, dopóki proces hamowania nie obejmuje również podkory. Aby powstała hiperkineza, a więc ruchy mimowolne, musi istnieć zbieg dwu czynników: zahamowania kory i pobudzenia podkory. W płasawicy np. pierwotne pobudzenie podkory spowodowane umiejscowieniem się w niej sprawy patologicznej zbiega się z pobudzeniem częściowo indukowanym przez korę zahamowaną i dlatego podkora nie zostaje objęta rozprzestrzenicznym hamowaniem. Z tych przyczyn powstają ruchy płasawicze, znikające jednak w śnie fizjologicznym przy rozległym hamowaniu (*O. J. Bokser*, 1953). Procesy pobudzenia w podkorze indukują z kolei ujemnie korę wzmagając w niej hamowanie; stąd stałe pobudzenie takich chorych (*E. Rykowska*, 1953).

Leczenie Pierwszym warunkiem jest całkowity spokój, leżenie w łóżku i regularne odżywianie. Dlatego też najlepsze wyniki daje leczenie w warunkach szpitalnych. Pożywna dieta, raczej jaskromleczna aniżeli mięsna, wilgotne kocowania pod ścisłą kontrolą stanu serca lub ciepłe kąpiele. Z leków stosuje się od dawna duże dawki salicylanów, piramidon lub antypiryny, obok tego luminal 2—3 razy dziennie po 0,015 lub 0,05. Szczególnie dobre wyniki daje skojarzone leczenie aspiryną i piramidonem. Środki antyhistaminowe, jak np. antergan, fenergan, antystyna, nie dają wyników zasługujących na podkreślenie, tak samo leczenie insuliną (*N. Marczyńska-Robowska*, 1953). Wydaje mi się, iż domięśniowe wstrzyknięcia 25 % roztworu siarczanu magnezu w ilości 5 ml wywierają korzystny wpływ. Rozczynu siarczanu magnezu nie należy nigdy wstrzykiwać do kanału kręgowego, mogą bowiem wystąpić porażenia. W przypadkach opornych niektórzy stosują doustnie nirwanol (fenyletylhydantoina); jest to możliwe wyłącznie w warunkach szpitalnych pod ścisłą kontrolą lekarską, ponieważ lek ten daje objawy zatrucia w postaci wysypki płoniczej. Stosuje się go w ciągu 10 dni aż do wystąpienia wysypki. Przeciętą dawką wynosi 0,15 g 2—3 razy dziennie. Nieraz może on być powodem agranulocytozy, a nawet zaniku nerwów wzrokowych.

Ze środków farmakologicznych na plan pierwszy zaczyna się wysuwać obecnie, zwłaszcza w przypadkach opornych, leczenie preparatami hormonalnymi, a mianowicie głównie hormonem przysadki (ACTH) i nadnerczy (*cortison*). ACTH stosuje się po 40—50 mg na dobę w 4 dawkach przez 10 dni. Należy podawać przy tym pożywienie bogate w potas, jak np. marchew, ponieważ podczas tego leczenia następuje zubożenie ustroju w potas. Leczenie to, jak i następnie wymienione, stosować można jedynie w warunkach szpitalnych ze względu na uboczne szkodliwe działanie. ACTH wpływa niewątpliwie na skrócenie przebiegu choroby (*M. Marczyńska-Robowska*, 1953 i inni). Zamiast ACTH niektórzy stosują dezoksykortykosteron w połączeniu z witaminą C. Ma to działać podobnie jak kortyzon i ACTH. *Popowski* i *Lewenfisz-Wojnarowska* otrzymali dobre wyniki wstrzykując 5 mg perkortenu domięśniowo i zaraz potem 0,5—1,0 g witaminy C dożylnie.

Dobre wyniki osiąga się leczeniem snem, który zgodnie z nauką *Pawłowa* jest procesem identycznym z hamowaniem wewnętrznym rozprzestrzenionym na korę mózgową i niżej leżące partie mózgu; hamowanie wewnętrzne zaś wywiera ochronne działanie na komórki kory mózgowej, które w płasawicy są szczególnie aktywne. Luminal stosuje się w ciągu 10—14 dni w dawkach zależnych od wieku chorego, po 0,05—0,10 g 3—4 razy dziennie, stopniowo w miarę uzyskania snu zmniejsza-

nych nieraz do 0,05 g dziennie. Podczas podawania luminalu stesuje się nadto preparaty wzmacniające, dietę odżywczą, witaminy A, B, C i D, ewentualnie środki nasercowe. W piśmiennictwie polskim ukazały się na ten temat m. in. prace *M. Marczyńskiej-Robowskiej* (1953) oraz *R. Rykowskiej* (1953).

O. J. Bokser (1953) na podstawie badań nad odruchami warunkowymi u 10 dzieci z płasawicą, przeprowadzonych w ostrym okresie choroby przed leczeniem snem i po zakończeniu leczenia dochodzi m. in. do następujących wniosków już po 10—11 dniach leczenia snem, łącznie połączonego z podawaniem salicylanów oraz stosowaniem diety bezsolnej i ubogiej w płyny, ruchy mimowolne ustawały, dynamika korowa zaś powracała do stanu prawidłowego. Terapią patogenetyczną płasawicy dziecięcej, według tego autora, jest leczenie snem przedłużonym wespół ze środkami zwalczającymi zatrucie oraz obrzęk podkory. Pamiętać należy o tym, aby nie posyłać dziecka zbyt wcześnie do szkoły, póki nie ustaną wszelkie ruchy płasawicze.

Poza opisaną tutaj płasawicą zakaźną można obserwować w przebiegu reumatyzmu długo trwającą hiperkinezę, różniącą się od płasawicy, a polegającą na stereotypowych, rytmicznych, ograniczonych ruchach mimowolnych, przeważnie w odśiebnych odcinkach kończyn (*M. B. Cuker*, 1949).

5. PADACZKA REUMATYCZNA I POREUMATYCZNA

Na współzależność późnej padaczki i przebytego gościca albo też płasawicy zwrócili uwagę *B. Forster* (1942), *W. W. Michajew* (1947) i inni. Padaczka może wystąpić wkrótce po napadzie gościca, zwłaszcza sercowego, częściej atoli po dłuższym okresie, nawet po 10 latach. W obserwacji własnej mam obecnie 18-letnią dziewczynę, u której napady późnej padaczki rozwinęły się w czasie świeżych rzutów choroby reumatycznej. *T. P. Simson* (1952) opisuje odosobnione napady epileptoidalne u dzieci dotkniętych ostrym epizodem reumatycznego zapalenia mózgu.

6. ZAPALENIE RDZENIA POPRZECZNE REUMATYCZNE

Jak już wyżej nadmieniałem, w ostrych i przewlekłych postaciach choroby reumatycznej często stwierdza się objawy rozsiane nie tylko mózgowo, ale i rdzeniowe. Rzadziej obserwowano odosobnione zespoły rdzeniowe w zapaleniu poprzecznym rdzenia (*myelitis transversa rheumatica*). Z autorów polskich przypadek taki przedstawiły na posiedzeniu Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Reumatologicznego (23. VI. 1953) *E. Wrońska* i *I. Hausmanowa*. Dotyczył on 18-letniego mężczyzny, u którego na tle przebytego ostrego epizodu choroby reumatycznej wystąpiło kurczowe porażenie kończyn dolnych, spowodowane poprzecznym zapaleniem rdzenia na wysokości Th₁₀. W stawach krzyżowo-biodrowych stwierdzono stan zapalny (*sacroiliitis*). Leczenie przetworami salicylanu sodu i hormonem adrenokortykotropowym wpłynęło pomyślnie na przebieg choroby. Autorki uważają, iż zmiany w rdzeniu powstały na tle alergicznym. Podobne przypadki obserwował *R. Arend* (1954) *.

Autorzy francuscy *Targoula*, *Toulouse* i *Courtois* (1929 i 1931) piszą również o ostrym gościcu z porażeniem dolnym. *Th. Johannes* i *H. Kindt* (1936) nadmieniają, iż zmiany reumatyczne w rdzeniu dotyczą zwykle odcinka lędźwiowego krzyżowego oraz nerwów kończyn dolnych. W tym ostatnim przypadku chodzi raczej o rozległe ogniska zapalne obejmujące opony, rdzeń i nerwy obwodowe. Dokonana w 4 przypadkach autorów mielografia wykazała zlepne zapalenie pajęczynówki. *P. Garnier* i *J. Delon* stwierdzili u 13-letniej dziewczynki nagłe porażenie

* Praca nie opublikowana.

kończyn dolnych, do którego dołączyło się z kolei porażenie kończyn górnych. Po 10 dniach wystąpiły bóle w okolicy szyjnej kręgosłupa. Rozwinęła się niedomykalność zastawki dwudzielnej. Na rentgenogramie — zmiany w stawach kręgowych. Autorzy przypuszczają, iż obrzęk zapalny około stawów kręgowych spowodował zmiany w rdzeniu.

Przypadki porażen rdzenia w przebiegu choroby reumatycznej opisali nadto *Ollivier* i *Ranvier* oraz *Grenet* (przytoczone za *Lutembacherem*).

Obok zespołów oponowych i mózgowo-rdzeniowych w chorobie reumatycznej można obserwować zaburzenia neurowegetatywne, naczynioruchowe i wewnątrzwydzielnicze, jak np. podciśnienie tętnicze, chwiejność naczynioruchową, akrocyjanozę, dychawicę oskrzelową, cukrzycę, otłuszczenie.

7. ZABURZENIA PSYCHICZNE

Zaburzenia psychiczne w chorobie reumatycznej mają postać stanów nerwicopodobnych albo wyraźnej psychozy reumatycznej ostrej lub przewlekłej.

Zaburzeniom psychicznym pochodzenia reumatycznego poświęcają prace liczni autorzy radzieccy, którzy obserwowali ostre psychozy reumatyczne o typie psychoz zewnątrzpochodnych z podrażnieniem, chwiejnością uczuciową oraz stanami majaczeniowymi. *K. Skworcow* (1933) opisał zespół *Korsakowa* w schorzeniu reumatycznym.

W. K. Skobnikowa (1951) podkreśla, że cechą znaną psychoz reumatycznych jest ich okresowość — stany psychotyczne z zaburzeniami psychosensorycznymi występują na zmianę z okresami całkowicie zachowanej świadomości. Autorka ta wyodrębnia następujące 3 zespoły psychotyczne pochodzenia reumatycznego: 1) zespół asteniczno-adynamiczny bez przejawów psychotycznych, 2) zespół katatoniczny, 3) okresowe zmiany świadomości z następową amnezją.

W piśmiennictwie są doniesienia o rozmaitych zespołach psychotycznych w przebiegu choroby reumatycznej, jak schizofrenia zwykła, katatoniczna, hebefreniczna, paranoidalna, psychoza maniakalno-depresyjna, inwolucyjna i starcza. *H. Siuchnińska* (1954) z kliniki prof. *E. Wilczkowskiego* w Łodzi na podstawie 27 przypadków obserwowanych odróżnia 5 następujących obrazów klinicznych: 1) schizofrenii zwykłej, 2) schizofrenii paranoidalnej, 3) psychozy maniakalno-depresyjnej, 4) psychozy wieku przekwitania, 5) nerwic. Za znaną cechę opisanych zaburzeń psychotycznych autorka uważa ich okresowość, w szczególności nasilenie się objawów w okresie rzutów gościa. *T. Kołakowska* (1953) z kliniki prof. *J. Handelsmana* w Warszawie na 50 chorych dotkniętych chorobą reumatyczną lub gościem pierwotnie przewlekłym oraz *spondylitis ankylopoetica* w 34 przypadkach stwierdziła mniej lub bardziej nasilone zaburzenia psychiczne niepsychotyczne. Zaburzenia te przypominały zespoły nerwicowe. Składały się na nie następujące objawy: drażliwość, płaczliwość, niepokój, zaburzenia nastroju, lęki, zaburzenia zapamiętywania, zmniejszenie aktywności psychicznej, bóle i zawroty głowy oraz zaburzenia wegetatywne; w przypadkach cięższych — zaburzenia psychiczne, jak natręctwa, omamy, zahamowania. *H. Thiers* (1953) uważa, iż spośród schorzeń gośćcowych przewlekłych sprawy zwyrodnieniowe (artrozy) dużo częściej niżeli zapalne (artryty) łączą się z zaburzeniami psychicznymi łagodnymi (stany neuropatyczne) lub ciężkimi (stany splątania).

Podłożem tych zaburzeń neurodynamicznych są, według *T. Kołakowskiej* oraz innych autorów, zmiany w korze mózgowej na skutek toksyczno-infekcyjnego działania na komórkę kory oraz na skutek dopływu patologicznych bodźców interoceptywnych do już zmienionych komórek.

J. Eckel i *N. W. Winkelman* (1952) podkreślają, iż zakażenie reumatyczne w dzieciństwie może powodować nieznaczne odchylenia w zachowaniu się chorych, a na-

wet słabe stany niedorozwoju, u osobników młodych zaś obrazy psychotyczne przypominają schizofrenię.

Patofizjologią mechanizmów leżących u podstawy obrazów klinicznych zapalenia reumatycznego mózgu zajmują się szczególnie autorzy radzieccy (*P. M. Pen*, 1947 i 1949, *T. P. Simson*, 1952, *L. S. Bogaczenko*, 1953 i inni). Badania nad czynnością odruchowo-warunkową metodyką *Iwanowa-Smolenskiego* przyczyniły się do wyjaśnienia zakłóceń neurodynamicznych w rozmaitych postaciach choroby reumatycznej: w ostrym okresie choroby reumatycznej stwierdzano więc zjawiska rozlanego hamowania w korze mózgowej na skutek działania toksyn i alergotoksyn, u dzieci nadto osłabienie czynności zamykającej kory, obniżenie ruchliwości procesów nerwowych i szybkie nużenie się komórek korowych (*P. M. Pen*). To samo odnosi się do dzieci z płasawicą (*Juszczenko i Machtinger*).

Za pomocą metodyki optycznej chronaksymetrii *Leporski i Lang* ustalili obniżenie pobudliwości kory mózgu u osób dotkniętych reumatyzmem. *L. S. Bogaczenko* podaje następujące właściwości neurodynamiki korowej u dzieci w ostrym okresie reumatyzmu: utrudnienie w tworzeniu się reakcji ruchowych zarówno na bodźce bezpośrednie, jak i na słowne; chwiejność związków czasowych; szybkie wytwarzanie się ochronnego procesu hamowania; zakłócenie wzajemnego stosunku pierwszego i drugiego układu sygnałów w postaci utrudnienia przekazywania procesów korowych z I układu do II układu. W mechanizmie patogenetycznym sprawy reumatycznej ważne są stosunki korowo-trzewiowe, na co zwraca uwagę *N. B. Czernorucki*, a mianowicie: obniżenie pobudliwości kory pociąga za sobą zwiększenie pobudliwości jąder podkorowych (indukcja dodatnia), a wraz z tym całego układu wegetatywnego.

Zagadnienie zachowania się czynności kory mózgowej w przebiegu spraw toksyczno-zakaźnych najlepiej precyzuje *Iwanow-Smolenski*, pisząc: „Idąc w ślad za *I. P. Pawłowem* można sądzić, że owo rozlane hamowanie głównie wyższych odinków układu nerwowego staje się odpowiedzią na działanie toksyczne neurotrope, chroni komórki nerwowe od czynności w warunkach szkodliwych, prowadzi do ich chwilowego czynnościowego unieruchomienia i stwarza dla nich warunki największego spokoju, to jest przedstawia sobą zjawisko bardziej lub mniej głębokiego i bardziej lub mniej rozprzestrzenionego hamowania ochronnego“ (przyt. wg *L. S. Bogaczenko*).

IRENA HAUSMANOWA

II. GOŚCIEC PIERWOTNIE PRZEWLEKŁY - G.P.P.

(*Arthritis chronica primaria*)

Jest to postać gościca, z którą neurolog styka się często z wielu względów; dlatego też szczególnie ważna jest znajomość objawów neurologicznych. Nie było też przypadkiem, że pierwsze jej pełne opisy wyszły spod pióra neurologów.

Jest to cierpienie ogólne całego ustroju, przebiegające ze stanami podgorączkowymi, w którym na plan pierwszy wysuwają się ciężkie zmiany i zniekształcenia stawów. Postać ta stanowi wg niektórych autorów 5—10%, wg innych aż 12% wszystkich schorzeń gościcowych (*Reicher*). Znacznie częściej występuje u kobiet, często nawet młodych.

Etiologia schorzenia dotąd nie jest całkowicie wyjaśniona. Autorzy wska-

zują na zakaźne jej tło, na rolę paciorkowców (jak w ogóle w gościcu), na rolę ognisk zakażenia, szczególnie w zębach lub migdałkach.

Dużą rolę przypisują alergicznym czynnikom, stanowiącym o swoistej reakcji makroorganizmu na działanie czynników nieswoistych oraz zaburzeniom w wydzielaniu wewnętrznym. Rozmaici badacze wskazują na rolę przysadki, tarczycy (przypadki nadczynności tarczycy z g. p. p.), przytarczyc (*S. Samarin*), gruczołów płciowych (poprawa w stanie chorych na g. p. p. podczas ciąży), nadnerczy itd.



Rtg. 1. Gościec pierwotnie przewlekły stawów dłoni.

Dość dawno zwrócono uwagę na związek gościca pierwotnie przewlekłego z układem nerwowym. Bodajże pierwsze opisy zmian neurologicznych w g. p. p. ukazały się w czasie wojny amerykańskiej, autorem ich był *Weir Mitchell*. Pełne kliniczne opisy g. p. p. zawdzięczamy *Charcotowi*, który w r. 1853 zwrócił również uwagę na symetryczne zniekształcające zapalenie małych stawów u kobiet, występujące wraz z zanikiem mięśni. Nazwał on je *polyarthritis symmetrica progressiva*. Późniejsi autorzy wprowadzili szereg innych terminów, dorzucili też wiele istotnych objawów. Niemniej jednak opis *Charcota* zdumiewa do dziś swoją trafnością. Niektóre postaci g. p. p. stoją na pograniczu neurologii i reumatologii. Stąd poglądy takich autorów jak *Skoda*, *Teissier*, *Rogue*, którzy g. p. p. uważali za pierwotne schorzenie układu nerwowego.

Sicard przypisywał powstawanie g. p. p. zmianom w kuli błędej i ciele prążkowanym przez analogię do zmian stawowych w parkinsonizmie.

W r. 1895 *Kornilow* w swojej monografii „Myszecznoje pochudzenie w stradani sustawow“ daje interpretację (już nie tylko opis) g. p. p. zupełnie współczesną, do której jeszcze powrócimy.

Wstrząsy wojenne, kontuzje, ciężkie przeżycia psychiczne mogą spowodować wystąpienie g. p. p. bądź też zaostrenie się jego rzutów (*Elleman* i *Mitchell*). Ciekawe

są statystyki angielskie z okresu bombardowania Londynu, które wskazują, że w czasie tym wzrosła niezwykle liczba zanotowanych przypadków g. p. p.

Poniżej powrócimy jeszcze do interpretacji tych przypadków oraz do omówienia patogenyzy g. p. p. W każdym razie nie ma ona nic wspólnego z interpretacją psychosomatyczną Jelliffe (r. 1936), który wskazywał na wyładowywanie się pod postacią g. p. p. ukrytych, tłumionych emocji.

Objawy. Chorzy na g. p. p. trafiają często od samego początku do neurologa. Jest bowiem wiele cech w objawach i w przebiegu g. p. p., które upodabniają tę jednostkę do schorzeń neurologicznych. Początkowo wprowadza to w błąd nie tylko chorych. Trzeba stwierdzić, że wielu z nich lekarze kierują do klinik z „gotowym” już rozpoznaniem neurologicznym.

Wśród objawów klinicznych na pierwszy plan wysuwa się symetryczność zmian, szczególnie odżywczych. Dotyczą one stawów, mięśni, skóry. Chorzy mają z reguły zajęte stawy dłoni, głównie stawy międzypaliczkowe. Są one typowo zniekształcone: obrzękłe, o kształcie wrzecionowatym z charakterystycznym niepełnym zwknięciem, z odchyleniem w stronę łokciową w stawach śródreczno-palcowych.

Badania radiologiczne stawów wykazuje znaczne odwapnienie kości niezależnie od rodzaju zniekształceń i stopnia unieruchomienia. Zanikła kość może mieć znamienny wygląd kropkowania lub torbielowatości. Jednorodna przezroczystość koncentruje się głównie w tkance gąbczastej. Szpary stawowe są zwężone, końce stawowe kości często zniszczone, co prowadzi do zniknięcia linii stawowej. Obraz radiologiczny zależy oczywiście od okresu schorzenia — na rozmaitych etapach przedstawia się on rozmaicie, poczynając od zupełnie prawidłowego, a kończąc na całkowitym zniszczeniu chrząstki, niepełnym zwknięciu, rzadko synostozie.

Obok zmian stawowych objawem niezwykle charakterystycznym są zaniki mięśniowe. Ponieważ wyprzedzają one często zmiany stawowe i są niezależne tak od unieruchomienia, jak i od zniekształcenia kończyn, stają się niejednokrotnie przyczyną zgłaszania się tych chorych do neurologa. Zaniki dotyczą najczęściej kończyn górnych, czasem wybiórczo mięśni międzykostnych (zwłaszcza grupy między kciukiem a wskazicielem oraz między palcami IV a V), odwodziela i przeciwstawiaacza kciuka, mięśnia naramiennego oraz prostowników przedramienia.

Na kończynach dolnych zanikowi ulega czasem mięsień czworogłowy uda.

Zaniki charakteryzuje symetryczność występowania i przewaga zmian chorobowych częściej w grupie prostowników, co wpływa na typowe przykurcze zgięciowe palców i ustawienie dłoni w odwiedzeniu łokciowym.

Stuuck przypisywał duże znaczenie drżeniom włókienkowym w zmienionych mięśniach, co potwierdzają inni autorzy. U naszych chorych nie obserwowaliśmy osobiście nigdy drżeń włókienkowych.

Pobudliwość elektryczna wykazuje czasem odchylenie o charakterze tylko ilościowym. Nie stwierdzaliśmy nigdy odczynu zwyrodnienia elektrycznego tzn. nigdy nie było odwrócenia formuły $KZS > AZS$.

Obok mięśni wyraźnym zmianom odżywczym ulega również i skóra. Jest ona, szczególnie na powierzchni dłoniowej, sucha, błyszcząca, napięta, tzw. *glossy skin*. Przypomina twardzinę. Czasem przeciwnie zamiast suchości rzuca się w oczy nadmierne pocenie o charakterze rozlanym lub skupione na ograniczonych wysepkowych obszarach.

Na dłoniowej powierzchni rąk często widać plackowate zaczerwienie skóry, szczególnie wyraźnie na wypukłości kębu lub kębika. W obrazie przeważa jednak marmurkowate zasinienie, palce są zimne. Tkanka podskórna może być obrzękła.

Preparaty pobrane ze skóry (przeważnie pobieraliśmy z opuszki palca lub z kębu), zabarwione eozyną i hematoksyliną, przedstawiają się następująco: naskórek na ogół nie wykazuje zmian, brodawki skórne są przeważnie zachowane. Warstwa



Ryc. 12. Gościec pierwotnie przewlekły. Zniekształcenie palców (ze zbiorów prof. E. Reicher)

skóry właściwej wyraźnie ścieńczała, bardzo liczne gruczoły potowe. Włókna klejorodne wykazują początkowo słabo wyrażone cechy zwyrodnienia włóknikowatego. Ilość fibroblastów w skórze właściwej jest nieco zwiększona. Nigdy nie widzieliśmy nacieków zapalnych. Włókien sprężystych jest mniej niż w stanie prawidłowym, niektóre z nich wykazują fragmentowanie i są nieco słabiej barwliwe. Mamy więc w sumie zanik miernego stopnia, przede wszystkim skóry właściwej, z jeszcze stosunkowo dobrze zachowanymi przydatkami, z bardzo słabo zaznaczonymi objawami naczyniowymi, bez jakichkolwiek elementów zapalnych.

Paznokcie są łamliwe, dookoła paznokcia spotykamy czasem wał zaczerwienionej skóry, dość pospolite jest podpaznokciowe rogowacenie, odklejanie się paznokci od łożyska i ich szponowatość (*onychogryphosis*).

Ze zmianami powyżej opisanymi często współistnieje rumień, przeważnie umiejscawiający się w okolicy stawów śródrecznopalcowych, na wyniosłości kłębu i kłębika. *Israelski* w r. 1930 opisał współistniejące z rumieniem ciemne przebarwienie skóry ostatniego paliczka.

W odmianie g. p. p., tzw. *arthritis mutilans*, którą opisał w r. 1913 *Pierre Marie* jako *main en lorgnette*, następuje tak znaczne zniszczenie pierwszego a nieraz i pozostałych paliczków, że skóra nad nimi zapada się i wgłębia w charakterystyczny sposób, nadając dłoni typowy wygląd.

Obok zaburzeń odżywczych stawów, skóry i mięśni dokładniejszym badaniem neurologicznym wykrywamy u pewnego odsetka chorych wzmocnienie odruchów



Ryc. 13. Gościec pierwotnie przewlekły. Zanik mięśni (ze zbiorów prof. E. Reicher).

fizjologicznych. a nieraz nawet odruchy patologiczne w rodzaju objawu Rossolimo lub Babińskiego.

U chorych na g. p. p. stwierdza się na ogół niskie ciśnienie, wzmożone oscylacje naczyniowe, wzmożone chwiejne odruchy włosoruchowe i naczynioruchowe oraz słabą regulację cieplną.

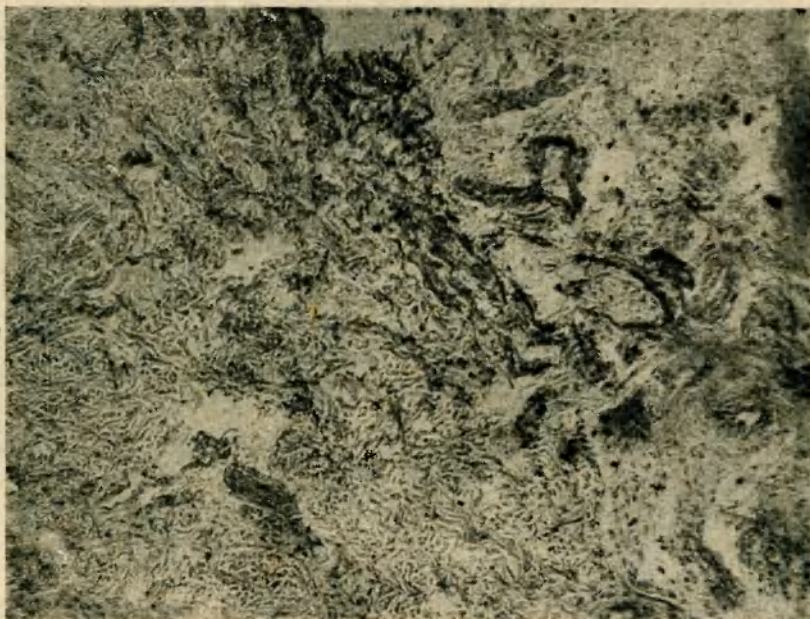
Przebieg schorzenia bywa różny: może się ono zaczynać nagle lub w sposób podostry od objawów stawowych lub mięśniowych, naśladujących początkowo inne schorzenia. *Abrami* i *Parlier* opisali postać z bólami nocnymi, napadowymi o typie korzonkowym, w której zaniki mięśniowe wyprzedzają objawy stawowe.

Zmiany anatomo-patologiczne w mięśniach i w układzie nerwowym są w zasadzie rzadko opisywane. W r. 1946 *Steiner* opisał 9 zbadanych histopatologicznie przypadków, w których stwierdził zapalne zmiany w tkance okołonerwowej oraz zmiany w mięśniach typu *polymyositis nodularis*. W mięśniach tych zmiany zapalne stwierdzamy obok zwyrodnieniowych. Na zmiany zapalne składają się nacieki komórek limfocytarnych i plazmatycznych; zmiany zwyrodnieniowe polegają na wzroście ilości jąder sarkolemy i na obrzęku włókien. Z rzadka widuje się nacieki w ściance naczyń.

W r. 1942 *Freund* opisał widoczne histologicznie małe guzki w tkance okołonerwowej. Opisują też obrzęk i fragmentację włókien osiowych w ośrodkowym układzie nerwowym, wsteczne zwyrodnienie komórek rogów przednich (*centralna chromatolysis*), wzrost ilości lipochromu.

Jako schorzenie współistniejące występuje czasem kamica nerkowa, białkomocz (amyloidoza).

Patogeneza. Jak już wspomnieliśmy, wielu autorów od dawna zwracało

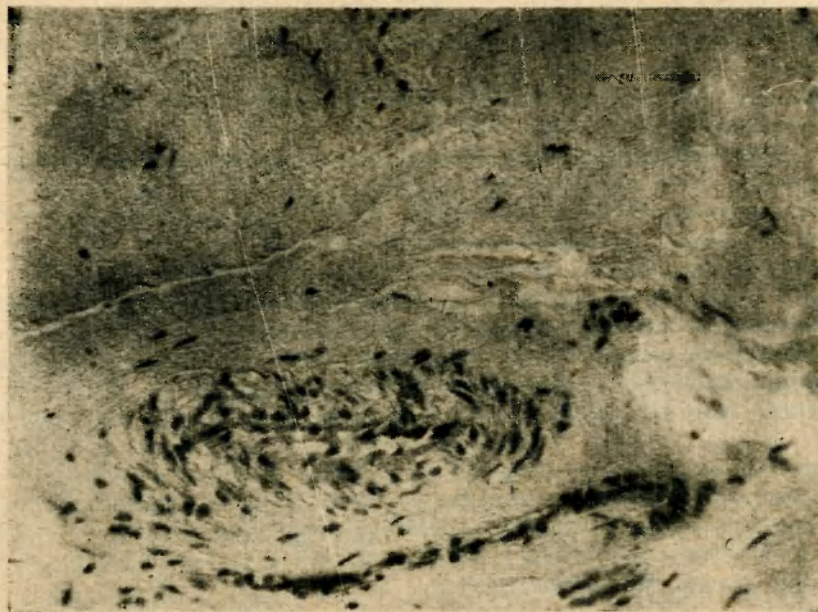


Ryc. 14. Gościec pierwotnie przewlekły. Skóra. Włókna elastyczne. Widoczny znaczny obrzęk podścieliska łącznotkankowego. Włókna sprężyste są w zmniejszonej ilości, miejscami pofragmentowane, obrzękłe i gorzej barwliwe (zbiory własne. I. Hausmanowa).



Ryc. 15. Gościec pierwotnie przewlekły. Skóra. Barwienie na włókna sprężyste. Znaczny obrzęk podścieliska łącznotkankowego. Włókna sprężyste są w zmniejszonej ilości i słabo barwliwe (zbiory własne. I. Hausmanowa).

uwagę na rolę układu nerwowego w g. p. p. przypisując głównie znacznie rozmaitym jego odcinkom. *Grund* pisał o uszkodzeniu płytki mięśniowo-nerwowej. *Slauck* — rogów przednich. Ze starych teorii jedną z najśmielszych i najbliższych współczesnym poglądom podał *Kornilow*, który zmiany mięśniowe w g. p. p. tłumaczy w sposób następujący: zmieniony chorobowo staw stanowi na obwodzie źródło nieprawidłowych bodźców, które drogą zachwanego w pełni łuku odruchowego wywołują odruchowo zanik mięśni, skądinąd nie zaatakowanych przez sprawę chorobową.



Ryc. 16. Gościec pierwotnie przewlekły. Skóra. Hematoksyfina — cozyna (duże powiększenie). Naczynia w tkance podskórnej wykazują zmniejszenie światła na skutek rozrostu śródbłonna. W otoczeniu widoczne wyraźne ujednostajnienie podścieliska (zbiory własne. *I. Hausmanowa*).

Współcześni autorzy bardzo różnie ujmują udział układu nerwowego w g. p. p. Jedni, jak np. *Sperański*, widzą w nim przejaw neurodystrofii, inni uważają, że zajęte są ośrodki wegetatywne na poziomie rdzenia (rogi boczne — *columna intermediolateralis*), jeszcze inni, że chodzi tu o zajęcie podwzgórza.

Zbyt mało mamy w tej chwili danych dla sprecyzowania patofizjologii g. p. p. Niewątpliwie w chorobie tej stwierdzamy zaburzenia czynności troficzej układu nerwowego, które wyrażają się zmianami mięśniowymi, stawowymi, skórnymi. Trudno z całą pewnością stwierdzić, w którym ogniwie czynność ta jest pierwotnie naruszona. Wydaje się, że nie na poziomie rdzenia, ale w wyżej leżących częściach ośrodkowego układu nerwowego. Przemawia za tym częsta obecność zmian takich, jak maskowata twarz, drżenia, zaburzenia w regulacji temperatury oraz naczynioruchowe, objawy ze strony przysadki i inne, tak kliniczne, jak i stwierdzane laboratoryjnie.

Jest jednak za mało danych na to, aby móc bliżej określić rodzaj uszkodzenia czynności troficzej. W każdym razie mamy do czynienia z wybiórczym uszkodzeniem czynności troficzej aparatu mięśniowo-stawowego. Należy obecnie przedprowadzać intensywniejsze badania nad trofika stawów i mięśni, wychodząc ze znanych i wspomnianych już badań *Pietrowej*, która w przebiegu nerwic doświadczalnie

wywołanych u psów obserwowano obok wyprysków skórnych, krwawień itd. również zmiany stawowe.

Należy jeszcze zwrócić uwagę na jedną niezwykle ważną okoliczność: u chorych na g. p. p. duża część obwodowego końca analizatora ruchowego (kinestetycznego) wciągnięta jest w proces chorobowy (zakończenia nerwowe w maziówce, torebce stawowej, więzadłach, mięśniach itd.). Wpływa to na nieprawidłową, niewłaściwą sygnalizację kinestetyczną, co narusza całość analizy ruchowej, a w konsekwencji niewątpliwie odbija się i na całokształcie procesów korowych. To doniosłe zagadnienie powinno stać się przedmiotem bliższych badań fizjologicznych i klinicznych.

Różnicowanie. Dla neurologów szczególnego znaczenia nabierają przypadki g. p. p., w których na plan pierwszy, przed sprawą stawową, wysuwają się zmiany mięśniowe. Przypadki te trafiają do klinik neurologicznych bądź z rozpoznaniem zwyrodnienia mięśniowego, bądź jako stwardnienie boczne zanikowe (*sclero-lateralis amyotrophica*). Oczywiście bliższy wywiad, dokładniejsze zbadanie stawów, brak typowych drzeń włókienkowych, mniejszy stopień zaników mięśniowych z prawidłowo zachowaną formułą elektryczną, mniej wyrażone objawy kurczowe — wszystko to przemawia raczej za rozpoznaniem g. p. p.

W różnicowaniu pamiętać należy o twardzinie (*sclerodermia*) szczególnie o sklerodaktylii, o chorobie Raynauda, o ręce szponiastej (*main en griffe*), występującej przy zmianach w tkance okołostawowej. Zmiany pozornie podobne czasem towarzyszą toksycznym zapaleniom wielonerwowym, czasem spotykamy je w *dermatomyositis*, gdzie jednak jest to raczej *artralgia* a nie zapalenie stawów. Wreszcie g. p. p. przypominać może tzw. zanik odruchowy Sudecka, który powstaje w wyniku urazów.

Często chorzy na g. p. p. przypominają postawą, chodem, wyrazem twarzy cierpiących na parkinsonizm. W różnicowaniu należy mieć na względzie, że z jednej strony jest to charakterystyczne dla niektórych przypadków g. p. p., z drugiej zaś strony sama choroba Parkinsona i parkinsonizm powodują czasem zmiany stawowe, naśladujące g. p. p. (p. odnośny rozdz.).

Leczenie powinno być zdaniem naszym, prowadzone bezwzględnie przez reumatologów, dlatego po ustaleniu rozpoznania choroby, którzy przypadkowo trafili do neurologa, powinni być kierowani do instytucji specjalistycznych.

Im rozpoznanie będzie wcześniej postawione, tym większe są możliwości skutecznego leczenia. Współczesne metody leczenia g. p. p. siłą rzeczy nie są etiologiczne, lecz zmierzają do uchwycenia pewnych ogniw w łańcuchu patogenetycznym.

Szeroko stosowana jest terapia witaminowa (B₁, B₂, C, D, E), dieta bogata w białka i wapń.

We wczesnym okresie stosuje się bądź salicylan sodu w ilości 10—12 g dziennie w ciągu 7—10 dni, przechodząc potem na aspirynę w ilości 3—4 g dziennie lub piramidon 2—3 g dziennie i kurację penicylinową. Dobrym lekiem jest salazopiryryna (połączenie sulfonamido-salicylowe), którą podaje się 3 razy dziennie po tabletkę co najmniej w ciągu 3 miesięcy. Lekiem z wyboru jest złoto. W przychodniach przeciwoścońcowych chorzy na g. p. p. otrzymują złoto (0,05 1 × na tydzień) w ciągu 10 tygodni — 6 miesięcy.

Ostatnio, jak wiadomo, do leczenia g. p. p. wprowadzono kortyzon (hormon kory nadnerczy) i hormon adrenokortykotropowy przysadki (ACTH), produkowany także w Polsce. Leki te mogą być stosowane jedynie w zakładach specjalistycznych, dają one efekt nieraz zdumiewający, jednak dość krótkotrwały. Zaczęto również stosować metodę zaproponowaną przez Państwowy Instytut Reumatologiczny, polegającą na naświetlaniu promieniami pozafioletkowymi z jednoczesnym podawaniem witaminy C parenteralnie (*Reicher*). Obserwuje się wtedy wzrost wydzielania ciał sterolowych w moczu. *E. Reicher* przypuszcza, że z prowitaminy w skórze powstaje witamina D, która wraz z kwasem askorbinowym tworzy kortyzon.

Lekarze, szczególnie neurologi, muszą stale pamiętać, jak wielkie znaczenie ma ogólny stan chorego na g. p., spokój, dobre odżywianie, gimnastyka lecznicza, masaże, dla pewnych chorych ciepło. Jeżeli leczenie fizyczne napotyka trudności z powodu przykurczów, nie należy nigdy przez zbytne forsowanie sprawiać bólu, który z kolei drogą odruchu obronnego pogłębia jeszcze przykurcz. Uciekamy się wtedy np. do prostygminy, która zmniejsza przykurcze, podając ją w dawce 0.5 mg podskórnie 3—4 razy dziennie (lub do 30 mg *per os*) z atropiną.

IRENA HAUSMANOWA

III. ZESZTYWNIAJĄCE ZAPALENIE KRĘGOSŁUPA

(CHOROBA BECHTEREWA)

(*Spondylitis ankylopoetica*)

Jest to choroba głównie kręgosłupa opisana po raz pierwszy przez *Bechterewa* w r. 1893, a następnie jako odmienne jednostki przez *Pierre Marie* w r. 1898 (*spondylose rhizomelique*), przez *Strümpfla* w r. 1897 oraz przez innych jako *spondylitis ossificans ligamentosa*, *syndesmitis ossificans Simmondsa*. Za tymi nazwami kryje się jedno i to samo schorzenie, klasycznie opisane przez *Bechterewa*. Po pojawieniu się pierwszego klasycznego opisu wielu autorów, wystąpiło przeciw *Bechterewowi*, zarzucając mu, że choroba ta nie zasługuje na wyodrębnienie jej jako samodzielnej jednostki, ponieważ chodzi tu prawdopodobnie o zmiany kiłowe (*Turner*) lub banalne, zniekształcające typu *spondylitis deformans* (*Schlesinger*).

Jednakże życie potwierdziło słuszność wyodrębnienia tej jednostki.

Choroba występuje głównie u mężczyzn, u kobiet jest znacznie rzadsza (wśród pacjentów liczba kobiet w stosunku do liczby mężczyzn przedstawia się jak 1:8; 1:10). W ogólnej statystyce chorób gośćcowych *spondylitis ankylopoetica* stanowi około 3% wszystkich schorzeń (przed wojną w Polsce 1%). Po II wojnie światowej na całym świecie wzrasta liczba zachorowań na *spondylitis ankylopoetica* (*Reicher*), co pozostaje niewątpliwie w związku z wysiłkiem fizycznym, awitaminozą, związaną z niedostateczną jakością diety, chłodem i wilgocią, a także przyzyciami psychicznymi. Wydaje się, iż zawód nie wpływa na częstość cierpienia.

Etiologia schorzenia nie jest znana. Wiąże ją z przebytych zakażeniami, przede wszystkim w zakażeniu gośćcowym. 25% chorych podaje w wywiadzie chorobę gośćcową, u 9% w czasie schorzenia występuje gośćcowa zapalenie tęczówki. Autorzy wskazują na związek cierpienia z gruźlicą, opierając się na fakcie częstszego występowania odczynu tuberkulinowego w tej jednostce niż w innych postaciach gościa. W wywiadzie chorzy podają czasem jako moment, z którym łączą schorzenie, czerwonkę, dur brzuszny, zapalenie opon. Wielu autorów wiąże *spondylitis ankylopoetica* z zakażeniem dwóinkami *Neissera*, jednakże tylko u 10% chorych na *spondylitis ankylopoetica* stwierdza się etiologię gonokokową.

Wydaje się, że za przyczynę choroby nie można przyjąć etiologicznie jednego swoistego zarazka; być może chodzi tu o różne zarzki, które w pewnych określonych warunkach przy współdziałaniu szeregu czynników (wpływów dokrewnych, zwłaszcza wydzielania kory nadnerczy, urazów fizycznych, wilgoci, nieodpowiedniego żywienia) prowadzą do określonych zmian tkankowych.

Częstość występowania schorzenia u mężczyzn tłumaczono wpływem czynników dokrewnych, większym stopniem narażenia mężczyzn na działanie zimna, wilgoci,

wysiłeków fizycznych. Zwolennicy etiologii gonokokowej podnoszą, że dwoinki Neissera umiejscawiają się u mężczyzn głównie w gruczole krokowym, gdzie przez długie lata wiodą utajony żywot, mając doskonale utorowaną drogę chłonną z tego gruczołu do stawów krzyżowo-biodrowych.

Objawy kliniczne. Istota choroby polega na zapaleniu drobnych stawów kręgosłupa, zaczynającym się najczęściej od stawów krzyżowo-biodrowych: zapalenie to nieregularnie postępując zwolna od góry, powoduje odwapnienie kręgow, zanik szpar stawowych oraz zwapnienie więzadeł. Objawy związane z tym procesem są rozmaite, przeważnie jednak w pierwszym okresie dominują bóle, co jest przyczyną: że chorzy zwracają się przede wszystkim do neurologa. Stąd znajomość tej jednostki chorobowej obowiązuje neurologa nie mniej niż reumatologa. Szczególne znaczenie ma znajomość objawów wstępnych, pierwszych, trudno nieraz uchwytnych w tym okresie. Rozpoznanie dobrze wówczas postawione umożliwi efektywne leczenie.

Choroba rozpoczyna się wcześnie. W podręcznikach jako przeciętny wiek zachorowania mężczyzn podają 36 lat, kobiet 27,4. Wiemy jednak obecnie, że sprawa zaczyna się w wieku znacznie młodszym, nieraz u 15—20-letnich chłopców.

Początek cierpienia jest często niejasny, bywa nagły lub powolny, skradający się. Są to przeważnie bóle wędrujące, lotne, w okolicy lędźwiowej, w udach, ramionach. Nieraz już w tym pierwszym okresie uderza prawie całkowite wyrównanie lordozy lędźwiowej, ale przeważnie jest to okres niedostrzegalnych, nieokreślonych objawów, w których nie potrafi się zorientować nie tylko chory, ale i lekarz. Jest to właśnie największe niebezpieczeństwo tego schorzenia, ponieważ pozostaje ono często nie rozpoznane, a nawet lekceważone z powodu przelotności objawów do czasu, kiedy zmiany są bardzo wyraźne, ale niestety już nieodwracalne.

Pierwsze objawy są bardzo rozmaite, zmieniają się u tego samego osobnika, nasilające się przy ruchach, oddechu itd.

W pierwszym okresie w przypadku o typowym przebiegu występują przede wszystkim zmiany w stawach krzyżowo-biodrowych, dające o sobie znać obecnością dyskretnego objawu *Larrea* — bólem, który występuje przy nagłym siadaniu. Później zmiany postępują wyżej: jest to okres zwany krzyżowo-lędźwiowym, znamionujący się bólami lędźwiowymi, bólami o typie nerwobólu kulszowego, zaślonowego, udowego. Właśnie w tym to okresie chorzy wędrują od neurologa do neurologa z rozpoznaniem *lumbago*, *ischias*, *radiculitis lumbosacralis*. Już w tym okresie mogą wystąpić zaniki mięśni pasa biodrowego (b. rzadko), a czasem widzi się nawet drżenie w zanikłych mięśniach oraz wyrównanie lordozy lędźwiowej.

Następny okres postępowania sprawy ku górze odpowiada zajęciu części piersiowej kręgosłupa, co prowadzi bądź do nadmiernego jego wyprostowania, bądź do zgięcia (to ostatnie jest częstsze) z dużą wypukłością zwróconą na zewnątrz. Chorzy utrzymują głowę pochyloną do przodu w charakterystyczny sposób, podczas chodzenia zginając dla równowagi kończyny w stawie biodrowym i kolanowym. Jest to tzw. pozycja „Łazarza wstającego z grobu“.

Zajęcie stawów kręgowo-żebrowych prowadzi do unieruchomienia klatki piersiowej przeważnie w ustawieniu wydechowym, stąd trudności wdechowe, zanik mięśni piersiowych, brzuszny typ oddechu. Bóle o charakterze korzonkowym dają wrażenie opasywania, ściskania klatki piersiowej jakby kleszczami, nieraz naśladując napady duszniczy bolesnej. Powłoki brzuszne są twarde, silnie napięte.

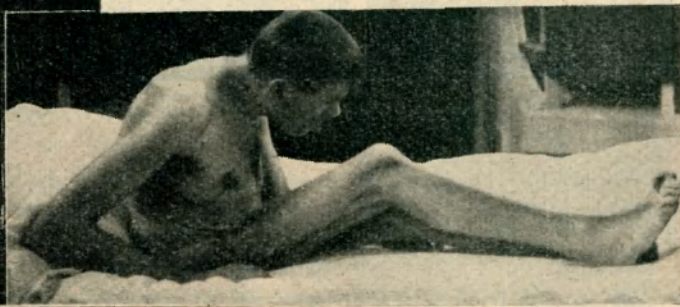
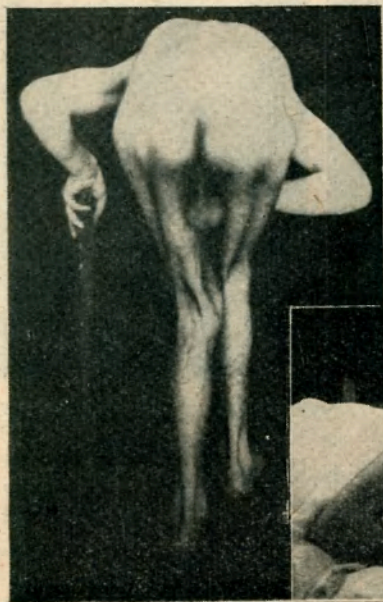
Okres ten może trwać kilka lat lub też szybko przejść w następny, który cechuje się zajęciem drobnych stawów kręgosłupa szyjnego. Powoduje to słabe lub zmienne bóle, promieniujące do potylicy lub ramion. Szyja staje się sztywna, a typowe ustawienie głowy z charakterystycznym wyrazem twarzy upodabnia pacjentów do chorych na chorobę Parkinsona. Ograniczenie ruchów dotyczy najpierw zgięcia boczne-go, potem ruchów zgięcia i prostowania. Najdłużej zachowane są ruchy obrotowe.

Do obrazu tego dołącza się nieraz zapalenie stawów biodrowych i kolanowych,

z także stawów kończyn górnych: nadgarstkowych, palcowych, barkowych, oraz stawów żuchwowych. Wytwarza się obraz gośca pierwotnie przewlekłego.

Jak widać, obraz chorobowy cechują bóle i usztywnienie kręgosłupa, wywołane początkowo odruchowymi kurczami mięśniowymi, chroniącymi kręgosłup przed bolesnymi ruchami, a później już nieodwracalnym zwapnieniem i skostnieniem więzadeł.

W pierwszym okresie na plan pierwszy wysuwa się stwardnienie mięśni, które są boleśnie przykurczone, uniemożliwiające ruchy kręgosłupa. Po nowokainizacji mięśnie wiotczeją i ruchomość kręgosłupa wzrasta. Później występuje zanik mięśni, szczególnie tułowia, szyi, obręczy barkowej. Mięśnie mogą wykazywać zmniejszenie pobudliwości elektrycznej oraz wzrost chronaksji. Zanik ten wysuwa się nieraz tak bardzo na plan pierwszy, że chorzy zgłaszają się do neurologa z rozpoznaniem stwardnienia bocznego zanikowego (*sclerosis lateralis amyotrophica*).



Ryc. 17 a. b. *Spondylitis ankylopoetica* (ze zbiorów Warszawskiej Kliniki Neurologicznej).

Bardzo rzadko widujemy objawy przypominające jamistość rdzenia (rozszczepienne zaburzenia czucia wraz z zanikami mięśni) lub niedowład. Na ogół przeważają zaniki i bóle o typie korzonkowym. Jednak w klinice neurologicznej pamiętać trzeba o możliwości występowania postaci nazwanej przez *Babińskiego pseudotabes spondylique*, w której obok bólu stwierdza się brak odruchów skokowych.

Nie zawsze *spondylitis ankylopoetica* rozwija się w pełnej postaci. czasem występują formy poronne, niepełne. Jedną z nich jest np. *spondylitis ligamentosa partialis Weili*, dotycząca wybiórczo odcinka od Th₁₀ do L₃.

Jako współistniejące schorzenia występują głównie kamica nerkowa, zapalenie tęczówki, nieraz białkomocz (być może spowodowany amyloidozą nerek).

Badania dodatkowe wnoszą na ogół niewiele. W późniejszych okresach bywa białkomocz. Badanie krwi wykazuje niedokrwistość, odczyn Biernackiego jest na ogół przyspieszony (w 78 % wg *Reicherówny*); przyspieszenie to może wyprzedzać objawy kliniczne. W płynie mózgowo-rdzeniowym czasem wzrasta ilość białka. Chorzy przeważnie mają podciśnienie krwi.

Wyjątkowe znaczenie ma badanie radiologiczne, które już we wstępnym, niejasnym okresie może dać lekarzowi pewne wskazówki. Dlatego jeżeli do neurologa zgłasza się młody człowiek w dobrym stanie ogólnym, odczuwający bóle w okolicy lędźwiowej, krzyżowo-biodrowej lub mający raz po prawej, raz po lewej

stronie objawy rwy kulszowej — należy go bezwzględnie skierować do badania radiologicznego. Już w tym okresie można stwierdzić zmiany w stawach krzyżowo-biodrowych i ich okolicy, polegające na niejasności i nierówności zarysów stawów krzyżowo-biodrowych, na zwężeniu szpary stawowej oraz na zagęszczeniu istoty kostnej w ich sąsiedztwie.



Ryc. 18 a, b, c. *Spondylitis ankylopoetica* (ze zbiorów Warszawskiej Kliniki Neurologicznej).

W późniejszych okresach stwierdza się zmiany w drobnych stawach kręgosłupa, zwapnienie więzadeł, złączenie trzonów. Chrzęstki międzykręgowe otoczone są wałem kości.

Kanał kręgowy i otwory międzykręgowe pozostają na ogół wolne.

Zwapnienie więzadeł rozpoczyna się od przednich (*ligamenta communa anteriora*), potem wapnieją żółte (*ligamenta flava*), na samym końcu międzykolczaste (*lig. interspinosa*). Zwapnienie krótkich więzadeł międzykręgowych trzonu na tle osteomalacji kręgów nadaje kręgosłupowi charakterystyczny kształt bambusa.

Trzeba pamiętać, że jest to jedyne schorzenie, w którym następuje tak daleko posunięte skostnienie więzadeł i drobnych stawów.

Również badanie radiologiczne innych stawów, szczególnie biodrowego i barkowego, wykrywa w nich zmiany o typie gośćca pierwotnie przewlekłego.

Przebieg schorzenia bywa różny. Sprawa może stale postępować lub dawać okresy zwolnień z następującymi potem rzutami, które zaczynają się na coraz innej wysokości kręgosłupa.

W pełni wykształcony obraz chorobowy wiedzie nieraz do straszego kalectwa, chorzy nie mogą ani siedzieć, ani chodzić, ani leżeć i stanowią najcięższą kategorię chorych na stawy. Chorzy ci żyją na ogół długo. Najczęstszym powikłaniem, mogącym powodować zejście śmiertelne, są trudności w wentylacji płucnej związane z zeszytwnieniem stawów kręgowo-żebrowych, które to trudności sprzyjają rozwojowi zapalenia płuc lub gruźlicy płucnej.

Istnieją jednak również postacie przebiegające znacznie łżej, dające zwolnienia czasem na długie lata.

Szczególnie wczesne prawidłowe leczenie może tu mieć wielki wpływ.

Patogeneza. Już pierwszym opisom *spondylitis ankylopoetica* towarzyszyły rozmaite teorie co do patogenety tego schorzenia. *Cassirer*, *Popow* przypuszczali, że

pierwotną sprawą jest uszkodzenie korzonków nerwowych, a to z kolei pociąga za sobą zmiany mięśniowe i kostne. *Oppel* w pracy swojej „K patogenezie i leczeniu *polyarthritus ankilotica*“ ogłoszonej w „Wiestniku chirurgii“ w r. 1927 broni tezy utrzymującej, że chodzi tu o zaburzenia w wydzielaniu gruczołów przytarczycowych, co ma powodować zwapnienia więzadeł kręgosłupa.

Powołuje się on na jakoby wadliwą przemianę wapniową i fakt, że doświadczalna hiperkalcemia prowadzi do zmian stawowych u szczurów. Teoria ta jednak nie utrzymała się; zresztą u chorych na *spondylitis ankylopoetica* zarówno fosforowa, jak i wapniowa przemiana wykazuje wartości prawidłowe; również poziom fosfotazy kwaśnej i zasadowej jest prawidłowy.

Pierre Marie oraz *Levi* uważali za pierwotne zakaźne lub toksyczno-zakaźne zmiany kostne, które jako odczyn wyrównawczy wywołują kostnienie więzadeł.

Istniały również teorie wyjaśniające zmiany w *spondylitis ankylopoetica* odczynem tkanki łącznej na nadmierne obciążenie. Otóż odczyn ten ma polegać na metaplastji tkanek w tkankę kostną, szczególnie aparatu więzadłowego kręgosłupa.

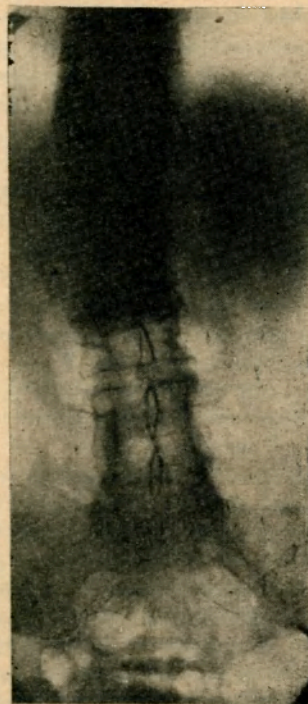
Większość autorów przychyła się obecnie do poglądu, że pod wpływem czynnika szkodliwego pierwotnie ulega zajęciu błona maziowa, następnie chrząstka stawowa, a więc pierwotne jest zajęcie drobnych stawów kręgosłupa.

Następnie podrażnieniu ulegają korzonki, stąd odruchowy skurcz obronny mięśni, usztywnienie kręgosłupa, skrzywienie. Dopiero wtórnie ulega skostnieniu aparat więzadłowy, który już utrzymuje kręgosłup w sztywnej, nieruchomej postawie.

Rozpoznanie i różnicowanie. Rozpoznanie w późnych okresach nie następuje wątpliwości, natomiast w okresie wstępnym bywa nieraz bardzo trudne. Niewspółmierne do młodego wieku skargi chorych na bóle w udach, ramionach, okolicy lędźwiowej, ogólne złe samopoczucie, stany podgorączkowe, wychudzenie, zwiększony odczyn Biernackiego — wszystko to, szczególnie u mężczyzn, naprowadzić powinno na właściwe rozpoznanie.

Przy różnicowaniu pamiętać trzeba o sprawach uciskowych rdzenia (mogących dawać zespół bólowy i sztywność mięśniową), o wrodzimej (porównać rozdział o kręgosłupie wrodzimej), o chorobie *Parkinsona* lub parkinsonizmie (usztywnienie kręgosłupa), o rwie kulzowej (u ludzi poniżej 25 lat w każdej rwie, szczególnie nawracającej, myśleć jednak należy o *spondylitis ankylopoetica*). Wreszcie do rzadkich przypadków, ale mogących wprowadzić w błąd, należy skrzywienie kręgosłupa ku tyłowi historyczno-urazowe tzw. kamptokormia, występująca przeważnie u żołnierzy na froncie, nie dająca zmian w obrazie rentgenowskim i szybko cofająca się (opisana ostatnio w polskim piśmiennictwie przez *Wł. Steina* i *S. Sokołowskiego*). Do bardzo rzadkich pomyłek należy rozpoznanie stwardnienia bocznego zanikowego. Przebieg i rozwój choroby naprowadzają wtedy dość szybko na właściwą drogę.

Rokowanie we wczesnych okresach, jeżeli rozpoznanie jest postawione i leczenie rozpoczęte, jest dobre. W okresie późniejszym leczenie może przynieść tylko pewną ulgę, ale w zasadzie nie cofa już zmian.



Rtg. 2. *Spondylitis ankylopoetica*. Rtg. kręgosłupa.

Leczenie. Podstawą jego jest dążenie do wzmocnienia ustroju. Chorzy powinni unikać fizycznej pracy, wystrzegać się zimna, wilgoci. W lżejszych przypadkach wystarczy leżenie w ciągu 10 godzin nocnego snu i dodatkowo 1—2 godziny dziennie. Chorzy powinni leżeć na twardej podstawie (desce), bez poduszki pod głową, ewentualnie z poduszką pod kregostupem lędźwiowym. Dopiero chorym z szybko postępującymi, zaawansowanymi zmianami należy zalecić całkowity spokój. Duże znaczenie mają ćwiczenia gimnastyczne, które mogą przeciwdziałać usztywnieniu kregostupa i rozwojowi zaników mięśniowych. Ćwiczenia te muszą być umiejętnie wykonywane, ze znajomością celu, jaki zamierza się osiągnąć, a więc zwiększające ruchomość, prostujące kregostup albo też oddechowe itd. Jedną lub dwie godziny dziennie powinni chorzy leżeć na brzuchu.

Dużą rolę w leczeniu odgrywa prawidłowa dieta bogata w witaminy B, C, D, wapń, białko, mleko.

Leczenie farmakologiczne i balneologiczne nie różni się na ogół od postępowania w gościecu pierwotnie przewlekłym. Również i tu obowiązuje leczenie i usuwanie ognisk zakażenia. Przez wzgląd na duże prawdopodobieństwo etiologii gośćcowej na początku leczenia należy próbować dawać salicyl lub aspirynę, łącząc to z naświetlaniem promieniami pozafiołkowymi i podawaniem witaminy C (p. rozdz. o g. p. p.).

Metodą leczenia z wyboru jest naświetlanie promieniami Roentgena (głęboka terapia) 1—2 razy w tygodniu z przerwą po 6 naświetlaniach (metoda Scotta).

Złoto w *spondylitis ankylopoetica* daje znacznie mniejsze efekty niż w g. p. p., natomiast bardziej skutecznym lekiem jest salazopiryna (sposób podawania p. rozdz. o g. p. p.).

Na zakończenie trzeba z naciskiem podkreślić, jak wielkie znaczenie dla neurologa ma znajomość opisywanej jednostki. Chorzy trafiają do neurologa przede wszystkim ze względu na charakter pierwszych wstępnych objawów: w późniejszych okresach choroby zajęcie kregostupa odbija się również na rdzeniu, korzonkach itd., co znowu skłania chorych do zasięgnięcia porady neurologa. Jeżeli znajomość *spondylitis ankylopoetica* będzie w klinice neurologicznej powszechna, przyczyni się to do wczesnego rozpoznania tej jednostki, wczesne zaś rozpoznanie jest warunkiem uratowania młodych, zdolnych do pracy ludzi przed ciężkim, nieodwracalnym, tragicznym w swoich skutkach kalectwem. W zasadzie jednak leczenie powinno być prowadzone przede wszystkim przez reumatologa.

IRENA HAUSMANOWA

IV. GOŚCIEC ZWYRADNIAJĄCY

(*Osteoarthritis, spondyloarthritis*)

Jest to przewlekłe, niezapalne, niegorączkowe cierpienie stawowe, rozwijające się wolno, przeważnie u osób starszych w wieku 40—60 lat, czasem wtórnie i u młodych. Istota choroby polega na zwyrodnieniu chrząstki, głównie dużych stawów (zajętych pojedynczo), często jednakże zwyrodnienie dotyczy i drobnych stawów, np. międzypaliczkowych dłoni.

Etiologia. Chodzi tutaj o powolne zużycie chrząstki stawowej w ciągu życia, co jest związane z ogólnymi procesami „starzenia się” ustroju, z zaburzeniem równowagi dokrewnej, ze specjalnym statycznym obciążeniem niektórych stawów, z miażdżycą odżywiających stawy naczyń krwionośnych, z zaburzeniami przemiany materii. Jest to więc cały zespół warunków, który powoduje specjalnie nasilone procesy zużycia w aparacie ruchu i prowadzi do określonego procesu patologicznego.

U osób młodych do kompleksu czynników działających należą powtarzające się mikrourazy, przebyte procesy zapalne stawów, wrodzone wady aparatu ruchowego, zaburzenia przemiany materii, zaburzenia dokrewne, niedobory w odżywianiu.

Wiadomo, że zwyrodnieniowe sprawy stawowe często spotykamy w dniu, w krwiążce, akromegalii, w okresie przekwitania. Szczególnie wyraźnie występują opisywane zmiany u kobiet w menopauzach nagłych sztucznie wywołanych (np. po zabiegach na narządach rodnych). W menopauzie naturalnej ustrój ma znacznie większe możliwości wyrównania zaburzonej równowagi hormonalnej.

Wielu autorów kładzie szczególny nacisk na zaburzenia równowagi hormonalnej. *Albgiht* przypisuje anaboliczne działanie w stosunku do osteoblastozy 3 hormonów sterolowym: estrogenowi, testosteronowi i czynnikowi N kory nadnercza. Antyanaboliczny charakter ma mieć czynnik S — także sterolowy hormon kory nadnercza, który hamuje osteoblastozę. Tak więc osteoblastoza spotykana w zwyrodnieniowych sprawach kostno-stawowych, według tego autora, może być wynikiem bądź braku 3 pierwszych hormonów, bądź nadmiaru czynnika S.

Inni autorzy przypisują proces patologiczny zmienionym miażdżycowo naczyniom. *Pearson* (1928) wiąże go głównie ze zmianami w szlakach Golla i korzonkach tylnych.

Wydaje się jednak, że w procesie zwyrodnieniowym aparatu stawowego chodzi przede wszystkim o zaburzenia czynności odżywczych układu nerwowego, z którymi związany jest cały kompleks wyżej już wymienionych czynników — hormonalnych, naczyniowych, przemiany materii itd. Są to fragmenty tego samego procesu zużycia, obserwowane w różnych tkankach, na różnym poziomie i żadnego z nich nie można wyodrębnić jako izolowanego ogniwa w całości.

Anatomia patologiczna. Zmiany wsteczne dotyczą przede wszystkim chrząstki stawowej, która staje się sucha, traci szklisty wygląd, mętnieje, poszczególne jej włókna pękają. W chrząstce pojawiają się ubytki, zapada się ona, na skutek czego części kostne i głębiej leżący szpik zostają pozbawione swojej zwykłej osłony chroniącej przed tarciem, wstrząsem i temu podobnymi urazami. Szpik podlegający tym urazom odpowiada na nie bujaniem naczyń krwionośnych w kierunku chrząstki, co powoduje dalsze jej niszczenie. Nie osłonięta tkanka kostna w sąsiedztwie nasady torebki stawowej reaguje kondensacją beleczek kostnych, przybrzeżnymi wałami kostnymi, osteofitami. Równocześnie z tym nowotworzeniem odbywają się procesy resorpcyjne — rozrzedzenie i odwapnienie kości. Błona maziowa grubieje, potem grubieje cała torebka stawowa, cały staw, nie ma w nim jednak znacznego wysięku. Wyjaśnia to nam, dlaczego ruchy stawów nawet bardzo zniekształconych są stosunkowo mało ograniczone, dlaczego starsi ludzie ze znacznie zmienionymi stawami wykonują nieraz nadspodziewanie sprawnie pewne ruchy.

Z odprysków chrząstki, nadłamań wałów kostnych, z cząstek fałd błony maziowej, otoczonych chrząstką lub kością, tworzą się wolne ciała stawowe.

Naczynia krwionośne wykazują przeważnie zmiany miażdżycowe.

Istota sprawy polega więc na zaburzeniu odżywiania chrząstki i na odczynie przystosowawczym do tego procesu zużycia ze strony tkanki kostnej.

Najczęściej ulegają schorzeniu stawy biodrowe, rzadziej międzypaliczkowe, kolonowe, kręgosłupa i śródstopno-paluchowy.

Neurologa najbardziej interesuje zajęcie stawów biodrowych, które następcza nieraz trudności różnicowania ze sprawami czysto neurologicznymi, oraz zajęcie kręgosłupa, ponieważ może ono dawać objawy tak z ośrodkowego jak i obwodowego układu nerwowego, a tym samym sprowadzać chorego do neurologa znacznie wcześniej niż do reumatologa. Stąd waga znajomości tych objawów w klinice neurologicznej. Nieznajomość zmian kostnych i stawowych staje się powodem mylnych, powierzchownych rozpoznań tzw. samoistnych nerwobólów itd., skazujących chorego na długie, beznadziejne leczenie.

Zanim przejdziemy do tych dwóch spraw przypomnieć jeszcze należy, że do neurologa zgłaszają się nieraz chorzy ze skargami na drętwienie i mrowienie palców, uważając objawy te za wyraz choroby układu nerwowego. Tymczasem skargi te mogą być spowodowane guzowatymi, małymi, symetrycznymi stwardnieniami w sąsiedztwie końcowych stawów międzypaliczkowych dłoni, najczęściej palca II, IV, V (guzki Heberdena).

OSTEOARTHRISIS COXAE

U osób starszych zmiany zwyrodnieniowe w stawie biodrowym są dość częste, szczególnie u mężczyzn. Jednak z przyczyn wyliczonych powyżej (przebyte schorzenia infekcyjne), urazy, wady wrodzone, zaburzenia hormonalne itd. i u ludzi młodszych może dojść do zajęcia tego stawu. Częstość i wybiórczość występowania zmian w stawie biodrowym u starych mężczyzn i u kobiet po menopauzie *Wyburn-Mason* tłumaczy mechanizmem odruchowym. Mianowicie chodzi o to, że szyjka macicy i gruczoł krokowy są unerwione przez odcinek S₂, trzon macicy — przez odcinek L₁—L₃. Otóż wg *Wyburn-Masona*, w starczych i okresu przekwitania zmianach w narządach rodnych dochodzi do odruchowej zmiany w odnośnych odcinkach kręgosłupa oraz w główce kości udowej i panewce stawu biodrowego, unerwionych przez L₅ i S₁. Wydaje się jednak, że to tłumaczenie jest zbyt mechaniczne i uproszczone. We wszystkich wyliczonych warunkach, towarzyszących procesowi zużycia i zaburzenia równowagi wewnątrzustrojowej, uszkodzenie dotyczyć może wybiórczo stawu biodrowego, jako najbardziej u człowieka statycznie obciążonego.

Pierwszymi objawami są na ogół zmęczenie i bóle występujące przy ruchach lub staniu, promieniujące często do kolana, na wewnętrzną stronę uda, do pachwiny. Chorzy ci nie mogą wykonać ruchu zakładania nogi na nogę, ograniczony jest również w stawie biodrowym ruch odwodzenia, przywodzenia, obrotu, zachowane na ogół natomiast zginanie. Trzeba pamiętać o przemilczanych na ogół w podręcznikach zanikach, szczególnie przywodzicieli uda i mięśni pośladkowych. W pozycji stojącej miednica bywa asymetrycznie ustawiona, co jest odruchem obronnym, odbarczającym chory staw. Kończyna, mierzona od *spina iliaca anterior superior* do kostki wewnętrznej i od pępka do kostki wewnętrznej, jest skrócona.

Bóle, szczególnie na początku, bywają rozpoznawane mylnie jako nerwoból udowy, zasłonowy lub kulszowy, albo dość długo figurują pod rozpoznaniem „lumbago“. W tej sprawie brak jest na ogół objawu Lasegue'a, ruchy są ograniczone, kończyna skrócona, a bóle ustępują w spoczynku, czego przeważnie nie spostrzegamy w innych nerwobólach.

Decydujące znaczenie ma badanie radiologiczne, które wykazuje czapkowate zniekształcenie główki kości udowej, zmiany w budowie kostnej, wyrażające się w rozrzedzeniu tkanki kostnej i wyrównawczym jej zagęszczeniu. Szpara stawowa jest zwężona, otoczona wyrostkami i nadbrzeżnymi wałami kostnymi.

ZMIANY ZWYRODNIENIOWE KRĘGOSŁUPA

Odróżniamy właściwie 2 sprawy tego typu — jedną dotyczącą kręgow tzw. *spondylosis deformans* i drugą dotyczącą drobnych stawów kręgosłupa, tzw. *spondyloarthrosis*. Powodują one nieco odmienne objawy i stać też rozpatrywać je będziemy oddzielnie.

Spondylosis deformans. Schorzenie to zostało opisane głównie przez *Rokitansky'ego* i *Schmorla*. Pod wpływem obciążenia i zużycia zachodzą zmiany w pierścieniu włóknistym otaczającym chrząstkę międzykręgową, głównie w przedniej jego części. Prowadzi to do rozluźnienia związku pierścienia z trzonem, do zwyrodnienia chrząstki, do zmian w istocie gąbczastej kręgow, która na zdjęciu radiologicznym

przypomina wtedy *ostitis deformans Pageti*. Sąsiadujące powierzchnie kręgów zbliżają się, zmniejsza się pionowy przekrój otworów międzykręgowych. Brak elastyczności tarcz międzykręgowych stwarza, że wstrząsy kręgosłupa przenoszą się na substancję kostną kręgów. Jej podrażnienie prowadzi do wytworzenia przybrzeżnych wałów kostnych, oraz wyrosła kostnych, tworzących rzekome mostki międzykręgowe. Na tylnej powierzchni trzonu zmiany te prawie nie występują, stąd nie uciskają one nigdy rdzenia. Natomiast sprawie towarzyszyć mogą guzki Schmorla, które same mogą dawać objawy ucisku przypominającego guz zewnątrzrdzeniowy.

Jest to więc zaburzenie w odżywianiu aparatu więzadłowego i chrząstki, prowadzące do ich rozluźnienia i nieprawidłowej reakcji na szkodliwość oraz do nadmiernego odczynu kostnego na te zmiany. Chrząstka, jak wiadomo, nie ma własnych naczyń krwionośnych, odżywiana jest między innymi prawdopodobnie i przez krążenie chłonki, pochodzącej ze szpiku, poza tym płynem stawowym i naczyniami otaczających tkanek. U starszych ludzi odżywienie to staje się niedostateczne.

Chorują przeważnie mężczyźni. Umiejscowienie zmian zależne jest również od momentów statycznych, tak np. u praworęcznych pracujących fizycznie zmiany są znacznie wyraźniejsze po stronie prawej.

Objawy kliniczne. Na pierwszy plan występują nieokreślone skargi chorych na zmęczenie, bóle. Mięśnie przykręgosłupowe mogą być stwardniałe na skutek przykurczu. Wyraźnych objawów zajęcia układu nerwowego, np. ucisku rdzenia, nigdy nie ma. Jeżeli stwierdzamy je, to przyczyną ich są prawdopodobnie guzki i Schmorla często towarzyszące *spondylosis deformans*.

Spondyloarthritis deformans. Sprawa dotyczy drobnych stawów kręgosłupa i przedstawia się podobnie jak zmiany zwyrodnieniowe w innych stawach. W przeciwieństwie do poprzedniej postaci zaczyna się znacznie wcześniej, bo nieraz i w 20 roku życia, często dotyczy kobiet.

Zmiany dotyczą powierzchni stawów międzykręgowych, poza tym pojawiają się wyrosła kostne, które na zdjęciach radiologicznych mogą być nawet niewidoczne, ponieważ pozostają często schowane w głębi otworów międzykręgowych. Mimo że proces może toczyć się już pewien czas, klinicznie pozostaje czasem „niemy“ i może ujawnić się nagle po podniesieniu większego ciężaru, po wstrząsie ciała. Pojawia się wtedy ból, spowodowany uciskiem na korzonki wyrosła w otworach międzykręgowych. Również zastój w krążeniu powoduje obrzęk korzonka i staje się przyczyną bólu. Poza tym zakończenia nerwowe w więzadłach i ścięgnach mogą być podrażnione przez wały kostne i wyrosła.

Bóle, jak powiedzieliśmy, mają charakter korzonkowych, mogą to być też bóle rzutowane na narządy, unerwione przez odnośny segment odpowiadający chorobowo zmienionemu odcinkowi.

W zależności od umiejscowienia zmian w obrazie klinicznym dominują rozmaite objawy. Jeżeli zajęta jest głównie część szyjna, to bóle stają się szczególnie silne i łatwo występują, ponieważ otwory międzykręgowe są tu ciasne w stosunku do przechodzących przez nie elementów nerwowych.

Ważniejsze objawy stanowią bóle szyjne, uczucie sztywności karku, nerwoból potyliczny. Mięśnie kapturowy i czworogłowy są często twarde, napięte.

Terracol przypisuje zmianom zwyrodnieniowym w stawach szyjnych u starców tak często występujące u nich troficzne zmiany w śluzówce gardła.

Szczególnie częste jest zajęcie stawów między C₄ i C₅ oraz C₅ i C₆, zbyt rzadko też pamiętamy o dość częstych zmianach między kręgiem pierwszym a obrotowym.

Tak zwana postać *szyjno-ramieniowa* polega na przeważnie jednostronnych, niesymetrycznych zmianach w dolnej części kręgosłupa szyjnego.

Bóle promieniają do mięśni stawów kończyny górnej, szczególnie IV i V palców, nasilając się przy kaszlu, kichaniu, defekacji, przy ucisku na splot barkowy lub

wyrostki kolczyste C₁—D₁. Bóle te początkowo dają objawy akroparestezji, z czasem nabierają cech kauzalgi. Na odnośnym obszarze kończyny górnej stwierdza się przeczulicę lub osłabienie czucia, czasem wtórne zaniki dotyczące mięśnia kapturowego, zębatego, równoległobocznego, mięśni kłębu, kłębika, mięśni międzykostnych dłoni, co zależy oczywiście od umiejscowienia zmian (p. tabela); występuje osłabienie odruchów. Charakterystyczne jest uczucie „zasypiania“ ramienia u ludzi starszych. Dla sprowokowania bólu wykonujemy tzw. g ó r n y o b j a w L a s e g u e ' a (przez analogię do objawu w rwie kulszowej), polegający na poziomym odwodzeniu ramienia do tyłu z jednoczesnym ruchem nawracania (supinacji), co wywołuje silny ból.

W postaci szyjno-ramieniowej często występuje zespół Hornera (zwężenie źrenicy, wpadnięcie gałki ocznej, zwężenie szparwy powiekowej), związany z uciskiem na włókna współczulne.

Dla nas, neurologów, jest to postać nieraz trudna do rozpoznania i pamiętać o niej musimy zawsze, gdy rozpoznajemy zapalenie korzonków szyjnych lub spłotu barkowego. Poza tym pamiętać trzeba, że podobny obraz kliniczny może dać zapalenie torebki stawu barkowego, a nawet rozszerzona aorta lub duże pakiety węzłów szyjnych, nadto zmiany w opłucnej szczytów i płucach.

Osobliwością kręgów szyjnych jest to, że na zewnętrznej stronie chrząstek międzykręgowych pomiędzy trzonami istnieją małe przestrzenie przypominające stawy, tzw. *hemiarthrosis lateralis intervertebralis Luschki*. Z powodu zmian na ich powierzchniach widzujemy, poza opisanymi wyżej objawami, również objawy ucisku na korzonki przednie i nerw współczulny.

Zmiany w odcinku piersiowym kręgosłupa powodują bóle, promieniujące do ramion lub w okolice serca i dołka podsercowego.

Często napady bólu naśladują dławicę. Chorzy są stale zmęczeni, rano wstają sztywni, ze znacznie ograniczonymi ruchami, potem „rozchodzą się“. („Dławica“ taka zdarza się i w zmianach w odcinku szyjnym).

Należy o tej postaci pamiętać przy rozpoznawaniu „banalnych“ nerwobólów międzyżebrowych. Przy nasilającym się ucisku rdzenia może wystąpić niedowład kurczowy kończyn dolnych.

Kręgosłup lędźwiowy jest szczególnie często siedzibą zmian ze względu na jego wyjątkowe obarczenie statyczne. Następuje tu drogą wyjaśnionego powyżej mechanizmu ucisk korzonków (wyrośla kostne w otworach międzykręgowych, zbliżenie kręgów, zastój w krążeniu): ich podrażnienie powoduje ochronny przykurcz grup mięśniowych, w których z kolei wtórnie następuje upośledzenie przemiany materii, gromadzenie się kwaśnych produktów przemiany (kw. mlecznego i fosforowego). Produkty te drażnią zakończenia nerwowe, jeszcze bardziej wzmagając ból.

Najczęstszym objawem jest rozlany, głęboki ból w okolicy lędźwiowej, promieniujący do pośladków i ud, traktowany przeważnie przez lekarzy jako rwa kulszowa. Również często ból promieniuje wzdłuż przedniej i bocznej powierzchni uda. Chorzy skarżą się szczególnie na bóle, występujące przy dłuższym siedzeniu, drętwienie nóg, uczucie mrowienia i „zasypiania“ stóp.

Badaniem neurologicznym stwierdza się często stwardnienie mięśni, zaburzenia czucia powierzchniowego, zaniki w zależności od umiejscowienia zmian kręgosłupowych.

W tej postaci różnicowanie jest bodajże najtrudniejsze. Poza zapaleniami nerwów, głównie *n. cutaneus surae lateralis*, przede wszystkim wchodzić tu mogą w grę inne sprawy toczące się w kręgosłupie, jak przerzuty nowotworowe, gruźlica, sakralizacja, lumbalizacja, tarń dwudzielna. Bóle o podobnym charakterze wywoływane są także przez zmiany włókniste w tkance łącznej (*fibrositis*). Zmiany te są często przyczyną objawowej rwy kulszowej. W rozpoznaniu pamiętać też trzeba o tym, że

identyczne objawy są spowodowane schorzeniami narządów miednicy małej, a więc tyłozgięciem miednicy, guzami gruczołu krokowego, macicy, odbytnicy, wreszcie kamicią nerkową. O rozpoznaniu decyduje wynik badania radiologicznego.

Leczenie. Chorzy powinni dużo wypoczywać, całkowite ich unieruchomienie jest jednak przeciwwskazane. Leczenie powinno być prowadzone pod kontrolą specjalisty reumatologa. Sprowadza się ono głównie do diety, gimnastyki i masażu leczniczego, który polepsza ukrwienie mięśni, znosi ich przykurcze, rozluźnia stawy. Należy dbać o wyrównanie wszystkich nieprawidłowości aparatu kostnego (wadliwa postawa, płaskie stopy itd.).

Poza preparatami jodowymi, hormonalnymi (tarczycza, gruczoły płciowe) stosuje się również w celach przeciwzapalnych i przeciwbólowych naświetlania rentgenowskie. We wczesnym okresie przykurcze mięśniowe ustępują pod wpływem blokad nowokainowych (0,25—2% roztwór z ogólnej ilości 0.4 g nowokainy) wykonywanych 4—6 razy co kilka dni.

Tak zwany zespół ramię-ręka. W r. 1927 *King* i *Holmes* opisali zespół zmian barku i dłoni, stwierdzony w 450 przypadkach schorzeń sercowych (przeważnie zawały mięśnia sercowego).

Są to zmiany występujące w okresie od około 3 dni do 3 tygodni po zawale, polegające na zajęciu stawów kończyny górnej, przypominającym gościec pierwotnie przewlekły, oraz na troficznych zmianach w całej kończynie, która staje się obrzękła, zimna i zasiniona. Zmiany te są przeważnie odwracalne. W 6 przypadkach łącznie ze zmianami stawowymi wystąpiła twardzina palców, którą autorzy (*Johnson*) wiążą ze skurczem zmienionych miążdżycowo tętnic kończyn.

U podstawy zmian leży prawdopodobnie mechanizm naczyniowego odruchu narządowo-narządowego. Trzeba podkreślić, że zmiany mogą dotyczyć nie tylko lewej, ale i prawej kończyny górnej.

Tabela

Zestawienie unerwienia korzonkowego mięśni najczęściej ulegających zanikowi

<i>Sternocleidomastoideus</i>	C ₁ —C ₃	<i>Rectus abdominis</i>	D ₆ —D ₁₂
<i>Trapezius</i>	C ₂ —C ₄	<i>Intercostales</i>	D ₁ —D ₁₂
<i>Pectoralis</i>	C ₅ —C ₈	<i>Gluteus maximus</i>	L ₅ —S ₁
<i>Deltoides</i>	C ₅ —C ₆	<i>Quadriceps</i>	L ₂ —L ₄
<i>Serratus anterior</i>	C ₅ —C ₇	<i>Adductor longus i brevis</i>	L ₂ —L ₄
<i>Biceps</i>	C ₅ —C ₆	<i>Semimembranosus</i>	
<i>Brachioradialis</i>	C ₆	<i>et semitendinosus</i>	L ₅ —S ₂
<i>Triceps</i>	C ₆ —C ₇ —C ₈	<i>Soleus et gastronemius</i>	L ₅ —S ₁
<i>Abductor pollicis brevis</i>	C ₆ —C ₇	<i>Peronaei</i>	L ₅ —S ₁
<i>Opponens pollicis</i>	C ₆ —C ₇	<i>Biceps femoris</i>	L ₄ —S ₂
<i>Lumbricales</i>	C ₈ —D ₁	<i>Tibialis ant.</i>	L ₄ —L ₅
<i>Interossei</i>	C ₈ —D ₁	<i>Tibialis post.</i>	L ₅ —S ₂

EUFEMIUSZ HERMAN

V. GOŚCIEC MIĘŚNIOWO-ŚCIEGNIŚTY

(*Fibrositis. Myofasciitis*)

Podłożem tzw. gościa mięśniowo-ścięgnistego lub mięśniowo-powięziowego jest zapalenie tkanki łącznej włóknistej (*fibrositis*). W zależności od tego, w jakich częściach narządu ruchu umiejscawia się stan zapalny, odróżniamy następujące jego

postacie: w mięśniach (*myalgia*), w podściółce tłuszczowej (*panniculitis*), w tkance okołostawowej (*periarthritis*), w pochewkach pęczków włókien nerwowych (*perineuritis*).

Sprawa przeważnie ogranicza się do niektórych grup mięśniowych, rzadziej uogólnia się. Najczęściej dotyczy mięśni okolicy lędźwiowej (*lumbago*), okolicy szyjno-karkowej (tzw. kręcz karku — *torticollis*), nieraz mięśnia siedzeniowego, rzadziej międzybrowowego (*pleurodynia*). Z tzw. gościem mięśniowo-stawowym wiąże się często zapalenie otoczek mięśniowo-ścięgnistych i powięzi (*myofasciitis*, *periarthritis*), jak np. zapalenie mięśniowo-ścięgniste okołobarkowe (*fibrositis humeralis*, *periarthritis humero-scapularis*), obejmujące tkankę włóknistą, mięśnie i kaletki w sąsiedztwie stawu barkowego. Gościec mięśniowo-ścięgnisty może występować pierwotnie, bez żadnej uchwytnej choroby podstawowej, albo wtórnie (gościec wtórny) w przebiegu lub w następstwie innych chorób, jak choroba reumatyczna, gościec pierwotnie przewlekły, choroby zakaźne itd.

W tak zwanym gościu mięśniowo-ścięgnistym pierwotnym przyczyna może być zupełnie nieuchwytna, przeważnie jednak doszukiwać się należy obecności ogniska zakażenia w zębach, migdałkach, gardle, jamach obocznych nosa itd. Zimno, wilgoć, urazy, zwłaszcza tzw. mikrourazy w pracy zawodowej, mogą być czynnikami sprzyjającymi rozwojowi choroby.

Przebieg choroby może być ostry, podostry lub przewlekły, kończąc się albo całkowitym wyleczeniem, albo też pozostawiając ślady w postaci bolesności i usztywnienia mięśni.

Objawy kliniczne. Dominującym objawem są bóle ostre, strzelające, wzmagające się przy ruchach czynnych i biernych w okresie ostrym, natomiast tępe i bardziej rozlane — w okresie przewlekłym. Bólom towarzyszy zazwyczaj wzmożone napięcie i usztywnienie dotkniętych mięśni. Znamiennym objawem są guzki fibrozytyczne różnej wielkości, usadowione w tkance podskórnej, tłuszczowej lub mięśniowej, wzdłuż ścięgien i na powięziach, bardzo bolesne na ucisk. Pochodzenie tych guzków bywa różne: bliźenki po nieznacznym ograniczonym procesie zapalnym lub urazowym naderwaniu włókien mięśniowych, drobne przepukliny tłuszczowe poprzez szczeliny mięśniowe i powięzi, odcinkowy ściśle zlokalizowany skurcz mięśni itd. Wszystkie te guzki uciskając włókna nerwowe stają się przyczyną samoistnych lub uciskowych bólów mięśniowych; również i usztywnienie mięśni przyczynia się do zaostrzenia się bólów.

Histopatologicznie guzki te są nieraz zejściem ograniczonego stanu zapalnego połączonego początkowo z wysiękiem i nieznacznym nacieczeniem limfocytowym; z kolei wytwarza się zbita tkanka łączna zawierająca fibroblasty i nowoutworzone naczynia; zejściem ostatecznym jest guzek włóknisty (wg *E. Reicher*). Często jednak w guzkach tych nie stwierdza się zmian; nieraz znikają one pod wpływem masażu.

Tak zwany postrzał lędźwiowy (*fibrositis lumbalis*, *lumbago*) znamienuje się bólem umiejscowionym w okolicy lędźwiowo-krzyżowej. Postrzał lędźwiowy występuje albo pierwotnie jako jednostka chorobowa pochodzenia gościcowego, albo też, co zdarza się częściej, zapoczątkowuje rwę kulszową.

Nie tylko gościec, ale i inne sprawy zakaźne oraz ogniska zakaźne mogą być powodem zmian zapalnych w mięśniach, w tkankach włóknistych powięzi mięśniowych oraz ścięgien tej okolicy, poza tym w grę wchodzi rozmaite schorzenia szczegółowo wymienione powyżej.

Wady postawy (płaskostopie, nadmierne wygięcie lędźwiowe kręgosłupa ku przodowi, zwłaszcza u osób otyłych itd.), zmiany zwyrodnieniowe w kręgach lędźwiowych, przepuklina jądra miazdżystego rozpoczynają się często dotkliwym bólem umiejscowionym w lędźwiach. Mikrourazy spowodowane nadmiernym obciążeniem lędźwiowego odcinka kręgosłupa oraz przyległych mięśni, co może mieć miejsce

w pracy zawodowej wykonywanej w postawie niewygodnej (np. górniczy i hutnicy), działanie zimna i wilgoci, np. u pracowników kanalizacyjnych, ciągłe wstrząsy u traktorzystów — oto dalsze czynniki sprzyjające powstawaniu postrzału lędźwiowego.

Przebieg. W przypadkach pierwotnego postrzału lędźwiowego ostre bóle oraz bolesne napięcie mięśni ustępują zazwyczaj w ciągu kilku lub kilkunastu dni, nieraz jednak przechodzą w stan przewlekły. Bóle zazwyczaj wzmagają się po wypoczynku, często powracają w ciągu dnia; zimno, wilgoć, niewygodna postawa zaostrzają je.

W rozpoznaniu różnicowym należy brać pod uwagę wszystkie wymienione już sprawy chorobowe, a także choroby narządów miednicy małej. Należy pamiętać, iż postrzał lędźwiowy może być tylko epizodem poważniejszego schorzenia, a nie odosobnionym zespołem chorobowym.

Rozpoznanie tzw. gościca mięśniowo-ścięgnistego opiera się głównie na objawach mięśniowych: obrzmienie mięśni i ich bolesność oraz sztywność, nieraz guzki bolesne, ustąpienie lub złagodzenie bólów po obstrzyknięciu mięśni nowokainą.

Kręcz karku (*torticollis*) może być szyjno-karkową postacią gościca mięśniowo-ścięgnistego. I tu również objawem dominującym jest ból i skurcz mięśni. Dotyczą one głównie mięśnia sutkowo-mostkowo-obojęczykowego, brzegów mięśnia kapturowego i mięśni karku. Mięśnie są w całości tkliwe lub bardzo bolesne na ucisk, silnie napięte, nieraz stwierdza się w nich guzki fibrozytyczne. Bóle promieniują niekiedy do potylicy, wzmagają się lub wywołują przy ruchach głowy. Choroba występuje ostro, niekiedy z podwyższoną ciepłotą ciała. Początek i przebieg raczej ostry u osób młodych, przewlekły u osób starszych.

W rozpoznaniu różnicowym należy brać pod uwagę kręcz karku pochodzenia histerycznego (*torticollis mentalis*) i szyję krzywą (*caput obstipum spasticum, torticollis spasmodique*); w tym ostatnim przypadku podbródek chorego zwrócony jest ku stronie zdrowej, podczas gdy po stronie chorej ucho i bark są do siebie zbliżone, mięsień mostkowo-sutkowo-obojęczykowy zaś po przechylonej stronie głowy jest napięty. *Caput obstipum spasticum* jest wyrazem osobliwych dyskinezji nie mających nic wspólnego z reumatyzmem. Przyczyną tego rodzaju skurczów mięśniowych są różne sprawy, jak np. ogniska drażniące odpowiedni łuk odruchowy, stany zapalne w mózgu, wreszcie stany nerwicowe.

Ból umiejscowiony w mięśniach międzyżebrowych określanymi bywa jako *pleurodynia*. Może on być pochodzenia gościcowego. Bywa jednak zamienny dla tzw. choroby bornholmskiej (*pleurodynia epidemica*), wywołanej przez *virus Cocksackie*.

Nierzadko gościec mięśniowo-ścięgnisty łączy się z zapaleniem otoczek mięśni, ścięgien i powięzi, wywołując bolesność zajętych okolic.

Leczenie zmierza przede wszystkim do złagodzenia i usunięcia bólu. W okresie ostrym — kilkodniowe leżenie w łóżku. Ze środków farmakologicznych: aspiryna w dawce 3—6 g dziennie lub w połączeniu z fenacetyną i kofeiną, irgapirina; z terapii fizykanej — naświetlania promieniami podczerwonymi lub pozafioletowymi aż do wywołania rumienia, diatermia krótkofalowa, kąpiele ciepłe, w okresach późniejszych — masaże. W okresie ostrym na krótki czas unieruchomienie.

Dobre wyniki uzyskuje się przez obstrzykiwanie bolesnych części nowokainą 0,5 % w dawce 5—10 ml. Insulina w dawkach wywołujących lekkie stany hipoglikemiczne metodą Węgielki (od 40 j do 120 j insuliny na czczo rano co dzień

* Doskonałą klasyfikację i omówienie gościca mięśniowo-ścięgnistego znajdzie czytelnik w rozdziale opracowanym przez prof. E. Reicher w podręczniku chorób wewnętrznych pod redakcją prof. M. Semerau-Siemianowskiego. PZWL. Warszawa 1951 — uwaga autora.

lub co drugi dzień) wpływa również korzystnie. Dawkę ustala się indywidualnie w zależności od tego, kiedy wystąpi lekki stan hipoglikemiczny (senność, drżenie rąk, pocenie, uczucie głodu); stan ten przerywa się przez podanie choremu do picia dobrze ocukrzoney herbaty.

E. Reicher doradza stosowanie w okresie przewlekłym histaminy doskórnie w początkowej ilości 0,1 mg dziennie, powiększanej stopniowo do 0,5 mg dziennie. Wstrzykiwania robi się 2—3 razy w tygodniu używając 0,01 % roztworu histaminy. Histaminę można też stosować za pomocą jontoforezy. Wywiera ona wpływ korzystny na skutek działania rozszerzającego na naczynia skórne. Bóle łagodzą nadto wstrzykiwania jadu mrówczanego, pszczelnego lub kobry. Najważniejsze jest leczenie przyczynowe. Leczenie zdrojowiskowe stosuje się według wskazań przytoczonych już wyżej.

Zapalenie mięśni (*myositis*). Zapaleniu mogą ulec rozmaite składniki mięśni, jak omięsna (*perimysium s. epimysium*), powięź (*fascia*), włókna mięśniowe i nerwy. Stąd powstają stany zapalne, które zależnie od ich umiejscowienia noszą nazwę: *neuromyositis*, *dermatomyositis*, *dermatoneuromyositis*, *myofibrositis*, *polymyositis* itp. W związku ze zmianami histopatologicznymi klasyfikujemy je jako *myositis fibrosa*, *haemorrhagica*, *ossificans*, a biorąc pod uwagę pochodzenie sprawy zapalnej mówimy o *myositis traumatica*, *infectiosa*, *rheumatica*, *syphilitica*, *toxica*, *vascularis* itd. Nas interesuje tu najbardziej gościcowe zapalenie mięśni (*fibromyositis rheumatica*) oraz różne jego odmiany.

Dla całości obrazu i rozpoznania różnicowego omówię pokrótce również i inne postacie zapalenia mięśni prócz zapalenia gościcowego, które zostało już opisane.

Zapalenie mięśni toksyczno-zakaźne (*polymyositis*, *dermatomyositis*, *neuromyositis* i *myositis fibrosa*). Powodem wymienionej postaci zapalenia mięśni mogą być wszelkie choroby zakaźne, jak również zatrucia, np. pokarmowe, alkoholem itd.

Przebieg może być ostry, podostry lub przewlekły, umiejscowienie sprawy ograniczone do poszczególnych mięśni lub uogólnione.

Polymyositis rozpoczyna się zazwyczaj ostro po krótkim okresie gorączkowym połączonym z ogólnym roz biciem. Z kolei występują silne bóle świdrujące, szarpające lub przeszywające w mięśniach kończyn i tułowia. Tkanka podskórna oraz mięśnie są obrzękłe, bolesne na ucisk, o sile osłabionej, przy czym mięśnie dosiebne są bardziej zajęte aniżeli odsiebne. Ruchy czynne są ograniczone. Skóra w niektórych miejscach, zwłaszcza pokrywająca mięśnie obrzękłe, jest błyszcząca, zaczerwieniona i gorąca. Odruchy ścięgnowe są osłabione lub zniesione, odczyn elektryczny ze strony mięśni ilościowo obniżony. Niekiedy na skutek ogólnego zakażenia, najczęściej wywołanego przez gronkowce złociste, w ciągu kilku dni lub tygodni może dojść do wytworzenia się drobnych ropni w mięśniach. Mówimy wówczas o *myositis abscedens*. Ropnie takie należy nacinać i opróżniać. Nieraz wokół ropni wytwarza się ziarnina przechodząca z kolei w bliznę.

Dermatomyositis. W miejscach zajętych skóra jest zaczerwieniona, obrzękła, często pokryta potem, w dalszym przebiegu twarda, mało sprężysta, nie dająca się unieść w fałdy lub zanikła na podobieństwo twardziny skóry. Niekiedy w początkowych okresach zjawiają się na skórze wykwity w rodzaju pokrzywki, plamicy, rumienia lub pęcherzycy. Bywa przy tym czasami zajęta również błona śluzowa jamy ustnej (*dermatomucomyositis*).

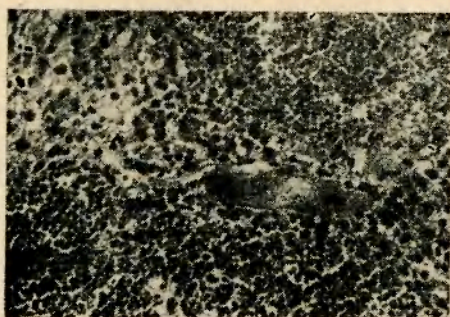
Neuromyositis znamionuje się jednoczesnym zajęciem włókien nerwowych, co prowadzi do szybszego zaniku odruchów ścięgnowych oraz nieraz do niedowładu rąk lub stóp.

Myositis fibrosa progressiva. Jest to postać przewlekła, którą znamionuje zwłóknienie wielu mięśni, doprowadzające do ich zgrubienia i skrócenia. Tkanka podskórna często jest nacieczona. Zmiany dotyczą mięśni kończyn i tułowia.

Histopatologicznie we wszystkich tych postaciach dochodzi do obrzęku włókien mięśniowych, załamania się ich, zatarcia prążkowania oraz zaniku włókien, ze strony zaś tkanki śródmiąższowej następuje odczyn w postaci nacieku oraz zmian w ścianach naczyń z zejściowym zwłóknieniem tej tkanki. W *dermatomyositis* dołączają się zmiany w skórze, w *neuromyositis* — w nerwach.

W leczeniu należy próbować między innymi stosowania antybiotyków.

Zapalenie mięśni urazowe (*myositis traumatica*) może być umiejscowione i uogólnione. Najczęstszą postacią jest wapnienie mięśni postępujące (*myositis ossificans progressiva*).



Ryc. 20. Ropne nacieczenie mięśnia (wg Pergola z *Traité de Médecine* t. XVII, F. Coste i J. Lapreste 1953).

Ryc. 19. *Myositis ossificans* mięśni przedramienia — *Traité de Médecine* t. XVII, str. 118, F. Coste i J. Lapreste 1953.

W mięśniach, przeważnie karku, pleców, naramiennym, piersiowym lub uda, rzadziej w innych, na tle urazów występuje rozrost tkanki łącznej. Z kolei w nowopowstałej tkance łącznej włóknistej mięśni, ścięgien, pochewek lub więzadeł zjawiają się komórki osteoblastyczne, wytwarzające substancję kostną. Mięśnie ulegają obrzękowi, wyczuwa się w nich stwardnienie kostne, ograniczające nieraz ruchy (E. Reicher). Usztywnienie mięśni w przypadkach cięższych może być uogólnione, przykuwając chorego do łóżka, w przypadkach lżejszych występuje poprawa. Większe złogi kostne wymagają chirurgicznego usuwania.

Myositis ischaemica występuje głównie na przedramieniu i na ręce, u młodzieży i dzieci znane jest jako przykurcze Volkmana.

Myosclerosis vascularis albo *myosclerosis senilis* na skutek złego ukrwienia występuje głównie w kończynach dolnych, częściej u kobiet aniżeli u mężczyzn. Klinicznie znamionuje się bólami i skurczami mięśni oraz ich osłabieniem. Odruchy ścięgnowe z kończyn dolnych są obniżone. Przyczyną są głównie zmiany miażdżycowe w tętnicach kończyn dolnych.

Patogeneza. Zagadnienie patogenezy wszystkich omawianych tu spraw, jak *lumbago*, *brachialgia*, *ischialgia*, nie jest dotychczas całkowicie wyjaśnione. Podczas gdy dawniej główny nacisk kładziono na ich nerwowe pochodzenie, to obecnie niektórzy autorzy (M. Dubois, 1954) największe znaczenie przypisują sprawom zachodzącym w stawach. Chodzi o to, iż badania fizjologiczne wykazują ścisłą zależ-

ność stanu mięśni od nerwowych bodźców płynących ze stawów. Zmienia się więc w zależności od tych bodźców zarówno napięcie mięśniowe, jak i — w warunkach patologicznych — objętość samego mięśnia. Na tej drodze odruchowej może powstać zanik mięśni, który dawniej tłumaczono jako zanik z nieczynności na skutek unieruchomienia lub bolesności stawu. *Dubois* widzi przyczynę wzmożonego napięcia całych mięśni lub ograniczonych ich części (tzw. *miogelozą*) oraz przykurczów mięśniowych w podrażnieniach płynących ze stawów; nawet objaw *Lasègue'a* jest, według tego autora, pochodzenia stawowego. W stawach mogą zachodzić pierwotne zmiany zwyrodnieniowe, do których dołączają się wtórnie odczyny zapalne, lub też przeciwnie, sprawą pierwotną jest proces zapalny. Dotyczy to również rozmaitego rodzaju nerwobólów kurczowych oraz tzw. *diskopatii*, a więc zmian zachodzących w chrząstkach międzykręgowych. *Dubois* zwraca uwagę, że niektórzy autorzy (*Luschka*, *Junghanns*) uważają chrząstki międzykręgowe za półstawy: jądro miażdżyste jest do pewnego stopnia jamą stawową, pierścień włóknisty aparatem więzadłowym, cały zaś kręgosłup szeregiem czynnościowych segmentów. Dochodzą tu jeszcze liczne więzadła oraz drobne stawy kręgow. W całym tym aparacie, jak i w samej chrząstce międzykręgowej może dojść do zmian odczynowych, którymi wytłumaczyć można rozmaite nerwobóle; mechaniczny ucisk na nerwy nie odgrywa zatem wyłącznej roli patogenetycznej.

EUFEMIUSZ HERMAN

VI. OBWODOWE ZESPOŁY NEUROLOGICZNE POCHODZENIA REUMATYCZNEGO I PARAREUMATYCZNEGO

Z kolei przystępuję do omówienia zespołów chorobowych, w których gościec nie jest częstą przyczyną, ponieważ zająmają się one o sprawy reumatyczne jako toczące się w okolicy stawów z dominującym objawem — bólem.

Jak wynika z podanych powyżej opisów, wszelkie sprawy toczące się bądź w samych stawach, bądź w ich sąsiedztwie, zwłaszcza jeśli stawy oraz tkanki okołostawowe znajdują się w bezpośredniej łączności z nerwami, mogą być powodem nerwobólów lub zapaleń nerwów obwodowych. Niezależnie od tego bezpośredniego działania umiejscowionych zmian chorobowych, choroba reumatyczna bywa często przyczyną nerwobólów wszelkiego rodzaju oraz zapaleń zarówno poszczególnych nerwów, jak i zapalenia wielonerwowego.

Ze spraw chorobowych gościcowych, które powodują omawiane obwodowe zespoły neurologiczne na skutek bezpośredniego lub odruchowego działania, wymienić można gościec pierwotnie przewlekły, gościec mięśniowo-ścięgnisty, zeszywniające zapalenie kręgosłupa, *osteo-arthritis* i *spondyloarthritis* i inne. Do spraw chorobowych ogólnych, będących podłożem nerwobólów lub zapaleń i porażań nerwów obwodowych, należy również choroba reumatyczna.

Nie będę wymieniał tu wszystkich zespołów obwodowych pochodzenia reumatycznego i parareumatycznego, wspomnę tylko, że w zależności od umiejscowienia się sprawy gościcowej nerwoból może dotyczyć zakresu wszystkich korzonków i nerwów czuciowych.

Najczęstsze są bóle korzonkowe o różnym umiejscowieniu, nasileniu i trwaniu. Bóle te są przeważnie napadowe lub okresowe, w późniejszym rozwoju choroby trwałe; mogą być one kłujące, świdrujące, przeszywające lub rżnące, często

przybierają charakter bólów sympatagicznych, a wówczas są palące, piekące i wzmagają się przy lekkim dotknięciu skóry, np. bielizną.

Spośród rozmaitych bólów korzonkowo-nerwowych w sprawach gośćcowych i innych najczęstsze są nerwobóle międzyżebrowe, kulszowe, ramieniowe. Ale i inne nerwobóle, jak np. nerwoból potyliczny lub nerwoból twarzowy, mogą być spowodowane sprawą gośćcową.

Bolesność uciskowa odpowiednich pni nerwowych oraz tzw. punktów *Va-leixa*, charakter bólów, ich umiejscowienie, promieniowanie oraz rozprzestrzenianie się pozwalają z łatwością poznać rodzaj nerwobólu. Ustalenie podstawowej choroby, będącej podłożem nerwobólu objawowego możliwe jest dopiero po dokładnych badaniach ogólnych klinicznych i pomocniczych.

Leczyć należy przede wszystkim podstawowe schorzenia (w gościcu — salicylem), a następnie stosować środki łagodzące bóle. Z tych ostatnich w leczeniu zwykłych nerwobólów w grę wchodzi wszystkie związki przeciwbólowe z wyjątkiem morfiny i innych alkaloidów, w sympatagiach zaś pilokarpina w roztworze 1% podskórnie w ilości 0,5—1 ml lub doustnie po 15—20 kropli.

W chorobie reumatycznej lub w rozmaitych postaciach gośćcowych spraw chorobowych może dojść do zapaleń pojedynczych nerwów obwodowych lub nerwów czaszkowych, jak np. nerwu twarzowego lub nerwu wzrokowego. Zdarzają się też przypadki zapalenia wielonerwowego, których powstanie wiąże się z chorobą reumatyczną.

Spośród obwodowych zespołów neurologicznych nie zawsze ściśle powiązanych ze sprawami gośćcowymi na plan pierwszy wysuwają się rwa kulszowa i rwa ramieniowa. Dlatego też obu tym zespołom chorobowym poświęcamy więcej miejsca.

RWA KULSZOWA (*Ischias, Ischialgia*)

Bóle lędźwiowo-krzyżowe oraz bóle kończyn dolnych są jedną z najczęstszych dolegliwości, na które natrafia lekarz w swej praktyce ambulatoryjnej. Również i na oddziałach szpitalnych neurologicznych chorzy ci stanowią zjawisko powszednie. Dlatego też wymienione zespoły chorobowe ze względu na swą częstotliwość i mnogość oraz uporczywość i skłonność do nawrotów nabierają poważnego znaczenia społecznego. Chorzy ci stanowią znaczną pozycję w absencji chorobowej, stając się przedmiotem dużej troski lekarza ambulatoryjnego. Dotkliwie objawy bólowe, dominujące w obrazie klinicznym, potęgują cierpienia chorych ograniczając w najlepszym razie swobodę ich ruchów, przeważnie jednak zmuszając do pozostawania w łóżku.

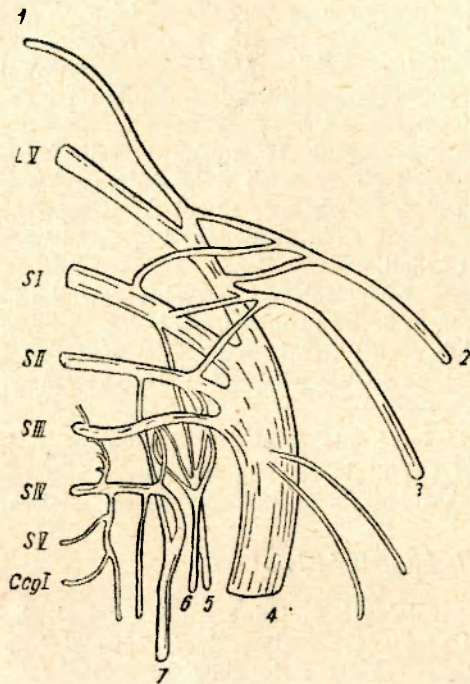
Toteż bliższe zapoznanie się z etiologią, symptomatologią, przebiegiem, leczeniem i profilaktyką tych stanów chorobowych jest niezmiernie ważne dla każdego lekarza praktyka. Ponieważ przyczyną tych chorób są często schorzenia tzw. *parareumatyczne*, nieraz reumatyczne, omówienie ich na tym miejscu wydaje się wskazane.

Dla zrozumienia etiopatogenezy i symptomatologii rwy kulszowej przypomnieć wypada pokrótce ważniejsze dane anatomiczne.

Nerw kulszowy (*n. ischiadicus*) bierze swój początek z odcinków rdzeniowych L₄ i L₅ oraz S₁, S₂ i S₃. Jest on głównym przedłużeniem splotu krzyżowego. Tuż po wyjściu z otworu międzykręgowego drobna gałązka, tzw. *nervus sinuvertebralis*, powraca do kanału kręgowego, oddając odgałęzienie do nasad łuku kręgowego (*pedicules*), trzonów kręgowych, tkanek okołoponowych i okostnei. Również tuż na zewnątrz otworu międzykręgowego otrzymuje on gałązkę biała z pnia wspólnego oraz szara z pnia współczulnego.

Nerw kulszowy opuszcza miednicę tuż pod mięśniem gruszkowatym uda (*m. piriformis*), biegnąc dalej ku obwodowi pomiędzy guzem kości siedzeniowej a krętarzem większym. Po dościsaniu do dołu podkolanowego dzieli się na ramię większe, będące przedłużeniem głównego pnia, tzw. nerw piszczelowy (*n. tibialis*), i ramię mniejsze, tzw. nerw strzałkowy wspólny (*n. fibu-*

laris communis). Często podział ten następuje już w połowie uda, nieraz jeszcze wyżej, na samym początku. Gałązki ruchowe nerwu kulszowego zaopatrują część mięśni biodrowych, jak mięsień zasłonowy, bliźniaczy, czworogłowy uda, niektóre zginacze uda oraz wszystkie mięśnie podudzia i stopy. Gałązki czuciowe z nerwu kulszowego zaopatrują skórę podudzia i stopy z wyjątkiem odcinka unerwanego przez nerw udowo-goleniowy (*n. saphenus*), a więc z wyjątkiem przysrodkowej części kolana oraz odcinka przysrodkowego przedniej i tylnej powierzchni podudzia (odpowiadającej piszczeli).



Ryc. 21. Splot krzyżowo-guziczny LV gałąź przednia piątego nerwu rdzeniowego lędźwiowego, SI, SII, SIII, SIV, SV gałęzie przednie nerwów rdzeniowych krzyżowych; Ccgl gałąź przednia nerwu guzicznego; 1 gałąź — czwartego nerwu rdzeniowego krzyżowego; 2 n. pośladowy górny; 3 n. pośladowy dolny; 4 n. kulszowy; 5 n. skórny uda tylny; 6 n. przyszywający więzadło krzyżowo-guzowe; 7 n. sromowy wspólny. (Z książki prof. Różyckiego: Cwiczenia anatomiczne t. I W-wa 1930).

lub łydki, nieraz umiejscawia się w jednym obszarze, np. w pośladku lub krzyżu: przeważnie jednak promieniuje wzdłuż całego obszaru zaopatrywanego przez nerw kulszowy lub też zmienia swe umiejscowienie w poszczególnych odcinkach tego nerwu. Niejednokrotnie ból przebiega w kierunku odwrotnym, np. od kostki zewnętrznej do łydki, dołu podkolanowego i pośladka.

Z umiejscowienia bólu oraz jego rozprzestrzeniania się można do pewnego stopnia wnioskować, jaki odcinek nerwu kulszowego jest głównie dotknięty sprawą chorobową. Na przykład, jeśli jakaś sprawa chorobowa dotyczy korzonków, z których nerw kulszowy bierze początek, a więc L₄₋₅ i S₁₋₂₋₃, wówczas ból może ograniczyć się jedynie do pośladka, do tylnej bądź tylnobocznej powierzchni uda, do tylnej powierzchni uda i łydki lub wreszcie wyłącznie do łydki. Przy zajęciu pnia

Dla patogenetyki bólu kulszowego, zwłaszcza w przypadkach przepukliny jądra miążdżystego, z punktu widzenia anatomicznego ważna jest znajomość stosunku w przebiegu korzonków rdzeniowych do otworów międzykręgowych kręgów lędźwiowych. Otóż otwory międzykręgowe mają kształt gruszkowaty z częścią wyższą zwróconą ku dołowi. W odcinku lędźwiowym kręgosłupa otwory te idąc ku dołowi stają się coraz mniejsze, natomiast korzonki nerwowe coraz większe, tak iż najszerszy korzonek przypada na największy otwór. Korzonki te leżą w dolnej, węższej części otworu międzykręgowego. Tarcze międzykręgowe znajdują się bezpośrednio do przodu od korzonków.

Wymienione stosunki anatomiczne sprzyjają powstawaniu zadzierzgnięcia obrzekowego schorzałego korzonka nerwowego w otworze międzykręgowym lub bezpośrednio uciskowi na korzonek wypadniętego jądra miążdżystego albo zgrubiałego więzadła żółtego.

Nazwą rwa kulszowa (*ischias*) lub nerwoból kulszowy (*neuralgia n. ischiadici*) określamy zazwyczaj bóle promieniujące od pośladka wzdłuż tylnej powierzchni uda i podudzia aż do stopy. Są to bóle przebiegające wzdłuż nerwu kulszowego. Rozpoczynają się one przeważnie w okolicy lędźwiowej, krzyżowej lub siedzeniowej, skąd rozprzestrzeniają się po linii środkowej powierzchni tylnej uda, z kolei droga nerwu piszczelowego przez środek łydki do podeszwy i palucha lub też drogą nerwu strzałkowego do kostki zewnętrznej. Nierzadko ból ogranicza się tylko do poszczególnych odcinków kończyny, np. do uda

nerwu kulszowego bóle promieniują raczej wzdłuż całego uda i goleni, przy zajęciu spłotu łądźwiowo-krzyżowego bóle obejmują nadto zewnętrzną powierzchnię uda, pachwinę i narządy płciowe. Świadczy to zazwyczaj o jednoczesnym nerwobólu nerwu biodrowo-pachwinowego (*n. ilioinguinalis*) lub nerwu biodrowo-podbrzusznego (*n. iliohypogastricus*).

W schorzeniach obejmujących korzonki i pień nerwu kulszowego bóle odczuwane są w tkankach głębokich, natomiast parestezje, jak mrowienie lub drętwienie, dotyczą skóry i odnoszą się do obszarów zaopatrywanych przez włókna czuciowe tego nerwu. Bóle pochodzące z ognisk chorobowych leżących poza nerwem rzadziej promieniują aż do kostki, natomiast bóle pochodzenia korzonkowego mogą sięgać od pośladka aż do kostki.

W rwie kulszowej bóle mogą powstać nagle, częściej atoli rozwijają się stopniowo w ciągu kilku dni lub dłużej. Nagłe bóle występują zwykle w nerwobólu kulszowym spowodowanym tzw. przepukliną jądra miażdżystego chrząstki międzykręgowej. Okres bólowy w rwie kulszowej pierwotnej poprzedzają przeważnie bóle tępe lub ciągnące, umiejscowione w przykręgowej okolicy łądźwiowej oraz w pośladku pomiędzy guzem siedzeniowym a krętarzem większym.

W ostrym okresie nerwobólu pierwotnego bóle mają charakter bólów napadowych, ostrych, świdrujących, strzelających, kłujących, szarpjących lub błyskawicznych. Pomiędzy napadami bólowymi mogą się zdarzać okresy wolne zupełnie od bólów, przeważnie jednak również w okresach międzynaпадowych utrzymuje się tępy ból wzdłuż nerwu kulszowego. Bóle nasilają się w nocy, podczas kaszlu, kichania, wzruszenia. Parcie, wysiłek, ruch, zimno również potęgują bóle. Wzmaganie się bólów w czasie kaszlu wskazuje często na sprawę chorobową usadowioną wewnątrz kanału kręgowego. aczkolwiek w sprawach umiejscowionych pozakręgowo lub w okolicy pośladkowej objaw ten może również występować. Nasilenie się lub zjawienie się bólu przy obustronnym ucisku na żyły szyjne (o b j a w N a f f z i g e r a) świadczy najczęściej o sprawie łączącej się wewnątrz kanału kręgowego lub korzonkowej (przepuklina jądra miażdżystego), podobnie jak i o b j a w N e r i: nagłe przechylenie głowy ku przodowi wyzwała ból w odpowiednim korzonku nerwowym.

Dogodna postawa, zmierzająca instynktownie do rozluźnienia napięcia nerwu, wpływa kojąco na ból; natomiast nagła zmiana pozycji wywołuje ostry napad bólowy. Stąd powstaje znamienna postawa chorego: przy staniu stwierdza się boczne skrzywienie kręgosłupa łądźwiowego wklęsłością zwrócone ku stronie zdrowej, a wypukłością — ku stronie chorej (*scoliosis ischiadica*). Dzieje się to dlatego, że chory chcąc odciążyć chorą kończynę dolną pochyla się w stronę kończyny zdrowej, przesuwając punkt ciężkości w tym kierunku (*scoliosis heterolateralis*).

Nie tylko ten czynnik odgrywa tu rolę, niemałe znaczenie ma również i odruchowe napięcie mięśni przykręgowych. Dowodem tego jest skrzywienie boczne kręgosłupa jednoimienne (*scoliosis homolateralis*) z wklęsłością ku stronie chorej na skutek odruchowego skurczu mięśnia prostującego kadrę; udo znajduje się wówczas w nieznacznym zgięciu. Jest to tzw. r w a k u l s z o w a k u r c z o w a. Bywa też u tego samego chorego skrzywienie kręgosłupa zmienne, raz jednoimienne (homolateralne), innym razem różnoimienne (heterolateralne). Dzięki skrzywieniu przeciwstronnemu otwory międzykręgowe po stronie chorej mogą ulegać rozszerzeniu. przez co uzyskuje się odciążenie uwięźniętych korzonków nerwu kulszowego. Ważne znaczenie rozpoznawcze ma brak fizjologicznej lordozy łądźwiowej, a zwłaszcza wystąpienie w tym miejscu skrzywienia ku tyłowi. Przy chodzeniu chory oszczędza kończynę utrzymując ją nieco zgiętą w biodrze i kolanie, przy czym opiera się bardziej na kończynie zdrowej.

Oprócz opisanych tu bólów świdrujących, kłujących lub innych, rozprzestrzeniających się zazwyczaj wzdłuż całego nerwu lub jego odgałęzień, występują nieraz

u chorego bóle o zupełnie innym charakterze. Są to bóle piekące, parzące, palące, promieniujące daleko poza obręb unerwienia lub przebiegu nerwu kulszowego, dochodzące czasami do brzucha, a nawet klatki piersiowej. Są one połączone z parestezjami i mają znamiona bólów kaulgicznych. Zależą od podrażnienia włókien wrażliwych, które odchodzą od pasma lędźwiowego łączą się z korzonkami na przedniej powierzchni kości krzyżowej lub okalają sam pień nerwu.

Istnieją liczne objawy przedmiotowe rwy kulszowej oparte głównie na bolesności nerwu kulszowego. Z objawów tych wyliczę tylko najważniejsze. Do nich należą między innymi następujące:

a. **Bolesność uciskowa pnia nerwu kulszowego.** Najczęściej stwierdza się poszczególne punkty bolesne, tzw. punkty Valleixa, np. punkt biodrowo-krzyżowy — tuż obok tylnego biodrowego kolca górnego, punkt pośladkowy — pomiędzy guzem kulszowym a krętarzem większym, najbardziej znamienne dla rwy kulszowej, punkt udowy — w połowie tylnej powierzchni uda, punkt podkolanowy — w środku dołu podkolanowego, punkt strzałkowy — przy główce kości strzałkowej, punkt łydkowy — w środku łydki, punkt poza kostką goleniową zewnętrzną, punkt śródstopny — na powierzchni grzbietowej pierwszej przestrzeni śródstopnej.

b. **Objaw Lasègue'a.** Jeśli kończynę chorą zgiętą biernie w biodrze i kolanie pod kątem 90° staramy się wyprostować, natrafiamy na opór ze strony zginaczy uda, przy czym występuje dotkliwy ból wzdłuż nerwu kulszowego. Objaw ten można wywołać inaczej, a mianowicie starając się zgąć wyprostowaną kończynę w biodrze u chorego leżącego na wznak; zjawia się wówczas ostry ból wzdłuż tylnej powierzchni kończyny, która ulega jednocześnie czynnemu zgięciu w stawie kolanowym.

c. **Objaw Fajersztajna-Krzemickiego.** Jest to skrzyżowany objaw Lasègue'a: podczas próby Lasègue'a po stronie zdrowej występuje ból w kończynie chorej.

Wszystkie inne liczne próby zmierzają do tego samego celu, a mianowicie do wyciągania schorzałego nerwu kulszowego lub jego korzonków i wywołania w ten sposób bólu. Do prób tych należy np. prostowanie podudzia w pozycji siedzącej chorego, skręcanie uniesionej kończyny dolnej na wewnątrz (objawy Wartenberga), silne biernie prostowanie stopy (objaw Goversa lub Fajersztajna-Krzemickiego), raptowne prostowanie palucha, a więc jego zgięcie grzbietowe (objaw Turyna), niemożność wyprostowania chorej kończyny dolnej przy jednoczesnym prostowaniu kończyny zdrowej i odwrotnie (objaw Bechterewa) i inne. Jedynie wspomniane już objawy Naffzigiera lub Neri, znamienne dla spraw chorobowych wewnątrz kanału kręgowego, a zwłaszcza dla przepukliny jądra miażdżystego, powstają wskutek wzrostu ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w wyniku trudniejszego odpływu krwi żyłnej w mózgu.

Z innych objawów czuciowych rwy kulszowej należy wymienić zaburzenia czucia powierzchniowego, a więc dotyku, bólu i ciepła. Zazwyczaj najbardziej znamienne jest niedoczulica na ból, rzadziej całkowite znieczulenie. Toteż badanie w tym kierunku musi być szczególnie dokładne. Zaburzenia czucia dotyczą najczęściej okolicy zewnętrznej kostki stopy oraz dolnego odcinka tylnej powierzchni podudzia. Zakres zaburzeń czucia może być jednak większy, np. może objąć skórę podudzia z wyjątkiem obszaru zaopatrywanego przez nerw udowo-goleniowy (*n. saphenus*), tzn. z wyjątkiem piszczelowej (przysródkowej) powierzchni łydki. Wymienione zaburzenia czucia wskazują na głębsze zajęcie nerwu kulszowego, bowiem w czystej postaci nerwobólu zaburzenia czucia są rzadsze.

Do ważnych objawów przedmiotowych uszkodzenia nerwu kulszowego należą zaburzenia odruchów, jak osłabienie lub zanik odruchu ze ścięgna Achillesa po stronie chorego nerwu. Dzieje się to na skutek zajęcia włókien czuciowych

nerwu kulszowego lub korzonka tylnego S₁, przez który przechodzi czuciowy odcinek łuku odruchu ze ścięgna Achillesa. Wskutek zwiotczenia mięśni łydki oraz samego ścięgna Achillesa ulega ono często spłaszczeniu, co jest widoczne u chorego w pozycji stojącej. Występuje wówczas opisany przeze mnie „objaw klaśnięcia“: przy uderzeniu młotkiem perkusyjnym w ścięgno Achillesa po stronie chorej występuje głośny odgłos klaśnięcia.

W początkowych okresach pierwotnej rwy kulszowej odruch ze ścięgna Achillesa może być wzmocniony po stronie chorej. Zniesienie lub osłabienie odruchu ze ścięgna Achillesa jest znamiennie dla spraw chorobowych z udziałem nerwu kulszowego, pomijając oczywista wiąz rdzenia. Zachowanie się innych odruchów ma w tych sprawach mniejsze znaczenie. Więc np. odruchy kolanowe zazwyczaj są prawidłowe, niekiedy po stronie chorej odruch jest wzmocniony; osłabienie odruchu kolanowego lub jego zanik wskazują zawsze na rozprzestrzenienie się sprawy chorobowej również na nerw udowy albo jego korzonki (L₁₋₂₋₃₋₄). Nierzadko po stronie chorej odruch nosidłowy, a niekiedy i brzuszny są wzmoczone. W razie zaburzenia czucia na powierzchni podeszwy stopy występuje niekiedy osłabienie odruchu podeszowego. Objaw Rossolimo bywa czasami dodatni po stronie zdrowej, nigdy natomiast nie ma objawu Babińskiego. Brak odruchu odbytowego i ogonowo-stolcowego wskazuje na zajęcie odcinka S₅ lub ogona końskiego.

Z objawów porażennych ruchowych występujących w cięższych przypadkach należy wymienić upośledzenie ruchów stopy i palców, a mianowicie ich prostowania, zwłaszcza tzw. ruchu strzałkowego, tj. uniesienia zewnętrznego brzegu stopy. W związku z tym stopa w większym lub mniejszym stopniu opada, chora kończyna zaś wykazuje „stąpanie końskie“ (*steppage*) wskutek niedowładu nerwu strzałkowego. Rzadziej stwierdza się niedowład lub bezwład mięśni zginających stopę i palce podeszwo. Mięśnie łydki, rzadziej uda i pośladków, mogą ulec zwiotczeniu i zanikowi; zdarzają się jednak przypadki, w których niemal w pierwszych dniach choroby zanik mięśniowy znacznego stopnia obejmuje całą kończynę. Są to tak zwane zanikowe postacie zapalenia nerwu kulszowego. Bardzo rzadko spotyka się drżenie wiązkowe w zanikłych mięśniach.

Objawy naczynioruchowe i odżywcze częściej towarzyszą uszkodzeniom nerwu kulszowego aniżeli zwykłej rwy kulszowej. Wyrażają się one zblednięciem stopy i podudzia, zwłaszcza w postawie stojącej, oziębieniem, nieraz słabiej wyczuwalnym tętnem w powierzchownych tętnicach stopy lub nawet obniżeniem ciśnienia krwi w tętnicach chorej kończyny. W tych przypadkach należy przeprowadzić dokładne różnicowanie z chorobą Winiwartera-Buergera.

Zmiany odżywcze zdarzają się jeszcze rzadziej aniżeli naczynioruchowe i występują jako zgrubienie podskórnej tkanki stopy, zabarwienie skóry wzdłuż przebiegu nerwów skórnych oraz nadmierne uwłosienie lub wypadnięcie włosów.

Postacie rwy kulszowej. Dla rozpoznania umiejscowienia sprawy chorobowej wywołującej rwę kulszową jest nieraz rzeczą ważną zorientowanie się, w którym odcinku swego przebiegu dotknięty jest nerw kulszowy. Oczywiście nie zawsze daje się ustalić na podstawie objawów klinicznych. Istnieją jednakże pewne zespoły objawów, które umożliwiają z pewnym prawdopodobieństwem ustalenie tego rozpoznania. W związku z obrazem klinicznym liczni autorzy wyodrębniają liczne typy lub postacie rwy kulszowej.

Niektórzy, np. Bing, upraszczają zawiły podział, podany przez różnych autorów, odróżniając: 1) typ wewnątrzkręgowy i przykręgowy, 2) typ wewnątrzmiędnicowy i 3) typ zewnątrzmiędnicowy.

1. W typie wewnątrzkręgowym i przykręgowym (guzy i sprawy zapalne kręgów oraz guzy rdzenia) nie ma zazwyczaj bolesności punktów Valleixa w dole podkolanowym i poniżej, natomiast są zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym,

a objawy Naffzigera, Neri, Déjérine'a są bardzo wyraźne przy słabo zaznaczonym objawie Lasègue'a; nadto istnieją zaburzenia czucia o charakterze korzonkowym.

2. W typie wewnątrzmiędnicowym bóle są rozlane, istnieje dotykowa bolesność spłotu oraz oszczędzanie kręgosłupa, tułów jest przechylony ku przodowi, przy nagłym siadaniu chory odczuwa dotkliwy ból.

3. W typie zewnątrzmiędnicowym dominują objawy znamienne dla rwy pnia kulszowego.

Naszkiwowany tu podział rwy kulszowej jest na ogół sztuczny, jednakże nie jest on pozbawiony znaczenia, bowiem, jak już wspominałem, pozwala do pewnego stopnia zorientować się w topografii sprawy chorobowej.

Z innych postaci rwy kulszowej, co prawda rzadziej występującej, wymienić wypada następujące:

Tak zwana rwa kulszowa wegetatywna, przerostowa i zanikowa została ostatnio opisana szczegółowo przez autora czeskiego *Pitę*. Jest to zespół bólów kulszowych, którym towarzyszy albo zanik mięśni kończyny chorej, albo też ich przerost. Można tu odróżnić dwa okresy choroby: okres ostry bólowy i okres przewlekły, w którym na plan pierwszy wysuwa się sprawa mięśniowa.

W okresie ostrym ból jest mięśniowy i usadawia się w okolicy brzucha i łydki: niekiedy ból ma charakter korzonkowego. W okresie przewlekłym rozwijają się stopniowo zmiany mięśniowe, obejmujące całą kończynę, głównie jednak środkową i górną część łydki. Niekiedy na tej samej kończynie może istnieć przerost mięśni uda obok zaniku mięśni łydki. Napięcie mięśni jest zwiększone w postaci przerostowej, zmniejszone natomiast w postaci zanikowej. Siła mięśni jest prawidłowa przy krótkotrwałych wysiłkach, niedostateczna w razie dłuższego wysiłku. Nigdy nie stwierdza się drżeń włókienkowych w mięśniach, rzadko zdarzają się drżenia peczkowe. Porażenia nie występują, natomiast przy chodzeniu, zwłaszcza dłuższym, zjawia się omdlenie tej kończyny. Odczyn zwyrodnienia elektrycznego nie występuje. Czucie nie jest zmienione. Odruchy ścięgnowe są na ogół prawidłowe.

Przyczyną zaburzeń wegetatywnych jest wg *Pitę* przeważnie gościec, chociaż zdarzają się one również w przepuklinie jądra miazdżystego oraz w przebiegu innych spraw. Patogenetycznie wchodzi w grę uszkodzenie neurowegetatywne mięśni.

Leczenie postaci przerostowej polega na dłuższym stosowaniu atropiny doustnie lub podskórnie, w postaci zanikowej — podawania witaminy B₁, leczenie naświetlaniami promieniami X, ewentualnie przeciwzakaźne.

Rwa kulszowa odruchowa. Obok zwykłych objawów rwy na plan pierwszy wysuwają się zaburzenia naczynioruchowe. Przyczyną tej postaci są zazwyczaj choroby narządów miednicy.

Rwa kulszowa żyłakowa (*ischias varicosa*) powstaje wskutek rozdzęcia żył towarzyszących nerwom.

Rzekome rwa kulszowa mięśniowa (*pseudoischias myalgica*). Jest to ból mięśniowy umiejscowiony w mięśniach pośladkowych, naśladujący rwę, bez właściwych objawów przedmiotowych rwy.

Rozpoznanie rwy kulszowej nie nastrecza większych trudności ze względu na dość prostą i charakterystyczną symptomatologię bólową. Składają się na nią wymienione już objawy zarówno podmiotowe, jak i przedmiotowe. Należą do nich: bóle promieniujące od pośladka lub krzyża wzdłuż tylnej powierzchni uda, podudzia aż do kostki zewnętrznej, bądź na całej tej przestrzeni, bądź też w poszczególnych jej odcinkach, wzmagające się przy każdym wysiłku, zwłaszcza kaszlu i kichaniu, osłabienie lub zanik odruchów ścięgna Achillesa, nieraz zaburzenia czucia lub naczynioruchowe, zwiotczenie i zanik mięśni, skrzywienie kręgosłupa itd.

Pamiętać jednak należy, że samo rozpoznanie rwy kulszowej jest dopiero wstępem do właściwego rozpoznania, jest ona bowiem przeważnie tylko zespołem chorobowym spowodowanym szeregiem przyczyn.

Niektórzy autorzy stoją w ogóle na stanowisku, że samoistnej rwy kulszowej czy pierwotnej nie ma. Jest to stanowisko, zdaniem moim, zbyt krańcowe, ponieważ wcale nierzadko spotyka się przypadki czy to zapalenia nerwu kulszowego, czy to nerwobólu bez ustalonej przyczyny, tak samo jak w obecnym stanie wiedzy istnieje pojęcie rwy nerwu trójdzielnego, z braku widocznej przyczyny zwanej pierwotną. Oczywiście, że w przypadkach tzw. rwy kulszowej lub zapalenia nerwu kulszowego musi istnieć jakaś przyczyna, czy to charakteru ogólnego, czy to ogniskowego, czy wreszcie miejscowego.

Rozpoznanie właściwego podłoża rwy kulszowej decyduje o wyborze leczenia przyczynowego, leczenie objawowe bowiem jest w tych razach niewystarczające.

Wchodzą tu w grę następujące choroby: 1) sprawy uszkodzające spłot łądźwiowo-krzyżowy i nerw kulszowy, 2) choroby kręgosłupa łądźwiowego, 3) choroby stawu krzyżowo-biodrowego, 4) choroby rdzenia, zwłaszcza ogona końskiego, 5) choroby powięzi, więzadeł i mięśni okolicy łądźwiowo-pośladkowej oraz miednicy.

Rozpatrzymy pokrótce kolejno te sprawy.

1. *Neuralgia et neuritis nervi ischiadici*. Jak już zauważyłem, liczni autorzy stoją na stanowisku, że nie ma pierwotnego zapalenia nerwu kulszowego, nie mówiąc już o rwie kulszowej. Stanowisko to może być do pewnego stopnia usprawiedliwione wynikiem badań histopatologicznych oraz obserwacjami neurochirurgicznymi. W większości tych przypadków nie stwierdzano zmian histologicznych znamienych dla śródmiąższowego zapalenia nerwu kulszowego (*neuritis interstitialis*), przyjmowanych dawniej jako najczęstsze podłoża rwy kulszowej. Z drugiej strony inne obserwacje neurochirurgiczne wzmiankują o obrzęku, przekrwieniu i zrostach w nerwie kulszowym przy badaniu makroskopowym oraz o nacieczeniu limfocytowym zgrubiałego *perineurium* (F. A. Elliott, 1948. Holmes i Sworn, 1945). Mimo to z punktu widzenia klinicznego w obecnym stanie wiedzy można odróżnić, zdaniem moim, 3 postaci nerwobólu kulszowego: a) rwa kulszowa, b) zapalenie nerwu kulszowego pierwotne i c) zapalenie nerwu kulszowego wtórne.

Przez rwę kulszową lub nerwoból rozumiemy zespół bólowy ze strony nerwu kulszowego bez żadnych objawów ubytkowych, przez zapalenie nerwu kulszowego pierwotne — zespół bólowy kulszowy z objawami ubytkowymi ze strony nerwu kulszowego, jak zaburzenia czucia, osłabienie lub zanik odruchu ze ścięgna Achillesa, przez zapalenie nerwu kulszowego wtórne — zespół objawów będący następstwem innej podstawowej choroby, toczącej się w obrębie korzonków, spłotu lub samego nerwu. Te ostatnie sprawy chorobowe omówione są później.

Poza tym zapalenie nerwu kulszowego może wystąpić w przebiegu ogniskowych zapaleń, jak okołozębowe, migdałków, jam obocznych nosa, gruczołu krokowego itd., lub w przebiegu rozmaitych zakażeń, zatruc, zaburzeń przemiany materii.

Również urazy wszelkiego rodzaju mogą być powodem uszkodzeń nerwu kulszowego, jak zranienia, urazy tępe, dłuższa praca zawodowa w niewygodnej pozycji siedzącej, unieruchomienie w odwiedzeniu kończyny dolnej podczas zabiegu operacyjnego. Trwałe uszkodzenie nerwu kulszowego przez środki mechaniczne wstrzyknięte do nerwu, jak chinina, bizmut itd., zdarza się przy wadliwie wykonanym wstrzyknięciu domięśniowym.

Przebieg. Początek rwy kulszowej pierwotnej bywa podostry, rzadziej ostry. Przypadki ostre, zwłaszcza po wysiłku fizycznym, następczą zawsze słuszne podejrzenie przepukliny iadra miażdżystego tarczy międzykręgowej. Niekiedy na dłuższy czas przed wstąpieniem właściwych objawów rwy kulszowej zjawiają się bóle w krzyżu, pośladku lub udzie w postaci postrzału (*lumbago*). W przypadkach pod-

ostrych lub przewlekłych ból w ciągu kilku dni potęguje się utrzymując się przez kilka tygodni, a nawet miesięcy, po czym stopniowo łagodnieje. Nieraz bóle trwają do roku. Przypadki uporczywe, zwłaszcza z nawrotami, nasuwają zawsze przypuszczenie przepukliny jądra miażdżystego lub innej sprawy okołokorzonkowej. Pod względem przebiegu wszystkie przypadki można podzielić na 3 grupy: lekkie, średnie i ciężkie.

Rokowanie zależy od podłoża choroby, wieku chorego, ogólnego stanu i właściwie wybranego leczenia.

Leczenie rwy kulszowej musi być zawsze przyczynowe i objawowe. Nie należy ograniczać się wyłącznie do leczenia objawowego, lecz przede wszystkim ustalić przyczynę i w miarę możliwości usunąć ją; niezależnie od tego w celu złagodzenia bólów należy jednocześnie stosować leczenie objawowe.

W okresie ostrym choroby zaleca się spokój, leżenie w łóżku w ułożeniu najbardziej dogodnym dla chorego, zazwyczaj na boku zdrowym, z kończyną dolną chorego zgiętą w biodrze i kolanie, odwróconą lekko na zewnątrz i ułożoną na poduszce. W razie wypadnięcia jądra miażdżystego wskazane jest raczej ułożenie na twardym podłożu.

Chory w okresie ostrym powinien pozostawać w łóżku od 4 do 6 tygodni, dopóty, dopóki wstawanie i chodzenie sprawia mu ból. Przeciw bólowi stosujemy salicylany oraz ich pochodne. Nie należy nigdy uciekać się do morfiny. Atofan z aspiryną wywiera korzystny wpływ, zwłaszcza u artretyków. Należy go jednak stosować ostrożnie, ponieważ działa szkodliwie na wątrobę. Leczenie fizykalne przynosi znaczną ulgę. Diatermia krótkofalowa i długofalowa, promieniowanie słabe pozafiołkowe i pozaczzerwieniowe (dawki rumieniowe), galwanizacja nerwu (3—5 MA, anoda na pośladki, katoda na dół podkolanowy, przez 15—20 minut, od 8 do 15 posiedzeń), jontoforeza wapniowa (katoda 20 cm na środkową trzecią część tylnej powierzchni uda, anoda nieco mniejsza nad fałdem pośladkowym lub w okolicy łądźwiowo-krzyżowej, 15 MA, przez 20 minut), jontoforeza histaminowa (anoda przepojona 1% histaminą salicylową, katoda — roztwór fizjologiczny soli kuchennej). Nie należy stosować jontoforezy wapniowej w przypadkach nawarstwień wapniowych. Histamina wpływa korzystnie w przypadkach rwy kulszowej z zaburzeniami naczynioruchowymi. W ostrym okresie nie należy stosować naświetlań promieniami X, które wskazane są w okresach podoстрыm lub przewlekłym, zwłaszcza w przypadkach uporczywych; naświetlania stosuje się wówczas na korzonki łądźwiowo-krzyżowe i pień nerwu kulszowego, oszczędzając oczywista najniki i jądra.

W ostrym i przewlekłym okresie można stosować też leczenie bodźcowe, jak wstrzyknięcia mleka, kazeozanu, panodyny itd. Należy pamiętać o usuwaniu ognisk ropnych w migdałkach, dokoła zębów, w jamach obocznych nosa, ponieważ ogniska te mogą być przyczyną rwy kulszowej.

Z nowych środków stosuje się obecnie irgapyrynę oraz butazolidynę, zawierające związki pirozolinowe, działające przeciwbólowo.

Dobre wyniki osiąga się przez wstrzykiwania płynów izotonicznych donerwowo lub w okolicę nerwu pomiędzy guzem kulszowym a krętarzem większym (sposób Langego) (nadtwardówkowo przez *hiatus sacralis* (sposobem Cathelina), przykrzyżowo (sposobem Pendla) itd.*

Balneoterapia. Leczenie balneologiczne stosuje się dopiero po ostrym okresie choroby lub w przypadkach przewlekłych. Kąpiele błotne, siarczane, solankowe, jodowo-bromowe, okłady borowinowe obok leczenia wodami czyszczącymi wywierają bardzo korzystny wpływ. Jako miejscowości uzdrowiskowe nadają się: Ciechocinek, Iwonicz, Busko, Cieplice Śląskie, Świeradów, Solice, Jastrzębiec, Czernańowa, Kudowa.

* Szczegóły w mojej pracy: Rwa kulszowa. Biblioteka Lekarska nr 7—8. Wydanie ZUS. Warszawa 1950.

Oczywista, że wymienione sposoby leczenia należy traktować jako leczenie uzupełniające. Właściwe leczenie przyczynowe, zmierzające do leczenia choroby podstawowej, należy postawić na pierwszym miejscu. Tyczy się to przede wszystkim tak częstej przyczyny rwy kulszowej, jaką jest przepuklina jądra miażdżystego chrząstki międzykręgowej, wymagająca bądź prawidłowego leczenia zachowawczego, bądź też — w przypadkach uporczywych i z nawrotami — zabiegu chirurgicznego. Z innych zabiegów chirurgicznych rzadziej stosuje się usunięcie wyrosła kostnych, laminoartrektomię, tj. usunięcie łuku kręgowego i odsłonięcie otworów międzykręgowych, apofizektomię, tj. usunięcie wyrostka poprzecznego V kręgu lędźwiowego, oddzielenie zrostów okołonerwowych itd. Są to zabiegi stosowane rzadziej dawniej, kiedy jeszcze nie znana była sprawa przepukliny jądra miażdżystego jako częstej przyczyny rwy kulszowej.

2. Choroby kręgosłupa lędźwiowego powodujące rwę kulszową. Należy do nich zaliczyć: a) wypadnięcie jądra miażdżystego tarczy międzykręgowej, b) zmiany zapalne oraz zwyrodnieniowe w kręgach lędźwiowych (*osteoarthritis deformans lumbalis, spondyloarthritis ankylopoetica, spondylosis rhizomelica, ostitis fibrosa vertebrarum, arthritis transversosacralis*), c) zwichnięcie lędźwiowo-krzyżowe (*spondylolisthesis*), d) wrodzone nieprawidłowości kręgosłupa lędźwiowego (sacralizacja V kręgu lędźwiowego lub lumbalizacja I kręgu krzyżowego), e) zapalenie gruźlicze i inne zakaźne kręgów lędźwiowych, f) nowotwory kręgów, g) choroba Pageta, h) wady postawy.

a. Przepuklina jądra miażdżystego tarczy międzykręgowej. Przepuklina jądra miażdżystego, czyli galaretowatego tarczy, jest jedną z najczęstszych przyczyn objawowej rwy kulszowej lub zapalenia nerwu kulszowego. Dlatego sprawę tę omówię nieco obszerniej aniżeli pozostałe sprawy chorobowe.

Chrząstki, czyli tarcze międzykręgowe, składają się w wewnętrznej części z masy półpłynnej, galaretowatej i plastycznej, tzw. jądra miażdżystego (*nucleus pulposus*), powiązanego od góry i od dołu płytkami chrzęstnymi pokrywającymi powierzchnię sąsiadujących kręgów oraz uocnionego na obwodzie silną włóknisto-chrząstkową błoną sprężystą, tzw. pierścieniem włóknistym (*annulus fibrosus*). Jądro chrząstki międzykręgowej, będąc nieściśliwe, podlega fizykalnym prawom płynu. W warunkach prawidłowych jądro miażdżyste wytrzymuje zwykle ciężar wyżej leżących kręgów oraz obwodowy napór pierścienia włóknistego. W razie nagłego zadziałania większej siły, co przecież zdarza się stale przy różnych wysiłkach fizycznych, półpłynny słup jądra miażdżystego równomiernie przemieszcza się we wszystkich kierunkach ku obwodowi, rozciągając jedynie pierścień włóknisty. W ten sposób wywarty nacisk zostaje rozłożony na całą powierzchnię tarczy międzykręgowej, zabezpieczając ją przed uszkodzeniem (*Bradford i Spurling, 1941*). Pierścień włóknisty w warunkach prawidłowych przeciwstawia się przemieszczeniu jądra miażdżystego.

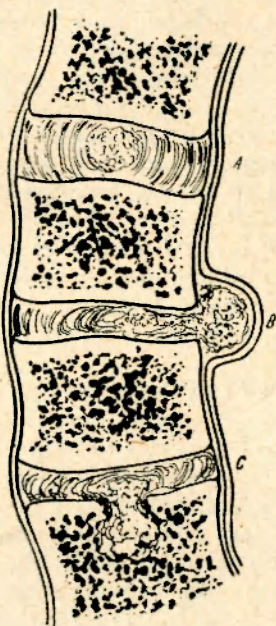
W warunkach patologicznych zmiany w pierścieniu włóknistym, w samej tarczy lub w trzonach kręgów mogą stać się przyczyną przemieszczenia jądra miażdżystego. Wraz z przepukliną tego jądra może się przedostać na zewnątrz również część tkanki pierścienia włóknistego. Przeważnie pewne zmiany patologiczne, jak np. zwyrodnienie tarczy międzykręgowej w wieku młodszym lub zmiany sprężystości pierścienia włóknistego w wieku starszym, usposabiają do przepukliny jądra miażdżystego w pewnych niesprzyjających okolicznościach (silniejsze urazy, kaszel, raptowny obrót, nagłe pochylenie itd.).

Jądro miażdżyste może ulec przepuklinie w 4 kierunkach:

1) ku górze lub ku dołowi poprzez płytkę chrzęstną do trzonu sąsiadującego kręgu, tworząc tzw. guzek chrzęstny Schmorla, często klinicznie bezobjawowy, 2) poprzez pierścień włóknisty na zewnątrz, przeważnie do tyłu lub do boku i do tyłu w kierunku kanału kręgowego; przepukliny tego typu najczęściej umiejscowio-

ne są w IV i V tarczy międzykręgowej lędźwiowej i są często przyczyną tzw. postrzału lędźwiowego i rwy kulszowej, 3) poprzez pierścień włóknisty w kierunku przednio-bocznym pod podłużne więzadło przednie, 4) do otworów międzykręgowych.

Niekiedy na skutek zmian zwyrodnieniowych w samym pierścieniu, co najczęściej zdarza się po 40 roku życia, dochodzi do przepukliny jedynie pierścienia włóknistego bez jednoczesnego wypadnięcia jądra miażdżystego, przy czym przepuklinie może ulec pierścień w całości lub też poszczególne jego odcinki. Przepuklina taka albo nie daje wcale objawów, albo też w razie ucisku na ogon koński lub na korzonki L₅—S₁ staje się powodem rwy kulszowej. Niekiedy występują też zwapnienia dające się uchwycić na rentgenogramach. Często przepuklinom jądra miażdżystego lub pierścienia włóknistego towarzyszy przerost więzadła żółtego. Najczęściej przepuklina dotyczy chrząstek międzykręgowych L₄, L₅ i S₁. One też ze względu na rwę kulszową stanowią przedmiot naszych rozważań. Drugim częstym miejscem tych przepuklin są tarcze dolnych kręgów szyjnych. Wcale niewyjątkowo zdarza się przepuklina jądra miażdżystego kilku chrząstek międzykręgowych u tego samego chorego, co jest wymownym dowodem ogólnego schorzenia tych chrząstek (*discopathia*).



Ryc. 22. Kierunek wypadnięcia jądra miażdżystego. Rycina uwidacznia prawidłowe jądro miażdżyste (A), przepuklinę ku tyłowi (B) i przepuklinę do trzonu kręgu (C) (z książki E. Fletchera „Disorders of the Locomotor System including Rheumatic Diseases”).

Objawy kliniczne przepukliny jądra miażdżystego tarczy międzykręgowej lędźwiowej. Podłożem anatomicznym całego zespołu klinicznego omawianej przepukliny jest ucisk wypadniętego jądra na korzonki nerwowe obok zjawisk odruchowych. Toteż ból znamieny dla rwy kulszowej jest dominującym objawem w tym zespole. Ból ten najczęściej występuje nagle bezpośrednio po urazie, np. podczas dźwignięcia większego ciężaru w postawie pochylenia ku przodowi lub też w czasie zwykłych wysiłków fizycznych, jak podczas kichnięcia, silnego kaszlu, defekacji lub zwykłego raptownego obracania się na bok w łóżku. Niekiedy ból rozwija się stopniowo, potęgujący się w ciągu kilku dni, a nawet tygodni.

Niezmiernie często zrazu ból umiejscawia się w kręgach lędźwiowych w postaci tzw. postrzału (*lumbago*), z kolei rozprzestrzenia się wzdłuż jednej kończyny dolnej. Jeśli jest zajęty V korzonek lędźwiowy przy przepuklinie IV lub V tarczy lędźwiowej, ból promieniuje wzdłuż tylnej powierzchni uda i zewnętrznej powierzchni goleni. Jeśli jest zajęty pierwszy korzonek krzyżowy przy przepuklinie V tarczy lędźwiowej, ból rozpościera się wzdłuż tylnej powierzchni uda i łydki. Bóle w kroczu wskazują na bardziej rozległą przepuklinę zajmującą dolne korzonki krzyżowe. Często występują parestezje w postaci mrowienia, drętwienia, swędzenia, klucia, umiejscowione bądź to na zewnętrznej kostce, na zewnętrznym brzegu stopy i paluchu przy zajęciu V korzonka lędźwiowego, bądź też powyżej ścięgna Achillesa, gdy uszkodzony jest I krzyżowy korzonek. Parestezje te wzmagają się, jeśli stopa jest zgięta dogrzbietowo. Nierzadko chorzy skarżą się na kurcze w mięśniach łydki.

Wszystkie te objawy przedmiotowe, znamienne dla rwy kulszowej, a wyszczegół-

nione już powyżej, występują tu w całej pełni, wśród nich objaw Lasègue'a z jego wszystkimi odmianami. Często zdarza się objaw Naffzigiera: po jednoczesnym obustronnym zaciśnięciu żył szyjnych zjawia się dotkliwy ból w okolicy łądźwiowej, promieniujący wzdłuż całej kończyny, lub istniejący ból nasila się. Również często występuje objaw Neri: ból korzonkowy przy przechyleniu głowy ku przodowi. Okolica łądźwiowo-krzyżowa kręgosłupa oraz mięśnie przykręgowate tej okolicy są tkliwe i bolesne na ucisk. Zginanie kręgosłupa w stronę zdrową łagodzi bóle, w stronę chorą — potęguje je lub wyzwala (*J. Choróbski*). Zazwyczaj brak jest fizjologicznej lordozy kręgosłupa łądźwiowego, niekiedy występuje nawet w tym miejscu skrzywienie kręgosłupa ku tyłowi. Ruchy czynne kręgosłupa są w tym odcinku wyraźnie ograniczone.

Oslabienie prostowników stopy i palucha zdarza się dość często, rzadziej dochodzi do opadnięcia stopy. Łydka ulega zwiotczeniu, jak również nieraz mięśnie pośladkowe.

Zaburzenia czucia powierzchniowego oraz zakres promieniowania bólu zależą od wysokości, na której wystąpiła przepuklina i od ucisku jądra miażdżystego na korzonek tylny rdzenia. W razie zajęcia korzonka L₄ zaburzenia czucia obejmują kostkę wewnętrzną i wewnętrzną powierzchnię podudzia aż do kolana oraz II i III palce stopy (przepuklina z III łądźwiowej tarczy międzykręgowej). Przy ucisku na korzonek L₅ zaburzenia czucia obejmują dwa wewnętrzne palce i wewnętrzną powierzchnię stopy oraz przysiódkową powierzchnię podudzia (przepuklina z IV łądźwiowej tarczy międzykręgowej). Jeśli zajęty jest korzonek S₁, upośledzenie czucia dotyczy zewnętrznej powierzchni 1/3 podudzia oraz zewnętrznej połowy grzbietowej i podeszwowej powierzchni stopy wraz z 3 zewnętrznymi palcami. Wreszcie przy uszkodzeniu korzonka S₂ zaburzenia czucia występują na tylnej powierzchni podudzia i uda. Najczęściej zaburzenia czucia dotyczą zakresu unerwienia korzonka S₁ lub L₅, najrzadziej okolicy okołoodbytniczej, jak np. w przypadku przepukliny większej obejmującej dolne korzonki krzyżowe.

Odruchy kolanowe jest zazwyczaj prawidłowy, bywa osłabiony, jeśli przepuklina dotyczy jądra tarczy międzykręgowej L₄ i L₅.

Odruch ze ścięgna Achillesa jest osłabiony lub zniesiony po stronie chorej przy zajęciu korzonka S₁, natomiast zachowany przy zajęciu korzonka L₅. Niekiedy zdarza się przepuklina jądra miażdżystego z zachowanym czuciem i ze wzmożonym odruchem ze ścięgna Achillesa, jeśli wypadnięte jądro drażni tylko korzonek przedni (*J. Choróbski*).

Odruch nosidłowy (L₂) jest zazwyczaj prawidłowy z wyjątkiem spraw chorobowych dotyczących ogona końskiego.

Płyn mózgowo-rdzeniowy. Nakłucie łądźwiowe należy wykonać niżej od zwykłego poziomu nakłuc, mianowicie pomiędzy kręgami L₅ i S₁ ze względu na zazwyczaj niskie umiejscowienie przepukliny pomiędzy L₄—L₅ lub L₅—S₁: nakłucie w zwykłym miejscu (pomiędzy L₃ i L₄) może wykazać płyn prawidłowy, ponieważ może wypaść powyżej miejsca ucisku. Mniej więcej w połowie przypadków przepukliny w płynie stwierdza się nieco wzmożoną zawartość białka (od 0,6 do 0,9% lub powyżej) przy prawidłowej liczbie komórek. Znaczniejsze rozszczepienie białkowo-komórkowe wskazuje raczej na inną przyczynę aniżeli przepuklina, np. na guz. Ciśnienie płynu nie jest zwiększone.

Zdjęcia radiologiczne wykazują czasami zwężenie szpary międzykręgowej pomiędzy L₄ i L₅ lub L₅ i S₁. Również budowa wewnętrzna sąsiednich kręgów może ulec zagęszczeniu, stawy międzykręgowe — wtórnym przerostowym zmianom artretycznym. Obecność guzków Schmorla w trzonach kręgów wskazuje na zmiany zwyrodnieniowe, nie przesądza jednak istnienia przepukliny.

Mielografię przeprowadza się tylko w przypadkach bardzo niepewnych, postępując się jako środkiem kontrastowym lipiodolem, pantopakiem lub powietrzem.

Lipiodol w większej ilości powoduje zrosty, *pantopaque*, jako mniej gęsty i lepki, może być usunięty strzykawką po wykonaniu zdjęć. Najmniej drażniącym środkiem jest tlen lub powietrze (*aeromielografia*). Środek kontrastowy wstrzykuje się pomiędzy L₂ i L₃ lub wyżej, niekiedy podpotylicznie w pozycji siedzącej; przepuklina zarysowuje się wówczas jako ubytek w postaci niszy.

Rozpoznanie opiera się głównie na wywiadach i obrazie klinicznym. Nagły początek, uraz lub podźwignięcie, gwałtowny ból kulszowy, poprzedzony często silnym postrzałem lędźwiowym, powtarzający się po okresach bezbolesnych, wzmaganie się bólu przy kaszlu, kichaniu i innym wysiłku, wyraźne objawy podmiotowe i przedmiotowe rwy kulszowej, dodatnie objawy Naffzigera i Neri, bolesność opukowa kręgów lędźwiowych, oszczędzanie kręgosłupa, często brak fizjologicznej lordozy lędźwiowej — oto zespół objawów wskazujących na przepuklinę jądra miażdżystego. Zwiększona zawartość białka przy braku pleocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym, oraz zmiany radiologiczne, a w trudniejszych przypadkach wynik mielografii potwierdzają rozpoznanie. Najczęściej ma się do czynienia z uciskiem przepukliny na korzonki L₅ lub S₁.

Cechy znamienne dla poszczególnych zespołów są następujące:

1) dla korzonka L₅ (tarcza pomiędzy L₄ i L₅) — promieniowanie bólu do tylnej powierzchni podudzia i do palucha, zachowany odruch ze ścięgna Achillesa, zaburzenia czucia na przyśrodkowej części grzbietu stopy i na paluchu, nie występuje niedowład prostownika palucha;

2) dla korzonka S₁ (tarcza pomiędzy L₅ i S₁) — promieniowanie bólu do tylnej powierzchni podudzia i do pięty, brak odruchu ze ścięgna Achillesa, zaburzenia czucia na zewnętrznej części stopy i na 3 lub 4 zewnętrznych palcach, nie ma niedowładu prostownika palucha.

Na ogół przepuklina jądra miażdżystego stanowi około 50% wszystkich przypadków rwy kulszowej.

Leczenie może być zachowawcze i operacyjne. Do zabiegu chirurgicznego uciekać się należy dopiero w ostateczności, po wyczerpującym uprzednim leczeniu zachowawczym i to jedynie w przypadkach ciężkich, opornych, z nawrotami oraz z wyraźnymi objawami neurologicznymi. Leczenie zachowawcze polega na leżeniu w łóżku w okresie ostrym w ciągu 5—6 tygodni na twardym podłożu z unieruchomieniem w pozycji wyprostnej dolnego odcinka kręgosłupa i chorej kończyny za pomocą łubków lub plastra. Ustalenie kręgosłupa w lordozie usuwa przekrwienie żyłne i obrzęk korzonków. Pomocny okazuje się również gorset. Różne manipulacje zmierzające do reopozycji wypadniętego jądra należy stosować bardzo ostrożnie i raczej ich unikać w przypadkach z wyraźnymi objawami neurologicznymi, zwłaszcza w postaci z zespołem uciskowym. Do tego rodzaju zabiegów należy np. metoda Troedsona: chory leży na wznak z wyciągniętymi kończynami dolnymi; najpierw zgina kilkakrotnie kończynę zdrową w kolanie i biodrze, potem nagle prostuje kończynę chorą, tak jakby próbował kopnąć. Zabieg ten powtarza się od 2 do 10 razy. Do tego samego celu zdąża metoda Abst-Keegana: szybkie ruchy zginania i prostowania chorej kończyny dolnej w ułożeniu na wznak.

Zabieg chirurgiczny ma na celu usunięcie ucisku wywieranego na korzonek przez wypadnięte jądro miażdżyste lub tzw. guzek Schmorla. Ogranicza się zazwyczaj do usunięcia połowy (*hemilaminectomy*) lub całego łuku. Nieraz udaje się usunąć wypadnięte jądro przez samo odsunięcie mięśni od wyrostków kolczystych i łuków, poczynając od IV kręgu lędźwiowego do II kręgu krzyżowego, oraz przez wycięcie więzadła żółtego. Nierzadko przyczyną ucisku korzonków nerwowych jest właśnie więzadło żółte przerosłe i zgrubiałe na skutek zmian włóknistych. Przerost więzadła żółtego może towarzyszyć przepuklinie jądra miażdżystego, może jednakże występować samoistnie. W razie uwypuklenia pierścienia włóknistego nacina się go i wyłuszcza się jądro.

Przecięcie chorego korzonka tylnego (*rhizotomia*) lub jego zgniecenie stanowi jedną z odmian postępowania chirurgicznego. Zazwyczaj po tych zabiegach chirurgicznych ból ustępuje natychmiast. Nawroty nie należą jednak do wielkich rzadkości, a i pozostałości w postaci znieczulenia lub drętwienia, nie mówiąc już o przypadkach powikłań w postaci porażień, zmuszają neurochirurga do oględnego postępowania do zabiegu chirurgicznego.

b. Zmiany zapalne oraz zwyrodnieniowe w kręgach lędźwiowych. Rozmaite przewlekłe choroby odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa na skutek procesów wytwórczych na krawędziach trzonów, a zwłaszcza w otworach międzykręgowych, prowadzą do ucisku korzonków nerwowych, powodując silne bóle korzonkowe promieniujące wzdłuż nerwów kulszowych.

Z chorób takich wymienić można następujące: *arthritis deformans vertebrarum*, *spondyloarthritis ankylopoetica*, *spondylosis rhizomelica*, *spondylosis chronica*, *ostitis fibrosa vertebrarum* (p. rozdział: *Osteo- i spondyloarthritis, I. Hausmanowa*).

Gruszkowaty kształt otworów międzykręgowych, przechodzenie korzonków nerwowych przez dolną węższą część tego otworu, zmiany w kośćcu okalającym otwór międzykręgowy — wszystko to sprzyja powstawaniu tych nerwobólów. Sprawy te omówione zostały w odpowiednich rozdziałach.

c. Zwichnięcie lędźwiowo-krzyżowe kręgów (*spondylolisthesis*). Polega na przemieszczeniu IV kręgu lędźwiowego ku przodowi od kości krzyżowej. Występuje po upadku lub bez widocznej przyczyny. W pewnym niewielkim odsetku (10%) przebiega z objawami rwy kulszowej. Bóle w lędźwiach dominują nad bólem kulszowym lub też występują z bólem obustronnym w kończynach dolnych. Ruchy kręgosłupa są ograniczone. W przypadkach lżejszych nie ma żadnych objawów, w przypadkach cięższych występują objawy neurologiczne: osłabienie mięśni pośladkowych i kończyn dolnych, zaburzenia czucia i zwieraczy, brak odruchów ze ścięgna Achillesa. Właściwe rozpoznanie ustala zdjęcie radiologiczne. W lżejszych przypadkach w celach leczniczych wystarczy zastosować gorset, w cięższych przypadkach dochodzi do zabiegu chirurgicznego.

d. Wrodzone nieprawidłowości kręgosłupa lędźwiowego. Wyrażają się one bądź w sakralizacji V kręgu lędźwiowego, tj. braku ostatniego kręgu lędźwiowego obok większej liczby kręgów krzyżowych, bądź też w lumbalizacji I kręgu krzyżowego, tj. braku I kręgu krzyżowego obok 6 kręgów lędźwiowych. Nieprawidłowości te mogą usposabiać do nerwobólu kulszowego.

Niekiedy nieprawidłowy staw pomiędzy poprzecznymi wyrostkami V kręgu lędźwiowego i kości krzyżowej staje się źródłem rwy kulszowej. Usunięcie wyrostka poprzecznego lub *arthrectomia* tego stawu rokuje poprawę.

e. Wszelkim stanom zapalnym kręgów w obrębie odcinka lędźwiowego kręgosłupa, jak np. zapalenie gruźlicze, durowe oraz inne zakaźne mogą towarzyszyć bóle kulszowe. Ogólne badanie obok objawów klinicznych ze strony kręgosłupa, a zwłaszcza zdjęcie radiologiczne, ułatwiają właściwe rozpoznanie.

f. Nowotwory kręgów, zazwyczaj przerzutowe z pierwotnym umiejscowieniem u kobiet w gruczole piersiowym lub narządach rodnych, u mężczyzn w gruczole krokowym, u obu płci w tarczycy, w oskrzelach, w nadnerczach i innych narządach, rozprzeczają się często od nerwobólu kulszowego.

g. Choroba Pageta oraz inne schorzenia kostne również przebiegają nieraz wśród objawów rwy kulszowej. Choroba Pageta (*osteitis deformans*) znamionuje się rozrostem i destrukcją kości, szczególnie czaszki i kręgów. Zapadanie się kręgów lub ich przemieszczenie, a nawet złamanie, rozrost kości w obrębie otworu międzykręgowego, jeśli dotyczą kręgów lędźwiowych, mogą być powodem pozornej rwy kulszowej.

h. Wadliwa postawa ciała oraz płaskostopie mogą wywoływać

przykurcze mięśni przykręgosłupowych oraz bóle w okolicy lędźwiowej i w kończynach dolnych. Chodzi o to, iż w warunkach prawidłowych ciężar ciała przypada na trzony kręgowe i na miednicę. W razie nadmiernego odtuszczenia, zniekształcenia kręgosłupa, zbyt wielkiej lordozy lędźwiowej, drobne boczne stawy kręgowe są nadmiernie obciążone, co w następstwie wywołuje w nich zmiany zapalne. To samo dotyczy płaskostopia.

3. Choroby stawu krzyżowo-biodrowego. Choroby stawu krzyżowo-biodrowego, jak np. zwichnięcie (*luxatio*) lub nadwichnięcie (*subluxatio*), gruźlica, a zwłaszcza zapalenie przerostowe i zniekształcające, są nierzadką przyczyną rwy kulszowej. Na obraz chorobowy składają się bóle tępe lub zaostrzające się przy ruchach i kaszlu, umiejscowione w stawie krzyżowo-biodrowym, promieniujące nieraz do łydki, bez parestezji oraz innych objawów neurologicznych obok bolesności uciskowej stawu. Nadmierne prostowanie uda w postawie pochylej ku przodowi, rotacja na zewnątrz i do wewnątrz wywołują ból umiejscowiony w stawie. Zdjęcia radiologiczne wykazujące zmiany w jednym stawie krzyżowo-biodrowym ustala rozpoznanie, chociaż zmiany radiologiczne mogą wystąpić w okresie późnym.

4. Choroby rdzenia lędźwiowego i ogona końskiego. Guzy pierwotne lub wtórne oraz ograniczone zapalenie pajęczynówki (*arachnitis adhaesiva*) mogą w początkowych okresach przez czas dłuższy przebiegać pod postacią jednostronnej lub obustronnej rwy kulszowej. Dwustronność objawów, zwłaszcza osłabienie obu odruchów ze ścięgna Achillesa, wyłącza rozpoznanie zwykłej rwy kulszowej. Zaburzenia ze strony zwieraczy, tzw. spodenkowe znieczulenie w obrębie S₃—S₅, wreszcie zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym polegające na rozszczepieniu białkowo-komórkowym nasuwają właściwe rozpoznanie. Zdjęcia kontrastowe pozwalają odróżnicować sprawę nowotworową od zlepnego zapalenia opon. Z innych chorób rdzenia wchodzi w grę między innymi przerostowe gruźlicze lub kiłowe zapalenie opony twardej, wiał rdzenia, jamistość, zylakowatość opon itd.

5. Uszkodzenie spłotu lędźwiowo-krzyżowego i nerwu kulszowego. W przypadkach nowotworów złośliwych w narządach miednicy małej spłot lędźwiowo-krzyżowy może być zajęty czy to na skutek ucisku, czy też na skutek rozrostu komórek nowotworowych w okolicy spłotu. To samo dotyczy stanów zapalnych narządów wewnętrznych miednicy małej. Wszystkie wymienione sprawy chorobowe w miednicy małej mogą wywoływać nerwoból kulszowy nie tylko wskutek bezpośredniego, lecz i odruchowego działania na spłot.

W rozpoznaniu różnicowym poza wymienionymi tu sprawami chorobowymi należy pamiętać o gruźliczym zapaleniu stawu biodrowego (*coxitis tbc*), o starczych zmianach w kości biodrowej (*malum coxae senile*), o zmięknieniu (*osteomalacia*) oraz o zrzesotnieniu kości (*osteoporosis*), wreszcie o szpiczaku kości (*myeloma*). Zróżnicowanie tych spraw musi się opierać na dokładnym badaniu klinicznym.

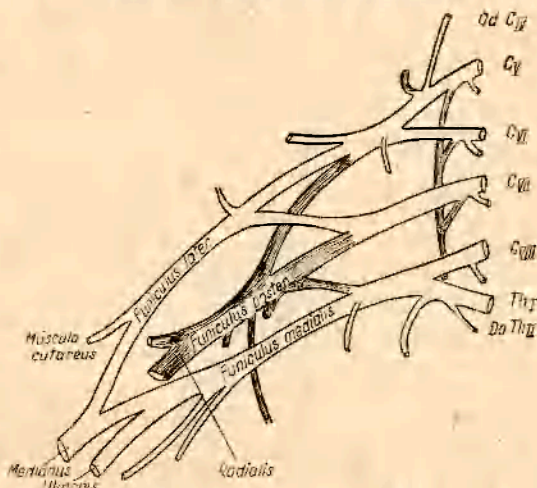
We wszystkich tych sprawach chorobowych dotyczących stawu biodrowego bóle nie promieniują wzdłuż nerwu kulszowego, lecz są bardziej rozlane i towarzyszą im zmiany w stawie. Ruchy czynne i bierne w stawie biodrowym, zwłaszcza nadmierne odwodzenie, są utrudnione i bolesne, tak samo bolesne jest uderzenie w okolicę wielkiego krętarza lub pionowe uderzenie w piętę. W zmięknieniu kości istnieje bolesność kości, zwłaszcza żeber, spojenia łonowego i podudzi, zniekształcenie kręgów, przykurcz przywodzicieli ud, niedowład mięśni miednicowo-udowych, chód kaczkowaty, skrócenie wzrostu (zapadanie się w sobie), wreszcie zmiany radiologiczne. W zrzesotnieniu kości na skutek niedoboru witaminy A i D dominuje również bolesność kości, zwłaszcza mostka. W szpiczaku mnogim kości obok objawów klinicznych charakterystyczne są również zmiany radiologiczne.

RWA RAMIENIOWA (BARKOWA). NERWOBÓL RAMIENNY

(*Neuralgia brachialis. Brachialgia*)

Bóle barku i kończyny górnej zasługują, tak jak i rwa kulszowa, na osobne omówienie, ponieważ stanowią one zespół kliniczny ząbający się o schorzenia gośćcowe. Opiszę je tu tylko w głównych zarysach, odsyłając bliżej interesujących się tą sprawą do referatów prof. A. Dowżenko i prof. W. Degi, wygłoszonych na II Zjeździe Naukowym Neurologów Polskich w Warszawie (p. Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria Polska nr 4, 1953).

Bóle barku i kończyny górnej mogą być rozmaitego pochodzenia. Dla zrozumienia źródła ich powstania oraz charakteru ważną rzeczą jest znajomość stosunków anatomicznych splotu ramieniowego. W tworzeniu się splotu barkowego udział biorą w całości korzonki szyjne od C₅ do C₈ włącznie, nadto część korzonka C₄ oraz Th₁, często też i Th₂. Wymienione korzonki wychodzą z otworów międzykręgowych, mając od przodu chrząstki międzykręgowy, od tyłu zaś więzadło żółte oraz powierzchnię nasad łuków kręgowych; biegnąc z kolei do rowka wyrostka poprzecznego leżą one pomiędzy mięśniem pochyłym przednim i środkowym w ten sposób, że mięsień pochyły środkowy znajduje się względem nich grzbietowo, mięsień pochyły przedni zaś — brzusznie. V i VI korzonki łączą się tworząc pień górny, VII — pień środkowy, VIII szyjny i I piersiowy — pień dolny. Splot ramieniowy ciągnie się skośnie od szczeliny mięśni pochyłych aż do główki kości ramieniowej. Obojczyk przecina ten splot na część górną (*pars supraclavicularis*) i część dolną (*pars infraclavicularis*). Bezpośrednio z częścią górną splotu przeplata się tętnica podobojczykowa oraz tętnica poprzeczna szyi, z częścią dolną splotu — tętnica pachowa. Nerve zaopatrujący staw barkowy odchodzi od nerwu pachowego i nadłopatkowego, unerwienie współczulne pochodzi z odcińków rdzeniowych Th₃—Th₈.



Ryc. 23. Plexus brachialis (z anatomii Gray'a).

Naszkicowane stosunki anatomiczne wykazują bliższą łączność topograficzną korzonków i nerwów splotu ramieniowego z naczyniami, unerwieniem współczulnym oraz kośćmi (kręgi, otwory międzykręgowy, żebra i obojczyk). Ma to znaczenie decydujące zarówno dla etiologii bólów barku i kończyny górnej, jak i dla ich symptomatologii. Każdy ból w ostatecznym swym etapie musi być pochodzenia nerwowego, jednakże źródło bólu w barku i kończynie górnej może tkwić w samym stawie lub też w nerwie, poczynając od jego korzonków, poprzez splot barkowy i kończąc na samym nerwie oraz jego odgałęzieniu.

Objawy kliniczne. Dominującym objawem w omawianych zespołach bólowych jest sam ból, jego charakter, umiejscowienie i promieniowanie. Ból pochodzący z tkanek powierzchownych, stawowych i okołostawowych, jak powięź, ścięgna, więzadła, torebka stawowa, okostna, jest raczej zlokalizowany i odpowiada miejscu uszkodzenia tkanki. Ból pochodzący z tkanek głębokich obok usadowienia się w jednym miejscu rozprzestrzenia się zarazem na większy obszar. Ból korzon-

kowy promieniuje wzdłuż korzonka i nerwu, połączony bywa z akroparestezjami, wzmagą się przy kaszlu i kichaniu (objaw Déjérine'a), przy nagłych ruchach kręgosłupem, zwłaszcza przy przechylaniu głowy ku przodowi (objaw Neri) lub przy ucisku na żyły szyjne (objaw Naffzigiera). Ból wywołany sprawą, która toczy się w samym nerwie lub uszkadza go, promieniuje wzdłuż tego nerwu i jego zakończeń, np. przy zajęciu nerwu pośrodkowego — wzdłuż promieniowej części ręki i pierwszych 3 palców, przy zajęciu nerwu łokciowego — wzdłuż łokciowej części ręki, 2 ostatnich palców oraz części palca trzeciego. W tych samych obszarach mogą wystąpić parestezje i zaburzenia czucia. Ból kaulgiczny odznacza się rozlanym obszarem promieniowania, nie odpowiadającym ani unerwieniu, korzonkowemu, ani obwodowemu, ma charakter palący, piekący lub parzący, wzmagą się przy lekkim dotyku skóry, a nie przy ucisku, jak to ma miejsce z bólami neuralgicznymi, wreszcie nie ustępuje po stosowaniu zwykłych środków przeciwbólowych, natomiast łagodnieje pod wpływem pilokarpiny. Bóle ośrodkowe wywołane zajęciem szlaku rdzeniowo-podwzgórzowego są również rozlane i głębokie.

Osłabienie, niedowład lub porażenie mięśni może towarzyszyć bólom pochodzenia korzonkowego lub nerwowego. Bóle występujące przy ruchach czynnych i biernych w stawie barkowym, zwłaszcza jeśli towarzyszy im ograniczenie z zakresu ruchów w tym stawie, świadczą o pochodzeniu stawowym. Zaburzenia naczynioruchowe towarzyszą często zespołom żebro-obojęzycznym.

Przyczyną bólu barku i ręki mogą być następujące sprawy chorobowe (wg *W. Degi*):

- 1) choroby stawu barkowego,
 - a) *periarthritis scapulothumeralis (bursitis subacromialis, tendosynovitis bicipitalis, ruptura tendinitis supraspinati, tendinitis supraspinata subscapularis)*,
 - b) *arthritis scapulothumeralis*,
 - c) *alteratio claviculoacromialis*,
 - d) *alteratio scapulo — thoracalis*,
- 2) choroby mięśni i kości,
- 3) choroby kręgosłupa szyjnego,
 - a) urazy, złamania i zwichnięcia kręgów,
 - b) stany zapalne i zwyrodnieniowe kręgów (*osteoarthritis, spondyloarthritis deformans, spondylitis ankylosans*),
 - c) przepuklina jądra miazdżystego szyjnych chrząstek międzykręgowych;
- 4) choroby opon, rdzenia i zwojów międzykręgowych.
 - a) zapalenie zrostowe pajęczynówki,
 - b) zapalenie przerostowe twardówki (*pachymeningitis cervicalis hypertrophica*),
 - c) guzy opon i rdzenia,
 - d) choroby ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego, zwłaszcza rdzenia (ogniska talamiczne, jamistość rdzenia, stwardnienie rozsiane, nerwiakowatość Recklinghausena);
- 5) choroby splotu barkowego,
 - a) dodatkowe żebro szyjne oraz zespół mięśnia pochyłego (zespół Havena),
 - b) zapalenie, nerwoból oraz porażenie splotu barkowego,
 - c) nowotwór górnego rowka płucnego, czyli szczytu płuca (tzw. zespół Pancoasta);
- 6) choroby nerwów obwodowych,
 - a) zapalenie nerwu pośrodkowego i łokciowego,
 - b) kaulgacja;
- 7) choroby naczyń,
 - a) choroba Raynaud,
 - b) akroparestezje;

8) choroby narządów wewnętrznych.

- a) dusznica bolesna oraz zawał mięśnia sercowego,
- b) zapalenie naczyń tętniczych i żylnych zakrzepowe.
- c) zator tętnicy pachowej i ramieniowej,
- d) guzkowate zapalenie okołonaczyniowe,
- e) choroby odległych narządów wewnętrznych.

Nie tu miejsce na omówienie wszystkich wymienionych spraw chorobowych, które mogą być podłożem bólów w barku i kończynie górnej. Powyższa tabela daje ogólne pojęcie poglądowe o tych sprawach.

Sprawy umiejscowione w samym stawie barkowym znamionują się, jak już wspomniałem, silną bolesnością tego stawu, zwłaszcza przy ruchach czynnych i biernych, bólem umiejscowionym i promieniującym, wreszcie nieraz zmianami radiologicznymi. Występujące tu często tzw. zapalenie mięśniowo-ścięgniste okołobarkowe (*fibrositis humeralis, periarthritis humeroscapularis*) dotyczy torebki stawu barkowego i otaczającej tkanki włóknistej, kaletek i mięśni. Zazwyczaj występuje silny ból w barku z odruchowym przykurczem ramienia.

We wszelkich chorobach kręgosłupa szyjnego obok całości obrazu klinicznego bardzo pomocne jest badanie radiologiczne.

Na szczególną uwagę zasługuje tzw. przepuklina jądra miażdżystego chrząstki międzykręgowej w odcinku dolnym kręgosłupa szyjnego, ponieważ jest ona niezrędką przyczyną uporczywej rwy barkowej.

Rozpoznanie tego zespołu chorobowego nastęrcza wiele trudności.

Wszystko co było powiedziane przy omawianiu przepukliny jądra tarcz międzykręgowych lędźwiowych, zwłaszcza dyskopatii i jej patogenezy, odnieść można również do przepuklin w odcinku szyjnym. I tutaj może dojść do częściowej przepukliny jądra miażdżystego lub do całkowitego jego wypadnięcia, do częściowej przepukliny pierścienia włóknistego. W odcinku szyjnym kręgosłupa korzonki przebiegają do otworu międzykręgowego poziomo, na skutek czego w przepuklinie takiej uciśnięty jest zazwyczaj tylko jeden korzonek, a nie dwa, jak to zdarza się często w przepuklinie odcinka lędźwiowego. Korzonek szyjny może być uciśnięty w samym kanale kręgowym lub, częściej, w otworze międzykręgowym; bardziej centralnie położona przepuklina może uciskać rdzeń. Zwykle przepuklina dotyczy korzonka C₆, gdy punktem wyjścia jej jest chrząstka pomiędzy kręgiem C₅ a C₆, lub korzonka C₇, jeśli wychodzi ona z chrząstki pomiędzy kręgami C₆ a C₇. Niekiedy zdarza się przepuklina obu wymienionych chrząstek. Przyczyną przepukliny bywa uraz, częściej jednak są nią zmiany zwyrodnieniowe w chrząstkach międzykręgowych, co wynika z ruchliwości oraz fizjologicznego obciążenia tego odcinka kręgosłupa. Na rentgenogramach tarcza międzykręgowa może być w tym miejscu zwężona, części obrzeżne kości trzonu są niekiedy zagęszczone, dokoła zaś otworu międzykręgowego wytwarzają się wyrośla kostne.

Mięśnie są przeważnie osłabione, zwłaszcza trójgłowy, niekiedy i inne, jak np. prostowniki ręki i palców. Rzadziej dochodzi do właściwych porażen. Odruchy ścięgnowe mogą być na tej kończynie osłabione.

O. Starý (1953) zwraca uwagę, że w przypadkach przepukliny jądra miażdżystego kręgosłupa szyjnego często powstają bóle głowy, zwłaszcza potylicy, zawroty, zespoły menierowskie, a także bóle w okolicy serca przypominające dusznicę bolesną.

Obok czynnika mechanicznego w powstawaniu przepukliny odgrywają rolę również zaburzenia naczynioruchowe w obrębie naczyń zaopatrujących korzonki tylne; także i inne czynniki odruchowe, jak wegetatywne, odżywcze i bólowe, nie są bez znaczenia dla patogenezy dyskopatii szyjnej (O. Starý).

Leczenie musi być przede wszystkim zachowawcze, do leczenia operacyjnego uciekać się należy dopiero w ostateczności.

Z innych spraw chorobowych wywołujących rwę barkową wymaga omówienia

jeszcze tzw. żebro dodatkowe szyjne oraz zespół mięśnia pochyłego przedniego. Obie te sprawy chorobowe mają bardzo podobną symptomatologię kliniczną.

W żebrze szyjnym dochodzi do ucisku przednio-przyśrodkowego pęczka spłotu barkowego, składającego się z korzonków C₈ i Th₁. Zespół kliniczny stanowią następujące objawy: bóle i parestezje, przeważnie w obrębie unerwianym przez nerw łokciowy lub w zakresie rozleglejszym, niekiedy zaburzenia czucia, niedowład i zanik mięśni drobnych ręki po stronie łokciowej, objawy naczynioruchowe bądź to na skutek ucisku żebra dodatkowego na tętnicę podobojczykową, bądź też z powodu zaburzeń nerwów naczynioruchowych. Decydujący jest wynik badania radiologicznego.

Tak zwany zespół mięśnia pochyłego przedniego powstaje z różnych przyczyn, jak nadmiernie rozwinięty wyrostek poprzeczny VII kręgu szyjnego, zmieniony włóknisto i stwardniały brzeg mięśnia pochyłego średniego, przerost mięśnia pochyłego przedniego itd. Wszystkie objawy wynikają z ucisku na spłot barkowy i tętnicę podobojczykową. Objawami przemawiającymi za rozpoznaniem zespołu mięśnia pochyłego przedniego, a nie żebra szyjnego, są między innymi: spadek ciśnienia krwi i osłabienie tętna na tętnicy promieniowej przy obracaniu głowy w stronę kończyny chorej z jednoczesnym głębokim wdechem (o b j a w A d s o n a), uciskowa bolesność mięśnia pochyłego przedniego z promieniowaniem bólu wzdłuż kończyny górnej i ustąpienie tych objawów po wstrzyknięciu nowokainy do tego mięśnia (objaw O c h s n e r a i G a d e 'a).

Leczenie musi być najpierw zachowawcze, dopiero w braku poprawy operacyjne: przecięcie mięśnia pochyłego przedniego lub usunięcie dodatkowego żebra szyjnego.

W Polsce zagadnieniem żebra szyjnego zajmowali się pierwsi *Edward Flatau* i *Bronisław Sawicki*, zespołem mięśnia pochyłego przedniego — *L. Stępień*, *Wł. Jakimowicz* i *S. Sokółowski*.

Jeśli chodzi o właściwe zapalenie spłotu barkowego, to rozpoznanie takie można ustalić dopiero po wyłączeniu wszystkich wyżej wymienionych spraw chorobowych. Przypadki tzw. samoistnego zapalenia spłotu i nerwów zdarzają się na ogół rzadko. Objawy kliniczne są podobne do objawów w innych zespołach chorobowych spłotu barkowego i zależne od rozległości sprawy oraz jej nasilenia.

Leczenie: spokój, ciepło, środki przeciwbólowe i napotne, fizykoterapia, a zwłaszcza naświetlanie promieniami X korzonków szyjnych dolnych i górnych piersiowych oraz samego spłotu barkowego. Ważne znaczenie ma gimnastyka lecznicza oraz leczenie uzdrowiskowe.

IRENA HAUSMANOWA

VII. ZMIANY STAWOWE W CHOROBAH UKŁADU NERWOWEGO

Stawy są podstawowym elementem aparatu ruchowego, przy tym spełniają one nie tylko rolę wykonawczą w procesie ruchu, lecz są jednocześnie potężnym receptorem, aparatem odbiorczym bodźców powstających przy każdym naszym ruchu, tzw. bodźców kinestetycznych. Łatwo zrozumieć, jak wielkie znaczenie ma dla organizmu sprawna czynność stawów — aparatu wykonawczego i jednego z najpotężniejszych receptorów organizmu. Z drugiej strony łatwo też uświadomić sobie, jak uszkodzenia włókien nerwowych doprowadzających i odpro-

wadzających odbijają się początkowo na czynności stawu, a później i na jego strukturze. Stąd w schorzeniach układu nerwowego tak często dochodzi do uszkodzenia czynności ruchowej i odbiorczej stawu i tak często cierpi jego odżywienie.

Zanim przystąpimy bliżej do tematu przypomnijmy pokrótce bogate unerwienie stawu jako pewnej całości, a więc zakończenia nerwów w skórze, w ostonkach nerwowych, więzadłach, maziówce, okostnej, ścianie naczyń. Jedyne chrząstka pozostaje nieunerwiona. Szczególnie bogato unerwione są stawy jamowe, w których wzdłuż naczyń przebiegają liczne włókna rdzenne i bezrdzenne. Włókna rdzenne kończą się częściowo swobodnie w maziówce i w torebce stawowej, częściowo są otorbione (*Ruffini, Golgi, Mazzoni*). Stawy tzw. pełne są znacznie uboższe w nerwy; unerwienie dotyczy tam głównie powierzchniowej części torebki.

Włókna unerwiające stawy są bądź bardzo cienkie, o niskim przewodnictwie, bądź też szybko przewodzące podniety. W rdzeniu włókna te układają się w części przednio-bocznej szlaku rdzeniowo-wzgórzowego oraz w szlaku rdzeniowo-wzgórzowym brzuszonym, zdążając do brzuszno-tylnej części jądra bocznego wzgórza.

W schorzeniach tak ośrodkowego, jak i obwodowego układu nerwowego spotykamy dość typowe zmiany stawowe. Znajomość ich jest konieczna do prawidłowego rozpoznania i leczenia. Zapominanie o możliwości zmian stawowych w przebiegu schorzeń układu nerwowego prowadzi często do mylnego rozpoznania i do wynikającego stąd nieprawidłowego postępowania, które może mieć fatalne skutki dla chorego.

Omówimy jedynie najważniejsze, spotykane przez szeroki ogół lekarzy neurogenne zmiany stawowe. Jeżeli zmieniona jest część doprowadzająca lub odprowadzająca łuku odruchowego dla stawu lub też zmienione jego ogniwo ośrodkowo-łączące (w ośrodkowym układzie nerwowym), odbija się to natychmiast na czynności stawu. Mamy wtedy do czynienia bądź z nieprawidłową sygnalizacją o bodźcach, związaną z wadliwą recepcją (uszkodzenie części doprowadzającej), bądź z nieprawidłową czynnością wynikającą z uszkodzenia części odprowadzającej. Już *Vulpian* doświadczałnie otrzymywał zmiany w stawach zwierzęcia po przecięciu odnośnych korzonków tylnych.

WIĄŁ RDZENIA

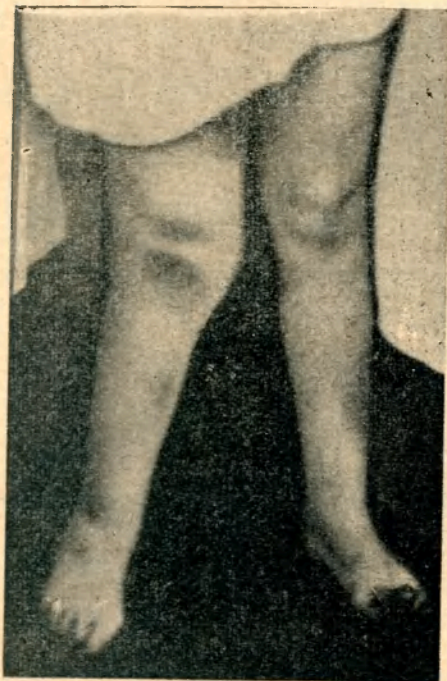
Zmiany patologiczne mogą dotyczyć tak stawów, jak i kości (*arthropathia* lub *osteopathia*). Mechanizm powstawania tych zmian był rozmaicie tłumaczony. *Charcot* przypisywał je uszkodzeniu w rdzeniu ośrodków, które nazywał troficznymi; *Marinesco* — zaburzeniom naczynioruchowym i zniszczeniu części łuku odruchowego, *Barré*, zresztą za *Babińskim* — kiłowym zmianom w naczyniach stawowych typu *phlebitis* lub *arteritis*, *Oberthur* — dodatkowemu zakażeniu. Są to wszystko czynniki ważne, mogące odgrywać rolę, ale żaden z nich nie jest decydujący. Wydaje się, że najistotniejsze jest zaburzenie czynności troficznej, uszkodzenie dróg czuciowych oraz wtórnie już urazy i wszystkie szkodliwości, które na skutek uszkodzenia obwodowego końca analizatora — stawu nie wywołują należytych odruchów obronnych. Trzeba z całym naciskiem podkreślić, że zmiany stawowe wyprzedzają czasem zaburzenia czuciowe, co przemawia za dużym udziałem w artropatii wiądowej zaburzeń czynności troficznych.

Zmiany stawowe spotyka się u blisko 4% chorych na wiąd rdzenia, trzykrotnie częściej u mężczyzn niż u kobiet. Wiek chorych waha się w granicach 35—50 lat. Zmiany występują najczęściej w stawach kolanowych, dalsze kolejne miejsca pod względem częstości występowania zajmują staw biodrowy, barkowy, skokowy, stawy kręgosłupa, łokciowy i palców.

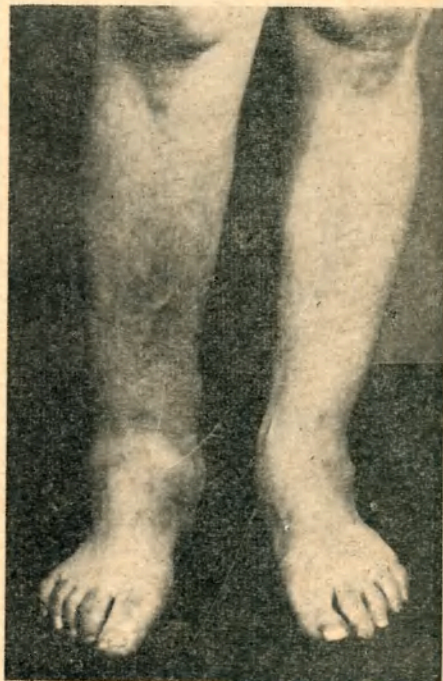
Dość często chorzy podają w wywiadzie uraz jako moment poprzedzający wystąpienie sprawy stawowej, jednak niejednokrotnie nie stwierdza się tego czynnika.

Zmiany rzadko występują symetrycznie, przeważnie pojedynczo. Sprawa rozwija się szybko, nieraz w ciągu 1—3 dni osiąga swój szczyt.

Staw wiądowy jest powiększony, niebolesny, zniekształcony, skóra na nim napięta. W stawie wyczuwa się chełbotanie płynu (tzw. objaw „worka z orzechami“). Płyn ten jest zazwyczaj surowiczowłóknikowy, czasem pojawia się w nim krew. Należy pamiętać, że staw wiądowy, szczególnie jeśli to jest staw kolanowy, może zropieć. Płyn stanowiący zawartość jamy stawowej wykazuje przeważnie dodatnie odczyn swoiste.



Ryc. 24. Staw kolanowy w wiądzie rdzenia (ze zbiorów Warszawskiej Kliniki Neurologicznej).



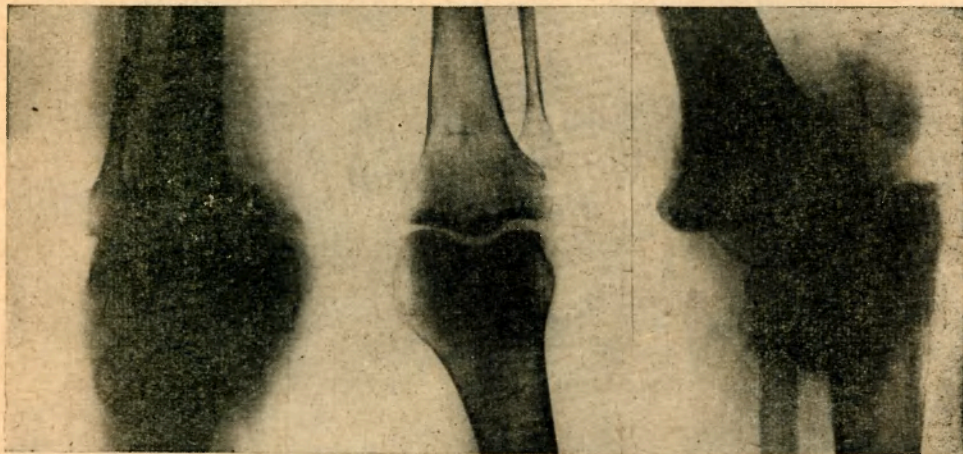
Ryc. 25. Staw skokowy i stopa w wiądzie rdzenia (ze zbiorów Warszawskiej Kliniki Neurologicznej).

Sprawa trwa tygodniami, a nawet miesiącami. Następnie obrzęk ustępuje, pozostaje zniekształcenie. Mięśnie sąsiadujące ze stawem ulegają zanikowi, stąd nadmierna ruchomość stawu, często pełne lub niepełne zwichnięcia.

W obrazie radiologicznym stwierdza się rozrzedzenie kości obok ognisk zagęszczenia i nowotworzenia. Tak zwane postacie zanikowe są rzadsze, spotykamy je w stawach drobnych i barkowym, postacię przerostową, znacznie częściej, widzimy w stawach kolanowych i nadgarstkowych. Na preparacie histologicznym kości widać rozrzedzenie kanałów Hawersa, odwapnienie, zanik osteoplastów, zubożenie w fosfatach wapnia, zwiększenie proporcji ciał tłuszczowych.

Zmiany w kręgosłupie są częste (*Stokolnikow* i *Fridorowicz* znaleźli je aż u 34% chorych z wiądem rdzenia), rzadko jednak opisywane. Zwrócił na nie pierwszy uwagę *Abadie*. Umiejscawiają się głównie w okolicy lędźwiowej, są nieraz niebolesne, czasem jednak przeciwnie dają niezwykle silne bóle korzonkowe. Prowadzą przeważnie do dużych skrzywień i zniekształceń kręgosłupa, które z kolei zniekształcają całą postać.

Radiologicznie stwierdzamy zniszczenie i nowotworzenie tkanki kostnej. Pierwotne rozrzedzenie tkanki kostnej prowadzi do zniekształcenia górnej i dolnej powierzchni oraz do spłaszczenia trzonu, do rozszerzania się jego w kierunku poziomym. W końcu trzon może przybrać postać klinowatą, a nawet całkowicie ulec zniszczeniu. Zniszczeniu ulega poza tym chrząstka międzykręgowa i część aparatu więzadłowego. Nowotworzenie się tkanki kostnej prowadzi do jeszcze większych zniekształceń — na obwodzie kręgu powstają zgrubienia, wyrośla kostne, które mogą prowadzić do złania się kręgow.



Rtg. 3 a, b. Wiądrzenia. Stawy kolanowe.

Stopa wiądowa cechuje się charakterystycznym obrzękiem, występującym szczególnie w stawach stopowo-śródstopowych (tarsometatarsalnych). Kości są zgrubiałe, stopa krótka, szeroka (*Charcot, Feré, Idelsohn*), skrzywiona w odcinku odsiebny na zewnątrz (zniszczenie kości łódkowatej i klinowej).

Alajouanine opisał stopę wiądową, tzw. pseudosyryngomiczną, odznaczającą się zaburzeniami odżywczymi i zgrubieniem wewnętrznego brzegu (kości sześcienniej i łódkowatej). Charakterystyczny też jest zgrubiły palec.

Na zakończenie omawiania zmian stawowych w wiądzie przypomnieć trzeba o tzw. *tabes polyartropatiqua* (*Foix i Alajouanine*), która to sprawa naśladuje zapalenie wielostawowe.

Osteopatia wiądowa jest związana nierozdzielnie ze zmianami stawowymi, często wyprzedzając je w czasie. Prowadzi ona do niebolesnych, łatwo występujących złamań kości udowej, ramieniowej, piszczelowej, strzałkowej. Złamania te goją się drogą powstania dużej kostniny, powodującej zniekształcenie kończyny lub prowadzą do stawu rzekomego.

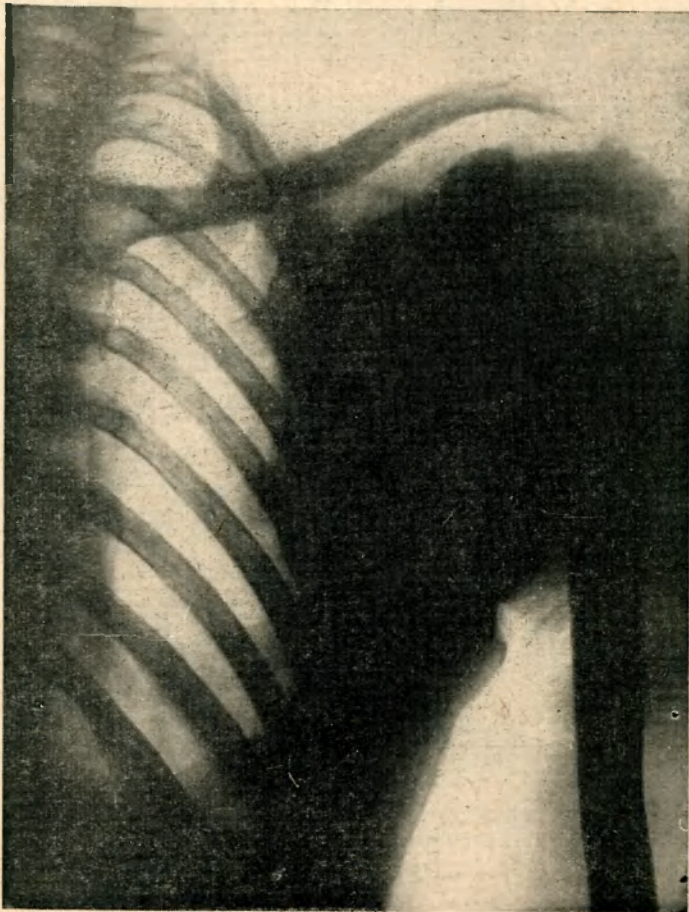
JAMISTOŚĆ RDZENIA

Zmiany stawowe i kostne występują w 10—30% przypadków. Zmiany kostne, polegające na rozrzedzeniu i odwapnieniu są znacznie rzadsze, natomiast dość często widuje się zmiany stawowe, podobne do wiądowych. W przeciwieństwie do tych ostatnich zmiany w jamistości rdzenia dotyczą przede wszystkim kończyn górnych. Na pierwszym miejscu pod względem częstości występowania zmian stoi staw barkowy.

Zmiany stawowe w jamistości można podzielić na postać przerostową i zanikową. W pierwszej stawie są obrzękłe, zniekształcone, na zdjęciach rentgenowskich stwier-

dza się obok nowotworzenia kości rozrzedzenie istoty gąbczastej i rozszerzenie kanałów rdzennych. Postać zanikowa jest znacznie rzadsza. Na zdjęciach rentgenowskich rzucają się w oczy głębokie wyżarcia kości.

W tzw. cheiromegalii (*Charcot, Brissaud*) chodzi o przerost części miękkich dłoni. towarzyszy mu jednak zawsze przerost kości.



Rtg. 4. Staw barkowy w jamistości rdzenia.

ZAPALENIE SZAREJ ISTOTY ROGÓW PRZEDNICH (choroba Heinego-Medina)

W schorzeniu tym na skutek zaburzeń w czynności odżywczej układu nerwowego w połączeniu z nieczynnością lub ograniczonym używaniem kończyny dochodzi do odwapnienia kości, zaników tkanki okołostawowej, więzadeł, a stąd do luźnych, nadmiernie ruchliwych stawów.

W zmianach stawowych występujących w tym schorzeniu znaczną rolę odgrywa to, że staw pozbawiony unerwienia wykonawczego (zniszczenie doprowadzającej części łuku odruchowego) nie broni się dostatecznie sprawnie przed urazami i innymi nieprawidłowymi bodźcami. Również oszczędzanie kończyny zdolnej nawet do pewnego ruchu i przerzucanie całego obciążenia na kończynę zdrową przyczynia się do pogłębienia zmian troficznych w stawach i kościach dotkniętej kończyny.

PORAŻENIE POŁOWICZE

Przeciętnie po 3 miesiącach od udaru naczyniowego, który pociągnął za sobą bezwład lub niedowład połowiczny, po stronie porażonej dochodzi do odwapnień w stawach kończyn, które są obrzękłe, a ruchy w nich znacznie ograniczone. Zmiany te nasilają się w miarę przedłużania się okresu unieruchomienia, ponieważ ruch jest konieczny do prawidłowego wzrostu chrząstki. Zastój żylny i chłonki w unieruchomionej kończynie może prowadzić do wysięku stawowego. Obserwacje kliniczne w tej dziedzinie znalazły potwierdzenie doświadczalne, ponieważ okazało się, że u królików poprzez unieruchomienie kończyny można otrzymać zmiany w stawie, włącznie z jego usztywnieniem.

CHOROBA PARKINSONA I PARKINSONIZM

W tej grupie chorych dość często spotykamy bolesne, szywne stawy, w których badania rentgenowskie stwierdza zmiany osteoporozyczne. Są one często łądząco podobne do g. p. p., zwłaszcza że i w chorobie Parkinsona spotyka się zmienne ułożenie dłoni i zaniki mięśni dłoni (szczególnie międzypalcowych).

ZAPALENIE KORZONKÓW I SPLITÓW NERWOWYCH

W przebiegu tych spraw nierzadko dochodzi do zmian w odpowiednich stawach. Zmiany te polegają na obrzęku, zaczerwienieniu, a nawet pojawieniu się płynu w jamie stawowej. Stawy są bolesne. Najczęściej widzujemy te zmiany w zapaleniu splotu barkowego; dotyczą one przeważnie stawów śródrečnih i międzypalcowych, jednak mogą być dotknięte i bardziej dosiebne stawy. Na zdjęciach radiologicznych stwierdza się cienką warstwę nowotworzonej kości z ząbkowaną linią. Pod okostną obok ognisk wapnienia są ogniska rozrzedzenia kości. *Strümpell* opisał zmiany stawowe w przebiegu alkoholowego zapalenia wielonerwowego.

ZAPALENIE OPON MENINGOKOKOWE

Zapalenie to może się nawet zaczynać od bólów stawowych, którym towarzyszą obrzęki. Czasem zmiany stawowe występują w przebiegu zapalenia opon jako jego powikłania, wywołane tym samym czynnikiem etiologicznym.

Lekarze, a przede wszystkim neurologi, muszą pamiętać o tym, że zmiany stawowe jako wyraz zaburzeń odżywczych występują poza tym w takich schorzeniach, jak np. zanik połowiczny twarzy i twardzina, w guzach kręgosłupa. w zapaleniach rdzenia, w tarczynie dwudzielnej. Sprawy toczące się w okolicy komory III mogą być przyczyną zmian stawowych przeważnie po stronie przeciwległej do ogniska chorobowego. (Mogą być to zarówno procesy nowotworowe, jak i zapalne. np. zapalenie mózgu).

ZANIK ROZLANY TYPU SUDECKA (*ATROPHIA SUDECKI*)

W r. 1900 *Sudeck* opisał rozlany zanik kości, który powstaje na drodze odruchowej po nieznacznych nawet urazach. Dochodzi w nim do osteoporozy, nieraz znacznego stopnia, która pogłębia się przez nieprawidłowe ukrwienie danego obszaru (zaburzone również drogą odruchową).

Wielu autorów, m. in. *Tokats*, tłumaczy powstanie tego typu zaniku w sposób następujący: uraz na obwodzie (lub jakkolwiek inny niezwykły czy też nadmiernie silny bodziec) prowadzi do nieprawidłowego odruchu naczyniowego ze skurczem włosniczek, rozszerzeniem tętniczek, nadmiernym wydzielaniem acetylocholino, co z kolei staje się nieprawidłowym bodźcem wywołującym dalsze zmiany.

VIII. LECZENIE SNEM W CHOROBIE REUMATYCZNEJ

Zagadnienie leczenia snem w klinice reumatologicznej łączy się ściśle z zagadnieniem zmian w dynamice procesów korowych, zachodzących w chorobie reumatycznej. Chodzi o to, że stosowanie snu powinno być uzasadnione koniecznością pogłębienia hamowania ochronnego. Sen nie może i nie powinien być stosowany powszechnie jako *panaceum*. Rozpoczęcie leczenia snem musi być poprzedzone badaniami patofizjologicznymi, które wykrywają przesunięcia w neurodynamice korowej.

Badania patofizjologiczne w chorobie reumatycznej zrodziły się z badań szkoły Iwanowa Smolenskiego nad dynamiką korową w ostrych schorzeniach infekcyjnych. Jeżeli chodzi o klinikę reumatologiczną, to badanie wykonane u chorych na reumatyczne zapalenie mózgowia metodą warunkowo-warunkową (słowno-ruchową) Iwanowa Smolenskiego wykazało znaczne osłabienie procesów zamykania w korze i dużą męczliwość. Nieraz dopiero po 50, a nawet 92 połączeniach (*Korganowa* i *Simson*) udało się wytworzyć odruch warunkowy, który zresztą bardzo szybko i łatwo zniknął. Różnicowanie wytwarza się na ogół z trudnością, dając duże hamowanie następcze (niedostateczność koncentracji). Zresztą procesy korowe cechuje przeważnie bezwładność; w cięższych stanach nie udaje się przerobić stereotypu.

Procesy pobudzenia są słabe, chorzy odpowiadają słabymi odruchami, w przerwie między bodźcami pojawiają się tzw. intersygnalne reakcje, będące wyrazem słabej koncentracji pobudzenia. Często stwierdza się zaburzenia w stosunku siły bodźca do siły reakcji, co świadczy o istnieniu w korze stanów fazowych. Przesunięcia neurodynamiczne tego rodzaju stwierdzają na ogół wszyscy autorzy, a więc np. *Korganowa* i *Simson* w reumatycznych zapaleniach mózgowia (bez płasawicy), *Pen*, *Juszczenko*, *Machtinger* w płasawicy. Wyniki tych autorów, otrzymane metodą Iwanowa Smolenskiego, pozostają w zgodzie z wynikami badań *Leporskiego* i *Langa*, wykonanych metodą optycznej chronaksymetrii. Wszystkie one świadczą na ogół o osłabieniu czynności zamykającej kory, o słabości hamowania wewnętrznego i o rozwoju hamowania pozakresowego. To ostatnie jest obronnym mechanizmem, który ma chronić komórki kory przed wyczerpaniem. Sen leczniczy ma właśnie na celu pogłębienie tego mechanizmu obronnego.

Opierając się na tych podstawach patofizjologicznych rozpoczęto leczenie snem w pewnych postaciach choroby reumatycznej, przede wszystkim w klinice pediatrycznej.

W Związku Radzieckim stosują leczenie snem płasawicy (*Himelfarb*, *Bokser*, *Aleksandrowa* i *Prochorowa* i inni), otrzymując znaczną poprawę po 10—11 dniach snu trwającego 14—16 godzin na dobę. Autorzy ci stosują sen farmakologiczny (np. luminal z glukozą). Po paru dniach, kiedy wytwarza się odruch warunkowy na czas podawania leku, na widok leku, smak itd., podają samą glukozę, powoli wycofując luminal.

Cześć autorów zaleca kojarzenie leczenia snem z salicylanami. Tego typu leczenie w krótszym czasie niż zwykłe sposoby leczenia znosi ruchy mimowolne, chorzy prędzej opuszczają szpital, nawroty są rzadsze.

Bokser w rozwoju hamowania korowego w płasawicy rozróżnia następujące elementy, przeplatające się z sobą: hamowanie ochronne powstałe w odpowiedzi na toksyczne działanie czynnika chorobowego, hamowanie korowe powstałe drogą indukcji ujemnej z pobudzonej nadmiernej podkory, zablokowanie częściowe przez zmienioną, obrzękłą podkorę drogi impulsów, zdążających do kory.

W podkorze, przeciwnie, mamy nadmierne pobudzanie, wzmagające się jeszcze drogą indukcji dodatniej na skutek rozlanego hamowania w korze.

Sen leczniczy pogłębia więc tendencję do hamowania korowego.

Również polscy autorzy mają szereg osiągnięć w leczeniu snem płasawicy. *R. Rykowska* przedstawiła na zjeździe neurologów w r. 1952 materiał obejmujący 40 przypadków płasawicy leczonej snem 15—20-godzinny, prowadzonym w ciągu 5—14 dni za pomocą luminalu (0,05—0,1). Przeciętna pobytu tych chorych w szpitalu wynosiła 10 dni do 3 tygodni w porównaniu z kontrolną grupą, w której pobyt średnio trwał 4—16 tygodni.

Dobre wyniki podaje warszawska Klinika Pediatryczna. Warszawska Klinika Neurologiczna z powodu braku na oddziale chorych dzieci ma mało własnych doświadczeń w zakresie płasawicy. Nieliczne przypadki płasawicy leczone snem w tej klinice miały przebieg bardzo pomyślny i szybki.

Leczenie snem stosowane jest nie tylko w klinice reumatycznych schorzeń układu nerwowego, ale również w tych przypadkach choroby reumatycznej, która w obrazie klinicznym nie ujawnia się żadnymi objawami neurologicznymi. Tak np. *Prichodko*, *Bogaczenko* i inni stosują sen w zajęciu układu stawowego lub sercowo-naczyniowego u dzieci, korzystając z leków nasennych, snu odruchowowarunkowego, bodźców monotonnych itd. Sen trwa 2—4 tygodnie w ciągu 15—19 godzin na dobę. Leczenie to radzą kojarzyć z salicyłem, piramidonem lub innymi lekami stosowanymi zazwyczaj w goścu.

Trzeba zwrócić uwagę, że hamowanie korowe w goścowym zapaleniu stawów ma swoje źródło nie tylko w mechanizmie ochronnym, ale i w mechanizmie hamowania zewnętrznego, wywołanego przez silne bodźce bólowe, wychodzące z chorego stawu. Odnosi się to i do chorób stawowych o etiologii niegoścowej. Ból jest stałym objawem w chorobach stawów — jest to głęboki świdrujący, trudny do zlokalizowania ból, rzutowany często na mięśnie i narządy. Działa on jako stały, nie wygasający hamulec zewnętrzny, prowadząc do zmian w neurodynamice korowej.

Ogólnie można stwierdzić, że:

1) sen powinien być stosowany w tych przypadkach choroby reumatycznej, w których możemy stwierdzić tendencje do hamowania ochronnego w korze;

2) sen nie zastępuje leczenia przyczynowego, etiologicznego, i dlatego powinien być stosowany łącznie z leczeniem przyczynowym jako środek zapewniający korze możliwość szybszego powrotu do zdrowia i poprawiający regulację wszystkich procesów w organizmie;

3) szczególnie korzystne wyniki daje leczenie snem w połączeniu z terapią etiologiczną w klinice dziecięcego reumatyzmu. Stąd konieczność zwrócenia uwagi pediatrów na badania patofizjologiczne w chorobie reumatycznej i na opracowanie wskazań i wyników leczenia snem.

PIŚMIENICTWO

Aleksandrowa L., Prochorowa E.: Żurnal Wysszej nerwnoj dejatelnosti 1953/4, 571.
Arcangeli U.: Sul cosidetto reumatismo cerebrale e sulla cura del reumatismo articolare acuto. Boll. Accad. Lancis, Roma 1935, 249—260, wg Zbl. f. d. g. N. u. Psych., 1936, 79, 535. *Baniewicz N.*: Gościcowe zapalenie opon mózgowych. Neurol., Neurochirurgia i Psychiatr. Polska 1953, 3, 303—306. *Benda C. E.*: Chronic Rheumatic Encephalitis. Journ. of Nerv. Mental Disease 1947, 106, 84—87. *Benda C. E., Waverley M.*: Chronic Rheumatic Encephalitis, Torsions Dystonia and Hallervorden Spatz Disease. Arch. of Neur. and Psych., 1949, 61, 2, 137—163. *Bergonzi M.*: Sull' artrite cronica deformante. Studio anatomico di un caso avanzato con particolare riguardo al sistema nervoso ed alle ghiandole endocrine. Riv. pat. nerv., 1933, 41, 162—193, wg Zbl. f. d. g. N. u. Psych. 1933, 406, 68.

Berman E. I.: Klinika i leczenie reumaticzeskich zabolowanij serdeczno-sosudistoj sistemy u detej. Moskwa 1945. *Bernardinis de V.*: Due casi di reumatismo cerebrale iperpiretico a decorso acutissimo. Giorn. Med. mil., 1932, 80, 301—307, wg Zbl. f. d. g. N. u. Psych. 1932, 64, 636. *Bogaczenko L. S.*: Opyt raboty po primenniju leczebnogo sna w detskoj reumaticzeskoj klinike. Żurnal Wysszej Nerwnoj Dejatelnosti 1953, 3, 4, 536—561. *Bokser O.*: Opyt izuczenija

wysszej nerwnej dejatelnosti pri detskoj choree do i posle sonnoj terapii. Zurnal Wyszej Nerwnej Dejatelnosti 1953, 3, 592—604. *Bradford F., Keith, Spurling R., Glenn*: Intervertebrale Disc. 1945. *Bruetsch W. L.*: Rheumatic Brain Disease. Journal of Amer. Med. Assoc. 1947, 134, 5, 450—454. *Bruetsch W. L.*: Psychosen bei chronischer Endocarditis. Psychiatr. Neurol. Wschr. 1936, 38, 551, 563.

Bruetsch W. L.: Histopatology of the Psychoses with Subacute Bacterial and Chronic Verroucoseus Rheumatic Endocarditis, Am. J. Psychiatr. 1938, 95, 335. *Bruetsch W. L.*: Chronische rheumatische Gehirnerkrankung als Ursache von Geisteskrankheiten. Klinisch-anatomische Studie. Ztschr. f. d. g. Neurol. u. Psych. 1939, 4, 166. *Bruetsch W. L.*: Chronic Rheumatic Brain Disease as a Possible Factor in the Causation of some Cases of Dementia Praecox. Am. J. Psychiatr. 1940, 97, 2, 76. *Bruetsch W. L.*: Rheumatic Epilepsy, Sequel of Rheumatic Fever ibid. 1947, 98, 727. *Bruetsch W. L.*: Rheumatic Endarteritis of cerebrale Vessels, Sequel of Rheumatic Fever. Tr. Neurol., 1942, 68, 17. *Bruetsch W. L.*: Late Cerebral Sequelae of Rheumatic Fever. Arch. In. Med. 1944, 73, 472. *Bruetsch W. L., Bahr M. A.*: Chronic Rheumatic Brain Disease as a Factor in the Causation of Mental Illness. J. Indiana M. A. 1939, 32, 445.

Castex M. R.: Rheumatismo cerebral crónico. Prensa med. argent. 1943, 30:1401 (Any 4). *Cathala J., Friedman E., Laplane R.*: Sur le diagnostic du rhumatisme cérébral. Presse méd. 1935, 3, 41. *Cesarman F. C.*: Encefalopatía reumática. Rev. mex. Psiquiat. 1950, 2/1, 14—22, Exc. Med., 1951, IV, 9, 723, Sect. VIII. *Chojewski Z., Czarnecki T.*: Bóle karku i kończyn górnych w chorobach wewnętrznych. Neurol., Neuroch. i Psych. Pol. 1953, 4, 421—433. *Coburn A., Moore L.*: Independence of Chorea and Rheumatic Activity, Am. J. med. sc. 1937, 1, sc. 193, Journ. clin. invest. 1939, 1, 18. *Comroe B.*: Arthritis a Allied Conditions. London 1944.

Console A. D.: Relation of Cardiac Lesions to the Clinical Course of Rheumatic Fever. Arch. Int. Med. 1942, 69, 551. *Contreras R.*: Le traitement de la choree de Sydenham. Pr. med. 1936, 12. *Copeman W. S. C.*: Treatment of Rheumatism in General Practice. Londyn 1946. *Copeman W. S. C.*: Textbook of the Rheumatic Diseases, Edynburg 1948. *Costero Z. I.*: Cerebral Lesion Responsible for Death of Patients with Active Rheumatic Fever. Archives of Neur. a. Psych. 1949, 62, 48—72. *Cuker M. B.*: Kliniczeskie sindromy reumatycznych porażenij nerwnej systemy. Nowopatologija i Psichiatrija 1949, 6, 34—36. *Czernoruckij M. W.*: Medicinskij Rabotnik 1951, 22.

Dega W.: Bóle barku i kończyny górnej. Neurol., Neuroch. i Psych. Pol. 1953, 4, 417. *Dowżenko A.*: Zapalenie opon mózgu i rdzenia. Podręcznik zbiorowy prof. W. Jakimowicza, Choroby układu nerwowego. PZWL 1952. *Dowżenko A.*: Bóle karku i kończyny górnej w klinice neurologicznej. Neurol., Neuroch. i Psych. Polska 1953, 4, 401—416. *Dublin W. B.*: Pathologic Lesions of the Brain Associated with Chronic Rheumatic Endocarditis and Accompanied by Psychosis. Dis. Nerv. System 1941, 2:390. *Dupre E., Kahn P.*: Un cas psychose rhumatismale. L'encéphale 1911, 12, 571. *Dux K.*: Postępy wiedzy medycyny 1954, 2, 9.

Elliot F. A., Kremer M.: Lancet 1945, 1, 4. *Ellman Ph.*: Progress in Clinical Medicine. Londyn 1948, 325. *Ferri A.*: Sopra alcuni casi di reumatismo cerebrale. Policlinico Sez. Prat., 1933, 135—138. *Flater W.*: Endocarditis und Gehirn. Klin. Wschr. 1942, 2094. *Fletcher E.*: Medical Disorders of the Locomotor System. Londyn 1947. *Fletcher Z.*: Medical Disorders of the Locomotor System Including Rheumatic Diseases. Edynburg 1947. *Forster B.*: Association between Convulsive Seizures and Rheumatic Heart Disease. Arch. of Neur. a. Psych. 1942, 47, 2, 254. *Francon F.*: Conférences cliniques de rhumatologie pratique. Paryż 1946.

Giacomo de E.: Sulle psicosi post-reumatiche. Acta Neurologica, Napoli 1947, 2/4, 620—622, Exc. S. I. 1948, nr 9, 707. *Gilbert-Dreyfus L., Faulong Laurence G., Andry M.*: L'aacrorhumatisme chronique parkinsonien (Contribution a l'étude des rhumatismes d'origine vasculo-sympathique). Bull. Soc. méd. Hop. Paris III 1935, 51, 691—699. *Golant R.*: O nepodwiżnosti pozwonocznika, 1913 (wg Nesterowa). *Gorschkow M. A., Babkowa A. A.*: Zur Frage der Pathogenese des akuten Rheumatismus (Vorl. Mitt.), Exp. Med. 1929, 67, 278—292. *Greenfield J. G.*: The Pathology of Sydenham's Chorea, Lancet 1922, 2, 603. *Grott J. W.*: Badania nad kwasem szczawiowym w zaburzeniach przemiany materii. PTL 1946, 20, 1947, 32—33. *Gryzewicz M.*: Pamiętnik I Polskiego Zjazdu w sprawie reumatyzmu. Inowrocław 1930.

Halbron P.: L'épilepsie cardiaque. Progrès méd. 1938, 10, 342. *Hartwig W.*: Kilka zagadnień dotyczących choroby goścowej. PTL 1947, 15, 16, 17. *Hausman I.*: Niektóre zespoły neurologiczne w goścu pierwotnie przewlekłym. PZWL 1951. *Hausman I.*: Zmiany neurologiczne w goścu pierwotnie przewlekłym. Neurol., Neuroch. i Psych. Polska, 1953, 3, 296—302. *Herman E.*: Rwa kulszowa. Biblioteka Lekarska. Warszawa 1950, 7—8, 64—152. *Herman E.*: De la Symptomatologie de la Choree de Sydenham. Revue Neurologique 1924, 424—431. *Herman E.*: Badania doświadczalne nad płasawicą Sydenhama. Med. Doświadczalna i Kliniczna 1925.

Hirszfeldowa H., Słomska L.: Odczyn uroprecypitacyjny w goścu. V Ogólnopolski Zjazd Reumatologów 1952. *Horder L.*: Rheumatism. Londyn 1947. *Horst W. d. L.*: Rheuma und Psychose, Archiv für Psychiatrie und Nerwenkrankheiten. Zeitsch. f. die ges. Neur. u. Psych., Berlin 1949, 181, 3—4, 325—336. *Horst W. d. L.*: Rheuma and Psychose, Folia Psychiatrica

Neurologica. Amsterdam 1948, 51/1—2, 56—64. Arch. f. Psych. u. Nerv. 1949, 181, 335—336. Hutton R. L., Brown C. R.: Renal Lesion in Rheumatic Fever, Am. Int. Med. 1944, 20, 85. Jabłońska St.: PTL 1952, 11/12. Johannes Th., Klindt: Rheumatische Infection und Nervensystem. Arch. f. Psych. 1936, 104, 611—620.

Kaczyński A.: Zagadnienie gościca. Warszawa 1949, 17. Katz G.: Cerebrale Symptome bei chronisch. Arthritis. Med. Klin. 1931, 11, 1204—1208. Kernohan, Woltman, Barnes: Involvement of the Nervous System Associated with Endocarditis. Arch. of Neur. a. Psych. 1939, 42, 789. Knezevic M.: Humoral Pathology of Rheumatism of Central Nervous System. Rheumatism 1952, 8, 1. Kotakowska T.: Zaburzenia psychiczne w przebiegu chorób gościcowych. Neur., Neuroch. i Psych. Pol. 1953, 3, 523—536. Konczatowski: Woprosy reumatizma, wyd. VII, 1934. Kreindler A.: Fizjopatologia ruchów mimowolnych w świetle nauki I. Pawłowa. Neurol., Neuroch. i Psych. Polska 1953, 4, 437—439. Kubicz J.: Dalsze badania doświadczalne nad etiologią i patogenezą choroby gościcowej, PTL 1951, 51—52, 1609—1617, 18. Kurdwanowski J.: Zapalenie opon w przebiegu reumatyzmu serca. PEDIATRIA POLSKA 1951, 2, 6/3, 327—329. Kwaśniewski: Nowiny Lekarskie 1935, 745.

Lange M.: Handbuch der Neurologie. Berlin 1930. Lenz: Zur Frage der rheumatischen Chorea. Arch. f. inn. Med. Wiedeñ 1931, 21, 95. Lewenfisz-Wojnarowska F.: Przypadek reumatycznego zapalenia opon mózgowych. PEDIATRIA POLSKA 1950, 7. Lewkowicz Ks.: Prz. Lekarski 1945, Pol. Gazeta Lek. 1937, 527—569, 1938, 473, 1938, 797, 1939, 345, Prze. Lek. 1945, 49, 78, 110, 139. Lewy F.: Die Histopathologie der choreatischen Erkrankungen, Ztschr. Neur. 1923, 85, 622. Lovell Hoffman H., Elliott F. A.: Discussion on Neurological Aspects of Rheumatic Diseases. Proceedings of the Royal Society of Medicine. Landyn 1949, 42/8, 575581. Tabl. 3. Exc. v. III. 3, 1950. Lutembacher R.: Rhumatisme articulaire aigu (Maladie de Bouilland), Paryż 1947.

Marchand, Ajuriaguerra de J.: Des formes épileptiques végétives. Paris. med. 1946, 22, 243. Martin E.: Diencephale et rhumatisme. Revue du Rhumatisme et des Maladies Osteo-Articulaires 1946, 13/11, 343, Exc., 1948, I, 9, 681. Mc Culloch H.: Encephalitis Rheumatica. Journ. Pediatr. 1938, 13, 741, 24. Meer V. d. P. Goslings J.: Cerebral (hyperpyretisch) rheuma in net bijzonder in verband met neurologisch-psychiatrische Hestotoestanden. Naderlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. Haarlem 1949, 2/21, 1685—1694, Exc. Med., II, 1949, 12, 3742. Mester A.: Pol. Gaz. Lek. 1935, 775, 1937, 27, 21. Micheew W. W.: Mozgowoj reumatizm. Moskwa 1949, 22.

Micheew W. W.: O reumaticzeskich porażenijach mozga. Kliniczeskaja Medicina 1949, 3, 16, 23. Mirek: O chorobie gościcowej mózgu. Przegl. Lekarski 1948, 12. Marczyńska-Robowska M.: Nowe metody leczenia płasawicy (obserwacje własne). Neurol., Neuroch. i Psych. Pol. 1953, 3, 306—310. Nesterow A. I.: Oczerk i znaczenie reumatizma i bolezniej sustawow. Moskwa 1951. Nowakowski T. K.: Dermografizm jako objaw w chorobie gościcowej u dzieci. Wrocławskie Tow. Neurologiczne 1952.

Opalski A.: Histopatologia układu nerwowego, podręcznik zbiorowy pod red. prof. W. Jaki-mowicza. PZWL 1949. Oppel W.: K patogenezu i leczeniu poliart. ankilotica. Westn. Chir. 1927, IX, 8. Orlowski W.: Nowiny Lekarskie 1932. Pen P. M.: O naruszenii wysszej nerwnej dejatelnosti i vegetatiwnoj reaktiwnosti pri choree u detej. Ref. rabot medikobiologiczeskoj nauki 1949, 7. Pawłow I. P.: Połnoe Sobranie Trudow, 1949, 3. Paulow I. P.: Dwadcatiletnij opyt obektiwnogo izuczenija wysszej nerwnej dejatelnosti (powedenija žiwotnych), 1938. Popowski St., Lewenfisz-Wojnarowska T.: Próby rozpoznania choroby reumatycznej. PEDIATRIA POLSKA 1948, 4. Poynton F. J., Paine A.: Researches on Rheumatism, 1913.

Reicher E.: PTL 1946, 1, 10. Reicher E.: Spondylitis ankylopoetica. Medyc. prakt. i organiz. społ. 1948, 19. Reicher E.: Współczesne zagadnienie gościca. PZWL 1951. Reicher E.: Choroby układu ruchowego, t. II. Choroby wewnętrzne pod red. prof. M. Semerau-Siemianowskiego. PZWL 1952. Reicher E.: Nowoczesne poglądy na patogenezę chorób reumatycznych. IV Ogólnopolski Zjazd Reumatologów w Sopocie 25—26 kwietnia 1952. Rivela Greco Aldo: Reumatismo cerebrale acuto, mortale, non iperpirectico. Note Psichiatr. 1933, 62, 46, 1—490. wg Zbl. f. d. g. N. u. Psych. 1934, 71, 679. Rossle: Allergie und Pathergie. Münch. med. Wschr. 1933, 11, 441, Klin. Wschr. 1933, 35. Rydygier J.: Teoria Selyego zespołu ogólnej adaptacji i chorób adaptacji. PTL 1950, 7, 241, 8, 291. Rykowska R.: Doniesienie o leczeniu snem płasawicy mniejszej. Neurol., Neuroch. i Psych. Pol. 1953, 3, 311—313.

Santha K.: Ueber Gefässveränderungen in ZNS bei Chorea rheumatica. Virchows Arch. f. path. Anat. 1932, 287, 405. Schmitt H.: Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der rheumatischen Atherosklerose. Virchows Archiv 1936, 296, 603. Schober: Arthro-motorische und arthro-sensorische Reflexe als Erklärung sogen. rheumat. Krankheitserscheinungen. Z. physik. Ther. 1931, 40, 196—202. Schuster I.: Beitrag zur Histopathologie u. Bakteriologie der Chorea infectiosa. Ztschr. Neur. 1920, 332, 59. Schwartz Ph.: Die Arten der Schlagenfälle des Gehirns und ihre Entstehung. 1930. Selye H.: Textbook of Endocrinology. Montreal 1949. Selye H., Pentz I.: Canad. Medic. Associat. Journal 1943/49, 264. Selye H.: Textbook of En-

ocrinology, Buenos Aires 1947, 837. *Sheldon W.*: Diseases of Infancy and Childhood. Londyn 1946. *Simson T. P.*: Klinika reumatycznego enoefalita (nechoreicznego) w detskom wzrastu. Żurnal neuropatologii i psichiatrii 1952, 10, 58—59.

Siuchnińska H.: Zaburzenia psychiczne w chorobie goścowej. *Skobnikowa W. K.*: Klinika i patomorfologia chronicznych reumatycznych psychoz. *Newropat. i Psych.* 1950, 19, 4, 79. *Skwarcow K.*: Das Korsakow-Syndrom bei rheumatischen Erkrankungen. *Sovet. Nevropat.* 1933, 2, 6, 110—117. *Sokolowski A.*: Gościec stawowy, *PZWL* 1952. *Speranskij A.*: Osnovy teorii elementow medicyny. Moskwa 1935. *Speranskij A.*: Nerwnaja trofika w teorii i praktike medicyny 1936. *Spota B. B.*: Enfoque de las afeciones reumaticas desde el punto de vista neurologicalo. *Rev. med. Hosp. esp. B. Aires* 1950, 20, 7—9, 87—95, *Exc. Med. IV*, 8, 687. *Szary O.*: Przyczynki do patogenezy i leczenia wypadnięcia szyjnych tarcz międzykręgowych, *Neurol., Neuroch. i Psych. Pol.* 1953, 4, 418—420. *Stępień L., Jakimowicz Wł., Sokolowski S.*: Zespół mięśnia pochyłego przedniego. *PTL* 1949, 37. *Stojalowski K.*: Metodologiczne badania porównawcze nad rolą układu mezenchymalnego. Poznań 1947. *Strażesko*: O reumatizmie. Kijów 1936.

Targowla R.: Psycho-encéphalite rhumatismal. Le rhumatisme cérébral d'amblye. *Presse méd.* 1929, 35, 572. *Toulouse E., Marchand L., Courtois A.*: Rhumatisme aigu cérébral. Considerations anatomo-pathologiques. *Bull. Soc. Med. Hôp. Paris* 1931, 3, 47, 1119. *Trousseau*: Du rhumatisme cérébral, 1868. *Vogt H.*: Chorea minor. *Lewandowsky, Handbuch der Neurologie*, 1912, 3. *Waldman W. A.*: Reumatyczny endotelicz i banocznaja proba. *Kliniczeskaja Med.* 1952, 30, 1, 13—17. *Waldman W. A.*: O reumatizmie. Moskwa 1953. *Winkelman N. W., Eckel J. L.*: The brain in acute rheumatic fever. *Arch. of Neur.* 1932, 28, 844. *Wrońska, Hausmanowa J.*: Myelitis rheumatica transversa. *PTL* 1953, 12. *Zorn B.*: Die Pathogenese des rheumatischen Syndroms im Lichte der Nebennierenrindhormone. Jena 1951. IV Ogólnopolski Zjazd Reumatologów w Sopocie 25—26 kwietnia 1952. *Polskie Arch. Med. Wewn.* 1952, 22, 1.

SKOROWIDZ NAZWISK

- Abadie** 72
Abrami 33
Abrikosow 17
Alajouanine 73
Albright 43
Aleksandrowa 76
Apert 21
Arend 27
Awcyn 17
- Babiński** 39, 71
Baniewicz 9, 21
Bannwarth 9, 20, 21
Barre 71
Bechterew 37
Benda 9, 10, 12, 13, 14, 15
Bernardini 9
Bielecki 9, 17
Bing 57
Bogaczenko 29, 77
Bokser 26, 27, 76
Bonnhoff 25
Bouilland 8
Bradford 61
Brissaud 74
Brokman 9, 21
Bruetsch 9, 10, 16
Bucy 25
- Cassirer** 40
Cathala 9
Charcot 30, 71, 73, 74
Choróbski 63
Console 9
Costero 9, 10
Courtois 8, 9, 10, 27
Cramer 21
Cuker 9, 27
McCulloch 17, 22
- Dega** 67, 68
Delon 27
Deniel 21
Dick 21
Dowżenko 67
Dubois 51, 52
Dupret 9
Dux 6
- Eckel** 9, 10, 28
Elleman 30
Elliot 59
Evans 6
- Feré** 73
Finel 21
Flatau 70
Folx 73
Forster 9, 27
Freund 33
Fridorowicz 72
- Garnier** 27
Giacomo 9
Golgi 71
Gordon 22
Gordowa 9
Greenfield 16, 17
Grenet 28
Grund 35
- Handelsman** 28
Hausmanowa 9, 27
- Harvier** 21
Hench 6
Herman 9, 21
Himelfarb 76
Hirszfeldowa 9, 21
Holmes 21, 47, 59
van der Horst 9, 10
- Idelsohn** 73
Israelski 32
Iwanow-Smoleński 29
- Jakimowicz** 70
Jakowienko 22
Jakowlew 26
Jelliffe 31
Johannes 27
Johnson 47
Junghanns 52
Juszczenko 29, 76
- Kahn** 9
Kanarejkin 9
Katz 20
Kendall 6
Kindt 27
King 47
Kleindler 25, 26
Kraežević 21
Kotakowska 9, 28
Korganowa 76
Kornilow 30, 35
Krause 22
Kubier 22
Kurdwanowski 9, 21
- Lang** 29, 76
Leporski 29, 76
Levaditi 21
Levi 41
Lewenfisz-Wojnarowska 9, 21, 26
Li 6
Luschka 52
Lutembacher 21, 22, 28
- Machtinger** 29, 76
Marçon 21
Marczyńska-Robowska 26, 27
Marie-Pierre 32, 37, 41
Marchand 9, 10
Martin 20
Masinesco 71
Mason-Wyburn 44
Mazzoni 71
Micheew 8, 9, 15, 17, 18, 19, 20, 22, 27
Mirek 9, 20
Mitchel 30
- Nowakowski** 20
- Oberthur** 71
Ollivier 10, 28
Oppel 41
Ozerkowski 20
Ozieriecki 9
- Paine** 17, 22
Parlier 33
Pawłow 25, 29
Pearson 43
- Pen** 29, 76
Pezzi 21
Pietrowa 35
Pitha 58
Popow 40
Popowski 26
Poynton 17, 21, 22
Prichodko 77
Prochorowa 76
Puig'y r. Roca de Vinals 11, 12
- Ranvier** 10, 28
Reicher 5, 36, 37, 39, 48, 50, 51
Richard 21
Rikker 18
Rivela 9
Robowska-Marczyńska 26, 27
Roger 22
Rokitansky 44
Roque 30
Rosenow 21
Rothstein 21
Ruffini 71
Rykowska 26, 27, 77
- Samarin** 30
Santha 10
Sawicki 70
Sayer 6
Schlesinger 37
Schmorl 44
Selye 6
Sicard 30
Simson 6, 27, 29, 76
Siuchnińska 9, 28
Skobnikowa 9, 16, 28
Skoda 30
Skworcow 9, 28
Slauck 31, 35
Sokolski 8
Sokolowski 41, 70
Sonderheim 22
Speranski 22, 35
Spurling 61
Stein 41
Steiner 33
Stary 69
Stepień 70
Stokolnikow 72
Strümpell 77, 75
Sudeck 75
Sworn 59
Sydenham 21
- Targowla** 8, 9, 20, 27
Teissier 30
Terracol 45
Thiers 28
Tokats 75
Toulouse 8, 9, 10, 27
Tobben 21
Triboulet 21
Trousseau 8
Turner 37
- Vulpian** 71
- Wilczkowski** 28
Wilson 25
Winkelman 9, 10, 28
Wojnarowska-Lewenfisz 9, 21, 26
Wrońska 27
Wyburn-Mason 44

SKOROWIDZ RZECZOWY

- ACTH w leczeniu, g. p. p. 36
 — padaczki 26
 Alergia a powstawanie gośćca 6
 Alteratio, claviculoacromialis 68
 — scapulo-thoracalis 68
 Annulus fibrosus 61
 Anoksemia ogniskowa w chorobie reumatycznej 19
 Arachnitis adhaesiva 66
 Arteriolahialinosis cerebri 16
 Arthrectomia 65
 Arthritis, chronica primaria 29
 — deformans vertebrarum 65
 — mutilans 32
 — scapulohumeralis 68
 — transversa sacralis 1
 Atrophia, Sudecki 75
- Babiński-Nageotte, zespół 18
 Balneoterapia w rwie kulszowej 60
 Bechterew, choroba 37
 — objaw 56
 Ból barku i ręki, przyczyny 68
 Bóle, korzonkowe 52
 — lędźwiowo-krzyżowe i kończyn dolnych 53
 Brachialgia 51, 67
 Bursitis subacromialis 68
- Cheiromegalia 74
 Chorea, gravidarum 24
 — hereditaria progressiva 25
 — infectiosa Sydenhami 18, 21
 — insaniens 24
 — minor 21
 — mollis seu paralytica 33
 — Sancti Viti 21
 Choree du coeur 24
 Choroba, Bechterewa 37
 — bornholmska 49
 — Burgera a reumatyzm mózgowy 10
 — Heinego-Medina 74
 — Pageta a rwa kulszowa 65
 — Parkinsona, zmiany stawowe 75
 — Raynauda 36
 — reumatyczna, leczenie snem 76
 — — obwodowe zespoły neurologiczne 52
 — — zaburzenia psychiczne 28
 — — zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym 8
 — Winiwartera-Burgera 57
 Ciała stawowe wolne 43
 Ciała, Massona 8
 — pławawicy 22
 Cortison w leczeniu padaczki 26
- Danse de Saint Guy 21
 Dejerine, objaw 68
 Dermatomucomyositis 50
 Dermatomyositis 36, 50
 Dermatoneuromyositis 50
 Dermografizm czerwony 20
 Dezoksykortykosteron w leczeniu padaczki 26
- Embolia arteriae cerebri, cerebelli et medullae oblongatae 17, 18
 Encephalitis, lethargica 16
 — — choreiformis 25
 — — rheumatica 8
 — — acuta 15
 — — — et subacuta 18
 Encephalomyelopathia rheumatica 18, 19
 Endarteriitis, obliterans cerebri rheumatica 9, 17
 — productiva 10
 Epilepsia rheumatica et post-rheumatica 18
- Fibromyositis rheumatica 50
 Fibrositis 47
 — humeralis 48
 — lumbalis 48
- Glukokortykoidy a gościec 6
 Gordon, objaw 23
 Gościec, historia badań w klinice neurologicznej 6
 — klasyfikacja 7
 — mięśniowo-stawowy 48
 — mięśniowo-ścięgnisty 47
 — pierwotnie przewlekły, etiologia 29
 — — leczenie 36
 — — objawy 31
 — — patogenеза 33
 — — przebieg 33
 — — różnicowanie 35
 Guzek chrząstny Schmorla 61
 Guzki, Aschoffa-Tatałajewa 8
 — — w padaczce 22
 — fibrozytyczne 48
 — reumatyczne w tkance mózgowej w chorobie gośćcowej 12
 — Schmorla 45
- Hemiarthrosis lateralis intervertebralis Luschki 46
 Hemiataxia cerebellaris 18
 Hemichorea 23
 Hemilaminectomia 64
 Histamina w leczeniu gośćca mięśniowo-ścięgnistego 50
 Histopatologia zapalenia mózgu reumatycznego 9
 Hormon, kory nadnercza, działanie w gośćcu 6
 — kortykotropowy przedniego płata przysadki, działanie w gośćcu 6
 — nadnerczy w leczeniu padaczki 26
 — przysadki w leczeniu padaczki 26
 — wzrostowy a gościec 6
- Insulina w leczeniu gośćca mięśniowo-ścięgnistego 49
 Ischialgia 51, 53
 Ischias 53
 — varicosa 58
- Jamistość rdzenia, zmiany kostne i stawowe 73
 Jądro miążdżyste tarczy międzykręgowej, przepuklina 61
 — wypadnicie a rwa kulszowa 61
- Komórki mikrogleju w chorobie gośćcowej 15, 16
 Kortyzyne w leczeniu g. p. p. 36
 Kręć karku 43, 49
 Kręgi, lędźwiowe, stany zapalne a bóle kulszowe 65
 — — zmiany zapalne i zwyrodnieniowe a nerwoból kulszowy 65
 — — zmiany zwyrodnieniowe a rwa kulszowa 61
 — nowotwory a nerwoból kulszowy 65
 Kręgosłup, lędźwiowy, wrodzone nieprawidłowości a nerwoból kulszowy 65
 — zmiany w władze rdzenia 72
 — zapalenie zeszywniające 38
 — zmiany zwyrodnieniowe 44, 45
 Krwotoki podpajęczynkowe 21
- Lateropulsio 18
 Leczenie snem, padaczki 26
 — w chorobie reumatycznej 76
 Leptomeningitis haemorrhagica rheumatica 18
 Lumbago 48
- Main en griffe 36
 Main en lorgnette 32
 Malum coxae senile 66
 Meningitis rheumatica 18
 Meningoencephalitis rheumatica 18
 Meningoencephalomyelopathia rheumatica 18
 Mielografia w przepuklinie jądra miążdżystego tarczy międzykręgowej 63
 Międzymózgowie, zaburzenia czynnościowe 20
 Mięśnie, stwardnienie w zapaleniu kręgosłupa zeszywniającym 39
 — wapnienie postępujące 51
 — zaniki w gośćcu pierwotnie przewlekłym 31
 — zapalenie 50
 — — toksyczno-zakaźne 50
 — — urazowe 51
 Mineralokortykoidy a gościec 6
 Miogeloza 52
 Mózg, zapalenie reumatyczne 8, 17, 19
 — zator tętnic w chorobie reumatycznej 17, 18
 — zmiany histopatologiczne w zapaleniu reumatycznym 9
 Mózdzek, zator tętnic w chorobie reumatycznej 17, 18
 Mutismus w padaczce 23

- Myalgia 48
 Myelitis transversa rheumatica 18, 27
 Myeloma 36
 Myofasciitis 47, 48
 Myofibrositis 50
 Myosclerosis, senilis 51
 — vascularis 51
 Myositis 50
 — fibrosa, progressiva 50
 — ischaemica 51
 — traumatica 51
- Nerw kulszowy, bolesność uciskowa pnia 56
 — dane anatomiczne 53
 — uszkodzenie a nerwoból kulszowy 66
 — zapalenie pierwotne i wtórne 59
 Nerwoból, kulszowy 54
 — ramienny 67
 Nerwobóle a choroba reumatyczna 52
 Neuraigia, brachialis 67
 — n. ischiadici 54, 59
 Neuritis nervi ischiadici 54, 59
 Neuromyositis 50
 Nirwanol w leczeniu padaczki 26
 Nowotwory kręgów a rwa kulszowa 61
 Nucleus pulposus 61
 Nystagmus 18
- Objaw, Adsona 70
 — Bechterewa 56
 — Dejerine'a 68
 — Fajersztajna 56
 — Krzemickiego 56
 — Gordona 23
 — Goversa 56
 — Larreya 38
 — Lasegue'a 52, 56, 63
 — górny 46
 — Naffziger'a 55, 56, 63, 64, 68
 — Neri 55, 56, 63, 64
 — Ochsnera i Gade'a 70
 — pronacyjny 23
 — Wartenberga 56
 — „worka z orzechami” 72
 Objawy, czuciowe rwy kulszowej 56
 — Hoffmanna 19
 — Jacobsona 19
 — naczynioruchowe i odżywcze w rwie kulszowej 57
 — oponowe w ostrym goścu stawowo-sercowym 21
 — porażenne ruchowe w rwie kulszowej 57
 — Sterlinga 19
 Onychogryphosis 32
 Opony mózgowo-rdzeniowe, zapalenie reumatyczne 20
 — — krwotoczne 21
 Osteoarthritis 68
 — deformans lumbalis 61
 Osteoarthrosis 42
 — anatomia patologiczna 43
 — coxae 44
 Osteomalacia 66
 Osteopatia wjadowa 73
 Osteoporosis 66
 Ostitis, deformans 65
 — — Pageti 45
 — fibrosa vertebrarum 61, 65
- Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 68
 Paciorkowce a gościec 6
 Padaczka, a reumatyzm stawowy 9
 — klinika 22
 — reumatyczna i poreumatyczna 27
 Pajęczynówka, zapalenie a rwa kulszowa 66
- Pajęczynówka, zapalenie zrostowe w chorobie reumatycznej 21
 Panniculitis 48
 Parkinsonizm, a gościec pierwotnie przewlekły 36
 — zmiany stawowe 75
 Periarthritis 48
 — humero-scapularis 48
 — scapulohumeralis 68
 Perineuritis 48
 Pierścień włóknisty 61
 Plasawica, anatomia patologiczna 22
 — ciężarnych 24
 — etiologia 21
 — Hurlingtona 25
 — leczenie 26
 — patogenez 25
 — polowicza 23
 — postać miękka lub porażna 23
 — powikłania 24
 — rokowanie 24
 — rozpoznanie 24
 — różnicowanie 25
 — serca 24
 Pleurodynia 48, 49
 Plaskostopie a bóle kulszowe 66
 Pola rozjaśnienia w korze mózgoj 10, 13
 Poliomyelitis anterior 74
 Polyarthritis symmetrica progressiva 30
 Polymyositis 50
 Porażenia kończyn w ostrym goścu 27
 Porażenie, nerwów twarzowych z objawami zapalenia opon 20
 — połowicze, zmiany stawowe 75
 Postawa ciała a bóle kulszowe 66
 Postrzał lędźwiowy 48
 Promienie pozafiołkowe w leczeniu g. p. p. 36
 Przepuklina jądra miazdżystego 55
 — tarczy międzykręgoj 61
 — — leczenie 64
 — — lędźwiowej, objawy kliniczne 62
 — — rozpoznanie 64
 Przykurcze Volkmana 51
 Pseudoschias myalgica 58
 Pseudotabes spondylitice 39
 Psychoencephalitis rheumatica 8
 Psychozy reumatyczne 18, 28
 Punkty Valleixa 53, 56
- Raynaud, choroba 36
 Rdzeń, jamistość 73
 — lędźwiowy, choroby a rwa kulszowa 66
 — wad 71
 — zapalenie reumatyczne 17
 — — poprzeczne 27
 — zator tętnic w chorobie reumatycznej 17, 18
- Reumatyzm, mózgowy 8, 17
 — — różnicowanie histopatologiczne 10
 — — serca 8
 Ręka, płasawicza 23
 — szponiasta 36
 Ruchy, dowolne 25
 — płasawicze 22
 Rumień w goścu pierwotnie przewlekłym 32
 Ruptura tendinitis supraspinati 68
 Rwa kulszowa 53
 — kurczowa 55
- Rwa kulszowa, leczenie 60
 — mięśniowa rzekoma 59
 — objawy 56
 — odruchowa 58
 — postacie 57
 — przebieg 59
 — rozpoznanie 58
 — wegetatywna, przerostowa, zanikowa 58
 — żylakowa 58
 Rwa ramieniowa, leczenie 69
 — (barkowa), objawy kliniczne 67
- Salazopiryna w leczeniu g. p. p. 36
 Sclerodermia 26
 Sclerosis, lateralis amyotrophica 39
 — heterolateralis 55
 — homolateralis 55
 Scoliosis ischiadici 55
 Sklerodaktylia 36
 Skóra, zmiany w g. p. p. 31, 34
 Skurcze naczyniowe w mózgu 19
 Splot, lędźwiowo-krzyżowy, uszkodzenia 66
 — ramieniowy, dane anatomiczne 67
 Spondylithesis 65
 Spondylitis, ankylopoetica 37
 — ankylosans 68
 — deformans 37
 — ligamentoza partialis Weilli 39
 — ossificans ligamentosa 37
 Spondyloarthritis, ankylopoetica 61
 — deformans 68
 Spondyloarthrosis 44
 — ankylopoetica 65
 — deformans 45
 — etiologia 42
 Spondylolisthesis 61
 Spondylose rhizomelique 37
 Spondylolysis, chronica 65
 — deformans 44
 — rhizomelica 61, 65
 Stan płasawicy 23
 Status choreaticus 23
 Stawy, kręgosłupa, zmiany w zapaleniu zeszywniającym 39
 — unerwienie 71
 — zmiany w g. p. p. 31
 — zmiany w wiązce rdzenia 72
 Sterling, objawy 19
 STH a gościec 6
 Syndesmitis ossificans Simmondsa 37
- Tabes polyatropatigue 73
 Taniec Św. Wita 21
 Tendinitis supraspinata subscapularis 68
 Tendosynovitis bicipitalis 68
 Terapia witaminowa w g. p. p. 36
 Tętnice mózgoj, zapalenie zakrzepowe 17
 — — reumatyczne 18
 — zatory w chorobie reumatycznej 18
 Thrombovasculitis cerebri rheumatica 9
 Torticollis 48, 49
 Twardzina a gościec pierwotnie przewlekły 36
- Układ nerwowy, grupy zmian w goścu 7

- Układ nerwowy, zmiany w goścu pierwotnie przewlekłym 33
 — ośrodkowy, zespoły kliniczne w chorobie reumatycznej 17
 — — zmiany w chorobie reumatycznej 3
Virus Coxackie 49
Wady postawy a rwa kulszowa 61
Wapnienie mięśni postępujące 51
Wiad rdzenia, zmiany stawowe 71
Wieżadła, wapnienie w zapaleniu kręgosłupa zeszywniającym 40
Winiwarter-Buerger, choroba 57
Wirus neurotropowy 22
Zaburzenia, czucia powierzchniowego, w rwie kulszowej 56
 — — w przepuklinie jądra miążdżystego tarczy międzykręgowej 63
 — odruchów w rwie kulszowej 56
 — psychiczne w chorobie reumatycznej 28
Zanik odruchowy Sudecka 36
Zaniki mięśniowe w goścu pierwotnie przewlekłym 31
Zapalenie, korzonków i spłotów nerwowych, zmiany stawowe 75
Zapalenie, kręgosłupa zeszywniające, etiologia 37
 — — leczenie 42
 — — objawy kliniczne 38
 — — patogeneza 40
 — — przebieg 40
 — — rokowanie 41
 — — rozpoznanie 41
 — — różnicowanie 41
 — — mięśni 50
 — — toksyczno-zakaźne 50
 — — urazowe 51
 — — mózgu, i rdzenia reumatyczne 18
 — — reumatyczne 8
 — — — ostre a śpiączkowe 16
 — — — przewlekłe 16
 — — — zmiany histopatologiczne 9
 — — śpiączkowe, postać płaszczykowa 25
 — — naczyń mózgu na tle gośca 9
 — — nerwów obwodowych i czaszkowych w chorobie reumatycznej 53
 — — nerwu kulszowego, pierwotne 59
 — — wtórne 59
 — — opon, i mózgu reumatyczne 17, 19
 — — krwotoczne 21
 — — meningokokowe 75
 — — reumatyczne 2
 — — otoczek mięśniowo-ścięgniastych i powięzi 48
 — — pajęczynówki a rwa kulszowa 66
 — — rdzenia poprzeczne reumatyczne 27
Zapalenie, szarej istoty rogów przednich, zmiany kostne i stawowe 74
 — — tętnic, mózgowych zakrzepowe reumatyczne 18
 — — typu Nissla-Alzheimera 10
 — — wielonerwowe a choroba reumatyczna 53
 — — zakrzepowe tętnic mózgu i innych 17
 — — zrostowe pajęczynówki w chorobie reumatycznej 21
Zator tętnic mózgu, mózdzku i rdzenia przedłużonego 17
Zatory mózgowie w zapaleniu mózgu reumatycznym 17
Zespół, Babińskiego-Nageot-te'a 18
 — Havena 68
 — Hornera 18, 46
 — Korsakowa w schorzeniu reumatycznym 28
 — Pancoasta 68
 — ramię-ręka 47
 — Wallenberga 18
Zespoły, kliniczne w chorobie reumatycznej ośrodkowego układu nerwowego 17
 — neurologiczne obwodowe pochodzenia reumatycznego i parareumatycznego 52
Zioto w leczeniu g. p. p. : 6
Zmiany stawowe w chorobach układu nerwowego 70
Znieczulenia spodenkowe 66
Zwichnięcie lędźwiowo-krzyżowe, kręgosłupa a rwa kulszowa 61
 — kręgów 65