



1266-1/11  
12. 1924.

PAMIĘTNIK  
IX KURSU WAKACYJNEGO



PAMIĘTNIK  
IX LEKARSKIEGO KURSU  
WAKACYJNEGO  
1936

Treść:

*Rose M.*: Bóle głowy i ich leczenie. — *Czyżewicz A.*:  
Linie wytyczne w leczeniu zakażenia połogowego. —  
*Jonscher K.*: Krzywica i limfatyzm. — *Modrakowski*  
*J.*: Zabiegi fizyko-terapeutyczne w świetle regulacji  
ukrwienia tkanek przez czynniki humoralne. — *Schil-*  
*ling-Siengalewicz St.* i *Kolaczyński T.*: Spostrzeżenia  
nad zmianami w podstawowej przemianie materii, pow-  
stającymi pod wpływem kąpeli solankowych w Cie-  
chocinku-Cieplicy. — *Kapuściński St.*: Łuszczyca i jej  
leczenie. — *Bornsztajn M.*: Leczenie chorób organi-  
cznych układu nerwowego. — *Reicher E.*: Dna i goś-  
ciec. — *Szurlo J.*: Bóle głowy w chorobach górne-  
go odcinka dróg oddechowych.



OTOCZENIE - GŁOSY

WYMIAR  
WARSZAWSKIEGO KURSU  
WAKACYJNEGO

1936

839

W tym roku w Warszawie odbył się kurs wakacyjny dla uczniów szkół średnich i wyższych. Kurs ten miał na celu wykształcenie uczniów w zakresie matematyki i fizyki. Kurs odbył się w dniach 1-15 czerwca 1936 roku. W tym czasie uczniowie mieli możliwość uczestniczenia w wykładach i ćwiczeniach. Kurs zakończył się egzaminem, który odbył się w dniu 15 czerwca 1936 roku. Wyniki egzaminu zostały ogłoszone w dniu 16 czerwca 1936 roku.



Pod protektoratem  
J. Wielmożnego Pana V. Ministra Opieki Społecznej  
Dr. med. EUGENIUSZA PIESTRZYŃSKIEGO.

## IX

# LEKARSKI KURS WAKACYJNY W CIECHOCINKU-CIEPLICY

4 — 6 września 1936 r.

**KOMITET IX LEKARSKIEGO KURSU WAKACYJNEGO  
W CIECHOCINKU CIEPLICY:**

*Prof. Dr med. Jan Szmurło*, Przewodniczący Komitetu.

*Doc. Dr med. L. Lorentowicz*, Zastępca Przewodniczącego i Skarbnik.

*Dr med. Przemysław Rudzki*, Zastępca Przewodniczącego i generalny Sekretarz.

*Stanisław Wiśniewski*, Dyrektor Państw. Zakładu Zdrojowego i Komisarz Rządowy Komisji Zdrojowej w Ciechocinku, Członek Komitetu.

*Dr med. J. Hurwicz*, Członek Komitetu.

*Dr med. K. Byrkowski*, Członek Komitetu.

*Dr med. I. Dembicki*, Członek Komitetu.

*Dr med. J. Drac*, Członek Komitetu.

*Dr med. W. Iwanowski*, Członek Komitetu.

**PROGRAM IX LEKARSKIEGO KURSU WAKACYJNEGO**  
w dn. 4.IX — 6.IX. 1936 r.

C z w a r t e k, dnia 3.IX.1936 r.

Godz. 21 m. 30. Zebranie Towarzyskie zapoznawcze w salonach Zdrojowskiego Klubu Towarzyskiego w nowym gmachu Państwowego Zakładu Zdrojowego (ul. Nieszawska 2, nad kawiarnią i restauracją „Europa”).

P i ą t e k, dnia 4.IX.1936 r.

Godz. 9.15. Otwarcie Kursu i przemówienia.

Godz. 9.45—12.30. Wykłady:

Godz. 9.45—10.30.

*Profesor Dr med. Rose Maksymiljan* (Wilno). „Bóle głowy i ich leczenie”.

Godz. 10.45—11.30.

*Profesor Dr med. Czyżewicz Adam* (Warszawa). „Zakażenie połogowe i jego leczenie”.

Godz. 11.45—12.30.

*Profesor Dr med. Jonscher Karol* (Poznań). „Rozpoznanie oraz leczenie krzywicy i limfatyzmu”.

Godz. 15.00—16.00. Zwiedzanie urządzeń Zdrojowiska (źródła, łaźienki borowinowe, solankowe, cieplica, wzięwalnie, emanatorium radowe itd.), poprzedzone wykładem orientacyjnym Lekarza Zakładowego D-ra med. W. Iwanowskiego. Objasnień na miejscu udzielać będą również i Kierownicy Oddziałów: elektrolecniczego Dr med. A. Moszyński, wodolecniczego Dr med. P. Rudzki i wzięwalnianego Profesor Dr med. J. Szmurło.

Zwiedzenie Ośrodka Zdrowia.

Godz. 20.00. Koncert-Raut.

S o b o t a, dnia 5.IX.1936 r.

Godz. 9.15—12.00 i od 15.30—16.30. Wykłady:

Godz. 9.15—10.00.

*Profesor Dr med. Modrakowski Jerzy* (Warszawa). „Zabiegi fizyko-terapeutyczne w świetle humoralnej regulacji ukrwienia tkanek”.



Godz. 10.15—11.00.

*Profesor Dr med. Schilling-Siengalewicz Sergiusz* (Wilno), Kierownik Naukowy Pracowni Doświadczalnej Państw. Zakł. Zdrojow. w Ciechocinku-Cieplicy i *Dr med. Kołaczyński Tadeusz* (Wilno), asystent pracowni: „Spostrzeżenia nad zmianami w podstawowej przemianie materii, powstającymi pod wpływem kąpieli solankowych w Ciechocinku-Cieplicy”.

Godz. 11.15—12.00.

*Docent Dr med. Kapuściński Stanisław* (Warszawa). „Łuszczyca i jej leczenie”.

Godz. 15.30—16.30.

*Profesor Dr med. Schilling-Siengalewicz Sergiusz* (Wilno), Kierownik Naukowy Pracowni Doświadczalnej Państwowego Zakładu Zdrojowego w Ciechocinku — Cieplicy i *Dr med. Kołaczyński Tadeusz* (Wilno), asystent pracowni: „Spostrzeżenia nad zmianami w podstawowej przemianie materii, powstającymi pod wpływem kąpieli solankowych w Ciechocinku — Cieplicy”. Pokazy i objaśnienia aparatury, odbędą się w hallu Łazienek Solankowych I klasy (Nr IV).

Godz. 16.30. Dalszy ciąg zwiedzania urządzeń Zdrojowiska (tężnie, pływalnia solankowo-termalna, ogródek Jordanowski itd.).

Godz. 21.00. Zebranie koleżeńskie.

N i e d z i e l a, dnia 6.IX.1936 r.

Godz. 9.15—12.00. Wykłady:

Godz. 9.15—10.00.

*Dr med. Bornsztajn Maurycy* (Warszawa). „Leczenie cierpień organicznych nerwowych i nerwic narządowych”.

Godz. 10.15—11.00.

*Docent Dr med. Rejcher Eleonora* (Warszawa). „Dna i gościec”.

Godz. 11.15—12.00.

*Profesor Dr med. Szmurło Jan* (Wilno). „Bóle głowy w chorobach górnego odcinka dróg oddechowych i ucha”.

Zamknięcie IX Lekarskiego Kursu Wakacyjnego.

Godz. 14.00. Wycieczka do Nieszawy (autobusami).

LISTA UCZESTNIKÓW IX LEKARSKIEGO KURSU  
WAKACYJNEGO W CIECHOCINKU.

- Affekówna Marja Lekarz, Warszawa, ul. Wspólna 32.  
Arcichowski Kazimierz Dr med., Siemiatycze, woj. Białostockie.  
Beatus Jakób Dr med., Kalisz, ul. Rzeznicka 2.  
Beckerman Salomea absol. med. Un. Łozańskiego, Wrocławek.  
Berliner Jan Dr med., Warszawa, ul. Prosta 18.  
Bijasiewicz Wiktor Dr med., Iłża, woj. Kieleckie.  
Binc Benjamin abs. med. U. J. K., Kutno.  
Blausejd Jakób Dr med., Warszawa, ul. Leszno 105.  
Borensztajn Leon Dr med., Sandomierz.  
Bornsztajn Maurycy Dr med., Warszawa, ul. Czackiego 8.  
Borysowicz Konstanty Dr med., Suwałki, Garnizon. Izba Chorych.  
Borzekowska Helena Dr med., z córką, Łódź, ul. Gdańska 44.  
Brejer Roman Dr med., Włocławek.  
Brejtman A. Dr med. Uniw. Parysk., Ciechocinek. Paryż.  
Byrkowski Karol Dr med., Warszawa, ul. Nowy-Zjazd 7.  
Cajler Franciszek Dr med., Warszawa, Żoliborz-Bielany C. I. W. F.  
Chanecka Helena abs. med. U. Pozn., Poznań, ul. Śniadeckich 6a.  
Chrapowicki Tadeusz Dr med., Warszawa, ul. Kopernika 12.  
Cywiński Karol Dr med. z żoną, Kalisz, ul. 6 Sierpnia 15.  
Czarnecki Jan Dr med., Włodawa, Szpital Powiatowy.  
Czarny I. Dr med., Gołub'.  
Czerny Marian Dr med., Warszawa, ul. Czerwonego Krzyża 25.  
Czopowska Maria Dr med., Bydgoszcz, ul. Kwiatowa 17.  
Czyżewicz Adam Prof. Dr med. U. J. P., Warszawa, ul. Wawelska 22.  
Daniłowicz Klemens Dr med., Paryż - Grudziądz.  
Dąbrowska-Smiechowska Halina Dr med., Warszawa, ul. Litewska 2.  
Decowski Bronisław Płk.-lekarz Dr med., Stanisławów.  
Dembicki Ignacy Dr med., Warszawa, ul. Koszykowa 48.  
Domysławski Władysław abs. med. U. S. B., Białystok, ul. Wiktorii 48.

Dortheimer Gizela Dr med., Bielsko, ul. Pestalozzi 2.  
Dowgielewicz Kazimierz Dr med., Warszawa, ul. Konopnickiej 6.  
Dowmontt Gracjan Dr med., Otłoczyn — Bruxella.  
Draber L. abs. med. U. Jag., Rypin.  
Diac Juljan Płk.-lek., Warszawa, ul. 6 Sierpnia 32.  
Dreyza Jerzy-Antoni Dr med., Poznań, ul. Marcinkowskiego 20.  
Fafjus Tadeusz Dr med., Warszawa, ul. Śniadeckich 10.  
Faleński Jan Dr med., Rabka, Sanator. Wojsk.  
Fedorowski Grzegorz Dr med., Warszawa, ul. Skorupki 12.  
Feldberżanka Ewa abs. med. U. J., Kutno.  
Fiszberg R. Dr med. U. Lozań., Małogoszcz, woj. Kieleckie.  
From Gedali Dr med., Warszawa, ul. Przechodnia 1.  
Gadomski Witold sł. med. U. Pozn., Poznań, ul. Lubeckiego 11.  
Galewski Piotr mag. farm., Poznań, ul. Ostroroga 11.  
Garfinkiel Jakób Dr med., Warszawa, ul. Nowolipie 44.  
Gąsecki Wacław Dr med., Warszawa, ul. Marszałkowska 63 m. 23.  
Gelbsztajn Marian Dr med. z *zoną*, Anin pod Warszawą, ul. Środkowa 20.  
Gizelt Tadeusz mag. farm., Łódź, ul. Piotrkowska 189.  
Godlewski Nepomucen Dr med., Częstków, p. Dobrosłowo, pow. Konin.  
Goldman Maria Dr med., Otwock, Poradnia Przeciwgruźlicza.  
Golus Teofil Dr med. 2 osoby towarzysz., Pszczyna, ul. Piastowska 26.  
Górecki Stanisław mag. farm., Warszawa, ul. Mińska 25.  
Górny Tadeusz mag. farm., Warszawa, ul. Grójecka 36.  
Górska Natalia Dr med., Inowrocław, Liceum Dietetyczne.  
Grocholski Stanisław sł. med. U. J. P., Warszawa, ul. Szopena 8.  
Gruszczynski Aleksander Dr med., Warszawa, ul. Chmielna 60.  
Grzebczakówna Adela abs. med. U. Poz., Inowrocław.  
Grzechotka Nuchem Dr med. U. Genew., Łowicz.  
Grzybowski Marian Prof. Dr med. U. J. P., Warszawa, ul. Koszykowa 82a.  
Gutkowski Jan Dr med., Jeziorna pod Warszawą.  
Heller Maurycy Dr med., Łódź, ul. Traugutta 8.  
Herszfinkiel Jerzy Dr med., Łódź, ul. Legionów 8.  
Hurwicz Joachim Dr med., Warszawa, ul. Tłomackie 2.  
Huszcza Adam Dr med., Warszawa, Al. Szucha 4 m. 30.  
Iliński Aleksander Dr med., Warszawa, Al. Jerozolimska 51.  
Ilnicki Jan Jerzy Dr med., Prużana, woj. Poleskie.  
Iwanowski Wacław Dr med. z *zoną*, Ciechocinek.  
Jarzynianka Barbara Dr med., Warszawa, ul. Filtrowa 59.  
Jaworski Jan Dr med. z *zoną*, Garbatka, woj. Kieleckie.  
Jonscher Karol Prof. Dr med. U. Poznań., Poznań, ul. Ś-go Marcina 48.  
Jutman Ludwik abs. med. U. J. K., Krośniewice.  
Kabacznik Leon Dr med., Warszawa, ul. Hoża 39.

Kapłan Józef Dr med., Międzyrzec - Podlaski.  
 Kapuściński Stanisław Doc. Dr med. U. J. P., Warszawa, ul. Skorupki 10.  
 Karmazyn Bernard Lek.-dentysta, Łódź, ul. Piotrkowska 12.  
 Kędziorówna Natalia abs. med. U. J., Krośniewice.  
 Kiewszczyński Tymoteusz Dr med. z *żoną*, Biała-Podlaska.  
 Kieżewicz Dymitr Dr med. z *żoną*, Baranowicze.  
 Kobryner Aron Dr med., Dobrzyń — Paryż.  
 Kołaczyński Tadeusz Dr med., Wilno, ul. Jasna 15.  
 Konieczna Irena Dr med., Inowrocław, ul. Pierackiego 26.  
 Kopeć Bohdan abs. med. U. S. B., Wilno, ul. Królewska 7.  
 Kopystyński Ignacy Dr med. z *żoną*, Płock, ul. Dobrzyńska 27.  
 Kotler-Taube Sara Dr med., Warszawa, Plac Krasińskich 8a.  
 Kowalczewski Józef Dr med., Naczelnik Dep. Zdr. M. Op. S., Warszawa,  
 ul. Długa 38/40 Min. Op. Społ.  
 Kowalczewski Stanisław Dr med., Brzeżany, woj. Tarnopolskie.  
 Kowalski Jan kpt.-lek., Dr med., Toruń, ul. Szeroka 22.  
 Kozłowski Franciszek Dr med., Brodnica Pomor. n/Drwęca.  
 Krancówna Ita abs. med. U. Genew., Gombin.  
 Kraushar Markus Dr med. z *żoną*, Włocławek, ul. 3 Maja 25.  
 Krawecka Anna Dr med., Warszawa, ul. Nowogrodzka 31.  
 Krenicki Józef Dr med., Warszawa, ul. Marszałkowska 127.  
 Królówna Grażyna abs. med. U. J. K., Toruń, ul. Szeroka 43.  
 Kroner Henryk Dr med. 2 *osoby towarzyszące*, Kleczew.  
 Kruszówna Mirosława Dr med., Radom, ul. Zielona 19.  
 Kube Alfred Dr med., Bydgoszcz, ul. Gdańska 36.  
 Kukulewicz Daniel Dr med., Ołyka, pow. Łuck.  
 Kurchinówna Zofia Dr med., Łochów, pow. Węgrów.  
 Kuroczycka Maria Dr med., Łuck.  
 Kurowski Władysław Dr med., Warszawa, ul. Sienna 76.  
 Last Zallel Dr med., Ostrów, koło Lubartowa.  
 Lipszyc Abram Dr. med. 1 *osoba towarz.*, Warszawa, ul. Nowolipki 29.  
 Lipszyc Henryk Dr med., Izbica Kujawska.  
 Lebieadowski Jerzy abs. med. U. J. P., Warszawa, ul. Piwna 13.  
 Ledermanówna G. Dr med., Radzymin.  
 Lewandowska Janina Kierowniczką Liceum Dietetycz., Inowrocław.  
 Lewensteinówna S., Lwów, ul. Bernsztajna 8.  
 Lorentowicz Leonard Docent U. J. P. z *żoną*, Warszawa, ul. Marszał-  
 kowska 110.  
 Loth Edward Profesor Dr med. U. J. P., Warszawa, ul. Pankiewicza 4.  
 Loth Feiks sł. med. U. J. P., Warszawa, ul. Pankiewicza 4.  
 Łaski Wincenty Dr med., Łódź, ul. Południowa 2.  
 Łubkowska Zofia Dr med., Warszawa, ul. 3 Maja 14.

Maciąg Ludwik abs. med. U. Poz., Inowrocław.  
Maciejewska Helena Dr med., Wilejka Powiatowa, woj. Wileńskie.  
Maczalski Euzebiusz Dr med., Gdańsk.  
Majewski Zbigniew abs. med. U. J. P., Warszawa, ul. Akademicka 5.  
Majmonowa G. abs. med. U. J., Warszawa, ul. Sienna 81.  
Malinowski Michał Dr med., Dąbrowica, pow. Sarny.  
Małecki Jan Dr med., Poznań, Stary Rynek 59/60.  
Marienstrass Wilhelm Dr med., Warszawa, ul. Żelazna 80.  
Markiewiczówna Janina abs. med. U. S. B., Wilno, ul. Ś-go Piotra  
i Pawła 11.  
Marlicz Adam Dr med., Aleksandrów Kujawski, Szpital Powszechny.  
Maro Edmund mag. farmac., Warszawa, ul. Marszałkowska 23 „Motor”.  
Marzyński Michał Dr med., Wilno, ul. Letnia 5.  
Masiukiewicz Michał Dr med., Warszawa, ul. Krucza 31.  
Matusiński Stanisław sł. med. U. J. P., Warszawa, ul. Górnośląska 45.  
S. P. S.  
Mayde Bertold abs. med. U. J., Kraków, ul. Zwierzyniecka 13.  
Mazurek Józef Dr med., Włocławek.  
Merlender Michał Dr med., Gostynin, ul. Kutnowska 18.  
Milewicz Zygmunt abs. med. U. S. B., Wilno, ul. Gimnazjalna 6.  
Modrakowski Jerzy Prof. Dr med. U. J. P. z żoną, Warszawa, ul. Ko-  
szykowa 6a.  
Morawska Maria Dr med., Środa, ul. Dworcowa 1.  
Morawski Karol mag. farm., Lwów, ul. Skrzyńskiego 14.  
Morawski Stanisław Dr med., Środa.  
Mordasiewicz Waclaw Dr med., Wołkowysk, ul. Wileńska 14.  
Mosenkis Mczes Dr med., Warszawa, Al. Jerozolimska 75.  
Niedźwiedzki Michał Dr med. z żoną, Jarocin.  
Obermajerowa Lina Dr med., Warszawa, ul. Dzielna 20.  
Olbrycht Władysław Dr med. z żoną, Osiećciny, pow. Nieszawski.  
Osański Robert Dr med. Un. Parys., Gdynia.  
Osowski Władysław Dr med., Poznań, ul. Pocztowa 10.  
Oszwałdowski Aleksander Dr med., Grudziądz, ul. Mickiewicza 37.  
Ozer Mojżesz abs. med. U. S. B., Łódź.  
Ozerowa Fr. Dr med. U. Parys., Łódź.  
Parket Dawid sł. med. U. J. P., Jędrzejów.  
Pastwa Henryk Dr med. z żoną, Warszawa, ul. Książęca 2.  
Pawelec Alojzy Dr med., Wodzisław, ul. Bracka 5, pow. Rybnik.  
Pawlak Józef Dr med., Inowrocław, ul. Solankowa 51.  
Pawlicki Władysław Dr med., Września.  
Perłowski Edward Dr med. z żoną, Sokołów Podlaski.  
Pietruk Aleksander abs. med. U. S. B., Wilno, ul. Mickiewicza 43.

Pobłocki Stanisław Dr med. 2 osoby towarzyszące, Łasin, pow. Grudziądz.  
 Podczaski Władysław Dr med., Ciechocinek.  
 Poland Franciszek mag. farm., Poznań, Aleja Szelałowska 15.  
 Polonis Bronisław Dr med. z żoną, Oszmiana, woj. Wileńskie.  
 Praszki Feliks Dr med., Łódź, ul. Cegielniana 3.  
 Prus Alfons abs. med. U. S. B., Białystok, ul. Skorupska 34.  
 Przesmycka Helena Dr med., Jasło.  
 Raczyński Wacław Dr med., Nakło n/Notecią.  
 Rafówna Maria Dr med., Sambor, ul. Trybunalska 3.  
 Rauch Władysław Dr med., Wejherowo, ul. Sobieskiego 20.  
 Reich Szymon Dr med., Sambor, ul. Legionów 6.  
 Reicher Eleonora Doc. Dr med. U. J. P., Warszawa, ul. Polna 40.  
 Reywer Ignacy Dr med., Sienkiewiczze, woj. Poleskie.  
 Romski Grzegorz Dr med., Równe, ul. Słowackiego 6.  
 Rosé Ewa abs. med. U. S. B., Wilno, ul. Zygmuntowska 6.  
 Rosé Maksymilian Prof. Dr med. U. S. B. z żoną, Wilno, ul. Zygmuntowska 6.  
 Rosenberg Józef Dr med., Warszawa, ul. Złota 29.  
 Rosenfeldówna I. abs. med. U. J. P., Kalisz.  
 Rozenfeldówna L. abs. med. U. J. P., Częstochowa.  
 Rozenberżanka Natalia Dr med., Warszawa, ul. Nalewki 49.  
 Rubinsztajn Julian Dr med., Warszawa, ul. Nowogrodzka 43.  
 Rudzki Przemysław Dr med., Warszawa, ul. Chmielna 11.  
 Rybus Mieczysław Dr med. z żoną, Łódź, ul. Rzgowska 52.  
 Rysz Ryszard Dr med., Warszawa, Anin pod Warszawą.  
 Ryszkowska Maria Dr med., Warszawa, ul. Marszałkowska 78.  
 Rzepa Stefan Dr med., Poznań, Rynek Środecki 3.  
 Sabiniewicz Stefan mag. farm. z żoną, Warszawa, ul. Wspólna 9.  
 Sadowska Zofia Dr med., Warszawa, Plac Trzech Krzyży 8.  
 Sadowski Cyprian kpt.-lek. Dr med., Warszawa, Szpital Okręg Wojsk.  
 Salling Robert Dr med., Zduńska-Wola, ul. Królewska 4.  
 Schilling-Siengalewicz Sergiusz Prof. Dr med. U. S. B. z żoną, Wilno, ul. Zamkowa 24.  
 Siemaszkiewicz Edward Dr med., Włodawa II, Sanatorium Kolejowe.  
 Skonieczny Wacław Dr med., Inowrocław, Ubezpiecz. Społeczna.  
 Skoryna Konstanty Dr med. z żoną, Żyrardów, ul. P. O. W. 21.  
 Sochacki August Dr med., Dęblin — Irena.  
 Sommer Karol, inżynier, Warszawa, ul. Wileńska 7.  
 Szapirsztejn D. Dr med., Warszawa, ul. Bagno 3.  
 Szapirsztejnowa D. Dr med., Piotrków.  
 Szeps Witold mag. farm., Warszawa, ul. Elektoralna 26.  
 Szetner Fryderyk Dr med., Ustroń, pow. Cieszyn.

Szmurło Jan Prof. Dr med. U. S. B., Wilno. Warszawa, ul. Szopena 14.  
Szwabe Janusz Dr med., Starogard, ul. Sobieskiego 20.  
Szwalbe Henryk Dr med., Wieluń, ul. Narutowicza 8.  
Szydłowicz Estera abs. med. U. J. P., Kielce.  
Śmiechowska Maria Dr med., Bydgoszcz, ul. Kwiatowa 17.  
Śniegoń Franciszek Dr med. z żoną, Ustroń, woj. Śląskie.  
Tuchendler Antoni Dr med., Warszawa, Plac Marszałka Piłsudskiego 1.  
Ukleja Arkadiusz abs. med. U. Poznań., Krośniewice.  
Urbach Michał Dr med. z żoną, Łódź, ul. Zawadzka 15.  
Wajnsztajn Michał abs. med., Włocławek, ul. 3 Maja 22.  
Waręda Maciej Dr med., Tarnów, ul. Rogójskiego 14.  
Wasilewska Zofia Dr med. 1 osoba towarz., Inowrocław, ul. Solankowa 32.  
Węgmajstrowa Gustawa Dr med., Łódź, ul. Śródmiejska 18.  
Weinsztajn Mieczysław abs. med., Włocławek, ul. 3 Maja 22.  
Werakso Jadwiga Dr med., Plissa, ul. Gminna 8, pow. Dzisna.  
Widelski Stefan mag. farm., Anin pod Warszawą, ul. Krótka 16.  
Wieczorkiewicz Piotr Dr med., Ciechocinek, Sanatorium Ś-go Tadeusza.  
Wierusz Antoni Dr med., Poznań, Wały Kościuszki 3.  
Wilamowski Bolesław Dr med., Poznań, ul. Cicha 7.  
Wiślicki Bronisław sł. med. U. Berneńskiego, Łódź, ul. Narutowicza 56.  
Wiślińska Rodia sł. med., Łódź, ul. Narutowicza 56.  
Wiśniewski Stanisław Dyrektor Pań. Zakł. Zdr. z żoną, Ciechocinek.  
Witkowski Władysław Dr med. z żoną, Skierniewice, ul. Senatorska 5.  
Włośnik C. sł. med. U. J. P., Odoljon — Warszawa.  
Wolf F. abs. med. Un. Parys., Włocławek — Paryż.  
Wolszlegier Edmund Dr med., Słonim.  
Wołkowicz Maksymilian Dr med., Sosnowiec, ul. Targowa 8.  
Wyszyński Feliks Dr med., Krośniewice.  
Zakrzewski Roman mag. farm., Warszawa, ul. Konopnickiej 6.  
Zalewski Bolesław Dr med., Grójec, pow. Warszawski.  
Zarzycki Eugeniusz Dr med., Warszawa, ul. Browarna 24.  
Zawadzki Stanisław Dr med., Sosnowiec, ul. Piłsudskiego 24.  
Żarnower A. Dr med. Un. Lozańsk., Gostynin — Lozanna.  
Żegawko Stefan sł. med. U. J. P., Warszawa, ul. Świętojańska 19.

# WYKŁADY





*Prof. Dr med. MAKSYMILIAN ROSE (Wilno).*

## BÓLE GŁOWY I ICH LECZENIE.

Ból głowy nie jest jednostką chorobową, lecz objawem. Zdarza się jednak tak często i tak często opanowuje całokształt objawów klinicznych, wybijając się na pierwszy plan, że wymaga specjalnego omówienia.

Zależnie od warunków klinicznych wśród jakich bóle głowy obserwujemy, przedstawię w niniejszym odczycie 3 jego postacie.

Najbardziej przejrzystą jest forma pierwsza, przy której ból głowy towarzyszy silnie się zarysowującym podmiotowym i przedmiotowym objawom klinicznym, których etiologia jest zupełnie jasna. Należą tu bóle głowy, jakie spotykamy przy wyraźnych zaburzeniach krążenia, bóle głowy przy chorobach zakaźnych, po znacznych utratkach krwi, przy chorobach przewodu pokarmowego, przy zatruciach (alkoholizm, morfinizm, eter itp.), przy zapaleniach opon mózgowych i przy guzach mózgu, dających wyraźne ogólne i ogniskowe objawy kliniczne, związane ze wzmożeniem ciśnienia śródczaszkowego.

W przypadkach należących do grupy pierwszej chory skarży się wprawdzie często wyłącznie tylko na ból głowy, jednak towarzyszące, wyraźnie zarysowane inne objawy kliniczne wskazują niedwuznacznie na jego pochodzenie.

W wykładzie niniejszym nie uwzględnimy przypadków grupy pierwszej, jako nie budzących żadnych wątpliwości rozpoznawczych ani terapeutycznych.

Do grupy drugiej zaliczam te przypadki, w których ból głowy towarzyszy cierpieniom, dającym klinicznie często tylko nikłe przedmiotowe objawy, mogące łatwo ująć uwadze lekarza. Należą tu bóle przy zajęciu zatok bocznych nosa, bóle pochodzenia ocznego, bóle pourazowe, bóle po nakłuciu lub znieczuleniu lędźwiowym, bóle przy samozatruciach (mocznica, cukrzyca itp.), bóle przy miażdżycy naczyń, tudzież bóle przy wodogłowie i kile.

Przypadki należące do II grupy musimy omówić, ponieważ ból głowy stanowi w nich objaw dominujący, a przy często niewyraźnych innych objawach trudno jest zdać sobie sprawę co do cierpienia zasadniczego, a tym samym co do sposobu leczenia.

Jeszcze baczniejszą uwagę musimy poświęcić przypadkom III grupy, w których ból głowy jest jedynym podmiotowym objawem, przy czym wykrycie jego etiologii może być szczególnie trudne. Tu wymienić należy bóle głowy na tle naczyniowo-ruchowym i alergicznym łącznie z połowicznym bólem głowy, bóle głowy przy utajonych procesach nowotworowych mózgu, bóle głowy przy zajęciu nerwu trójdzielnego, tudzież bóle głowy wskutek reumatyzmu mięśni głowy i ogłowia, tudzież wskutek utajonych procesów kostnych czaszki. Specjalnie podnieść tu należy bóle głowy w przebiegu nerwic.

Z kolei musimy przedstawić jaki jest mechanizm powstawania bólu głowy<sup>1)</sup>. System bólowy składa się z 3 odcinków. Pierwszy z nich zawiera receptory, przyjmujące obwodowe bodźce algoforyczne. Drugi odcinek stanowią drogi przewodzące ból, trzeci szara substancja mózgu, w której podnieta zewnętrzna wywołuje stan neurodynamiczny, odpowiadający uczuciu bólu. Ból może być pochodzenia mechanicznego, chemicznego, termicznego i elektrycznego. Jego nasilenie zależne jest od rodzaju i nasilenia podniety, od czasu jej trwania, tudzież od stopnia pobudliwości wyżej wspomnianych 3 odcinków systemu bólowego. Niezwykle ważne jest sumowanie podniety, ponieważ wiadomo jest, że nawet podprogowe podniety, powtarzające się stale w określonych odstępach czasu, mogą wywołać silne bóle. Nie będziemy zastanawiali się nad teoriami powstawania bólu, wspomnę tylko, że za przyczynę powstania bólów uważa się powszechnie przesunięcie równowagi jonów w obrębie receptorów bólowych, przy czym względne wzmoczenie jonów potasowych prowadzi do wzmoczenia pobudliwości receptorów, względne zaś wzmoczenie jonów wapniowych do jej zmniejszenia.

Receptory bólowe, wchodzące w rachubę przy bólach głowy, znajdują się w skórze głowy, w mięśniach, w ogłowiu, w okostnej, w kościach czaszki, a przede wszystkim w oponie twardej, w splotach naczyniastych i w naczyniach mózgowych.

Opona twarda mózgu (*dura mater*) jest niezwykle bolesna nawet przy lekkim jej dotknięciu. Natomiast opona miękka (*pia mater*) nie jest bolesna przy krajaniu. Nie wynika stąd oczywiście, aby pewne

---

<sup>1)</sup> Foerster O.: Die Leitungsbahnen des Schmerzgeföhls u. die chirurgische Behandlung der Schmerzzustände. Urban et Schwarzenberg. 1927.

długotrwałe, chociaż nieznaczne podniety nie mogły wywołać, drogą sumowania, bólu w oponie miękkiej. Jest to zresztą zjawisko podobne jak przy wątrobie, trzustce, śledzionie, ścianie żołądka i jelit, których kłucie, krajanie, nie wywołuje bólu, który występuje jednak przy sumowaniu się podnięt. Tkanka mózgowa nie jest bolesna, z wyjątkiem ośrodków bólowych we wzgórzu wzrokowym (*thalamus opticus*) i w zwoju środkowym tylnym (*gyrus centralis posterior*), oraz dróg przewodzących ból.

Z powyższego wynika, że przy bólach głowy chodzi przede wszystkim o pobudzenie receptorów bólowych w obrębie opony twardej (*dura mater*), w obrębie opony miękkiej (*pia mater*), w obrębie spłotów naczyniastych i naczyń. Receptory te stoją nie tylko pod wpływem czynników mechanicznych, lecz także pod wpływem wszelkich czynników szkodliwych, krążących we krwi. Na receptory bólowe działa wreszcie także zwężenie i rozszerzenie naczyń, zastój żylny, tudzież stan krwi (*anaemia*, *chlorosis*, *polycythaemia*) itp. Nerwami doprowadzającymi opony twardej są n. trójdzielny, błędny i współczulny, opony miękkiej zaś, poza tymi nerwami, jeszcze n. III, IV, VI, VII, IX i XII. Doprowadzającym nerwem naczyń jest nerw współczulny.

Objawy kliniczne, towarzyszące bólom różnego pochodzenia, omówię poniżej przy poszczególnych zespołach klinicznych. Są jednak pewne cechy ogólne bólu środkowego i obwodowego, które wymagają specjalnego podkreślenia.

Już na podstawie danych z wywiadów domyśleć się można, które receptory bólowe są w stanie pobudzenia. Przy zajęciu bowiem opon i naczyń mózgowych uczuwa chory przeważnie ból w głębi głowy, przy zajęciu zaś skóry głowy, ogłowia itp. lokalizuje go na powierzchni głowy. Taki powierzchowny ból głowy jest przeważnie pochodzenia reumatycznego lub zapalnego. Do bólu głowy pochodzenia obwodowego zaliczyć też należy rwę n. trójdzielnego.

Do najistotniejszych cech środkowego bólu głowy, wynikłego wskutek pierwotnego zajęcia opon (stany zapalne) lub wtórnego (wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego) a także wskutek zajęcia naczyń, np. przy stanach skurczowych, należą nudności i wymioty niezależne od jedzenia, na które chory prawie z reguły się skarży. Objaw ten jest bardzo ważny. Za środkowym bólem głowy, szczególnie przy procesach uciskowych, przemawiają też bóle głowy poranne, występujące po przebudzeniu i wynikłe najprawdopodobniej wskutek zaburzeń krążenia płynu, powstałych w czasie snu. Cech tych nie napotyka się przeważnie przy bólach obwodowych, szczególnie brak ich jest prawie zawsze przy rwie n. trój-

dzielnego. Ważne jest jednak, że przy podrażnieniu któregośkolwiek z receptorów bólowych na głowie, a więc w oku, uchu, nosie, migdałkach itp. dołączyć się może do bólu obwodowego ból środkowy. Polega to prawdopodobnie na tym, że wszystkie pobudki algoforyczne z głowy płyną do jądra nerwu trójdzielnego. Dlatego przy każdym procesie na głowie to jądro może w całości ulegać pobudzeniu. Zaś wynikiem tego pobudzenia może być promieniowanie bólu do wszystkich części głowy, które nerw trójdzielny zaopatruje, a więc między innymi do opon mózgowych, co z natury rzeczy wywołuje ból o charakterze środkowym. Nic więc dziwnego, że przy zapaleniach rogówki, tęczówki, jaskrze, cierpieniach ucha itd. niejednokrotnie dochodzi do bólów o charakterze środkowym.

Wymioty i nudności napotyka się także z reguły w przypadkach schorzenia błędnika. Stanom tym towarzyszy jednak stale szum w uchu, zawrót głowy i padanie, przy czym ból głowy albo w ogóle nie występuje, albo jest tylko nieznaczny. Przedmiotowe badanie błędnika daje nam zawsze zupełnie pewne rozstrzygnięcie.

Skoro, jak to powyżej zaznaczyliśmy, przypadki bólów głowy grupy pierwszej nie wymagają specjalnego omówienia, ponieważ są objawowo i etiologicznie zupełnie jasne, przystępujemy do omówienia przypadków 2 i 3 grupy.

Bóle głowy przy zajęciu zatok bocznych nosa mają zasadniczo charakter bólów obwodowych, wskutek czego nudności a w szczególności wymioty przy nich nie występują wcale albo tylko wyjątkowo, przy czym zawsze w takich przypadkach zachodzić musi podejrzenie wtórnego zajęcia opon i mózgu. Niezwykłym utrudnieniem w rozpoznawaniu może być zapalenie nerwu wzrokowego, występujące niejednokrotnie przy zajęciu zatoki klinowej. Zapalenie to bowiem nawet wprawny lekarz może zamienić z procesem zastoinowym i może wówczas tłumaczyć ból głowy procesem uciskowym mózgu. W przypadkach takich musimy się jednak kierować tym, że ból będzie miał w procesach zapalnych zatok bocznych nosa z reguły charakter obwodowy, że nie napotkamy żadnych objawów klinicznych ogólnych i ogniskowych ciśnienia śródczaszkowego i że braknie w nich typowych dla procesów uciskowych zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. Zmiany te w procesach zapalnych opon wyrażają się dodatnią fazą I odczynu *Nonne-Appelta* (obecność globulin), wzmożeniem ogólnej ilości białka i wyraźną pleocytozą. Przy guzach mózgu napotykamy zaś z reguły t. zw. płyn zastoinowy, cechujący się wzmożeniem ilości białka przy braku pleocytozy. Pleocytoza występuje przy guzach mózgu tylko wtedy, gdy są równocześnie podrażnione opony. Niezmiernie ważne jest w takich przypadkach

zdjęcie rentgenowskie, które z reguły wykazuje zaciemnienie zatok za-  
palnie zmienionych.

Bóle głowy pochodzenia ocznego powstać mogą przy jaskrze (*glaucoma*), zapaleniu tęczówki (*iritis*) tudzież przy wadach refrakcji. Bólom tym nie towarzyszą z reguły wymioty lub silniej występujące nudności. Przedmiotowo nie napotyka się żadnych objawów wzmożenia ucisku śródczaszkowego, tak że rozpoznanie nie napotyka w tych przypadkach na trudności. Leczenie jest przyczynowe.

Ważne dla praktyki są bóle głowy pochodzenia urazowego. Powstają one wskutek uszkodzenia opon mózgowych i mózgu. Już sam wstrząs mózgu wywołuje z reguły ból głowy, połączony częstokroć z wymiotami i nudnościami. Klincicznie jednak o wiele ważniejszy jest ból głowy pourazowy, który powstać może z najróżniejszych przyczyn. Przede wszystkim chodzić tu może o krwotoki urazowe, zlokalizowane nadoponowo (epiduralnie) i podoponowo (subduralnie), śródkomorowo lub wewnątrz tkanki mózgowej. Następnie wchodzi tu w rachubę pourazowe procesy zapalne jak *pachymeningitis externa*, *pachymeningitis haemorrhagica interna*, *leptomeningitis et arachnitis sero-fibrosa adhaesiva cystica chronica progressiva*. Nierzadko też uraz prowadzi do bólów głowy, spowodowanych obrzękiem mózgu, szczególnie przy wrodzonej szczupłej objętości jamy czaszkowej. Jako dalszą pourazową przyczynę bólów głowy wymienić należy ropne zapalenie opon tudzież ropień mózgowy. Przyczynić wreszcie należy złamania czaszki lub ucisk blizn kostnych na opony i mózg. Najczęstszą przyczyną bólów głowy pourazowych, zwłaszcza późnych, są jednak chroniczne stany zapalne opon, szczególnie wspomniana powyżej *meningitis et arachnitis chronica sero-fibrosa cystica*.

Rozpoznawanie pourazowego bólu głowy nie jest trudne, określenie jednak, która z powyżej przytoczonych przyczyn ten ból spowodowała, wymaga doskonałego wykształcenia neurologiczno-lokalizacyjnego. Dla skutecznego leczenia musi jednak neurolog ściśle ustalić rozpoznanie przy pomocy wszelkich, stojących mu do dyspozycji metod klinicznych, chemicznych, serologicznych i radiologicznych.

Operacja jest we wczesnych sprawach pourazowych tylko rzadko wskazana. Chyba w przypadkach, w których doszło do złamania czaszki i wgłobienia odłamków kostnych do mózgu lub pod oponę twardą. Ale i w tych przypadkach należy czekać, aż się uspokoją pierwsze ciężkie objawy. Natychmiastowym wskazaniem mogą być tylko mnożące się objawy padaczkowe. Także przy krwotokach, znajdujących się zewnątrz opony twardej (epiduralnych), pochodzących z kości i tętnicy oponowej

środkowej (*arteria meningea media*) może zachodzić potrzeba usunięcia krwiaka. Przy tym może się okazać konieczne podwiązanie tętnicy oponowej środkowej. Przy naderwaniu zatoki należy ją zeszyć lub przyszyć do miejsca krwawiącego kawałek mięśnia.

Krwiotoki znajdujące się pod oponą twardą (subduralne) pochodzą z powierzchownych żył lub tętnic mózgowych, z zatoki podłużnej (*sinus longitudinalis*), z tętnicy oponowej środkowej przy naderwaniu ciągłości opony twardej. W razie dużej masy krwi należy uważać, aby nie usunąć jej w całości i w ten sposób nie wywołać powtórnego krwiotoku.

Wszystkie krwiotoki mózgowe wymagają jednak przede wszystkim spokoju chorego. Zasadniczo chory winien o ile możliwości leżeć bez ruchu w łóżku, niemniej niż 3 tygodnie. Przy obrzękach mózgu stosujemy zastrzyki płynów hipotonicznych. Ropne zapalenie mózgu winno być leczone jak najczęstszymi, o ile możliwości codziennymi nakłuciami lędźwiowymi, przy czym należy odpuszczać jak najwięcej płynu. Po odpuszczeniu płynu wprowadzać należy powietrze w ilości 15—25 cm co kilka dni, aby z jednej strony nie dopuszczać do zrostów, z drugiej istniejące już zrosty rozerwać. Nigdy nie należy zaniedbywać wpuszczania powietrza, gdyż wskutek zrostów dojść może do upośledzonego krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego, a w następstwie tego do jego otorbienia. W miarę rozpoznania rodzaju infekcji należy też stosować śródłędźwiowo odpowiednie surowice.

Ropnie mózgowie mogą być zlikwidowane tylko drogą operacyjną, przy czym rozpoznanie ropnia jest równoczesnym wskazaniem do natychmiastowego zabiegu. Rozpoznanie ropnia mózgowego nie należy jednak do łatwych, szczególnie gdy nie ma widocznego punktu wyjścia (np. ropne zapalenie ucha) i może być postawione tylko przez dobrze wyszkolonego neurologa. Szczególnie ważne jest, że ropień mózgowy nie daje z reguły podniesienia ciepłoty, co dla niewtajemniczonych jest częstym powodem pomyłek diagnostycznych. Najczęściej spotyka się jednak lekarz w praktyce z pourazowymi bólami głowy, spowodowanymi chronicznymi stanami zapalnymi opon i powstałymi na ich tle zmianami naczyniowo-ruchowymi.

*Penfield* opisał jako pierwszy pourazowy zespół chorobowy, cechujący się głuchym, stałym bólem głowy z przemijającymi zawrotami. Leczenie tych stanów polega na wdmuchiwanii powietrza w przestrzeń podpajęczynówkową. Przypuszczalny mechanizm działania jest ten, że wdmuchnięte powietrze przerywa delikatne zrosty, które powodują zaburzenia w krążeniu płynu mózgowo-rdzeniowego. Technika zastrzykiwania powietrza jest prosta: u chorego leżącego na boku z uniesioną głową

wykonywa się nakłucie łądźwiowe, przy lewostronnym bólu głowy na prawym boku, przy prawostronnym przeciwnie. Każdorazowo wypuszcza się około 10 cm płynu i zastępuje się go powietrzem w ilości nieco mniejszej. W ciągu kilku posiedzeń wprowadza się 40—80 cm powietrza. Zabieg ten nie jest wcale niebezpieczny, a w wielu wypadkach usuwa pourazowe bóle głowy, często zaś także ataki o typie Jacksona (*Reichert*<sup>1)</sup>, *Jessen*<sup>2)</sup>, *Deppe*<sup>3)</sup>, *Laruelle*<sup>4)</sup>, *Drayton*<sup>5)</sup>).

Bóle głowy występujące po nakłuciach łądźwiowych wokoło 5% przypadków nie są groźne, o ile nakłucie wykonano aseptycznie. Podobnie bóle po znieczuleniu łądźwiowym, które czasem połączone są z niedowładem poszczególnych nerwów (najczęściej nerw odwodzący) lub nawet kończyn dolnych. Niedowłady te, podobnie jak bóle, z reguły ustępują bez śladu, utrzymują się jednak niejednokrotnie tygodniami lub nawet miesiącami.

Zdawałoby się, że bóle głowy, występujące z powodu mocznicy lub cukrzycy, nie mogą prowadzić do pomyłek diagnostycznych. Doświadczenie wskazuje jednak, że bóle głowy, połączone częstokroć z wymiotami, występują przy tym tak wybitnie na pierwszy plan, że lekarz myśli o guzie mózgowym i dlatego uważa zbadanie moczu i krwi za zbyt czyste.

Specjalnego omówienia wymagają bóle głowy przy wodogłowie.

Wodogłowie zamknięte (*hydrocephalus occlusus*) występuje wtedy, gdy zamknięta jest komunikacja komory z przestrzenią podpajęczynówkową (*spatium subarachnoidale*) wskutek wrodzonego zarośnięcia wodociągu Sylwiusza, przy guzach wzgórza (*thalamus*), ciałek czworaczych (*corpora quadrigemina*), szyszynki (*epiphysis*), IV komory, mózdzku, tudzież przy procesach zapalnych, prowadzących do sklejeń. Wodogłowie zamknięte poznaje się po tym, że powietrze, wpuszczone przy nakłuciu

<sup>1)</sup> *Reichert, Frederick Leet.* Specific treatment of posttraumatic localized headache by subarachnoid pneumo-therapie. Dep. of Surg. Stanford Univ. Med. School, San Francisco. (Surg. Clin. N. Amer. 11. 1931).

<sup>2)</sup> *Jessen, H.* Treatment of traumatic headache by insufflation of air. 6 congr. of scandinav. neurol., Copenhagen. 24—26.VIII.1932. Acta psychiatr. (Kobenh.) 1933.

<sup>3)</sup> *Deppe Joseph.* Kopfschmerzen nach Schädelverletzungen. Med. Klin., Augusta-hosp. Univ. Köln: Diss. S. 31. 1933.

<sup>4)</sup> *Laruelle L.:* Le traitement des céphalées post-traumatique et de certaines céphalées chroniques d'origine indéterminée par de petites insufflations d'air, selon la technique du repérage ventriculographie. (Centre Neurol. Bruxelles) Rev, belge Sci méd. 6, 1934.

<sup>5)</sup> *Drayton jr. William.* Pneumocranium in the treatment of traumatic headache, dizziness and change of character. Graduate School of Med. Univ, of Pennsylvania, Philadelphia. Arch. of Neurol. 32. 1934.



łędźwiowym lub podpotylicznym, nie pojawia się w przestrzeni podpajęczynówkowej. Gdy ucisk wywołany jest przez guz, to usuwa się go drogą operacyjną. W pozostałych przypadkach wykonywa się nakłucie spoidłowe metodą *Foerster*: Na wysokości ciemienia wykonywamy w kości otwór  $5 \times 6$  cm. Następnie przecinamy oponę twardą i odsłaniamy płat oponowy w stronę przyśrodkową. Potem dwoma szpatułkami, wprowadzonymi wzdłuż sierpa mózgowego (*falx cerebri*), odsłaniamy spoidło wielkie i pod kontrolą oka przebijamy dość szeroko spoidło. W ten sposób stwarza się komunikację pomiędzy komorą a przestrzenią podpajęczynówkową.

Przy wodogłowiu, powstałym wskutek niedostatecznego wessania się płynu (*hydrocephalus aresorptivus*) komunikacja komór z przestrzenią podpajęczynówkową jest utrzymana, tylko płyn nie ulega resorpcji. Zaburzenie to staramy się usunąć drogą drenowania. Robi się otwór wielkości 5 złotych na tylnym brzegu otworu wielkiego (*foramen magnum*), wycina się na tej przestrzeni oponę twardą i otwiera *cisterna cerebello-medullaris*. W ten sposób płyn spływa pomiędzy mięśnie karku i powstaje równocześnie dekompresja.

Przy wodogłowiu, powstałym wskutek tworzenia się płynu mózgowo-rdzeniowego (*hydrocephalus hypersecretorius*), komunikacja pomiędzy komorami i przestrzenią podpajęczynówkową jest zachowana, resorpcja płynu jest dobra, tylko produkcja chorobliwie wzmożona. *Dandy* proponuje w tych przypadkach wycięcie spłotów naczyniastych. Można też wykonać drenowanie wskazaną wyżej metodą i naświetlenie głębokie przysadki mózgowej promieniami Röntgena, ponieważ wydzielina przysadki wpływa na tworzenie się płynu w sensie hiperprodukcji. Szyszynka posiada natomiast czynność hamującą wobec tworzenia płynu mózgowo-rdzeniowego. Dlatego możnaby też wszczepiać ludzką szyszynkę bezpośrednio po śmierci do mięśni brzusznych.

Przechodząc do bólów głowy na tle kiły podnieść należy, że bardzo silne bóle bywają już w kile drugorzędnej (*lues secundaria*), co wskazuje na wczesne zajęcie opon. W późnych okresach kiły występują: 1) bóle pochodzenia oponowego (*leptomeningitis luetica*, *pachymeningitis luetica*, *meningoencephalitis luetica*); 2) bóle wskutek kilaków (*gumma*); 3) bóle w kile naczyniowej (*lues vasculosa*), a więc przy zapaleniu zarostowym tętnic (*endarteritis luetica*) tudzież przy skurczach naczyniowych (podobnie jak przy migrenie). 4) Poza tym dochodzić może przy kile mózgu do wodogłowia wskutek niewchłaniania się płynu i do wodogłowia wskutek nadmiernej produkcji płynu (*hydrocephalus aresorptorius* et *hydrocephalus hypersecretorius*), a także do wodogłowia zamkniętego (*hydro-*

*cephalus occlusus*). Te same formy wodogłowa występować mogą w kile wrodzonej. 5) Bóle głowy przy wiaździe rdzenia i porażeniu postępującym. Na ogół stosuje się w tych przypadkach leczenie przeciwiłowe, które w przypadkach porażenia postępującego i wiaźdu rdzenia poprzedza się zakażeniem malarią. Na stany skurczowe naczyń stosuje się środki podane poniżej przy opisie migreny.

Do grupy II zaliczyć wreszcie należy także bóle głowy, występujące przy miażdżycy naczyń. Bóle te spowodowane są przeważnie zmianami naczyniowo-ruchowymi, towarzyszącymi tak często miażdżycy. Miażdżycza może poza tym powodować zmiany zapalne w oponach miękkich, prowadzące do ich zmętnienia, spotykanego nierzadko w czasie sekcji. Temu procesowi zapalnemu towarzyszyć mogą z natury rzeczy bóle o charakterze środkowym.

Już powyżej wspomnieliśmy, że naczynia mózgowe wykazują bardzo znaczną wrażliwość bólową. Dlatego też przy silnych skurczach naczyniowych, a także przy ich znacznym rozszerzeniu, powodującym zastój, występują nasilone bóle o typie bólów środkowych, a więc połączone z wymiotami i nudnościami. Przeciw bólom, spowodowanym stanami skurczowymi, podajemy środki rozluźniające skurcze, które będą podane niżej przy migrenie, która podobnie jak zmiany naczyniowo-ruchowe należy do grupy III.

Do grupy III zaliczamy też bóle alergiczne. *Rinkel* i *Ray Balyeat*<sup>1)</sup> opisali 60 przypadków alergicznego bólu głowy. Autorzy ci uważają, że nie tylko migrena, lecz także ból głowy może być alergiczny. Przyczyna alergiczna stwierdzona została zrazu przez unikanie, a potem przez doprowadzanie określonych środków żywności. Leczenie zaś bólów alergicznych polega na unikaniu szkodliwego dla danego organizmu odżywiania. Z lekarstw wskazana jest ephedryna, która okazuje się bardzo skuteczna.

Pamiętać też należy, że bóle głowy powstać mogą przy stosunkowo małej czaszce w stosunku do półkuli mózgu (*mikrocrania*). Wtedy to silniejsze dopływy krwi lub jej zastój prowadzić mogą do nasilonych bólów głowy o charakterze środkowym.

Przechodząc do połowicznego bólu głowy (*migrena, hemicrania*) z góry zaznaczam, że wskutek rozległości tematu mogę omówić tylko najistotniejsze jego objawy i najważniejsze środki lecznicze, które na podstawie mego doświadczenia okazały się skuteczne.

<sup>1)</sup> *Rinkel, Herbert J., and Ray M. Balyeat. Pathology and symptomatology of headaches due to specific sensitization. (Balyeat Hay Fever a Asthma Clin., Oklahoma). J. Amer. Med. Assoc. 99. 1935.*

Migrena jest cierpieniem dziedzicznym prawie w 96%, podobnie jak astma i występuje przeważnie w okresie pokwitania, częściej u kobiet. Ciekawe jest też częste jej znikanie lub poprawa w okresie ciąży. *Stieglitz*<sup>1)</sup> twierdzi, że chorzy na migrenę mają pewne charakterystyczne właściwości ciała. Według niego są oni prawie zawsze brunetami, włos ma być miękki, delikatny, źrenice w 96% przypadków stale rozszerzone; skóra ma być miękka, gładka, twarz przeważnie blada, kończyny chłodne i wilgotne; poza tym ma występować zmienność ciśnienia tętniczego i ilości tętna. Migrena ma z astmą, oprócz dziedziczności, następujące wspólne cechy: poprawa w 5 dziesięcioleciu życia, duży wpływ zmęczenia, braku snu, wyczerpujących chorób i wzruszeń psychicznych, pogorszenie pod wpływem adrenaliny i poprawa po ergotaminie. Rola alergii nie jest przez wszystkich autorów jednakowo oceniana. Jedni przypisują alergii dużą rolę (*Gowin, Elmer L.*<sup>2)</sup>, *Jiménez-Díaz*<sup>3)</sup>, *Balyeat Ray* i *Rinkel*<sup>4)</sup>), uważając, że migrena jest w przeważającym odsetku cierpieniem alergicznym, inni zaś twierdzą, że cierpiący na migrenę wykazują w tym samym stopniu nadwrażliwość wobec pewnych potraw co normalni ludzie. Ta nadwrażliwość ma jednak powodować u cierpiących na migrenę ataki połowiczego bólu głowy. Pewne jest, że ludzie z migreną, wykazujący nadwrażliwość alergiczną, muszą unikać niektórych potraw i przez to unikanie mogą wybitnie zmniejszyć ilość ataków. *Rowe*<sup>5)</sup> osiągnął przez dietę, unikającą alergenów w 73% swych przypadków zupełne usunięcie ataków migrenowych. Wedle *Curschmanna*<sup>6)</sup> jest jednak migrena typowym przykładem polygenicznej nerwicy, gdyż może być wywołana przez wpływy psychiczne, termiczne, optyczne, toksyczne, a przede wszystkim alergiczne. Dotychczas obserwowano w migrenie alergiczną nadwrażliwość wobec fasoli, białka kurzego, selerów, czekolady, ryb, mąki. Rzadziej występuje nadwrażliwość wobec alergenów klimatycznych. Znane jest jednak, że niektórzy chorzy nie dostają ataków bólowych w górach lub nad morzem. Znana jest też nadwrażliwość alergiczna u farbiarzy skór a także nadwrażliwość smo-

1) *Stieglitz Edward J.*: The migraine physique. Amer. J. Med. Sci. 189, 1935.

2) *Gowin, Elmer L. de.* Allergic migraine. A review of sixty cases. (Dep. of Internal Med. Univ. Hosp. Univ. of Michigan Med. School). J. Allergy 3, 1932.

3) *Jiménez-Díaz C., B. Sánchez Cuenea et A. García-Donas.* Ueber habituelle Migräne: (Clin. Med. Univ. Madrid). An. Med. int. (po hiszpańsku) 1932.

4) *Balyeat, Ray M., and Herbert J. Rinkel.* Allergie migraine in children. (Univ. of Oklahoma. Med. School). Amer. J. Dis. Childr. 42, 1931.

5) *Rowe Albert.* Allergie migraine. Journ. Amer. med. Assoc. 99, 1932.

6) *Curschmann Hans.* Zur Frage der allergischen Migräne, Nervenarzt. 4, 1931.

łowa. Nie ulega jednak żadnej wątpliwości, że alergeny nie mogą być jedynym momentem, wywołującym bóle migrenowe. System bowiem współczulny, wywierający, jak to poniżej przedstawimy, decydujący wpływ na atak bólowy, pozostaje poza tym pod wpływem szeregu takich czynników jak gruczoły dokrewne (gruczoł tarczycowy, przysadka mózgowa, jajniki), zaburzenia trawienne, zaburzenia refrakcji oka, zaburzenia wątrobowe, szczególnie zaburzenia w wydzielaniu żółci. Znane są też ataki migreny przy zmianach we krwi, np. przy erythremii.

Z kolei musimy zapytać, jaka jest miejscowa przyczyna występowania bólu przy migrenie. Szereg autorów dawniejszych jak *Pasteur Valery-Radot*, *Macdonald Critchley Fergus R. Ferguson*, z nowszych *Amyot*<sup>1)</sup> i inni są zdania, że atak migreny polega na skurczach naczyń mózgowych w tym sensie, że po skurczu następuje rozszerzenie naczyń, powodujące wskutek miejscowego nawału krwi ucisk na oponę twardą. *Hahn*<sup>2)</sup> przypuszcza, że wspomnianemu rozszerzeniu naczyń towarzyszy też przesiąkanie (*transsudatio*) do tkanki mózgowej, opony miękkiej, do komór i splotów naczyniastych. Chodziłoby więc w efekcie końcowym o pobudzenie układu współczulnego wskutek najróżniejszych wyżej przytoczonych czynników. *Dickerson*<sup>3)</sup>, wychodząc z założenia, że ból migrenowy polega na skurczu środkowej tętnicy oponowej (*arteria meningea media*) lub też postępowym jej rozkurczu, wykonał w 7 przypadkach migreny trepanację i usunął część tej tętnicy. We wszystkich przypadkach był dobry wynik. Sądzę jednak, że te dobre wyniki nie zachęcą nikogo do tego heroicznego zabiegu. Zresztą wybór tętnicy do operacji nie będzie łatwy, skoro niektórzy autorzy lokalizują ból w tętnicy kręgowej (*arteria vertebralis*) a nawet w tętnicy szyjnej (*arteria carotis interna*). Zmiany naczyniowo-ruchowe mogą być w migrenie tak znaczne, że prowadzić mogą do pęknięcia naczyń i krwiotoków, szczególnie w przestrzeni podpajęczynówkowej. Przypadek taki opisał niedawno *Peters*<sup>4)</sup> u 25-letniej dziewczyny. Podobne przypadki opisał też dawniej *Goldflam* i *Hess*.

Reasumując więc wszystko, co wiemy o etiologii migreny, uważać musimy czynnik dziedziczny za nieodzowny i decydujący. Dopiero przy

<sup>1)</sup> *Amyot Roma*. La migraine. Etiologie, pathogénie, notions cliniques et traitement. (Serv. de Neurol. Hôp. Notre-Dame, Paris). Un méd. Canada 62, 1933.

<sup>2)</sup> *Hahn Leo*. Zur Gefäßtheorie der Migräne. Med. Klin. 1264 — 1268, II, 1932.

<sup>3)</sup> *Dickerson D. G.* Surgical relief of the headache of migraine. (Med. and Dent. Building, Scattle). J. nerv. Dis. 77, 1933.

<sup>4)</sup> *Peters Richard*. Tödliche Gehirnblutung bei menstrueller Migräne. Path. Inst. Städt. Krankh. Wiesbaden). Beitr. Path. Anatom. 93, 1934.

tym ustrojowym podłożu mogą wyżej przytoczone przyczyny wywołać ataki bólu przez działanie na układ współczulny, powodując skurcze naczyń i następowe rozszerzenie, połączone z transsudacją do tkanki mózgowej i splotów naczyniastych.

Najistotniejszym objawem migreny jest bardzo silny ból głowy, występujący periodycznie. Ból ten ma wszystkie cechy środkowego bólu głowy, połączony jest bowiem z reguły z wymiotami i nudnościami oraz uczuciem ogólnego wyczerpania. Zaczyna się często w jednej połowie czoła i przechodzi w razie znacznego nasilenia na drugą, a także na inne okolice głowy. Czasem zaczyna się w części ciemieniowej lub potylicznej. Bólowi głowy towarzyszy z reguły nadwrażliwość słuchowa i wzrokowa. Ból trwa każdorazowo 12 — 24 godzin i kończy się przeważnie po dłuższym śnie. W ciężkich przypadkach rozciąga się ból głowy na szereg dni, w najcięższych trwać może tygodniami a nawet miesiącami (*hemicrania permanens*).

Znane są przypadki migreny, w których atakowi tego cierpienia towarzyszą zaburzenia w dziedzinie nerwów zmysłowych, zaburzenia czucia ruchów i mowy. Przypadki te wysuwają, szczególnie w swych początkach, możliwość istnienia procesu uciskowego w mózgu. We wszystkich przypadkach migreny brak jest jednak zmian patologicznych w płynie mózgowo-rdzeniowym. Stwierdzili to ostatnio *Storch* i *Merritt*<sup>1)</sup> w 46 przypadkach bardzo starannie zbadanych w czasie ataków i po nich. To samo potwierdziliśmy w naszej klinice. Fakt ten ma bardzo wielkie rozpoznawcze znaczenie, gdyż pozwala wykluczyć migrenę w razie znalezienia zmian cytologicznych lub chemicznych w płynie.

Najczęstsza z form porażennych jest t. zw. migrena oczna, cechująca się migotaniem, mroczkami (*scotoma*), częściowym lub zupełnym niewidzeniem połowicznym a nawet ślepotą. Opisano też przy migrenie omamy wzrokowe. Wszystkie te objawy trwają przeważnie bardzo krótko (kilka do kilkadziesiątu minut). Czasem występują zaburzenia słuchowe. W dziedzinie ruchowej występować mogą porażenia poszczególnych lub wszystkich mięśni gałki ocznej, opadnięcie górnej powieki, osłabienie kończyn, utrudnienie artykulacji lub bezwład. W sferze czuciowej napotyka się mrowienie w jednej kończynie lub połowie ciała, czasem w języku.

---

<sup>1)</sup> *Storch, Theo J. C. von and H. H. Merritt. The cerebrospinal fluid during and between attacks of migraine headaches. (Dep. of Neurol. Harvard Med. School a. Boston City Hosp.). Amer. J. Med. Sci. 190, 1935.*

Leczenie migreny jest zadaniem trudnym, lecz może być w wielu przypadkach wdzięczne. Przede wszystkim ustalić musimy granice możliwości takiego leczenia. I tak pogotowia migrenicznego w ogóle usunąć nie możemy, ponieważ jest ono cechą dziedziczną, a więc nieodwracalną. Cały wysiłek terapeutyczny skierować więc musimy w tym kierunku, aby to pogotowie nie ujawniło się przez typowe ataki bólu głowy. Osiągnąć to możemy 1) przez usunięcie wpływów szkodliwych, działających na układ współczulny i prowadzących do zmian naczyniowych, powodujących ból, 2) przez działanie środkami chemicznymi wprost na układ współczulny i zniwelowanie w ten sposób działania czynników szkodliwych na ten układ.

Ad 1). Wśród czynników, działających szkodliwie na układ współczulny, należy przede wszystkim wymienić alergię. W przypadkach tych musi się przy pomocy testów wykryć odpowiednie alergeny. Do najczęstszych alergenów należy, jak to już wyżej wspomniano, białko kurze, fasola, czekolada, ryby, pewne gatunki mąki etc. Jeżeli wykrycie alergenów spożywczych się nie udało, należy najpierw wykluczyć z pożywienia węglowodany, potem białko zwierzęce a wreszcie ciała purynowe. Niezwykle ważne są też alergeny, z którymi się chorzy spotykają przy pracy zawodowej (barwniki, smoła itp.) a wreszcie alergeny klimatyczne. Znane jest bowiem, że atak migreny znika nieraz zupełnie, podobnie zresztą jak astma, w klimacie górskim lub morskim. Podczas silnych ataków migreny pochodzenia alergicznego, stosuje się z dobrym skutkiem ephedrynę<sup>1)</sup>. *Scimone*<sup>2)</sup> poleca w przypadkach alergicznych stosowanie dożylnie wapna (10 zastrzyków 10% roztworu wapna). *Charvát*<sup>3)</sup> i *Ball*<sup>4)</sup> stosowali desensybilizację organizmu przy pomocy peptonu. Na dietetyczne leczenie ciężkich form migreny zwraca ostatnio uwagę *Wagner v. Jauregg*<sup>5)</sup>. Te ciężkie formy, które autor nazywa zwyrodniałymi, występować mogą przede wszystkim u ludzi przekarmionych. Dlatego usuwa się w tych przypadkach prawie zupełnie cukier

1) *Kampmeier R. H.* Ephedrine in allergic migraine. (Dep. of Louisiana State Univ. Med. Center, New Orleans). *J. Allergy* 5, 1933.

2) *Scimone V.* La terapia calcica dell' emicrania. *Inst. di Clin. Med. Univ. Padova*. *Minerva med.* (Torino). 859—864, I, 1930.

3) *Charvát Josef.* Behandlung der Asthma bronchiale, der Migräne und des Quinckeschen Oedems mit Peptoninjektionen. *Cas. lěk. čes.* (po czesku). I, 1930.

4) *Ball Fred E.* Migraine. Its treatment with peptone and its familial relation to sensitization diseases. *Americ. Journ. of the med. sciences*. Bd. 173, Nr. 6, 1927.

5) *Wagner Jauregg.* Über ausgeartete Migräne und ihre Behandlung. *Wien. med. Wschr.* I, 1935.

przy równoczesnym stosowaniu wód karlsbadzkich, co dawać ma na długie lata bardzo dobre wyniki.

Z innych wpływów toksycznych, wywołujących bóle głowy przy migrenie, wymienić należy zaburzenia w przemianie wątrobowej. *Friedländer* i *Petow* <sup>1)</sup> podają, wychodząc z tego założenia, histaminę i opisują 63 przypadki, w których uzyskali dobre wyniki.

Autorzy amerykańscy i francuscy zapoczątkowali leczenie sondą dwunastniczą, którą drenują woreczek żółciowy za pomocą 33% roztworu siarkanu magnezowego. *Vallery-Radot*, *Pasteur* i *Blamoutier* <sup>2)</sup> zastosowali tę metodę w 22 przypadkach opornych wobec innych leczeń. W 7 przypadkach był doskonały wynik, w 8 była poprawa, dalsze 7 było bez wyniku.

W przypadkach, w których przypuszcza się zaburzenia w dziedzinie gruczołów wewnętrznego wydzielania, należy stosować leczenie przyczynowe. I tak *Hartung* <sup>3)</sup> podaje dobre wyniki przy stosowaniu wyciągu z przedniego i tylnego płatu przysadki, *Klausner* <sup>4)</sup> zaś przy stosowaniu prolanu.

Ad 2). W przypadkach, w których żadną miarą nie można wykryć wpływów szkodliwych, działających na układ naczyniowy w mózgu, stosujemy wprost środki na ten układ, a właściwie na układ współczulny, który zaopatruje naczynia. Wychodząc z założenia, że pewne formy migreny polegają przeważnie na skurczach naczyniowych, stosuje *Tzanck* <sup>5)</sup> i *Goldkuhl* <sup>6)</sup> winian ergotaminy w formie generogenu Sandoz sródźylnie. Nie oceniając strony teoretycznej tej kuracji stwierdzić należy, że winian ergotaminy istotnie często wywiera wpływ korzystny. Wedle *Lennox* i *Storcha* <sup>7)</sup> usuwa 0,5 mg winianu ergotaminy, stosowa-

<sup>1)</sup> *Friedländer W. und Petow.* Migräne als Symptom von Cholango-Hepatopathien und ihre Behandlung mit Histamin. (I Med. Klin. Charité. Berlin). Med. Klin. Jg. 23, Nr. 39, 1927.

<sup>2)</sup> *Vallery-Radot, Pasteur et Pierre Blamoutier.* Traitement des certaines migraines par les tubages duodénaux. Indications. Résultats. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Jg. 43, Nr. 21, 1927.

<sup>3)</sup> *Hartung Edward F.* Endocrine Factors in migraine. Med. J. a. Rec. 132, 1930.

<sup>4)</sup> *Klausner-Cronheim Irma.* Die Behandlung der Migräne mit Hypophysenvorderlappenhormon. Dtsch. med. Wschr. II, 1931.

<sup>5)</sup> *Tzanck Arnault.* Le tartrate d'ergotamine dans le traitement des migraines. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris. 45, 1929.

<sup>6)</sup> *Goldkuhl Erik.* Behandlung der Migräne. (Psychiatr. Klin. Univ. Lund). Nord. med. Tidskr. (po szwedzku). 1935.

<sup>7)</sup> *Lennox William G. and Theodore J. C. van Storch.* Experience with ergotamintartrate in 120 patients with migraine. (Dep. of Neurol. Harvard Univ. Med. School, Boston City Hôsp. Boston). J. Amer. med. Assoc. 105, 1935.

nej śródźylnie, w 90% ataki bólu. Przy doustnym stosowaniu następowwała poprawa w 82%. Stwierdzić jednak należy, że często występuje przykre działanie uboczne: w 77% nudności połączone w 68% z wymiotami. Atoli nawet codzienne stosowanie winianu ergotaminy (0,006 doustnie, 0,005 podskórnie) jest zupełnie nieszkodliwe. Ważne jest tylko stwierdzenie w każdym poszczególnym przypadku tolerancji, rozpoczynając od małych dawek (śródźylnie od  $\frac{1}{4}$  —  $\frac{1}{8}$  mg). Z podobnych założeń teoretycznych wychodzi się przy leczeniu migreny acetylcholiną (śródmięśniowo 0,1 mg). *Dejean*<sup>1)</sup> zachwala ten środek szczególnie przy migrenie ocznej.

Na szczególną uwagę zasługuje leczenie klimatyczno-zdrojowskowe migreny. Nieraz krótki pobyt w górach lub nad morzem daje doskonałe wyniki. Przy nawykowych zaparciach stolca zalecać należy leczenie w *Morszynie* i *Krynicy*. Dobre wyniki notujemy przy stosowaniu zabiegów wodoleczniczych, po masażach ogólnych i innych zabiegach fizykalnych w *Ciechocinku*.

Zupełnie nieszkodliwe jest stosowanie luminalu przez miesiące a nawet lata. U chorych moich stosuję luminal 1 raz dziennie przed snaniem w ilości 0,06 — 0,1 zawsze w połączeniu z małą ilością amidopiryny (0,1) lub antipiryny (0,2). Leczenie to przynosi z reguły znaczną ulgę. W przypadkach ciężkich należy wzmocnić działanie przez dodanie do tego samego proszku papaweryny (0,02 — 0,04) lub atropiny (0,0002 — 0,0004), względnie obu naraz. Stosując stale tego rodzaju leczenie, usuwamy przy odpowiedniej diecie przeważnie ataki bólowe.

Atak bólu przerwać można najlepiej odpowiednim proszkiem, kombinowanym (phenacetyna, amidopiryna, guarana, codeina itp.) zawsze w kombinacji z kofeiną. Dobrze działa też śródźylny zastrzyk papaweryny.

Z powyższego zestawienia widzimy, że przy migrenie lekarz zorientowany nie będzie stał nigdy bezradnie, ponieważ rozumiejąc mechanizm powstawania bólu migrenowego przeważnie znajdzie sposób zahaczenia w którymkolwiek miejscu łańcucha etiologicznego. Ważnym jest też wiedzieć, że cierpienie to przeważnie słabnie lub mija po 50 roku życia.

Nie brak jednak przypadków rozpaczliwych, w których cierpienie nie ustępuje pod wpływem leczenia wewnętrznego. W tych przypadkach próbowano leczenia operacyjnego przez usunięcie zwojów szyjnych

<sup>1)</sup> *Dejean Ch.* L'acetylcholine dans la migraine ophtalmique. Presse med. 1950 — 1951, II, 1932.



i piersiowych, a także przez okołonaczyniową sympatektomię tętnicy szyjnej (*Braeucker* <sup>1</sup>), *Dandy* <sup>2</sup>), *Valery-Radot*, *Pasteur*, *Hamburger* <sup>3</sup>) i inni). Wyniki tego leczenia nie są ani pewne ani trwałe i dlatego narażenie pozostać musimy przy konserwatywnym leczeniu migreny.

Naczynioskurczowe (angiospastyczne) bóle głowy nie występują jednak tylko w migrenie lecz także przy miażdżycy naczyń po oziębieniu nóg, zaparciu stolca, hemoroidach itd. u osobników ze wzmożoną pobudliwością naczyniowo-ruchową. Leczenie tych bólów polega na podawaniu powyżej podanych środków rozkurczowych.

Szczególnie ważny jest u tych chorych dłuższy wypoczynek i leczenie klimatyczno-zdrojowiskowe, tudzież fizykalne (*Krynica*, *Ciechocinek*, *Morszyn*, *Żegiestów*, *Iwonicz*, *Rymanów*).

Ogólnie jest wiadome, że przy wszystkich sprawach chorobowych, prowadzących do wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego, dochodzi do nasilonych bólów głowy, połączonych z wymiotami i nudnościami. Stanom tym towarzyszą z reguły tak wyraźne objawy neurologiczne, że rozpoznanie i kierunek leczenia przeważnie nie budzą żadnej wątpliwości. Nie brak jest jednak przypadków, w których ból głowy jest bardzo nasilony, a brak jest zwykłych objawów klinicznych. W przypadkach tych oddaje niezwykle usługi badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, które wykrywa często przytoczone powyżej objawy zastoinowe a w szczególności badanie rentgenowskie <sup>4</sup>).

Odczytywanie zdjęć rentgenowskich jest trudne i wymaga znacznego doświadczenia. W odczycie niniejszym podać mogę z braku miejsca tylko cechy najistotniejsze.

<sup>1</sup>) *Braeucker W.* Die Anatomie und Chirurgie des vegetativen Nervensystems. (Die chirurgische Behandlung der Migräne). 18 Jahresvers. d. Ges. Deutsch. Nervenärzte, Hamburg, 1920.

<sup>2</sup>) *Dandy Walter E.* Treatment of hemicrania (migraine) by removal of the inferior cervical and first thoracic sympathetic ganglion. (Neuro-Surg. Dep. Johns Hopkins Univ. Baltimore). Bull. Hopkins Hosp. 48, 1931.

<sup>3</sup>) *Valery-Radot, Pasteur et Jean Hamburger.* La crise migraineuse est-elle d'origine sympathique? Presse méd. S. 1681 — 1682, II, 1934.

<sup>4</sup>) *Dr H. W. Stenvers.* Röntgenologie des Felsenbeines und des Bitemporalen Schädelbildes. Berlin. Verl. Julius Springer. 1928.

*Dr Erns G. Mayer.* Otologische Röntgendiagnostik und klinischer Beitrag von Dr Karl Eisinger „Die Wertung und Verwendung der Röntgenbefunde in der Otologie“. Wien, Verl. Julius Springer. 1930.

*Dr Karl Goldhamer.* Normale Anatomie des Kopfes im Röntgenbild. Verl. Georg Thieme. Leipzig. 1931.

*Dr Rudolf Thiel.* Röntgendiagnostik des Schädels bei Erkrankungen des Auges und seiner Nachbarorgane. Berlin. Verl. Julius Springer. 1932.

Przeważnie używamy zdjęć profilowych i czołowych. Często jednak wykonywać musimy zdjęcia dodatkowe z oczodołów, kości skalistej itp.

W zdjęciu profilowym uwzględnić należy następujące szczegóły:

- a) budowa sklepienia czaszki,
- b) budowa podstawy czaszki,
- c) wielkość i kształt siodełka tureckiego,
- d) zachowanie się wycisków palczastych (*impressiones digitatae*) i ich stosunek do wielkości siodełka,
- f) zachowanie jam bocznych czaszki,
- g) ewentualne zwapnienia (szczególnie w okolicy szyszynki), ciała obce.

W zdjęciu potyliczno-czołowym uwzględniamy:

- a) zachowanie sklepienia czaszki,
- b) wygląd skrzydła małego (*ala parva*),
- c) zachowanie zatoki czołowej i szczękowej,
- d) położenie ewentualnych zwapnień i ich stosunek do zdjęcia profilowego.

Najważniejsza jest obserwacja siodełka tureckiego. W warunkach prawidłowych podstawa siodełka jest równoległa do podstawy zatoki klinowej. Do rozszerzenia siodełka może dojść przy procesach, toczących się w samym siodełku, lub wtórnie. Przy guzach śródsiodełkowych, które nie niszczą podstawy siodełka, obniża się podstawa siodełka zawsze równoległe do podstawy zatoki klinowej. Przy wtórnym rozszerzeniu siodełko nie jest równomiernie wklęsnięte, lecz posiada w jednym lub kilku miejscach wgłobienia. Dlatego to łatwo jest odróżnić pierwotne rozszerzenie siodełka, w którym jego podstawa jest równoległa do podstawy zatoki klinowej od wtórnego, kiedy to podstawa siodełka nie wykazuje równoległości wobec podstawy zatoki klinowej. Wtórne rozszerzenie siodełka spowodowane jest zawsze rozszerzeniem komory III, w szczególności jej dolnej części. Do rozszerzenia zaś komory III dochodzi albo wskutek zaciśnięcia, względnie zamknięcia, wodociągu Sylwiusza albo komory IV powyżej otworów Luschkego (*foramina Luschke*). Wszystkie więc procesy uciskowe czaszki, które prowadzą do zaciśnięcia wodociągu Sylwiusza lub komory IV, powodować mogą wtórne rozszerzenie siodełka.

Widzimy z powyższego jak ważne jest rozpoznawanie różnicowe między pierwotnym a wtórnym rozszerzeniem siodełka, które równocześnie orzeka, czy ucisk znajduje się w samym siodełku czy też z dala od

niego. W przypadkach tych musimy też zawsze określić stosunek rozszerzenia siodełka do wycisków palczastych. Gdy bowiem guz powoduje zamknięcie, tamujące odpływ płynu (np. guz komory IV) to rozszerzeniu siodełka towarzyszą z reguły silnie wykształcone wyciski palczaste, co przy pierwotnych sprawach, toczących się w siodełku lub jego okolicy, nie występuje. Przy guzach podstawy mogą występować zmiany pierwotne i wtórne obok siebie.



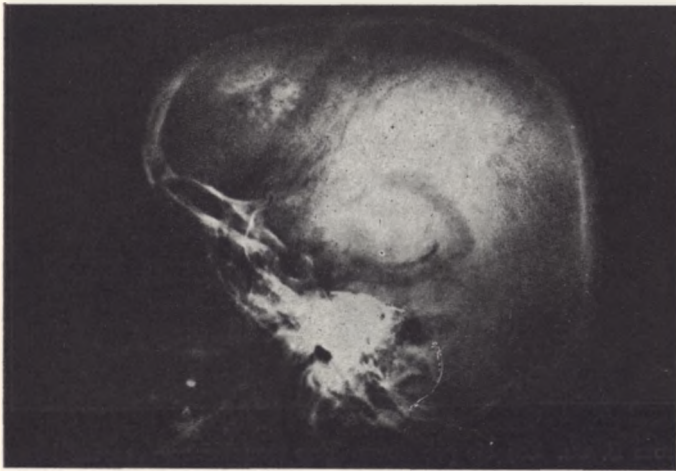
Ryc. 1. Chora G. C. Encephalographia. Zdjęcie czołowe. Brak wypełnienia prawej komory.

Odnośnie do siodełka pamiętać jeszcze należy, że przy guzach tylnej jamy czaszkowej grzbiet siodełka (*dorsum sellae*) bywa przechylony ku przodowi.

Obserwując zmiany patologiczne siodełka baczyc należy, poza dnem i grzbietem siodełka, na wyrostki klinowe przednie (*processus clinoides anteriores*) i na wyrostki klinowe tylne (*processus clinoides posteriores*). Przy guzach śródsiodelkowych wyrostki klinowe przednie są przeważnie dobrze rozwinięte. W miarę rozrastania guza dochodzi tylko

do ich ścięczenia. Grzbiet siodełka ulega wydłużeniu i ścięczeniu i ma tendencję do przegięcia ku przodowi, wskutek czego często od góry obejmuje w postaci haka guz znajdujący się w siodełku i prowadzi przeważnie do zwężenia wejścia do siodełka. Podstawa siodełka jest zawsze silnie powiększona. W niektórych przypadkach guzów śródsiodełkowych, szczególnie przy *dystrophia adiposo-genitalis*, napotyka się rozszerzenie wejścia do siodełka, przy czym grzbiet siodełka bywa ścięczały, skrócony lub zupełnie zniszczony, dno siodełka zaś pogłębione.

Obok zwykłych zdjęć rentgenowskich wykonywamy w tych przypadkach, w których lokalizacja procesu uciskowego jest niemożliwa,



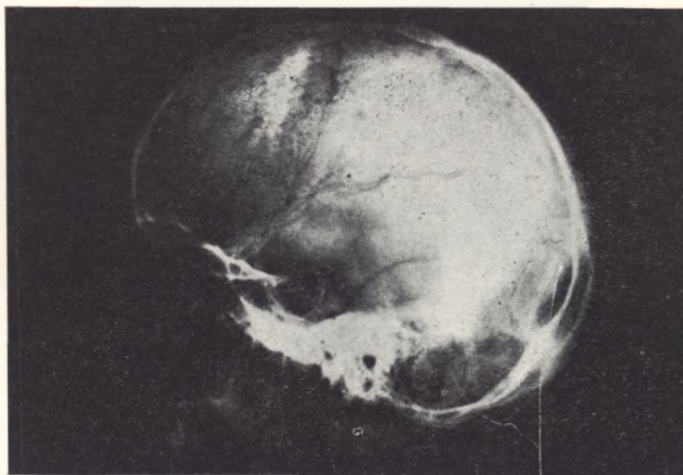
Ryc. 2. Chora G. C. Encephalographia. Zdjęcie profilowe. Brak wypełnienia rogu przedniego komory bocznej. Zwapnienie w okolicy kości czołowej.

zdjęcie po wprowadzeniu powietrza do komór mózgowych (encephalographia) drogą nakłucia lędźwiowego lub podpotylicznego.

Z kolei przedstawię dla przykładu kilka instruktywnych, własnych przypadków, w których rozpoznanie etiologii bólu głowy byłoby niemożliwe bez badania rentgenowskiego i płynu mózgowo-rdzeniowego.

1. Chora G. C. Cierpienie trwa od marca 1931. Wtedy pierwszy atak nieprzytomności, trwający 15 — 20 minut, połączony z ogólnym zeszywnieniem. Ataki powtarzały się co kilka miesięcy. Okresowo występowały bóle uciskające głowy w okolicy ciemieniowej, rzadziej nad oczodołem prawym. Badanie neurologiczne dawało stale wynik ujemny. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: Nonne-Apelt silnie dodatni, Pandy silnie dodatni, pleucytoza 4, białka 0,75‰, Wassermann ujemny.

Encephalographia wykazała: w zdjęciu czołowym brak wypełnienia prawej komory przy dobrym wypełnieniu lewej (ryc. 1). W zdjęciu profilowym (ryc. 2) okazuje się, że brak wypełnienia dotyczy rogu przedniego. W zdjęciu profilowym widać też w okolicy czołowej zwapnienie wielkości pięcioletówki, siodełko tureckie bez zmian. Rozpoznanie nasze brzmiało: guz prawego płata czołowego. Oparliśmy je wyłącznie na badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego i badaniu rentgenowskim. Przy zabiegu operacyjnym rozpoznanie zostało potwierdzone.



Ryc. 3. Chora B. Ch. Zdjęcie profilowe. Dno siodełka rozszerzone i równomiernie pogłębione. Grzbiet cienki wysoki.

2. B. Ch. od 10 lat bóle głowy w lewej okolicy skroniowej. Bóle napadowe z wymiotami i nudnościami. Po bólu trwającym kilka godzin sen, poczym budzi się bez bólu. Zrazu 1 atak w miesiącu, ostatnio bóle stałe.

Badanie neurologiczne daje wynik ujemny. Wzrok pr. ok.  $\frac{5}{6}$ , lewe  $\frac{1}{2}$ . Pole widzenia prawidłowe. W płynie mózgowo-rdzeniowym: Nonne-Appelt lekko zaznaczony, Pandy słabo dodatni, pleocytoza 4, białko  $0,39\%$ . Stwierdziliśmy więc w lekkim stopniu płyn zastoinowy. Zdjęcie rentgenowskie (ryc. 3) dało typowy obraz guza przysadki mózgowej: dno siodełka rozszerzone i pogłębione równomiernie o wyraźnym konturze. Grzbiet siodełka wybitnie ścięczały, wysoki. Wyrastki klinowe przednie wyraźne. Wejście do siodełka dość wąskie. W przypadku więc, który klinicznie nie dawał, poza bólami głowy, żadnych objawów, bada-

nie płynu mózgowo-rdzeniowego i badanie rentgenowskie pozwoliło ustalić rozpoznanie. Leczenie rentgenowskie przyniosło poprawę.

3. I. J. lat 41. Chora od 8 tygodni. Gwałtowne bóle w prawej połowie głowy. Bóle codziennie, szczególnie wieczorem i w nocy. Pole widzenia koncentrycznie zwężone. Widzenie po stronie prawej 5/25, po lewej 5/75.

Badanie neurologiczne daje wynik ujemny. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego daje wynik ujemny. Zdjęcie rentgenowskie (ryc. 4) daje



Ryc. 4. Chora I. J. Zdjęcie profilowe. Siodło powiększone, grzbiet wysoki, cienki, przęgięty hakowato ku przodowi.

typowy obraz guza przysadki. Siodło rozszerzone i pogłębione, grzbiet ścięczały i wydłużony, przęgięty hakowato ku przodowi, wejście do siodła zwężone.

4. Chory P. A. lat 47. Od 3 miesięcy bardzo silne bóle w lewej połowie głowy. Nudności i wymiotów brak. Visus obustronnie 4/6. Od-ruch kolanowy i Achillesowy  $l > pr$ . Badanie neurologiczne daje wynik ujemny. W płynie mózgowo-rdzeniowym po nakłuciu lędźwiowym: Nonne-Appelt i Pandy silnie dodatnie, pleocytoza 4, białko  $0,99^0/_{00}$ . Po nakłuciu podpotylicznym Nonne-Appelt i Pandry silnie dodatnie, pleocytoza 5, białko  $1,8^0/_{00}$ . Zdjęcie rentgenowskie czołowe wykazuje przesunięcie szyszynki i sierpa mózgowego (*falx cerebri*) w prawo. Ryc. 5 przedstawia zdjęcie czołowe twarzą do kliszy, ryc. 6 zaś zdjęcie czołowe potylicą do kliszy, po wpuśczeniu powietrza do komór. W obu tych rycinach

widoczne jest wyraźne zgniecenie lewej komory, w szczególności w jej części potylicznej, co przemawia za procesem uciskowym, zlokalizowanym w lewej półkuli, wbrew wynikowi badania neurologicznego, ponieważ wzmożenie odruchów po lewej stronie przemawiałoby za procesem w prawej półkuli. Rozpoznanie więc i w tym przypadku umożliwiło tylko badanie rentgenowskie i płynu mózgowo-rdzeniowego.

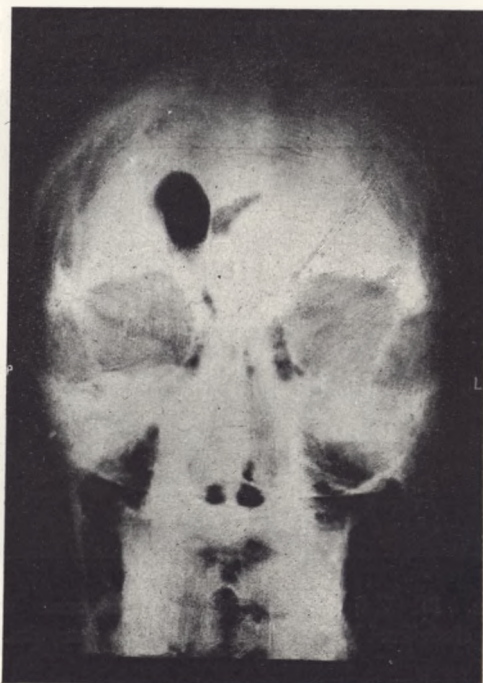


Ryc. 5. Chory P. A. Encephalographia. Zdjęcie czołowe twarzą do kliszy. Niedostateczne wypełnienie komory bocznej po stronie lewej.

5. Chora Sz. M. lat 33. Chora od 10 lat. Ból głowy przeważnie w czole połączony z wymiotami i nudnościami. Od roku ataki nieprzytomności. Nie wie jak przebiegają. W płynie mózgowo-rdzeniowym stężenie negatywne. W profilowym zdjęciu (ryc. 7) nieznaczne wtórne rozszerzenie siodełka tudzież wyraźny cień szyszynki. W zdjęciu czołowym (ryc. 8) wyraźne przesunięcie szyszynki w prawo. Chora nie zgodziła się na wykonanie encephalographii i opuściła klinikę. Na podstawie przesunięcia szyszynki w prawo rozpoznać należy proces uciskowy po stronie lewej.

Ć. Chora P. N. lat 42. Od 4 lat bóle głowy, połączone z nudnościami i wymiotami. Badanie kliniczne dało wynik ujemny. Zdjęcie rentgenowskie (ryc. 9) wykazało typowy obraz guza przysadki mózgowej, opisany już powyżej.

Znowu więc zdjęcie rentgenowskie pozwoliło nam ustalić rozpoznanie w chwili, gdy badania kliniczne nie wykazywały jeszcze uchwytnych zmian.



Ryc. 6. Chora P. A. Encephalographia. Zdjęcie czołowe potylicą do kliszy. Niedostateczne wypełnienie i wybitne przesunięcie komory bocznej w prawo.

Przypadków podobnych własnych i obcych możnaby bardzo wiele wymienić. Już powyższe ilustrują jednak wymownie, jak wielkie posiadają znaczenie badania rentgenowskie i jak nieodzowne jest orientowanie się w obrazach rentgenowskich czaszki.

Leczenie guzów jest przeważnie operacyjne. Tylko niektóre guzy przysadki mózgowej są dostępne leczeniu rentgenowskiemu.

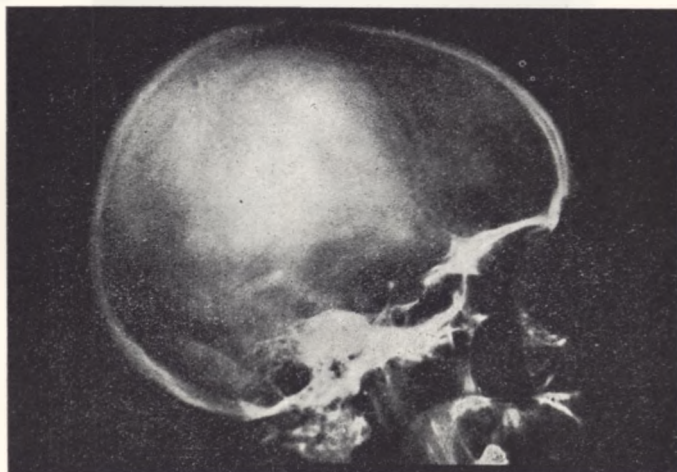
Z kolei musimy jeszcze zwrócić uwagę na bóle głowy wskutek reumatyzmu mięśni głowy i ołowia, tudzież wskutek utajonych spraw



kostnych. Pamiętając o tych sprawach łatwo jest je zarówno rozpoznać jak leczyć.

Wreszcie omówić musimy bóle głowy przy rwie potylicznej (*neuralgia occipitalis*) i rwie n. trójdzielnego (*neuralgia trigemini*).

Przez neuralgię czyli rwę rozumiemy ból napadowy o wielkim nasileniu, który chorzy określają jako kłujący, ciągnący, wiercący lub krążący jak nożem. Pomiedzy poszczególnymi atakami ból znika, albo też utrzymuje się w znacznie słabszym stopniu. Ruch mięśni leżących w po-



Ryc. 7. Chora Sz. M. Zdjęcie profilowe. Nieznaczne wtórne rozszerzenie siodółka. Wyraźnie zarysowana szyszynka.

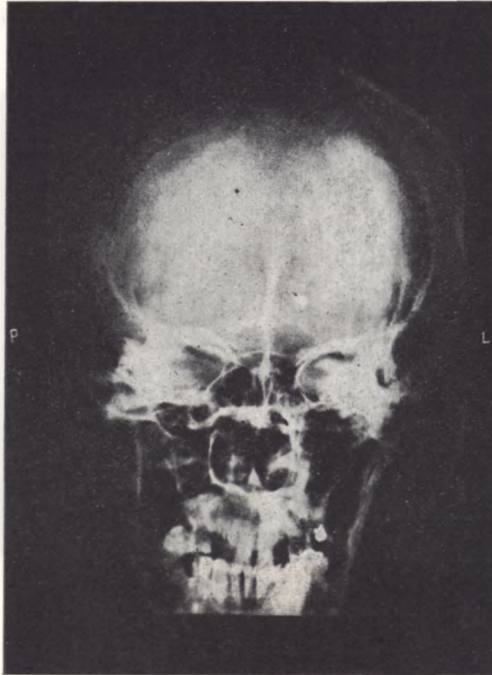
bliżu nerwu wywołuje napad bólu i dlatego np. chorzy na rwę n. trójdzielnego unikają zucia, ziewania, kichania, siąkania nosa, mówienia itd.

Przy rwie potylicznej ból nie posiada przeważnie tak napadowego charakteru jak to jest z reguły przy rwie n. trójdzielnego. Jest to raczej ból stały, nasilający się okresowo, podobnie jak przy rwie kulszowej.

Przy rwie potylicznej zajęty jest przede wszystkim nerw potyliczny większy (*n. occipitalis maior*), rzadziej nerw potyliczny mniejszy (*n. occipitalis minor*), tudzież nerw uszny duży (*n. auricularis magnus*). Punkt bolesny dla nerwu potylicznego większego znajduje się w środku pomiędzy wyrostkiem sutkowym i górnymi kręgami szyjnymi.

Przyczyny i leczenie tej rwy są identyczne z przyczynami i leczeniem rwy trójdzielnej.

Przyczyny rwy trójdzielnej są: próchnica zębów, przewlekłe katar, obrzęki błony śluzowej nosa, katar zatoki czołowej, miażdżyca, reumatyzm, dna, cukrzyca, kiła, grypa, malaria i inne choroby infekcyjne. Gdy nie możemy wykryć przyczyny, mówimy o rwie nerwu trójdzielnego samoistnej, gdy znamy przyczynę, mówimy o rwie objawowej.

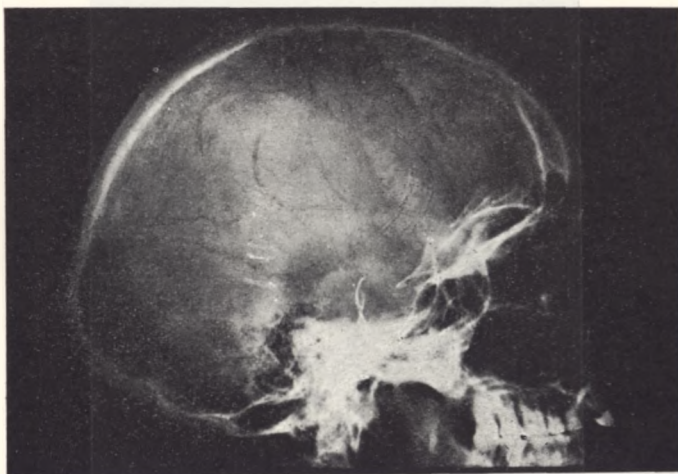


Ryc. 8. Chora St. M. Zdjęcie czołowe. Szyszynka wyraźnie przemieszczona w lewo.

Najczęściej spotykamy rwę 1-szej gałęzi n. trójdzielnego (*neuralgia ophthalmica*) i tu przede wszystkim w nerwie nadoczodołowym (*n. supra-orbitalis*). Ból jest nad okiem i strzela ku czołu i ciemieniowi. Punkt bolesny znajduje się nad otworem nadoczodołowym (*foramen supraorbitale*). Przy rwie 2-giej gałęzi nerwu trójdzielnego (*neuralgia supramaxillaris*) znajduje się punkt bolesny nad otworem podoczodołowym (*foramen infraorbitale*) i nad otworem jarzmowym (*foramen zygomaticum*). Bóle umiejscawiają chorzy też w dziąsłach, w szczęce górnej, czasem głęboko w jamie *Higmore*. Gdy cała gałąź jest zajęta, ból strzela do policzka, nosa, wargi, skroni.

Rwa 3-ciej gałązki (*neuralgia inframaxillaris*) objawia się bólem napadowym w szczęce dolnej, języku, brodzie, skroni, uchu. Punkt bolesny napotyka się przeważnie nad otworem bródkowym (*foramen mentale*).

Leczenie rwy trójdzielnej a także potylicznej polega przede wszystkim na usuwaniu przyczyny cierpienia, o ile ją można wykryć. W przeciwnym razie próbujemy leczenia konserwatywnego wewnętrznymi środkami przeciwbólowymi, galwanizacją (anodą), promieniami Rentgena.



Ryc. 9. Chora P. N. Siodełko wybitnie powiększone. Grzbiet bardzo zcieńczały, wydłużony, lekko hakowato przegięty ku przodowi.

Gdy leczenie to nie daje wyniku, leczenie musi być chirurgiczne, przeważnie przez infiltrację nerwu alkoholem, novocainą itp. Tylko przy rwie I gałęzi nie stosuje się, wskutek warunków anatomicznych, infiltracji. Rwę tej gałęzi leczy się drogą wyrwania nerwu (*neurexhairesis*). Infiltrację II i III gałęzi wykonywa się przez wprowadzenie długiej igły pod kością jarzmową w obręb rowu klinowo-szczękowego (*fossa sphenomaxillaris*). W razie bezskuteczności tego zabiegu można dokonać przez otwór owalny (*foramen ovale*) infiltrację zwoju *Gassera*. Nakłuwając, napotyka się najpierw dolną blaszkę opony twardej, okalającej zwój *Gassera*; blaszkę tę przebija się i wykonywa zastrzyk. Zabieg ten jest bardzo trudny i może być niebezpieczny, ponieważ w razie przebicia górnej blaszki, pokrywającej zwój, wylewa się płyn u podstawy mózgu.

Celem usunięcia rwy trójdzielnej można też przeciąć nerw trójdzielny do tyłu od zwoju *Gassera*. Ostatecznym zabiegiem jest wycięcie zwoju *Gassera*.

*Prof. M. ROSE.*

## KOPFSCHMERZEN UND IHRE BEHANDLUNG.

### ZUSAMMENFASSUNG.

Verfasser schliesst aus seinen Betrachtungen jene Formen von Kopfschmerz aus, deren Ätiologie ganz klar ist (Blutverluste, innere- und Infektionskrankheiten, Vergiftungen, Hirnhautentzündungen, Hirntumoren mit deutlichen klinischen Symptomen). Einer genauen Analyse werden Kopfschmerzen unterzogen die klinisch unter geringen objektiven Symptomen verlaufen (posttraumatische Zustände, Nasen- und Augenleiden, Autointoxicationen, Arteriosklerose, Hydrocephalus, Lues) oder ohne jegliche andere objektive Symptome auftreten (angiospastische und allergische Zustände, latente Hirntumoren, latente Knochen- und Meningealprocesse, Neurosen).

Speziell wird die Therapie besprochen.

*Prof. Dr med. ADAM CZYŻEWICZ (Warszawa).*

## LINIE WYTYCZNE W LECZENIU ZAKAŻENIA POŁOGOWEGO.

Jeżeli u osoby ciężarnej, rodzącej albo położnicy wystąpią objawy chorobowe, zwłaszcza podwyższenie ciepłoty ciała, rozpoznaje się zazwyczaj od razu zakażenie połogowe, nazywając je błędnie gorączką połogową. Sumienny lekarz rozpoczyna w takim przypadku drobiazgową obserwację przebiegu choroby i przeprowadza cały szereg potrzebnych mu naukowych badań pomocniczych, utwierdzających rozpoznanie. Z tą chwilą należy jednak ustalić leczenie. I oto nagle staje się wobec dylematu prawie nie do rozwiązania. Wśród powodzi zalecanych środków leczniczych i metod postępowania musi się wybrać jeden i zastosować go w całej rozciągłości, będąc a priori pewnym, że wszystko będzie dobrze o ile pacjentka wyzdrowieje, w przeciwnym jednak razie nie tylko powiedzą, że błędne było leczenie, ale także we własnym sumieniu nie znajdują się pewności, czy rzeczywiście zastosowanie innej formy terapii nie byłoby dało lepszego wyniku. Bo na czymże ma się oprzeć nasz wybór? Wśród wielu setek polecanych środków leczniczych, których liczba ciągle rośnie, jak grzyby po deszczu, każdy zaleca się publikacjami, sławiącymi jego działanie, i każdy ma z innej strony opinie, odmawiające mu jakiegokolwiek znaczenia lub nawet stwierdzające, że wpływa szkodliwie. Bliższe rozpatrzenie tych prac wykazuje, że jedne z nich są pisane bardzo powierzchownie, podając zaledwie wzmianki o pewnej liczbie przypadków, rozpoznawanych na podstawie zwykłej obserwacji przy łóżku chorej, bez jakiegokolwiek uzasadnienia, inne opierają się na drobiazgowym studium klinicznym; jedne do oceny używają wszystkie przypadki choroby bez ich segregacji, inne wybierają tylko cięższe lub bardzo ciężkie. Prawie nie ma dwu publikacji opartych na równych podstawach naukowych i stąd prawie nie ma możliwości porównania ich między sobą. Lekarz musi albo na ślepo wierzyć autorowi przez siebie wybranemu, albo też sam zacząć doświadczenia z danym środkiem leczniczym i dopiero po ich ukończeniu

wydać wyrok o jego wartości. Tylko, że przekonanie to, dla niego miarodajne, będzie znowu dla innych wątpliwe. W tym stanie rzeczy niepodobna się porozumieć i miast postępu nauki, w potopie coraz to nowszych i rzekomo coraz lepszych metod postępowania, bodaj czy nie czynimy się cofać, gdyż z powodu olbrzymiej liczby szczegółów coraz bardziej zatracamy obraz całości.

W ocenie ogólnej piętrzą się także trudności. Obserwacja przypadków zakażenia połogowego nie leczonych, albo leczonych tylko objawowo, wykazuje, że śmiertelność sumaryczna jest stosunkowo bardzo mała. Przy rozczłonkowaniu materiału na grupy, okazuje się jednak, że przypadki lekkie umiejscowione, albo też polegające na wyłącznym zatruciu ustroju jadami bakteryj, których w krwi odnaleźć nie można (toxaemia) bardzo wyjątkowo kończą się śmiercią, przypadki średnie, jak zakrzepy lub ropowice przerzutowe (pyaemia) wykazują różną śmiertelność, na ogół niezbyt dużą, podczas gdy ciężkie bez umiejscowienia, charakterystyczne obecnością w krwi hemolitycznych łańcuszkowców (bacteriaemia streptococcica) tylko całkiem wyjątkowo zostają przy życiu. Jasne jest, że w takim stanie rzeczy do wydania opinii o wartości danego środka leczniczego nadają się wyłącznie przypadki grupy ostatniej, bo pierwsze i bez leczenia wyzdrowieją, nie dadzą zatem podstaw do żadnych wniosków, drugie będą w swej mowie bardzo wątpliwe i nie będzie można zwykle rozstrzygnąć, czy wyleczenie było *post hoc*, czy *propter hoc*.

Na nieszczęście, przypadków miarodajnej grupy trzeciej jest bardzo mało i nawet w dużym materiale znajdzie się ich nie więcej, jak kilka do kilkunastu rocznie. Niepodobna więc w krótkim czasie wyrobić sobie osobistego zdania o badanym przetworze leczniczym i niepodobna nadażyć z wypróbowaniem coraz to nowo pojawiających się preparatów.

W najtrudniejszym położeniu znajduje się dziś lekarz, który ma przedstawić sposoby leczenia zakażenia połogowego i ich wartość praktyczną. W tej chwili znalazłem się w takiej sytuacji i czuję dobrze jej wagę i moją odpowiedzialność.

Rozumie się samo przez się, że nie miałem możliwości osobistego wypróbowania wszystkich podanych środków leczniczych. Mam jednak własną opinię, ugruntowaną na bardzo ściśle spostrzeganych przypadkach klinicznych w odniesieniu do sporej liczby tych środków, w tym wszystkich najpoważniejszych. Spokojnie i z całą świadomością tego co mówię, mogę oświadczyć, że *dotychczas nie spotkałem żadnego postępowania, ani żadnego preparatu, któryby wpływał rzeczywiście lecz-*

niczo na jedynie miarodajną grupę ciężkich przypadków *bacteraemii połogowej na tle łańcuszkowców*. Tak samo bez leczenia jak i z jakimkolwiek leczeniem przypadki tej grupy pozostają przy życiu tylko wyjątkowo i to całkiem widocznie bez związku z zastosowaną terapią.

W tym stanie rzeczy mam pełne prawo do nieomawiania środków leczniczych dawniejszych, co do których powyższe zdanie jest mi w całej pełni miarodajne.

Pozostaje jednak kilka przetworów nowszych lub raczej kilka nowych grup preparatów, co do których nie mam jeszcze zdania w zupełności wyrobionego, bo brakło na to czasu i choć w dotychczasowych badaniach i wśród nich nie znalazłem upragnionego ratunku, nie mogę kategorycznie twierdzić, że i one są bezwartościowe. W tym stanie rzeczy uważam za swój obowiązek rozpatrzyć szczegółowiej tych kilka grup specjalnych. Oto one:

Jako pierwsze: *leczenie witaminami*, w szczególności witaminą A, stosowanymi pod formą leków zwanych *avoleum* i *iradiostoleum*. Stosują *avoleum* po 6 do 10 pigułek dziennie per os, *iradiostoleum* doustnie po 7 cm dwa razy dziennie, albo podskórnie po 3 cm co drugi dzień. Zwolennicy tego środka podają, że zwiększa on odporność przeciw bakteriom i może mieć zastosowanie tak jako leczenie już wybuchłego zakażenia połogowego, jak też zapobiegawczo, w ciąży, dając wtedy jak twierdzi *Mellamby*, czterokrotnie mniej powikłań gorączkowych, jak w przypadkach kontrolnych. *Green* z pięciu przypadków *bacteraemii połogowej* uleczył cztery, podczas gdy z 24 innych, leczonych równocześnie odmiennymi sposobami, zmarło 22. *Ciośłowski* i *Szczygieł* w Warszawskim Zakładzie położniczym im. ks. Anny Mazowieckiej wyleczyli pięć ciężkich przypadków, z których w czterech znaleziono łańcuszkowce w krwi bieżącej.

Następna wzmianka należy się *bakteriofagom*. Wykryte przez *d'Herelle'a* w roku 1917 są ultramikroskopowymi zarazkami, zakażającymi bakterie i rozpuszczającymi je wydzielanymi przez siebie lizynami. Bakteriofagi są skrajnie swoiste, to znaczy rozpuszczają tylko wyłącznie odpowiadający im gatunek bakteryj, a nie wpływają zupełnie na inne odmiany. Dla tego też musi być do każdej bakterii specjalnie wyhodowany bakteriofag, względnie z gotowych kultur musi on być dobrany przy pomocy próby z hodowlą drobnoustrojów, wyhodowanych z danego przypadku chorobowego. Do wstrzyknięć leczniczych używa się bakteriofagów nie wyosobnionych, to jest kultury rozpuszczonych bakteryj, zawierającej jeszcze hodowlę bakteriofaga. Stosuje się podskórnie 1—2 cm takiej hodowli, w całości dwa do trzech razy w odstępach jedno do dwu-

dniowych. Trudność stosowania tego środka leczniczego polega na tym, że wyhodowanie właściwego bakteriofaga jest bardzo zmuǳną i długą sprawą, niejednokrotnie niewykonalną, dobranie zaś gotowych kultur bakteriofaga do wchodzącego w grę gatunku bakterii jest rzeczą tylko przypadkową, skoro się zważy, że liczba gatunków drobnoustrojów, wywołujących zakażenie połogowe, jest bardzo wielka, a liczba hodowanych stale bakteriofagów bardzo skromna. Na razie nasz Państwowy Zakład Higieny ma na składzie kilka gotowych szczepów, które próbuje w danym razie dostosować do nadesłanych hodowli bakterii.

Doświadczenia robione u nas przez *Grzankowskiego*, *Becka*, *Altkaufera* w poszczególnych przypadkach wykazują rozmaite działanie niejednolite i nie mogą jeszcze służyć za materiał dowodowy. Osobistego doświadczenia nie mam na razie.

Bardzo dziś modne *przelewanie krwi* (t r a n s f u z j a), ma właściwie swą bardzo dawną historię. Już w starożytności wspominają o nim księgi kapłanów Apollina, *Pliniusz* i *Celsus*, a nieco później rabin z Amsterdamu *Ben Izrael Monasse* wspomina o transfuzji krwi zrobionej *Namowi*, dowódcy wojsk króla Syrii. W XV wieku opisuje *Weil* przetaczanie krwi papieżowi Inocentemu VIII, a potem wiek każdy ogłasza przypadki dalsze, przeprowadzane z rozmaitym powodzeniem. Zwłaszcza Francja obfituje w zwolenników transfuzji. Na ogół jednak metoda ta nie mogła się rozpowszechnić wobec faktu, że choć czasami bywała dobrze znoszona, niejednokrotnie jednak groziła nagłą śmiercią, której nie umiano sobie wyjaśnić, a która polegała na niedobranii odpowiednich grup krwi. Dopiero gdy *Landsteiner* grupy te wynalazł i opisał, a *Hirszfeld* badania rozszerzył i pogłębił, stało się przetaczanie krwi zabiegiem prawie niegroźnym, choć naturalnie i dziś jeszcze zdarzyć się mogą niespodzianki. W obecnych czasach przetaczanie krwi wykonują bardzo często z rozmaitych przyczyn, wśród których także leczenie zakażenia połogowego stanowi poważny dział. Kliniczne badania *Yanaihary* wykazały, że po transfuzji krwi występuje przejściowo zmniejszenie liczby płytek Bizzozera, poczem liczba ta zwiększa się ponad normę, co ma dawać dobre rokowanie. Równocześnie opada istniejąca leukocytoza i neutrofilia, a obraz obojętnochłonny Arnetha, względnie Schillinga przesuwają się na prawo, co także świadczy o opanowaniu czynnika toksycznego. Wreszcie występuje limfocytoza i eozynofilia, oraz wzrost liczby ciałek czerwonych i zawartości hemoglobiny.

Przypadki, które widziałem w Klinice położniczo-ginekologicznej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie, nie dały mi ani jednej obserwacji dowodowej, a te które mi przedstawiono lub opisywano nie



były także lepsze. Nie zaprzeczam, że transfuzja niejednokrotnie ma przejściowy wpływ dodatni na ogólny stan pacjentki, doprowadzając do jej ustroju tak ważną dla życia tkankę, jaką stanowi krew, ale w prawdziwie ciężkich przypadkach działanie to zwykle nie trwa długo i co najwyżej odwleka na czas krótki katastrofę. Nie przeczę także, że są chore, które zdrowieją po przetaczaniu krwi, ale mam bardzo poważne wątpliwości co do tych przypadków. Raczej są to takie, w których przetaczanie zrobiono za wcześnie, zanim jeszcze postawiono zdecydowane rozpoznanie, w których zatem wyzdrowienie było post transfusionem, a nie propter eam. Opieram się w tym zdaniu na fakcie, że bez wyjątku w tych przypadkach występowały sprawy miejscowe, najczęściej w najbliższym sąsiedztwie narządu rodnego, co nigdy nie jest zejściem połogowej bacteriaemii lecz zawsze sprawą lokalną od początku, która przed swym wyraźnym sformułowaniem daje ogólne objawy, przejściowo nawet drobnoustroje w krwi, jak to wcale nie jest rzadkością w połogowych schorzeniach naczyń żylnych, prowadzących tak często do przerzutowej pyaemii. Sądzę że o ile przetaczanie krwi może być sposobem leczenia bakteriemii, odnosić się to będzie tylko do pewnych, specjalnych przypadków, zależnych od sposobu działania jądów bakteryjnych wprost na krew bieżącą. Nie ulega wątpliwości, że pewne trucizny bakteryjne powodują rozpad krwi, co zaznacza się z jednej strony obumieraniem i rozpuszczaniem krwinek czerwonych, w ślad za czym przychodzi do hemoglobinaemii, z drugiej niszczeniem leukocytów, czego następstwem jest wyrównawcza w nadmiarze leukocytoza z silnym przesunięciem obrazu obojętnochłonnego na lewo. Inne jady działania tego nie wykazują, a wtedy badanie morfologiczne krwi wykazuje wprawdzie także odczynową leukocytozę i przesunięcie, choć mniejsze, obrazu obojętnochłonnego na lewo, ale z utrzymaniem ciałek białych wielojądrzastych o większej liczbie jąder. Różnice te w praktyce często tak się zacierają, że nie zawsze można się na nich opierać w postawieniu właściwego rozpoznania, co byłoby niezmiernej wagi dla oceny stosowania, względnie niestosowania transfuzji. Jasne jest bowiem, że doprowadzenie krwi nawet najbardziej zbliżonej do krwi pacjentki, w przypadkach gdzie działa toksyna niszcząca krew bezpośrednio, będzie bez znaczenia, powodując od razu rozpad także i tej nowej krwi. Na działanie przeciwciał zawartych w przetoczonych krwi nie można tu liczyć, gdyż nie swoiste nie wystarczą, skoro w znacznie lepszych warunkach nie wystarczyły własne, a swoiste wobec łańcuszkowców nie istnieją, gdyż te nie mają także swoistych gatunkowych toksyn. Przypadki takie nie nadają się do prze-

taczania krwi. Pozostałe mogłyby być leczone transfuzją, sądzę jednak, że wtedy główne działanie dostarczonej krwi byłoby dodaniem organizmowi sił żywotnych, co jest bardzo wskazane i pożyteczne, ale co nie może być uważane za swoiste leczenie zakażenia połogowego.

Kilka słów wzmianki należy się jeszcze próbom przetaczania krwi osób, które przebyły zakażenie ropne albo które specjalnie uodporniano szczepionkami. Nie widziałem nigdy wyników pozytywnych takiego traktowania rzeczy i nie są mi znane dowodowe przypadki, któreby rozpraszały wątpliwości. Teoretycznie sprawa nie wytrzymuje krytyki skoro wiemy, że łańcuszkowce nie mają znanych nam toksyn swoistych, a tylko nieswoiste endotoksyny, co wyklucza tworzenie swoistych przeciwciał. Na razie zatem nie ma żadnych podstaw do lądzenia się, że taką niby uodpornioną krwią przyniesiemy pożytek, tym bardziej, że całe uodpornienie przeciw łańcuszkowcom jest w ogóle bardzo problematyczne, skoro ludzie po przejściu takich zakażeń nie tylko nie są potem na nie odporni, ale przeciwnie dziwnie stają się skłonni do powtórnych zakażeń, przebiegających często ciężiej jak pierwotne.

*Proteinoterapia* w szerokim tego słowa znaczeniu, polegająca na pozajelitowym wprowadzaniu białka w najrozmaitszej formie, obejmująca zatem także obok różnych środków chemicznych, stosowanie autochemoterapii, autoseroterapii, a w pewnej mierze także w ogóle surowic i szczepionek, daje wyniki bardzo niejednolite. Wśród naszych autorów *Zaleski* znajdował w septycznych poronieniach poprawę po czterech iniekcjach domięśniowych krwi, robionych co drugi dzień po 10 do 20 cm, a w przypadkach zakrzepów żył i wysięków po 10 do 14 wstrzykiwaniach. Prototyp tego postępowania, podany przez *Schmidta* zaleca *Janczewski*, który wypróbował go na 129 przypadkach osób gorączkujących w połogu, stosując mleko albo lactosteril Klawego, seriami przez cztery dni po 10 cm dziennie, zostawiając 5 do 6-dniowe przerwy między seriami. Wyniki jego o tyle nie mogą być uważane za miarodajne, że zebrane są razem najrozmaitsze przypadki osób gorączkujących w połogu, bez ich specyfikacji, wśród których tylko u 40 przeprowadzono posiewy krwi bakteriologiczne, a zaledwie u dwu z nich znaleziono łańcuszkowce. Osobiście w Klinice położniczo-ginekologicznej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego stosowałem bardzo wiele rozmaitych przetworów chemicznych, działających pozajelitowym białkiem i w przypadkach miarodajnych nigdy nie stwierdziłem dodatniego wyniku.

I w tej grupie zatem nie widzę środka leczniczego dla zakażeń połogowych, a jeżeli poświęciłem jej słów parę, uczyniłem to dlatego,

iż jest ona najbardziej rozpowszechniona, najbardziej w orzeczeniach nadużywana i najwięcej budzi nadziei przez wytwarzanie coraz to odmiennych preparatów.

*Alkohol* doustnie polecany od dawna gorąco przez *Runge'go*, dożylnie proponowany do leczenia raka przez *Tursza*, został wciągnięty na listę środków, zwalczających zakażenie połogowe przez *Baera*. Wprowadza on do żyły łokciowej 200 cm fizjologicznego roztworu soli kuchennej, zawierającego 66 cm czystego alkoholu. Po wstrzyknięciu występuje zwykle krótkie pieczenie wzdłuż żyły, zaczerwienienie policzków i nosa, po czym ciśnienie krwi podnosi się o 20 do 30 mm Hg, co trwa około godziny. Ogólnie występuje wesołe podniecenie, obfite poty i wreszcie sen. Miejscowo tworzą się niejednokrotnie przemijające nacieki i zakrzep żyły, tak, że powtórnie jej użyć nie można. Inni stosują podobne metody postępowania. *Bogdanowi* zaleca jedną do siedmiu iniekcji, średnio po 70 do 160 cm 33% roztworu alkoholu, dając ogółem 80 do 660 cm. Teoretycznie sądzą, że alkohol działa bakteriobójczo już w koncentracji 1% w bieżącej krwi co daje się osiągnąć i co in vitro rzeczywiście się sprawdza.

Praktycznie wygląda sprawa nieco inaczej. Sam *Baer* podając opis swoich 8 przypadków, na oko ciężkich, jednak tylko dwa razy zawierających w krwi gronkowce, a nigdy nie wykazujących łańcuszkowców, nawołuje do bardzo ostrożnego stawiania wniosków, które mogą być wyciągane tylko z dużego materiału. Pozwolę sobie dodać, że muszą to być ponadto przypadki naukowo bardzo ściśle obserwowane i dobierane i że takich zestawień nie znalazłem nigdzie w dostępnej mi literaturze. Kilkanaście przypadków spostrzeganych w naszej Klinice bynajmniej nie usprawiedliwia entuzjazmu. Wszystkie dały wyniki negatywne, tak, że pozostając przy podawaniu alkoholu doustnie, co uważam za wskazane i pożyteczne, daliśmy spokój dalszym próbom wstrzykiwań.

Wreszcie ostatnio przez *Hilgermanna* poruszona sprawa *h o m e o p a t i i*. Wychodząc z ogólnego założenia o bardzo problematycznych możliwościach działania leczniczego surowic, szczepionek i środków chemicznych w sensie zniszczenia drobnoustrojów, zagnieżdżonych już na dobre we krwi, dochodzi wymieniony autor do przekonania, że podstawą naszych zabiegów musi być dążenie nie do „*dosis sterilisans maxima*“, t. j. dawki zabijającej od razu wszystkie bakterie w organizmie, ale do „*dosis destruens minima*“, t. j. do dawki, która zabijając małą liczbę drobnoustrojów byłaby w możności spowodować reakcyjne tworzenie się przeciwciał, a więc czynne uodpornienie organizmu.

W wykonaniu swej myśli rozpoczął *Hilgermann* przede wszystkim doświadczenia na myszach białych, które zakażał pneumokokami i leczył z powodzeniem małymi dawkami natrium taurocholicum. Potem przeszedł na doświadczenia z łańcuszkowcami, stwierdziwszy poprzednio, że w próbówce giną one także pod wpływem wspomnianego środka. W doświadczeniach tych okazało się, jak twierdzi autor, że natrium taurocholicum nie tylko zabija łańcuszkowce, ale ponadto wiąże od razu ich endotoksyny, uwolnione przez śmierć bakteryj. Te obumarłe drobnoustroje i ich zobojeźnione endotoksyny drażnią komórki i zmuszają je do wytwarzania przeciwciał, działających rozpuszczająco na pozostałe bakterie. W ten sposób, wstrzykując wielokrotnie minimalne dawki, uodparniał autor organizm zakażonych myszek i leczył je z powodzeniem.

Ponieważ roztwór natrium taurocholicum okazał się bardzo nietrwały trzeba było całego szeregu rozmaitych prób, aby wreszcie przez domieszkę koloidów uzyskać stały roztwór, mający optimum potrzebnej zasadowości. Preparat ten, którego składu autor jednak nie podaje, jako nowe „chemoterapeuticum” został zastosowany do leczenia ludzi w Uniwersyteckiej Klinice położniczo-ginekologicznej Berlińskiej i stamtąd wyniki leczenia podał *Schäfer*. Są one następujące:

Seriami po 3 dni z rzędu, przedzielanymi jednodniową przerwą, stosowano wśródmięśniowe wstrzykiwania po 5 cm 1—2 razy dziennie. W przypadkach, gdzie w posiewach wyrastały oprócz łańcuszkowców jeszcze inne drobnoustroje, stosowano obok chemoterapeuticum odnośne autoszczepionki albo autosurowice. W wynikach zanotowano: wśród 19 ciężkich przypadków zakażeń połogowych, wykazujących heptyczny tor gorączki, liczne dreszcze itp. groźne objawy, w których krwi znaleziono 8 razy łańcuszkowce hemolityczne, a 2 razy streptococcus viridans, a wśród których 6 razy nie było żadnej lokalizacji zakażenia, uzyskano 16 wyleczeń, 53 lekkich przypadków wyleczono bez wyjątku.

Wyniki są tak frapujące, iż niepodobna przejść nad całą sprawą do porządku dziennego. Musi się stwierdzić stan rzeczy własnymi spostrzeżeniami. Dotychczas nie było to możliwe, gdyż nie tylko od autora niepodobna było wydobyć szczegółów, potrzebnych do zdania sobie sprawy o istocie jego środka, ale też nie mogliśmy dostać samego przetworu do wykonania prób. Dlatego też nie mogę jeszcze podać żadnej opinii o całym sposobie leczenia i jego wartości.

Oto pokrótce stan rzeczy w odniesieniu do najnowocześniejszych sposobów leczenia zakażenia połogowego. Choć nie mogę metod tych

krytykować z taką pewnością, jak to uczyniłem z dawniejszymi, jednak rozpatrzenie ich nie daje mi dotychczas żadnych podstaw do zmiany ogólnego zapatrywania, które i teraz pozostać musi takie samo jak powyżej podałem.

W tym stanie rzeczy należy się przede wszystkim zastanowić, czy postępując dotychczasową drogą możemy mieć nadzieję dojścia do celu. W takim rozumowaniu teoretycznym trzeba koniecznie zdać sobie sprawę ze wszystkich szczegółów przebiegu choroby, z jej istoty, rozprzestrzenienia, odporności ustroju i jadowitości bakteryj i wielu innych na pozór drobnych a w istocie rzeczy bardzo ważnych faktów. Zbyt daleko doprowadziłoby nas dzisiaj takie rozumowanie, tym bardziej, że w każdym z działów wzmiankowanych jest jeszcze wiele niejasności i punktów spornych. Dla samej terapii można nieco sprawę uprościć, rozpatrując prototyp zakażenia połogowego, tj. bacteriaemię łańcuszkowcową, w której ustrój we wstępnej walce wyczerpał wszystkie swe siły, stale będące w pogotowiu i na razie nowych nie wytworzył wskutek czego załany jest drobnoustrojami. Pełno ich w obiegu krwi bieżącej, gdzie, jak dziś przeważnie przyjmują, rozwijają się swobodnie.

Jest teraz prawie wykluczone, aby organizm mógł sam zdobyć się na wystarczający odczyn obronny, skoro nie mógł tego uczynić poprzednio, kiedy bakterie rozpoczynały akcję. Rozumując teoretycznie należy kilka grup środków leczniczych wziąć pod uwagę.

Na pierwszym planie wymienię uodpornianie bierne, bo to wydaje się najprostszym ze względu, że doprowadza gotowe ciała ochronne i obronne do obiegu krwi. A więc surowice przeciwstreptokokowe. Dwa z nich istnieją rodzaje. Są surowice przeciwtoksyczne i przeciwbakteryjne. Pierwsze zobojętniają jady drobnoustrojów, nie wpływając bezpośrednio na życie bakteryj, drugie atakują i niszczą bakterie nie wpływając na ich jady. Zawiodły i jedno i drugie. Przeciwtoksyczne prawdopodobnie dlatego, że — jak to pięknie przedstawia *Robert Hilgermann*, z którego pracy częściowo biorę wywód powyższy — dotychczasowymi badaniami bakteriologicznymi i serologicznymi nie można było wynaleźć prawdziwych toksyn swoistych łańcuszkowców; więc naturalnie, o ile takie istnieją, nie mogły być brane w rachubę przy fabrykacji surowicy, o ile zaś nie istnieją, surowica nie mogła także zawierać ciał neutralizujących owe jady. Teoretycznie zatem, a priori nie można się spodziewać, aby surowica przeciwtoksyczna mogła na serio wyleczyć chorą. I nie mogą powyższego zdania zmienić nawet przypadki pojedyncze udane, jak np. pięknie obserwowany przypadek *Grzankowskiego*, bo jest ich za mało i doprawdy wśród wszechstron-

nych niepowodzeń nie mogą przechylić szali tym bardziej, że i nasze wiadomości o morfologii łańcuszkowca z jednej strony, a o wytrzymałości organizmu z drugiej są jeszcze bardzo prymitywne. W przypadkach *Zaleskiego*, a tak samo i moich obserwacjach surowice przeciwtoksykcyjne nigdy nie mogły wpływać leczniczo, choć przyznać należy, że czasami dawały chwilowe, przejściowe polepszenia.

Podobnie problematyczne działanie mogłyby mieć surowice przeciwbakteryjne. Tu naturalnie nie ulega wątpliwości, że musiałoby to być działanie wybiórcze, a więc dostosowane do danego gatunku drobnoustrojów. Jeżeli tylko uprzytomnimy sobie, że dział łańcuszkowca stanowi w bakteriologii dotychczas zagadkę, w rozwiązywaniu której co chwila odkrywa się nowe gatunki tak, że wielu bakteriologów twierdzi, iż streptococcus sam dla siebie stanowi właściwie odrębną bakteriologię, to stanie się jasne, że chyba jedynie bardzo wyjątkowemu przypadkowi możnaby zawdzięczać napotkanie w danej formie zakażenia surowicy, właściwej dla właśnie czynnego tu gatunku łańcuszkowca. Jeżeli zaś nie zejda się odpowiednia surowica i gatunek bakteryj, to naturalnie o swoistym działaniu nie będzie mowy, a działanie ogólne zgubi się w masie drobnoustrojów, zalewającej organizm. Zapewne, że w przypadkach zakażenia przewlekłego, w przebiegu którego była sposobność i dosyć czasu do stwierdzenia chorobotwórczego łańcuszkowca, wyhodowania go w kulturze czystej i sporządzenia przy jego współdziałaniu autosurowicy, moglibyśmy się spodziewać wyników. Tylko że w przypadkach bacteriaemia streptococcica czasu prawie nigdy nie mamy, a sprawa kończy się daleko prędzej, niż praca nad przyrządzeniem wspomnianego leku.

I tu zatem teoretyczne przesłanki nie przemawiają na korzyść tego sposobu leczenia, a praktyka codzienna jeszcze od czasu pierwszej surowicy *Marmorka*, nie wykazuje wyników godnych uwagi. Przeciwnie. Bardzo wielu autorów oświadcza się przeciw niej jako bezwartościowej, i do ich głosu mogę swój także dorzucić, choć nie są mi obce relacje i demonstracje rzekomo udanych przypadków, w których jednak nigdy nie mogłem odnaleźć dowodu działania samej surowicy lub też które z powodu niedokładnego spostrzeżenia od razu od początku nie nadawały się do dyskusji. Ponadto i w razie wyjątkowo przewlekłego przebiegu, pozwalającego na sporządzenie swoistej surowicy, jej stosowanie będzie także bardzo problematyczne. Wszak można ją wprowadzić do ustroju ledwie dwa razy bez obawy o groźne powikłania. Trudno przypuścić, aby w przypadku ogólnej bacteriaemii łańcuszkowcowej jedna iniekcja surowicy zabiła od razu wszystkie drobnoustroje. Jeżeli zaś

tego nie uczyniła, to pozostałe rozmnożą się szybko i druga a zarazem ostatnia iniekcja także nie ma szans powodzenia.

Teoretycznie zatem jak i praktycznie surowice lecznicze przeciwbakteryjne nie dają właściwego rozwiązania sprawy.

Na drugim miejscu postawić należy uodpornianie ustroju przy pomocy szczepionek, najlepiej własnej, ad hoc sporządzonej autowakcyny. Od razu musi się jej zrobić ten sam zarzut co surowicom. Jeżeli ma działać, musi być swoista. Na swoistą nie natrafi się najprawdopodobniej wobec olbrzymiej różnorodności łańcuszkowców, różniących się bardzo zasadniczo między sobą. Musi się ją sporządzić. Na to zaś trzeba czasu, którego prawie nigdy nie ma. I bardzo często swoista szczepionka, sporządzona dla danego przypadku z drobnoustrojów wyhodowanych z jego krwi własnej, przychodzi... po śmierci pacjentki.

Jeśli udało się przyjść na czas i można było zastosować autowakcynę, powinno się mieć teoretycznie dobre wyniki, jeżeli tylko organizm ma jeszcze tyle siły aby podrażniony, mógł wytworzyć swoiste przeciwciała i to w takiej ilości, by mogły podjąć walkę obronną. Powiadają powszechnie, że tak się nie dzieje i że szczepionki, nawet własna swoista — nie mówiąc o nieswoistych wielowartościowych, które zdaniem moim są zupełnie bezwartościowe, — nie jest zdolna do pokonania ogólnego zakażenia połogowego. Osobiście, choć także mam bardzo mało przypadków uleczonych tym sposobem i nie ma wśród nich bezwzględnie dowodowego, skłonny jestem próbować dalej, uważając drogę leczenia autowakcyną teoretycznie za wskazaną i pomocną o ile w ogóle jaka droga zbawienna być może. Na trzecim miejscu stanie działalność najrozmaitszych środków leczniczych, chemoterapia, w swym najszerszym pojęciu. Dzieją się z nią prawdziwe orgie. Prawie codziennie zasypują nas wytwórniami najrozmaitszymi środkami, zachwalanymi bez miary, które właściwie jedno tylko mają wspólne, tj. fakt, że po krótkim życiu wędrują do kosza, jako całkiem bezwartościowe. I trudno sobie wyobrazić aby było inaczej. Wszak ogólnie znane jest spostrzeżenie, że bakterie są daleko wytrzymalsze od człowieka i że w obiegu krwi środek toksyczny zdolny do zabicia bakterij musiałby mieć takie stężenie, jakie wielokrotnie zabiłoby człowieka. Środki zatem dezynfekcyjne nie są wprost do pomyslenia. Probowano je obejść w rozmaity sposób, co wreszcie doprowadziło do genialnej myśli *Erlicha* *sterilisatio magna* przy pomocy arsenu *in statu nascendi*, uwalniającego się przy rozkładzie w organizmie salwarsanu. Wkrótce jednak sam autor musiał przyznać, że marzenia jego nie spełniły się nawet w odniesieniu do kiły, dla której cały sposób postępowania był podany. Próby zastosowania

arseno-benzolu do leczenia zakażenia połogowego od razu spaliły na panewce i wielu badaczy twierdzi nawet, że prowadzą do pogorszenia sprawy. Inne środki lecznicze tego samego typu zawodziły i zawodzą dotychczas stale i zawsze, gruntując w moim przekonaniu zapatrywanie, że jeśli były niepotrzebne do wyzdrowienia, działały doskonale, jeśli zaś były potrzebne, nie działały wcale.

Rozważając sprawę teoretycznie nie podobna się temu dziwić. Rozumowanie bezstronne jest tu druzgocące i to nie tylko w odniesieniu do chemicznych środków leczniczych, ale w ogóle do lekarstw stosowanych w zakażeniu połogowym wraz z surowicami i szczepionkami. Do leczenia bakteriami łańcuszkowcowej przychodzimy wtedy, jak ją rozpoznamy, a to jest bardzo późno. W tym stanie rzeczy cały obieg krwi jest już pełny drobnoustrojów, które się w niej rozwijają, używając jej jako pożywki dla siebie, a organizm nie ma środków obronnych, gdyż środki te w znacznej mierze wyczerpał zanim doszło do katastrofy rozsiania się bakterij. Jady bakteryjne hulają dowoli. Jeżeli jakimkolwiek środkiem potrafimy zabić wielką liczbę drobnoustrojów to powstała przy tym masa wolnych endotoksyn musi od razu związać wszystkie istniejące jeszcze przeciwciała. W tym stanie rzeczy organizm, pozbawiony zupełnie przeciwciał, nie może się bronić zanim nie wytworzy innych, na co trzeba czasu. Ponieważ *sterilisatio magna* nie istnieje, przeto w tej przerwie po związaniu starych przeciwciał, a przez wytworzenie nowych, bakterie mogą rozmnażać się dowoli i nadrobią swe straty z nawiązką, co dla ustroju, i tak osłabionego, będzie zabójcze. Ponadto w chwili zabicia znacznej liczby bakterij uwolnione endotoksyny, same w wysokim stopniu jadowite, zalewają tym jadem cały ustrój. Czym więcej ich było, tym silniej działa trucizna, dobijając czasem od razu chorą.

Powyższy wywód teoretyczny wskazuje wyraźnie, że nie tylko zgodnie z nim nie mamy do dyspozycji środków, leczących zakażenie połogowe w jego pełnym rozwoju, ale także, że według wszelkiego prawdopodobieństwa postępując dotychczas wytyczoną drogą środków takich nie zdobędziemy. Chyba, że znajdzie się geniusz, który nasze podstawowe zapatrywania zmieni od gruntu i nauczy nas patrzeć innymi oczyma jak dotychczas. A jednak powyższe twierdzenia nie powiadają wcale, ażebyśmy mieli być bezsilni w leczeniu zakażenia połogowego. Przeciwnie, sumienny lekarz będzie zawsze bardzo pomocny nie tylko w przynoszeniu podmiotowej ulgi, ale także w racjonalnym prowadzeniu organizmu ku wyzdrowieniu.



Najważniejszą sprawą w tym zakresie działania jest danie najlepszych warunków do tworzenia maximum ciał ochronnych przy możliwie prawidłowej czynności narządów. Siły chorej należy utrzymywać na możliwie wysokim poziomie, ale ich nie nadużywać, aby wystarczały na czas dłuższy. Trzeba się bowiem z tym liczyć, że jeżeli nam się uda zwalczyć pierwszy atak zakażenia połogowego ogólnego, sprawa będzie trwała długo i będzie wymagała od ustroju pacjentki dużego i długotrwałego wysiłku. Mam tu na myśli przede wszystkim akcję serca, którą zwykłem w takich przypadkach utrzymywać na poziomie niezbyt wysokim, jakimikolwiek lekarstwami podniecającymi. Bardzo dobre usługi oddają nam tutaj przetwory grupy naparstnicy (*digitalis*) z której najchętniej używam świeżo przyrządzonego naparu liści (*infusum*).

Drugą, bardzo ważną sprawą, jest czynność przewodu pokarmowego. Ponieważ w przypadkach ogólnego zakażenia połogowego prawie nigdy narząd ten nie jest chorobowo zajęty, przeto nie ma żadnych podstaw do zalecania specjalnej diety, zwłaszcza tak chętnie ordynowanej płynnej albo półpłynnej. Można spokojnie podać pożywny wikt, pełny, albo półpełny, nie obawiając się o wadliwe trawienie. Naturalnie baczną uwagę musimy zwracać na wypróżnienia, których regulowanie jest może jedną z najtrudniejszych rzeczy. Niedobrze jest zbyt szafować środkami przeczyszczającymi. Zazwyczaj wystarczają owoce, zwłaszcza podane w formie kompotów. O ile w ten sposób nie dojdziemy do celu, ławatywy zwykle sprowadzą pożądane działanie. Dopiero w ostateczności decydujemy się na purgantia, a w takim razie najchętniej na olej rycynowy albo parafinę.

Leżenie w łóżku zazwyczaj nie da się ominąć wobec podmiotowego ciężkiego stanu chorej. Jednakowoż nie wymagamy nigdy leżenia bez ruchu. Pozwalamy chętnie na zmianę pozycji, nawet na siadanie, a w razie ochoty pacjentki nie mamy nic przeciw posadzeniu jej w fotelu. Na psychikę chorej wpływa to doskonale, leczeniu bynajmniej nie przeszkadza.

Z dawno znanych i stosowanych środków leczniczych pragnę zwrócić uwagę na alkohol, chętnie i w dużych stosunkowo ilościach stosowany przez starszych lekarzy. Nie ma żadnej wątpliwości, że stare wina, koniak, wódki itd., stosowane doustnie, nie tylko nie prowadzą do upijania się i wyczerpania organizmu, ale przeciwnie w stanach septycznych organizm ten podtrzymują.

Spośród środków farmaceutycznych, wśród których jak wyżej zaznaczyłem nie znam leku specyficznego, wchodzi jednak czasem w grę niektóre, działające przeciw wysokiej gorączce. Jest ona wprawdzie

tylko objawem i jako taki właściwie nie wymaga żadnego osobnego traktowania, ale wpływa często tak strasznie deprymująco na chorą i jej otoczenie, że trzeba zniżyć ją potrochu. Najchętniej stosuję w tym celu małe a często dawki chininy (3—4 razy dziennie po 0,1—0,15). Jeśli to nie działa, może najlepsze wyniki, naturalnie tylko objawowe, daje causth, podawany w ilości 2 do 6 g dziennie per os, albo per rectum w formie czopków lub lawatywek z dodatkiem 10 kropli nalewki makowcowej.

Przechodząc do oceny naszego postępowania w przebiegu celowej walki z zakażeniem połogowym, któremu nie mogliśmy dać rady w leczeniu indywidualnym sędzę, że trzeba zapatrywania nasze uzgodnić na serio z resztą medycyny, a zwłaszcza ze stosunkami zwalczania innych chorób zakaźnych. Wszak wszystkim wiadomo, że istnieje cały szereg nagminnych schorzeń zakaźnych, których także nie umiemy leczyć przyczynowo. Staramy się zatem niedopuszczyć do ich wybuchu sposobami często na oko niezwiązanymi zupełnie z chorobą. Nie jest nikomu tajemnicą, że wytraca się dżumę niszcząc szczury, które ją roznoszą, że opanowuje się dur brzuszny dostarczaniem zdrowej wody do picia, malarię wygubieniem komarów, dur plamisty walką z wszawicą. Wiele możnaby takich przykładów przytoczyć, ale i powyższe sędzę wystarczą, by dojść do przekonania, że właściwą drogą do walki z chorobami zakaźnymi nie jest ich leczenie indywidualne po wybuchu schorzenia, ale zapobieganie im zanim wstąpią w swoje prawa, zdobyte dzięki naszej indolencji. Niepodobna aby zakażenie połogowe było wyjątkiem. Dwu tylko rzeczy do tego potrzeba. Świadomości, jaką drogą się przenosi i przeprowadzenia zarządzeń, któreby to przenoszenie uniemożliwiły. Jesteśmy w tym szczęśliwym położeniu, że znamy dokładnie część pierwszą zagadnienia, że wiemy dobrze jaki jest powód choroby, i jaką drogą dostaje się ona do ustroju ludzkiego. Jednak druga część, to jest sprawa usunięcia warunków, umożliwiających szerzenie się zakażenia, natrafia na takie niezrozumienie powszechne i taki niepojęty opór, że doprawdy znajduje się w powijakach i że mimo naszych starań nie postępuje naprzód. W tym stanie rzeczy powiedzmy otwarcie: społeczeństwo, które nie chce dostosować się do przepisów profilaktyki przeciw zakażeniu połogowemu, nie ma prawa skarżyć się, że na nie umiera i nie ma prawa żądać od nas, abyśmy je leczyli wtedy, kiedy na leczenie jest za późno.

Jestem zmuszony sprawę stawiać zupełnie jasno i wyraźnie. Czynię to tym chętniej, że uważam takie stawianie sprawy za obowiązek lekarza, któremu kazano innych nauczać. Jeżeli stwierdzamy, że tym

więcej występuje zakażeń połogowych im mniej wykształcona osoba prowadzi poród, że zatem najlepsze wyniki osiągamy, skoro od początku do końca rządzi lekarz dobrze obeznany z położnictwem, nieco gorsze przy kierownictwie wyszkolonej położnej, a najgorsze skoro prowadzi poród babka wiejska lub inna „doświadczona” kobieta, to jasne jest, że musimy zdążyć do stanu, przyjętego już prawie powszechnie w Ameryce, gdzie bardzo znaczny odsetek porodów prowadzi lekarz, a położna jest tylko jego pomocnicą. Ponieważ przeskok do tego stanu, od stanu u nas powszechnie przyjętego, gdzie kilkadziesiąt % porodów odbywa się w ogóle bez asystencji nawet położnej, nie byłby od razu możliwy, gdyż wymaga znacznie wyższego stopnia powszechnej kultury, a jeżeli ma ją nasza ludność, musimy na razie żądania nasze ograniczyć tymczasowo do katerycznego wymagania, aby przynajmniej żaden poród nie odbywał się bez wyszkolonej położnej, która w razie potrzeby będzie miała możność wezwać lekarza. Żądanie to nasze głośno i przy każdej sposobności musimy mocno podkreślać, dążąc wszelkimi sposobami do jego realizacji, czy to w drodze pouczania i zachęcania indywidualnego, czy też w drodze przymusowych zarządzeń władz rządowych lub samorządowych, których bezsprzecznym obowiązkiem jest w interesie zdrowia ludności postarać się o to, aby nawet w najuboższej gminie była położna wyszkolona, mogąca się utrzymać z własnej praktyki, lub raczej lepiej ze stałego wynagrodzenia i żeby w wypadkach patologicznych można było dostać lekarza do pomocy.

Jeżeli stwierdzamy, że przebieg porodów jest znacznie lepszy w zakładach położniczych, niż w domach prywatnych, zwłaszcza w dzisiejszej nędzy mieszkaniowej, to musimy bezwarunkowo żądać, aby porody odbywały się w zakładach i aby tylko w wyjątkowych przypadkach, gdzie i w domu prywatnym można urządzić potrzebną salę porodową, dozwolone było przeprowadzenie tam całej akcji. Naturalnie nie mamy sposobu ani prawa do zmuszenia prywatnych ludzi, aby udawali się do zakładów położniczych na poród, ale mamy bardzo wiele sposobów, aby wolę naszą przeprowadzić. Jako przykład przytoczę instytucje ubezpieczalni społecznej, od których mamy pełne prawo żądać, by dały wreszcie spokój z powszechnie praktykowanym prowadzeniem porodów w domach prywatnych, w warunkach urągających wszelkiej krytyce, gdzie lekarz wśród brudu i możliwie w najgorszych warunkach higienicznych zmuszony jest wykonywać ciężkie zabiegi operacyjne, a w zamian za to by każdą rodzącą zabierały odrazu do zakładów położniczych, których naturalnie trzeba mieć odpowiednią liczbę, traktując całą sprawę tak samo jak inne choroby. Dlaczegoż bowiem ma się

chorego na appendicitis przewozić do szpitala celem wykonania tam operacji, ale operację położniczą wykonywać na miejscu? Dlaczegoż tamtemu choremu daje się możliwie najlepsze warunki do wyzdrowienia, a rodzącej możliwie najgorsze? Doprawdy że możnaby się poważnie zastanowić, czy w razie wybuchu zakażenia połogowego instytucja nie powinna za to odpowiadać?

Jeżeli stwierdzamy powszechnie i bez żadnych wątpliwości, że poronienia sztuczne są powodem bardzo wielu zakażeń połogowych w najrozmaitszej formie i ciężkości, to prosty stąd wniosek, że musimy żądać od społeczeństwa w jego wszystkich stanach, a także od lekarzy, aby dano wreszcie spokój z tym tak powszechnym lekceważeniem życia i zdrowia ludzkiego. Musi ustać wreszcie schlebianie niskim ludzkim instynktom, powodowanie się amoralnością, tak charakterystyczną dla stosunków powojennych, i wynajdywanie wskazań rzekomo lekarskich tam, gdzie widoczne jest nawet dla laika, że powody przerywania ciąży były zupełnie inne jak podawano. Prawdziwe wskazania lekarskie do przerywania ciąży są nadzwyczaj rzadkie. Czy może nie budzić uzasadnionego podejrzenia zakład położniczy, albo lekarz, który rocznie wykonuje po kilkaset sztucznych poronień? Wydaje mi się, że taki stan nawet bez dalszych dochodzeń powinien wystarczać do zamknięcia podwoi instytucji. Dopóki na serio nie wypowiemy bezwzględnej walki sztucznym poronieniom, dopóty zakażenie połogowe będzie brało coraz to nowe ofiary i nie można twierdzić, jakoby ta przynajmniej częściowa ekspiacja za zgwałcone prawa przyrody była czymś niesprawiedliwym i niesłusznym.

Jeżeli stwierdzamy, że wielu lekarzy, praktykujących w położnictwie, rozpoczęło tę praktykę bez nabycia odpowiedniego wyszkolenia praktycznego, to jedynym wnioskiem może być tylko żądanie, aby takie wchodzenie w praktykę bez potrzebnych wiadomości nie było dopuszczalne. Ponieważ w czasie studiów uniwersyteckich pełne wyszkolenie praktyczne jest wobec niestosunku liczby uczących się i pojemności naszych klinik bezwzględnie niemożliwe, a wymagany rok praktycznego wyszkolenia po otrzymaniu dyplomu całkiem nie spełnia swego zadania, nie mam innego wniosku, jak zaproponowanie powtórnych egzaminów praktycznych przed otrzymaniem prawa wykonywania praktyki i to w dowolnym czasie po uzyskaniu dyplomu. W ten tylko sposób będzie można mieć lekarzy, stojących na wysokości zadania w odniesieniu do położnictwa, bez którego nie można sobie wyobrazić praktyki prowincjonalnej.

Ponadto chciałbym podnieść kilka szczegółów co do których nie ma między nami zgody w codziennym postępowaniu położniczym.

Przede wszystkim mam tu na myśli liczbę wykonywanych zabiegów położniczych, chwilę ich wykonywania i warunki wśród których operujemy. Powszechnie jest wiadomo, że w klinikach i zakładach szpitalnych wykonuje się mniej operacji położniczych niż w praktyce prywatnej. Nie ulega więc wątpliwości, że bardzo wiele z tych zabiegów wykonuje się niepotrzebnie. Tu też leży błąd, który mści się potem zwiększoną liczbą zakażeń połogowych, bo wszystkie zestawienia statystyczne, które się tą sprawą zajmowały, między innymi *Seriniówny* z Kliniki położniczo-ginekologicznej naszego Uniwersytetu, stwierdzają napewno, że chorobowość po operacjach położniczych jest przynajmniej dwukrotnie większa jak po samoistnych porodach. Najwyższy czas, aby wszyscy lekarze praktykujący w położnictwie zechcieli zrozumieć, że zabieg położniczy jest złem, wprawdzie koniecznym, ale zawsze złem, którego wykonanie należy odkładać na ostatnią chwilę, kiedy po wyczerpaniu wszystkich innych sposobów nie pozostaje nic innego do zrobienia, a w interesie matki lub dziecka albo obojga nie można czekać dłużej. Rozumie się samo przez się, że na takie stawianie sprawy zdobyć się może tylko lekarz, który wszechstronnie opanował praktykę położniczą, opartą na gruntowej znajomości teorii tego przedmiotu, w szczególności mechanizmu porodowego we wszystkich jego szczegółach.

Drugą sprawą nastęrczająca pewne wątpliwości, to technika badania wewnętrznego podczas porodu. Rozumie się samo przez się, że badanie to musi być ograniczone do minimum i wykonywane tylko wyłącznie tam, gdzie zachodzi jego bezwzględna potrzeba. W tych jednak przypadkach nie jestem zwolennikiem badania przez odbytnicę, gdyż nie tylko nie daje ono zadowalających wyników, ale ponadto bynajmniej nie jest bezpieczne. Przyciskając bowiem w obrębie ujścia tylną ścianę pochwy do jaja płodowego, albo do wewnętrznych ścian szyi lub dolnego odcinka, powoduje się możliwość zakażenia co najmniej w takim stopniu, jak przy zwykłym badaniu przez pochwę. Lepiej zatem, jeżeli się już musi, badać wprost przez pochwę, bo większy z tego pożytek. Jeżeli kto chce może używać rękawiczek gumowych. Ja osobiście wolę się bez nich obchodzić, gdyż ograniczają one bardzo czucie, a w porównaniu z sumiennie odkażoną ręką nie wykazują żadnych walorów, gdyż jedno i drugie, choćby wyjałowione, przenosi w tym samym stopniu zawartość pochwy do górnych części kanału rodnego, jeżeli tam wprowadzamy palec czy rękę.

Chcąc wyczerpać temat musiałbym właściwie opisywać technikę prowadzenia porodu w każdym swym szczególe, bo każdy z nich wykonany nie szkolnie, może spowodować zakażenie połogowe. Naturalnie, daleki jestem od tego, a chciałbym tylko w kilku słowach zwrócić uwagę na najważniejsze, często lekceważone zasady. A więc:

Zakażenie kropelkowe jest bardzo łatwe podczas prowadzenia porodu, skoro jak podają, 45% osób zdrowych ma łańcuszkowce hemolityczne w gardzieli, a 100% w migdałkach. Dlatego jest godne polecenia zasłanianie ust i nosa maskami.

Stosunki małżeńskie są niedopuszczalne co najmniej na 6 tygodni przed porodem i naturalnie podczas porodu i w położu. Stwierdzono, że 50% mężczyzn ma w woreczku okołozłożdziowym łańcuszkowce.

W przypadkach zawartości bakterij w moczu, np. przy zapaleniu pęcherza lub miedniczek nerkowych, należy niedopuszczać do zanieczyszczania pochwy takim moczem. Uskutecznia się to przez odprowadzanie go cewnikiem, szczególnie w chwilach najbardziej niebezpiecznych, tj. w III okresie porodu i pierwszym dniu położu.

Przestrzykiwania pochwy osób ciężarnych nie są wskazane. W razie potrzeby leczenia nadżerek albo owrzodzeń pochwowych lepiej traktować je miejscowo przy pomocy wziernika i leczyć je szybko zdecydowanym postępowaniem.

Szczegółów jałowego prowadzenia porodu, odpowiedniego przygotowania pokoju, bielizny, przyrządów pomocniczych, techniki ochrony krocza itp., naturalnie nie będę omawiał, gdyż są to rzeczy powszechnie znane.

Do rozpatrzenia pozostają mi jedynie próby uodporniania osób rodzących przeciw zakażeniu połogowemu przy pomocy stosowania zapobiegawczo rozmaitych środków leczniczych. Próby takie oddawna są na porządku dziennym. Ciekawym zbiegiem okoliczności wykazują zdaniem autorów niejednokrotnie wcale dobre wyniki, a mimo tego jakoś nie bywają wprowadzane w codzienne użycie, choć przecież to powinno być naturalną konsekwencją.

W odniesieniu do surowic pierwszy *Wallich* w roku 1897 stosował wstrzyknięcia zapobiegawcze, ale wyników pozytywnych nie uzyskał. Z Polaków pierwsze doświadczenia przeprowadził w roku 1898 *Starzewski*, używając istniejącej podówczas zaledwie od 3 lat surowicy przeciwłańcuszkowcowej *Marmorka*. Wyniki były wcale zachęcające. W materiale, złożonym z 144 przypadków uodpornianych i takiej samej liczby kontrolnych, występowały stany gorączkowe w położu dwukrotnie rzadziej u pacjentek, którym przed porodem albo w jego po-

czątku wstrzyknięto po 5 cm surowicy, a trzykrotnie rzadziej po iniekcji 10 cm. Dalsze analogiczne badania przeprowadzali *Natanson*, *Bucura*, *Lash*, *Thompson* i osiągnęli dobre wyniki podczas gdy *Zangenmeister*, *Henkel*, *Biermer* nie widzieli dodatniego działania. Na każdy sposób sprawa nie doczekała się uogólnienia.

Szczepionki stosował profilaktycznie pierwszy *Polano* w roku 1905, a u ludzi *Joetten* w roku 1907. Tak oni jak i inni stwierdzali niezłe wyniki. A jednak i ta sprawa nie przyjęła się.

Uodparniania przy pomocy środków chemicznych próbowałem w roku 1909 przy użyciu fagocytyny, tj. nukleinianu sodu, wstrzykiwanego rodzącym w początku porodu podskórnym w ilości 1 cm. Jako wyniki stwierdziłem, że w przypadkach absolutnie czystych, u których ciepłota ciała nie przekracza 37°, najlepiej jeszcze nie badanych wewnętrznie, zakażenia połogowe występowały dwukrotnie rzadziej po iniekcji. Ponadto w razie wybuchu zakażenia, występowało ono później. Wszystko to dotyczyło jednak tylko przypadków, gdzie do jamy macicy nie wprowadzano ręki albo narzędzi. W przypadkach podejrzanych i zakażonych, z ciepłotą ciała wyżej 37°, wstrzykiwania fagocytyny były zupełnie bezskuteczne, ba nawet zdawały się przynosić szkodę.

Badania powyższe przeprowadzono na 150 przypadkach, którym wstrzykiwano fagocytynę i tyłuż kontrolnych. W roku 1925 powtórzył je *Beck* na przeszło 500 przypadkach uodparnianych i tyłuż kontrolnych i otrzymał wyniki identyczne, może nawet nieco lepsze. Natomiast w roku 1926 *Niewola* wyników dodatnich nie otrzymał, wskutek czego odmawia znaczenia uodpornianiu nukleinianem sodu przeciw zakażeniu połogowemu. Muszę jednakże zauważyć, że podstawy oceny materiału były u *Niewoli* odmienne, jak w przypadkach moich i *Becka*, i że jeżeli przeliczy się materiał — o ile jest to możliwe — według moich zasad, wyniki stają się także do moich zbliżone.

W tym stanie rzeczy nie widzę jeszcze zaprzeczenia wartości uodparniania rodzących przeciw zakażeniu połogowemu przy pomocy iniekcji natrium nucleicum, tj. przy pomocy sztucznie wywoływanej, a raczej ad maximum w początku porodu zwiększanej leukocytozy, która niejako mobilizuje armię obronną organizmu w chwili możliwego najeźdu drobnoustrojów.

W tej samej myśli i prawie zawsze z pewnymi dodatnimi wynikami, choć często niezbyt wyraźnymi, próbowali stosowania zapobiegawczo autohemoterapii *Litwak*, witamin *Mellamby*, *Green*, *Thompson*, *Ciołowski*, *Szczygiel*, chininy w małych dawkach *Rabow*, propidonu *Ryłko*,

sulfarsenolu *Bremon* i *d'Arnal*, introcidu *Peters*, węgla *Puppel*, ostatnio zaś chemoterapeuticum Hilgermanna *Schäfer*.

Choć z niezrozumiałych dla mnie przyczyn, pomimo co najmniej niezłych wyników i nieszkodliwości tych prób uodparniania przeciw zakażeniu połogowemu, nie zdołały one doczekać się przeprowadzenia ich na wielką skalę i na obszernym materiale i wprowadzenia metody postępowania do oficjalnych zaleceń praktyki prywatnej, mam głębokie przekonanie, że droga profilaktyki jest niezmiernie ważną drogą przyszłości w walce z tym zakażeniem, znacznie ważniejszą, aniżeli tworzenie coraz to nowych środków leczniczych, zawodzących w najkrótszym czasie.

#### STRESZCZENIE.

Chcąc uzyskać miarodajny obraz działania leczniczego środków farmaceutycznych i różnych sposobów postępowania, należy zdać sobie sprawę z faktu, że zupełnie odmienną chorobą jest zakażenie umiejscowione, stosunkowo rzadko zagrażające życiu, i niebezpieczne w najwyższym stopniu zakażenie ogólne, którego prototypem jest *bacteriemia streptococcica*. Tylko przypadki tej ostatniej mogą być miarodajne do oceny wyników działania rozmaitych metod i środków leczniczych.

Z tego punktu widzenia nie ma jednak dotychczas żadnego preparatu ani sposobu postępowania, któryby wytrzymał krytykę, nie ma zatem swoistego lekarstwa na istniejącą już bakteriemie łańcuszkowcą.

W odniesieniu do dawniej podanych środków jest powyższe zdanie pewnikiem. Na wystarczające wyprobowanie nowszych brakło jeszcze czasu. Wyrok co do nich nie może więc być już ostateczny, choć dotychczasowe wyniki nie uprawniają do optymizmu. Odnosi się to do leczenia witaminami lub bakteriofagami, do transfuzji krwi normalnej i rzekomo uodpornionej, do proteinoterapii, alkoholu, stosowanego dożylnie i wreszcie do najnowszych prób leczenia według zasad homeopatii. Z nich wszystkich może przelewanie krwi w przypadkach nie wykazujących bezpośrednio jej niszczenia jadem zakaźnym, rokowałoby jakieś nadzieje, choć i tym daleko do pewności.

Rozpatrując sprawę teoretycznie dochodzi się do przekonania, że prawdopodobnie i w przyszłości nie znajdziemy lekarstwa na wybuchłe już zakażenie połogowe. Nie ma żadnych szans powodzenia szukanie go



w surowicach lub chemicznych środkach leczniczych. Jedynie może swoiste szczepionki własne dają drobną nadzieję, jednak bardzo niepewną.

W konsekwencji rzeczy pozostaje w praktyce tylko leczenie objawowe i ogólne polegające na podtrzymywaniu sił chorej, regulowaniu czynności przewodu pokarmowego, czasami obniżeniu zbyt wysokiej gorączki przy pomocy chininy lub kauzytu, podawaniu alkoholu dostnie itd.

Właściwa, celowa walka z zakażeniem połogowym musi się toczyć w ramach zapobiegania, zupełnie tak samo, jak walka z innymi chorobami zakaźnymi.

Tylko szeroko pomyślane i bezwzględnie przeprowadzone zarządzenia, którym społeczeństwo musi się poddać bez zastrzeżeń, mogą doprowadzić do ograniczenia, jeżeli nie do wygubienia, tej plagi ludzkości.

W tym zakresie konieczne jest, aby:

1) poród patologiczny prowadził bezwzględnie lekarz, a fizjologiczny lekarz lub przynajmniej wykwalifikowana położna, która powinna być nawet w najmniejszej gminie;

2) porody odbywały się zasadniczo w zakładach położniczych, co przede wszystkim powinno być wytyczną dla ubezpieczalni społecznych;

3) ustało lekceważenie niebezpieczeństwa poronień sztucznych, które mogą być dozwolone jedynie na podstawie nielicznych wskazań lekarskich;

4) lekarze byli dostatecznie wyszkoleni w praktycznym położnictwie, co da się osiągnąć tylko specjalnym egzaminem przed otrzymaniem prawa praktyki.

Ponadto należy ograniczyć liczbę operacji położniczych do niezbędnego minimum, nie wykonywać ich przedwcześnie i badać wewnętrznie możliwie rzadko, przy czym zaznaczyć należy, że badanie przez odbytnicę nie jest bezpieczniejsze od badania przez pochwę. Przy prowadzeniu porodu należy zasłaniać nos i usta maską, nie dopuszczać do spółkowania co najmniej na 6 tygodni przed porodem i odprowadzać mocz podczas porodu i w pierwszym dniu połogu w przypadkach, gdzie są powikłania zapalne pęcherza, moczowodów albo miedniczek nerkowych.

Próby uodparniania rodzących przeciw zakażeniu połogowemu roją dobre nadzieje i powinny być wszechstronnie prowadzone.

Prof. ADAM CZYŻEWICZ, Univ. J. Piłsudski de Varsovie.

## LIGNES DE CONDUITE DANS LA THÉRAPIE DE L'INFECTION PUÉRPERALE.

En voulant obtenir un tableau plus ou moins exact de l'effet thérapeutique des médicaments ou des différents traitements, il convient de se rendre compte que l'infection locale rarement dangereuse pour la vie diffère totalement de l'infection générale néfaste au plus haut degré, dont le prototype est la bactériémie streptococcique. Nous allons nous préoccuper seulement de cette dernière dans l'appréciation des résultats de l'effet des différentes méthodes et de divers moyens thérapeutiques.

D'ailleurs, nous n'avons, jusqu'ici ni produits ni procédés vraiment efficaces; il n'existe donc pas de médicament spécifique contre la bactériémie streptococcique.

Cette opinion est juste vis à vis des procédés anciens. Le temps nous manque pour étudier les nouveaux procédés. On ne peut énoncer rien de décisif là-dessus; les résultats obtenus jusqu'ici ne présagent rien de bon. Ce sont des traitements consistant en vitamines, bactériophages, transfusion du sang normal et immunisé, en protéinothérapie en injection intraveineuse d'alcool et en nouveaux procédés homéopathiques. Seule la transfusion du sang non détruit par les toxines bactériennes pourrait donner un bon résultat, pourtant cette méthode est encore incertaine.

Il ressort de cet examen qu'on ne découvrira pas de remède contre l'infection puerpérale déclarée. Ni les sérums, ni les produits chimiques thérapeutiques ne sont guère efficaces. L'emploi des autovaccins spécifiques présenterait peut être un moyen dont l'efficacité est d'ailleurs douteuse.

Par conséquent on se contente en pratique du traitement symptomatique en général pour soutenir les forces de la malade, régler les fonctions de l'appareil digestif, diminuer l'hyperthermie à l'aide de la quinine ou de causyth, administrer de l'alcool par la bouche.

La lutte appropriée contre l'infection puerpérale doit se faire dans les cadres de la prophylaxie à l'instar de la lutte contre les autres maladies infectieuses.

Seules des recommandations dûment réfléchies et strictement propagées, auxquelles la société doit se soumettre sans contradiction, peuvent endiguer ou supprimer ce fléau de l'humanité.

Il est donc indispensable:

1) que l'accouchement pathologique soit absolument dirigé par un médecin, l'accouchement physiologique par un médecin ou tout au moins par une sage-femme qualifiée domiciliée même dans la plus petite commune;

2) que les accouchements se fassent en principe dans les cliniques obstétricales, ce qui tout d'abord devait être une directive pour les assurances sociales;

3) que l'on cesse de traiter à la légère le danger des avortements artificiels, qui ne peuvent être permis que dans les cas assez rares, strictement décidés par le médecin;

4) que les médecins acquièrent une pratique suffisante de l'obstétrique dans ce but un examen spécial s'impose avant le début de la pratique.

De plus, le nombre des opérations obstétricales doit être limité au minimum indispensable; il ne faut pas les faire trop tôt et l'examen obstétrical doit se faire le moins possible; il convient d'ajouter que l'examen rectal n'est pas moins dangereux. Durant l'accouchement il convient de couvrir d'une masque le nez et la bouche, ne pas permettre les rapports sexuels au moins 6 semaines avant l'accouchement et cathétériser la vessie durant l'accouchement et le lendemain dans les cas de complications portant sur la vessie, les voies urinaires ou les reins.

La prophylaxie des accouchées contre l'infection puerpérale s'impose surtout et toujours dans la pratique obstétricale.

Prof. Dr med. KAROL JONSCHER (Poznań).

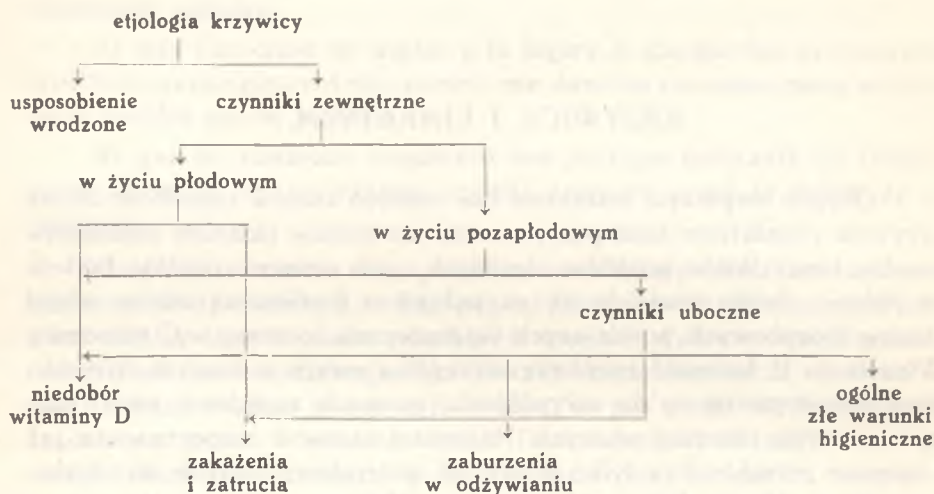
## KRZYWICA I LIMFATYZM.

Objęcie wspólnym referatem tak różnych stanów chorobowych jak krzywica i limfatyizm każe przypuszczać, że istnieje możność znalezienia między nimi jakichś punktów stycznych, poza znanym ogólnie faktem, że jedno i drugie znajduje się na jednym z pierwszych miejsc wśród stanów chorobowych, poddających się skutecznie leczeniu w Ciechocinku. Właśnie na tę łączność zwrócimy szczególną uwagę w naszym referacie, gdyż przyczyni się to do uwypuklenia pewnych zagadnień mniej znanych, ale tym niemniej ważnych. Natomiast zarówno rozpoznawanie jak i leczenie potraktujemy tylko w zarysie, potrzebnym jednak do uzyskania pełnego obrazu, gdyż są to sprawy ogólnie znane i omówione szczegółowo w większości podręczników.

Wiemy wszyscy, że w ostatnich latach nasza znajomość *warunków powstawania krzywicy* uczyniła postępy wprost fantastyczne, że tak zwany czynnik przeciwkrzywicy, czyli witamina D, początkowo identyfikowana z witaminą A, później wykryta w naświetlanej ergosterynie, została już uzyskana w czystej postaci krystalicznej, że dostarczona organizmowi w tej czy innej formie zapobiega powstawaniu krzywicy, lub ją leczy.

Jak to zwykle bywa w takich razach, tak samo i tutaj, szybki rozwój nauki o witaminie D wywarł tak przemożny wpływ na nasze poglądy na krzywicę, że ostatnio zazwyczaj zbyt mało uświadamiamy sobie podstawowe prawo o złożoności zjawisk biologicznych, zapominając całkowicie o tym, że *w rzeczywistości istnieje szereg warunków, w których krzywica występuje w organizmie ludzkim*. Tak jak zarazek chorobotwórczy sam przez się nie jest równoznaczny z powstawaniem choroby, tak samo i czynnik przeciwkrzywicy zwykle wywiera swój przemożny wpływ tylko wspólnie z innymi czynnikami, osłabiającymi lub wzmagającymi jego działanie. Należą one do dwóch grup głównych:

- 1) właściwości wrodzonych organizmu,
- 2) czynników zewnętrznych, warunkowanych środowiskiem, w którym żyje organizm, i to:
  - a) w życiu płodowym,
  - b) w życiu pozapłodowym.



Dawniejsi klinicyści, jak np. *Trousseau*, oraz wielu współczesnych, jak *Marfan*, *Bessau*, *Pfaundler* i inni podkreślają duże znaczenie właściwości dziedzicznych w powstawaniu krzywicy. *Pfaundler* ocenia znaczenie tego czynnika bardzo wysoko, bo aż do 75%. *Hess* i *Blackberg* <sup>1)</sup> starali się wykazać wpływ konstytucji na występowanie krzywicy doświadczalnej, jednakże badania te zostały przeprowadzone na zbyt małym materiale, by można było uważać je za wiążące. Istnienie tego „*genu krzywiczego*”, przekazywanego przede wszystkim przez matkę, uwidoczniła się w łatwym zapadaniu na krzywicę pewnych rodzin, podczas gdy inne są odporniejsze, oraz w zachowaniu się pod tym względem bliźniąt, które odgrywają ostatnio tak dużą rolę w patologii i w biologii.

*Siegert* <sup>2)</sup> opisuje 31 rodzin, w których ojciec lub matka chorowali na krzywicę, z większością dzieci krzywicznych pomimo żywienia piersią i starannej opieki, podczas gdy w 14 rodzinach z rodzicami, wolnymi od krzywicy, dzieci nie chorowały, mimo sztucznego żywienia w wieku nie-

<sup>1)</sup> Am. J. Physiol. T. 102, 1932, ref. Am. J. Dis. Child. T. 47, 1934, str. 860.

<sup>2)</sup> Jahrb. f. Kinderhkd. T. 59, 1904.

mowlęcym. Cecha usposabiająca do krzywicy jest prawdopodobnie dominującą.

*Bliźnięta*, identyczne pod względem genotypu, tj. bliźnięta jednojajowe zachowują się względem krzywicy bardzo podobnie, tj. zapadają na nią lub są od niej wolne, często mimo różnic w warunkach zewnętrznych, podczas gdy nie ma zwykle tej jednolitości wśród bliźniąt dwujajowych.

*Zachowanie się bliźniąt względem krzywicy.*

Bliźnięta	L E H M A N N <sup>1)</sup>		V E R S C H U E R <sup>2)</sup>	
	jednakowo	odmiennie	jednakowo	odmiennie
Jednojajowe . . . . .	53	7	20	2
Dwujajowe . . . . .	16	58	6	20

Spostrzeżenia te są o tyle ważne pod względem praktycznym, że musimy się liczyć z możliwością wystąpienia krzywicy nawet u niemowląt, żywionych jaknajracjonalniej i chowanych w dobrych warunkach higienicznych. Naturalnie, że wtedy zwykle nasilenie krzywicy jest nieznaczne. I odwrotnie zdarza się, że ze zdziwieniem nie stwierdzamy krzywicy zupełnie lub nieznaczne jej nasilenie w warunkach bardzo niekorzystnych.

Znaczenie praktyczne, jak również i ogólno-biologiczne, tego faktu polega na bezsprzecznym stwierdzeniu *możliwości wpływania dietetycznego na właściwości wrodzone organizmu dziecięcego*.

Te właściwości wrodzone do zapadania na krzywicę *wiążą się często z cechami skazy limfatycznej*, do tego zagadnienia wrócimy jeszcze później, oraz z *dużym wzrostem i rozrostem dzieci*. Czynnikiem wzrostu jest bardzo ważny, gdyż *krzywica jest schorzeniem organizmu rosnącego*: im szybszy wzrost w danej chwili, tym łatwiej o wystąpienie krzywicy, tym intensywniej należy jej przeciwdziałać.

Wyjątkiem z tego ogólnego prawa jest zachowanie się pod tym względem noworodków i niemowląt w pierwszych miesiącach życia. Wiemy przecież, że krzywica występuje przede wszystkim dopiero poczynając od końca pierwszego półrocza.

Sprawa *krzywicy wrodzonej* była i jest żywo omawiana w piśmiennictwie pediatrycznym. Znajduje ona swych zwolenników, jak i przeciw-

1) Zeitschr. f. Kinderhkd. T. 57, Nr. 7, 1936.

2) cyt. pg. Lehmana.

ników, zaprzeczających jej istnieniu. Nie ulega wątpliwości, że w czasach dawniejszych takie stany chorobowe, jak chondrodystrofia i osteogenesis imperfecta, dawały często powód do błędnego rozpoznawania krzywicy wrodzonej. Zagadnienie to sprowadzało się w tym czasie do wykazania, czy u noworodków istnieje zmięknienie potylicy (craniotabes), na podobieństwo takiegoż objawu w krzywicy niemowląt starszych. Za tym przemawiali *Elsässer*, *Virchow*, *Kassowitz*, podczas gdy inni



Ryc. 1. Eug. N. 3½ miesięcy. Wybitne spłaszczenie potylicy w krzywicy wczesnej.

uważali to zjawisko za fizjologiczne (*Friedleben*, *Ritter v. Rittersheim* i inni).

Ograniczenie się objawów krzywicy noworodków do zmian w kościach czaszki, przy braku zmian klinicznych w innych odcinkach układu kostnego, nie mogło być samo przez się zaprzeczeniem ich charakteru krzywiczego. I tutaj bowiem obowiązuje prawo zapadania przede wszystkim tych części układu kostnego, które w danej chwili wykazują najszybszy wzrost. A więc im młodsze niemowlę, tym intensywniejsze zajęcie czaszki, jak np. w krzywicy wcześniaków i niemowląt kiłowych, a w krzywicy później, w okresie pokwitania lub bezpośrednio przedtem zajęcie przede wszystkim kończyn dolnych: biodro szpotawe, kolano szpotawe, stopa koślawa oraz skrzywienie kręgosłupa.

Sam fakt zmięknienia kości czaszki w okolicy potylicy u noworodków nie ulega najmniejszej wątpliwości. Różni się tylko interpretacja tego faktu, jego zależność od krzywicy. Krańcowo różne poglądy wielu poważnych autorów, o czym była mowa przed chwilą, sprowadzają się jak zwykle do jedynie słusznego rozwiązania, że obie strony mają do pewnego stopnia słusność, ale nie w stu procentach. Na potylicy noworodków, zwłaszcza wcześniaków, stwierdza się nierzadko ogniska rozmiękania,



Ryc. 2. To samo dziecko w wieku 13 miesięcy. Całkowite wyrównanie zniekształcenia.

położone jednak, w przeciwieństwie do typowych ognisk krzywicznych, na brzegach kości potylicznej i kości ciemieniowych, w tylnej części szwu strzałkowego. Zmiany te nie mają nic wspólnego z krzywicą, a są wyrazem zaburzeń kostnienia z innych powodów (zbyt szybki wzrost mózgu *Wieland*). Objawy te ustępują z końcem pierwszego kwartału życia. Obok tego istnieją jednak niewątpliwie ogniska rozmiękczeniowe w samej kości potylicznej, jak w krzywicy niemowląt starszych; przemawia to za możliwością istnienia krzywicy wrodzonej. Sprawa ta pozostałaby być może nierozstrzygnięta ostatecznie, gdyby dalsze badania nad krzywicą nie dały nam do ręki możliwości pewnego rozpoznawania tego stanu chorobowego w okresie wczesnym, zanim w układzie kostnym wystąpią objawy, dostępne naszym zmysłom. Obniżenie fosforanów nieorganicznych we krwi i stwierdzenie typowych zmian radiologicznych w nasa-



dach kości długich, pozwalają na rozpoznanie krzywicy lub na ustalenie charakteru krzywiczego wątpliwych zmian kostnych. Tą drogą można ustalić istnienie krzywicy wrodzonej ponad wszelką wątpliwość (*Maxwell*)<sup>1)</sup>, chociaż trzeba przyznać, że należy ona do *rzadkich* stanów chorobowych. Wiemy bowiem, że płód pasożytuje w dużym stopniu na organizmie matki, że więc odczuwa on ewentualne jakieś braki tylko w ramach znacznego wyczerpania tego organizmu, a więc w tym konkretnym wypadku tylko krańcowe niedomagania w dopływie czynnika krzywiczego do organizmu matki mogą wyrzucić wpływ dostatecznie intensywny, by można było stwierdzić objawy krzywicy u noworodka.

Przypadek takiej niewątpliwej krzywicy wrodzonej został niedawno opisany w piśmiennictwie amerykańskim (*Wolfe*)<sup>2)</sup>. U tego noworodka stwierdzono niską zawartość fosforu we krwi (4,2 mg%) i charakterystyczne zmiany radiologiczne. Poziom wapnia również niski (8,1 mg%), a iloczyn tych dwóch wartości — 34. Dziecko to urodziło się z matki (Chinki) w okresie istnienia u niej typowych objawów klinicznych tężyczki, z charakterystycznym obniżeniem ilości wapnia (5,4 mg%) oraz fosforu (2,9 mg%).

Dziecko otrzymywało pokarm, mleko kozie, tran, sok z kapusty. Utrzymywało głowę w pozycji pionowej w 4-ym, siedziało w 7-ym miesiącu życia. W 20-ym miesiącu stwierdzono tylko brózdę Harrisona oraz niedostateczny rozwój szkliwa zębów mlecznych, ale brak objawów czynnej krzywicy, również radiologicznie.

Te rzadkie przypadki pouczają nas jednak, że w życiu płodowym mogą istnieć warunki do powstawania krzywicy wrodzonej, że wskutek tego częściej mogą powstawać *stany utajone niedostatecznego dopływu czynnika przeciwkrzywiczego*, nazwane tak trafnie przez *Mouriquand'a précarence*, że więc w czasie ciąży należy matce zapewnić racjonalne żywienie, dostateczną ilość powietrza i słońca oraz dostarczenie dodatkowe czynnika przeciwkrzywiczego w pożywieniu (tran, preparaty witaminy D) lub też przez naświetlanie promieniami pozafiołkowymi.

Fotografie Nr 1 i 2 wykazują, że wybitne spłaszczenie potylicy Nr kl. 139/31, towarzyszące często jej zmięknieniu, wyrównuje się niekiedy bardzo szybko. W przypadku tym krzywica wystąpiła już bardzo wcześnie — fot. Nr. 1 wykonano w wieku 3½ miesięcy; jednocześnie u dziecka tego stwierdzono objawy skazy wysiękowej, powiększenie śledziony. W wieku 13 miesięcy (ryc. 2) zniekształcenie potylicy ustąpiło już całkowicie.

<sup>1)</sup> cyt. pg. Holt i Howland, choroby niemowląt i dzieci.

<sup>2)</sup> Am. J. Dis. Child. T. 49, 1935.

W życiu niemowlęcia starszego niedobór czynnika przeciwkrzywiczego powoduje występowanie krzywicy o nasileniu, zależnym od stopnia tego niedoboru oraz, jakżeśmy widzieli, również od właściwości osobniczych danego organizmu.

*Niedobór czynnika przeciwkrzywiczego* powstaje niewątpliwie przede wszystkim wskutek niedostatecznego dopływu zewnątrz, ale również w pewnym stopniu wskutek szkodliwego działania licznych czynników ubocznych.

*Niedostateczny dopływ czynnika przeciwkrzywiczego* może mieć miejsce bezpośrednio lub pośrednio.

*Bezpośrednio przez podawanie dziecku pożywienia ubogiego w witaminę D*, bo w patologii ludzkiej nie spotykamy się właściwie nigdy z całkowitym brakiem tego składnika. Witamina D jest rozpuszczalna w tłuszczu, znajduje się w zmiennych ilościach przede wszystkim w następujących składnikach naszego pożywienia: w pokarmie, w mleku, żółtkach, kapuście, pomidorach, szpinaku, owocach. Brak jej natomiast w licznych tłuszczach zwierzęcych, jak w smalcu, łożu wołowym lub baranim oraz w tłuszczach roślinnych. Naturalnie i tutaj, jak zwykle gdy chodzi o witaminy, ilość tego czynnika jest tym większa, im świeższe jest pożywienie, im mniejszej liczbie przeróbek podlega od chwili wytworzenia aż do skonsumowania. Praktycznie rzecz biorąc powstawaniu krzywicy będą sprzyjały następujące błędy w dietetyce niemowląt: żywienie sztuczne, zwłaszcza pozbawione pokarmu kobiecego bezpośrednio po urodzeniu, podawanie dużych ilości niepełnowartościowego mleka, zbyt długie żywienie wyłącznie mlekiem lub też preparatami mącznymi.

Pośrednio niedobór witaminy D powstaje w organizmie wskutek *niedostatecznego działania na skórę słońca*, a w szczególności jego promieni pozafiołkowych. *Raczyński* był pierwszym, który zwrócił uwagę na znaczenie słońca w etiologii krzywicy. Organizm ludzki posiada w tkance ergosterynę w postaci nieczynnej (prowitamfina), zamienianej w witaminę D dopiero po zadziałaniu na skórę promieni pozafiołkowych; proces identyczny z tym, jaki wykonujemy *in vitro*, chcąc uzyskać czynne preparaty witaminy D. Pozbawienie więc organizmu dziecka promieni słonecznych, co tak często ma miejsce z niemowlętami w chłodniejszych porach roku, uniemożliwia ten proces, stwarza więc niedobór witaminy D.

Znaczenie tego czynnika uwidocznia się w następującym zestawieniu: <sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Hutchinson i Murphy: The Glasgow med. Journ., marzec 1922.

Środowisko	Ogółem liczba dzieci	w tym krzywiczych	
		liczba	%
bogaci muzułmanie	49	14	28
biedni „	73	18	25
bogaci hindusi . .	277	108	38
biedni „	260	17	6

Podczas gdy częstość występowania krzywicy jest jednakowa wśród bogatych i biednych muzułmanów, istnieje wybitna różnica wśród dzieci hinduskich na niekorzyść bogatych. Paradoks ten tłumaczy się poniższym zestawieniem.

	liczba dzieci	w tym krzywiczych	%
Matki obserwujące „purdah“	1073	268	25
„ nieobserwujące „	2305	113	5

„Purdah“ jest to zwyczaj niewychodzenia kobiet i dzieci, nieobserwowany u biednych tak ściśle z powodu konieczności zarobku.

Ciekawe spostrzeżenie poczyniono również w *Egipcie*, czyli w kraju, w którym obfitość nasświetlania słonecznego powinaby teoretycznie uniemożliwiać występowanie krzywicy. A tymczasem 50% dzieci choruje tam na krzywicę, i to pomimo karmienia piersią w 80% przypadków (*Sabri i Fikri*). Pokazało się, że pokarm kobiet w Egipcie zawiera zbyt mało witaminy D, zawierając jednocześnie dostateczną ilość prowitaminy. Prowitamina ta nie może ulec uczynnieniu, gdyż światło słoneczne w Egipcie wiosną i w zimie posiada mało promieni pozafioletkowych, pomimo dużej intensywności, a w lecie nadmiernie wysoka temperatura nie pozwala na dostateczne wykorzystywanie słońca.

W odmiennych warunkach życia w różnych klimatach oba te źródła witaminy D są wykorzystywane w krańcowo różny sposób: w krajach o dużym nasłonecznieniu, słońce jest źródłem głównym, podczas gdy w krajach północnych najważniejszą rolę odgrywa pożywienie bogate w czynnik przeciwkrzywiczny, jak np. tran u Eskimosów. Krzywica musi więc występować szczególnie często i z dużym nasileniem w razie zmiany klimatu, podzwrotnikowego na północny, i niedostosowania pożywienia do tych nowych warunków życia, jak np. u murzynów w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. Jednoczesna urbanizacja odgrywa tutaj naturalnie również pewną rolę.

*U nas, oba te źródła witaminy są zwykle jednocześnie niedostatecznie wykorzystywane* — dzieci źle żywione często są jednocześnie za mało wprowadzane na powietrze. O ile niedobór jest nieduży, to zapadają

tylko organizmy specjalnie wrażliwe, i to zwykle w stopniu lżejszym; w przypadkach znaczniejszych odchyień od normy krzywica występuje niezależnie od właściwości konstytucjonalnych, zmienia się tylko w pewnych granicach jej nasilenie. Dla niemowlęcia i małego dziecka optimum wynosi 0,01 mg krystalicznej witaminy pro die, minimum — 0,002 mg.

Istnieją jednak poza tym jeszcze pewne czynniki zewnętrzne, sprzyjające powstawaniu krzywicy. Należy tu wymienić przede wszystkim *sposób żywienia* dziecka, niezależnie od zawartości witaminy D w pożywieniu, oraz *zaburzenia przewodu pokarmowego i odżywiania*, tak częste u niemowląt żywionych sztucznie, zwłaszcza w przypadkach ilościowych i jakościowych odchyień od potrzeb organizmu. Dawniej dopatrywano się w tym nawet głównego czynnika etiologicznego, myślano o zakwaszeniu organizmu (*Czerny*), o niedostatecznym wchłanianiu lub wydalaniu wapnia, czemu sprzyjają składniki pożywienia, warunkujące obfite wydalanie wapnia w zasadowych stolcach (białko, mączki). Dzisiaj musimy stać na stanowisku, że te zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, które znajdujemy prawie bez wyjątku w wywiadach dzieci krzywicznych, prawdopodobnie *upośledzają wchłanianie witaminy D*. Dowieść tego trudno, wolno jednak tak sądzić na podstawie analogii z witaminą C: spostrzeżenia nasze w klinice przemawiają za tym, że kwas askorbinowy, podawany doustnie, nie działa zupełnie w przypadkach dyspepsji u niemowląt, podczas gdy stosowany podskórnie wywiera swój wpływ w tych samych przypadkach.

Spostrzeżenia kliniczne i badania doświadczalne przemawiają również i tutaj za koniecznością *korelacji poszczególnych składników pożywienia*. Nadmiar węglowodanów w pożywieniu oraz idący często z tym w parze niedobór witaminy A wymagają, *ceteris paribus*, większego dopływu witaminy D. Natomiast w przypadkach znacznego niedożywienia ilościowego, warunkującego zahamowanie lub znaczniejsze zwolnienie wzrostu, nawet małe ilości witaminy D, dostarczane w pożywieniu, wystarczają często do pokrycia potrzeb takich organizmów dziecięcych.

Dalszym czynnikiem podstawowym, sprzyjającym powstawaniu krzywicy, są *zakażenia i zatrucia*, przede wszystkim naturalnie przewlekłe. Każdy taki stan chorobowy stwarza podłoże dogodne do rozwoju krzywicy, czego najjaskrawszym przykładem jest wczesna krzywica, występująca z dużym nasileniem u dzieci, obarczonych *kiłką wrodzoną*. Bezsprzecznym dowodem dużego znaczenia, jakie wywiera zakażenie na krzywicę, jest też stale spostrzegany fakt, że tak potężny czynnik leczniczy, jakim jest witamina D, nie jest w możności oddziaływać skutecznie w przypadkach krzywicy, w których stwierdzamy jednocześnie takie

czy inne zakażenie organizmu. *Marfan*<sup>1)</sup> idzie nawet tak daleko, że w tym przewlekłym zakażeniu płodu w ostatnich miesiącach ciąży (ma on tu na myśli przede wszystkim kiłę wrodzoną), noworodka lub małego niemowlęcia dopatruje się głównego czynnika etiologicznego krzywicy — jady bakteryjne z ognisk chorobowych gdziekolwiek umiejscowionych poza szpikiem kostnym działają nań ujemnie (reakcja szpiku à distance), co powoduje odpowiednie zmiany w układzie kostnym i w całym organizmie. Natomiast witamina D ma mieć znaczenie drugorzędne, działając ochronnie na układ chrząstkowy i kostny, podobnie jak cholesteryna ochrania czerwone ciała krwi od hemolizy. *Marfan* uważa też, że krzywica doświadczalna nie jest identyczna z krzywicą dziecięcą, gdyż brak jej przede wszystkim charakterystycznych zmian w szpiku, jak przekrwienia, bujania, zwiększenia się liczby normoblastów, obfitej kariokinezy, zwyrodnienia myelocytów, dużej liczby myelocytów eozynochłonnych. Podobny pogląd o znaczeniu kiły wrodzonej wypowiedział również *Hochsinger*, a *Parrot* poszedł nawet tak daleko, że zaprzeczał możliwości istnienia krzywicy poza kiłą wrodzoną.

Odrębne zagadnienie przedstawia tak zwana *krzywica nerkowa*, idąca zwykle w parze z zahamowaniem wzrostu (*infantilismus renalis*). Zamiast ustalania związku przyczynowego między schorzeniem nerek i krzywicą należałoby przed tym rozstrzygnąć pytanie, czy oba te stany chorobowe nie mają jednej wspólnej przyczyny. Odrębność krzywicy w tych przypadkach zaznacza się *jeszcze zwiększoną* ilością fosforanów, wbrew temu co spostrzegamy zwykle oraz brakiem leczniczego działania witaminy D. Nieco odmienne są też zmiany histologiczne i radiologiczne w tkance kostnej (*Mitchell*)<sup>2)</sup>, która jest mniej spoista, więcej gąbczasta niż w krzywicy zwykłej.

Poglądy wyżej wymienionych autorów na rolę kiły wrodzonej w etiologii krzywicy są niewątpliwie zbyt krańcowe, mają jednak duże znaczenie, gdyż przeciwstawiają się skutecznie i słusznie zbyt jednostronnemu ujęciu krzywicy. Klinicznego pojęcia i obrazu krzywicy nie można bez reszty utożsamiać z awitaminozą D, uzyskiwaną doświadczalnie, lub też ze stanem, występującym u zwierząt laboratoryjnych, na tak zwanej diecie krzywicznej. W przeciwieństwie bowiem do tych doświadczeń, do samej nazwy schorzenia i wreszcie do tego, co przeciętnie sobie wyobrażamy o krzywicy, obejmuje ona nie tylko układ kostny, ale cały organizm dziecka, a przede wszystkim *pochodne mezenchymy*. Słusznie

1) Méd. inf. T. 40, 1933; Le Nourrisson, T. 22, 1934 i inne publikacje.

2) Am. J. Dis. Child. T. 40, 1930.

też Bessau<sup>1)</sup> używa ostatnio nazwy *Mesenchymopathia rachitica*, zaliczając krzywicę do wspólnej grupy z anemią dziecięcą typu *Jaksch-Hayem'a*, Pachymeningitis haemorrhagica interna, chorobą Möller-Barlowa oraz, co dla nas jest szczególnie ważne, z pewnymi postaciami stanu grasiczo-limfatycznego.

*Schorzenie całego organizmu* objawia się już klinicznie przed zmianami kostnymi, uchwytnymi dla naszych nieuzbrojonych zmysłów. Mamy więc apatię, gniewliwość (Cerebrale Rachitis — Czerny), mniejszą ruchliwość, częściowo pochodzenia psychicznego, częściowo warunkowaną hipotonią mięśni; gorsze ukrwienie skóry, niedokrwistość, nieznaczną leukocytozę z względną limfocytozą (*Erlichówna*)<sup>2)</sup>, pocenie się dziecka, zwłaszcza główki, na co matki często zwracają uwagę lekarza, wyraźną bolesność mięśni i układu kostnego na dotyk, przerost układu chłonnego z powiększeniem śledziony, osłabienie odporności ogólnej oraz już bardzo wcześnie, jakśmy to już zaznaczyli, *obniżenie ilości fosforanów nieorganicznych we krwi* (Park i Howland w roku 1920). Howland i Kramer<sup>3)</sup> zwrócili później uwagę na znaczenie iloczynu  $P \times Ca$  w surowicy, który jest wybitnie obniżony w krzywicy. Norma dla dzieci wynosi 50—60, (normalna zawartość fosforu w wieku niemowlęcym — 5,4 mgr %, wapnia — 10—12 mgr %), a wartości poniżej 30 przemawiają bezwzględnie za czynną krzywicą. Obniżenie się fosforanów we krwi jest objawem niezmiernie *charakterystycznym dla krzywicy*, podczas gdy ilość jonów wapniowych obniża się tylko w przypadkach krzywicy, powikłanych skazą skurczową lub tężyczką. W tych przypadkach mamy prawdopodobnie do czynienia z jednoczesną niedomożą gruczołów przytarczycznych, podczas gdy w krzywicy niepowikłanej występuje raczej nadmierna ich czynność, jako zjawisko wyrównawcze.

*Fosforany spełniają w organizmie niezmiernie ważną rolę*; są one niezbędne do prawidłowego odkładania się soli wapniowych w tkance kostnej oraz pełnią w pewnym stopniu funkcje katalizatorów, aktywujących czynności organizmu, przede wszystkim wzmagając procesy utleniania w krwinkach (*György*)<sup>4)</sup>. To też *intensywność wzrostu i poziom fosforanów we krwi wahają się równolegle* — norma dla dorosłych jest znacznie niższa niż dla niemowląt, gdyż wynosi 3,3 mgr %.

1) Mediz. Klin. T. 32, nr. 16, 1936.

2) Hematologja dziecięca. Warszawa, 1924.

3) Am. J. Dis. Child. 1921.

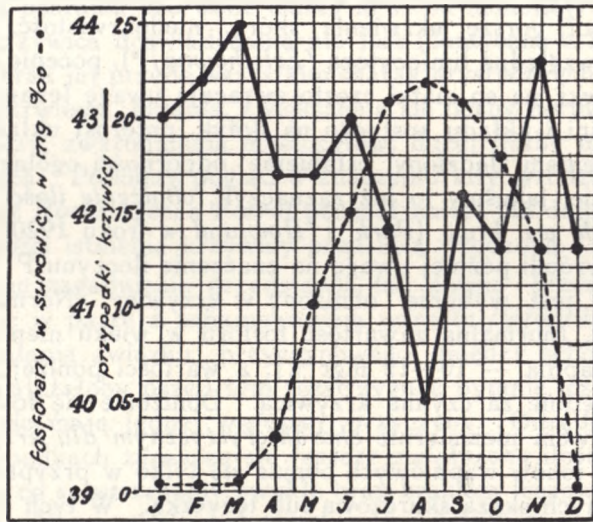
4) Jahrb. f. Kinderhkd. T. 102, 1923.

W tkance kostnej proces ten odbywa się podług György'ego w następujący sposób:

faza I: Ca + białko chrząstki (normalne produkty przemiany materii) przeciwdziałają zwapnieniu całego organizmu).

faza II: do powyższych związków dołączają się fosforany i węglany.

faza III: związki te rozpadają się na białko oraz na fosforan wapnia i węglan wapnia. W krzywicy ilość fosforanu wapnia, który nor-



Ryc. 3. Przypadki krzywicy i zawartość fosforanów we krwi dzieci zdrowych podług miesięcy. (Lesné i Dreyfus Sée w *Traité de médecine des Enfants* Nobécourt i Banneise 1934).

malnie wynosi 85% składników mineralnych tkanki kostnej, jest wybitnie zmniejszona, przewaga jest po stronie węglanów.

Podkreślając duże znaczenie fosforanów nieorganicznych w patogenezie krzywicy, musimy zaznaczyć, że znaczenie praktyczne tego objawu zmniejsza się w dużym stopniu przez brak technicznej możliwości wykonania tych badań w bardzo wielu razach, a następnie również przez niezmiernie szybkie reagowanie poziomu fosforanów we krwi na działanie czynnika przeciwnykrzywicznego, co jest w dużym stopniu niezależne od stanu klinicznego sprawy chorobowej. Naprzykład, podanie jednorazowej dużej dawki witaminy D szczerom krzywiczym zwiększa zwykle ilość

fosforanów we krwi na stałe (*Warkany*)<sup>1)</sup>. Ilość fosforanów waha się też w pewnych granicach u dzieci zdrowych w ciągu roku, wykazując najniższe wartości w porze zimowej w związku z mniejszym nasłonecznieniem w tym czasie (p. ryc. nr 3). Ilość ta zwiększa się prawie bezpośrednio po rozpoczęciu podawania czynnika przeciwnrzywiczego w tej



Ryc. 4. Aniela N. 2 lata i 4 miesiące. Rachitis gravis. Bronchitis diffusa. Infectio tuberculosa. Waga 6,750 gr. Wybitne zmiany krzywice.

czy innej formie. Dlatego też wyżej zazaczyłem, że poziom fosforanów we krwi jest *stałe obniżony w nieleczonych przypadkach krzywicy*.

*Bodansky i Jaffe*<sup>2)</sup> podają, że w przeciwieństwie do zawartości fosforanów ilość *fosfatazy* we krwi podlega wahaniom znacznie mniej-

<sup>1)</sup> Am. J. Dis. Child. T. 49, 1935.

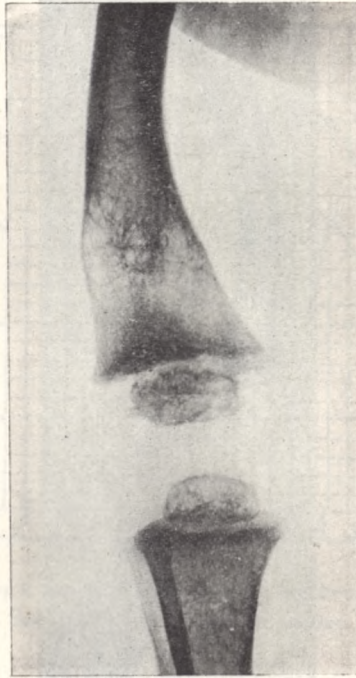
<sup>2)</sup> Zeitschr. f. Kinderhkd. T. 54, 1933.



szym w przypadkach leczonych i dlatego wierniej odzwierciedla przebieg kliniczny.

Z powyższych powodów daleko większe znaczenie kliniczne posiada drugi już wymieniony wczesny objaw patognomiczny, mianowicie *obraz radiologiczny linii kostnienia w nasadach kości długich*.

Zamiast prostej, ostro zarysowanej linii kostnienia w organizmie zdrowym, widzimy tutaj linię nierówną, zamazaną, postrzępioną.



Ryc. 5. Ten sam przypadek po 2½ miesiącach pobytu w klinice. Waga 8,360. Po 560 minutach naświetlania lampą kwarcową i zażywaniu tlenu przez cały czas. Zupełne wyleczenie krzywicy.

a w przypadkach daleko posuniętych przede wszystkim u dzieci poza okresem niemowlęcym w charakterystyczny sposób kielichowato wygięta. Odległość pomiędzy zwapniałą częścią trzonu a nasadowym ośrodkiem kostnienia jest też znacznie większa niż normalnie.

Za pomocą badania radiologicznego możemy ustalić bezsprzeczne wczesne rozpoznanie krzywicy, a następnie dokładnie i obiektywnie stwierdzać rozwój lub ustępowanie sprawy chorobowej. Pierwszym

objawem gojenia się krzywicy jest wyraźne odkładanie się soli wapniowych w chrząstce; tworzy się wtedy zupełnie prosta nowa linia nasadowa, co uwidocznia się w rentgenogramie już w połowie drugiego tygodnia racjonalnego leczenia.

Zbyteczne i niecelowe byłoby omawianie w tym gronie całego zespołu objawów ze strony układu kostnego, występującego w krzywicy, jak również ogólnie znanych częstych powikłań w układzie oddechowym,



Ryc. 6. Wład. N. Bliźniak przypadku poprzedniego. Waga 8,040 gr. Również wybitna krzywica.

warunkowanych gorszą wentylacją tkanki płucnej wskutek zmian w rusztowaniu kostnym klatki piersiowej oraz wzmiankowanym już wyżej obniżeniem się odporności ogólnej. Musimy tu jednak rozpatrzyć dwa zagadnienia z dziedziny kliniki krzywicy.

Pierwszym jest zachowanie się *mięśnia serca*. Mówiliśmy już o stałym występowaniu hipotonii mięśniowej. Działaniu czynników szkodliwych podlega również mięsień serca, wykazujący rozszerzenie i przerost, oraz zgrubienia wsierdzia, wskazujące na przewlekłość tej sprawy

(*Kolisko, Meixner*)<sup>1)</sup>. Zmiany te występują wyłącznie w przypadkach nagłych zgonów i nie pozostają w związku z samym schorzeniem, a tylko w małym stopniu zależą od utrudnień w krążeniu, wywołanych ewentualnym zniekształceniem kręgosłupa i klatki piersiowej oraz częstymi schorzeniami dróg oddechowych. *Hess* zaznacza jednak słusznie, że klinicznie nie stwierdzał powiększenia serca w krzywicy.

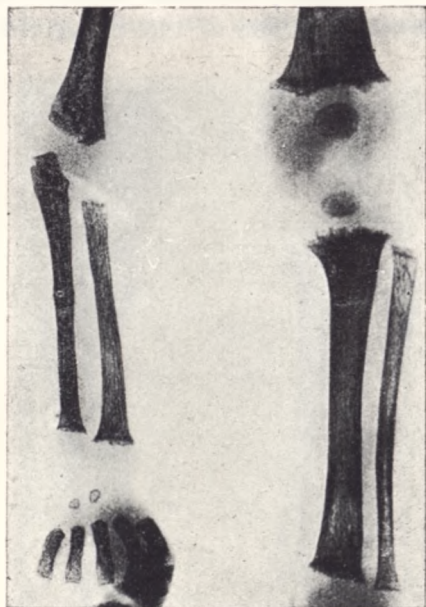


Ryc. 7. Ten sam przypadek po 2 miesiącach leczenia tranem i 240 minutach naświetlania lampą kwarcową.

Drugim zagadnieniem z kliniki krzywicy, które pragnę tutaj omówić, jest sprawa *uzębienia*. Wiemy wszyscy, że późne występowanie uzębienia mlecznego jest jednym z najczęstszych i najstalszych objawów krzywicy. Wobec zaburzeń w odkładaniu się wapnia w tkance kostnej, należy spodziewać się również ujemnego wpływu krzywicy na budowę i kształtowanie się zębów. Musimy tu rozpatrzyć oddzielnie dwie sprawy: niedorozwój szkliwa i próchnicę.

<sup>1)</sup> Wien. kl. Woch. 1928, nr. 36.

*Niedorozwój szkliwa zębów mlecznych z powodu krzywicy występuje rzadko, wyłącznie w przypadkach wczesnego działania szkodliwości, wywołujących krzywicę, a więc najczęściej u wcześniaków, i tu nawet na siekaczach (Stein<sup>1</sup>). W opisanym powyżej przypadku krzywicy wrodzonej stwierdzono również podobne zmiany na zębach mlecznych. Rzadkie występowanie niedorozwoju szkliwa zębów mlecznych*



Ryc. 8. Ciężki obraz czynnej krzywicy. Słabe uwapnienie kości, najsilniej wyrażone w punktach kostnienia w nasadach. Linia kostnienia postrzępiona. Najintensywniejsze zmiany widoczne na obwodowym końcu kości udowej, najmniejsze na bliższych końcach kości przedramienia, odpowiednio do szybkości wzrostu tych odcinków kostnych. Nadłamanie kości łokciowej.

U w a g a: Ryciny 8—12 pochodzą z pracy *H. Wimbergera* (Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderhkd. T. 28, 1925 r.) i ilustrują gojenie się krzywicy w toku leczenia lampą kwarcową u 13-miesięcznego dziecka.

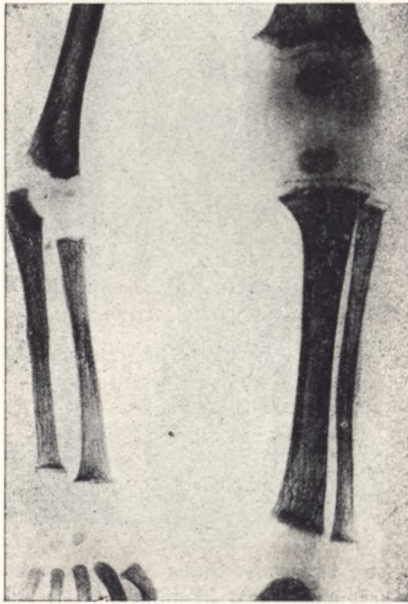
w krzywicy tłumaczy się tym, że w okresie życia, w którym zwykle powstają warunki, wywołujące krzywicę, mamy do czynienia już z daleko posuniętym ukształtowaniem się koron uzębienia mlecznego (p. ryc.

<sup>1</sup>) Wien. Kl. Woch. T. 49, nr. 28, 1936.

nr 13). Wpływ szkodliwy tych czynników nie może się więc tutaj zaznaczać.

Odbije się to jednak niewątpliwie na *uzębieniu stałym*, którego korony podlegają zwapnieniu w okresie od 4-go miesiąca życia do 2 lat, czyli w czasie najczęstszego występowania krzywicy. Spostrzegamy wtedy niedorozwój szkliwa, najczęściej na siekaczach (ryc. nr 14), a w konsekwencji szybkie zużycie się, chropowatość powierzchni.

Na rycinie nr 15 widzimy wyraźne zmiany pokrzywiczne na kończynach dolnych dziewczynki z fot. nr 14. Fotografia nr 16 przedstawia



Ryc. 9. Po 25 dniach leczenia. Uwapnienie jeszcze słabe. Tworzenie się nowych linii kostnienia, powstających w miejscach, w którychby one istniały normalnie. Przestrzenie pomiędzy nimi i trzonami powstały wskutek przyrostu długości przez wytworzenie niezwapniałej krzywicznej tkanki.

ją razem z bratem (2½ lat) o wybitnych objawach krzywicy. Uzębienie chłopca bez zmian chorobowych.

*Eliot, Souther, Anderson i Arnim* <sup>1)</sup> podają następujące ciekawe zestawienie:

<sup>1)</sup> Am. J. Dis. Child. 1934, nr. 48.

Krzywica	Brak	Hipoplazja szkliva			
		obecna	słaba	średnia	wybitna
Brak . . . . .	207 (96 %)	8	8	0	0
Zaznaczona . . . . .	91 (84 „)	17	13	2	2
Wybitna . . . . .	85 (66 „)	43	17	10	16

Pogląd ten o wpływie krzywicy na niedorozwój szkliva jest przyjęty prawie powszechnie, czego nie można powiedzieć o wpływie tego



Ryc. 10. Po 6 tygodniach leczenia. Dalsza poprawa. Wyraźnie widoczna różnica intensywności wzrostu poszczególnych odcinków układu kostnego. Wszędzie wyraźne nowe linie kostnienia.

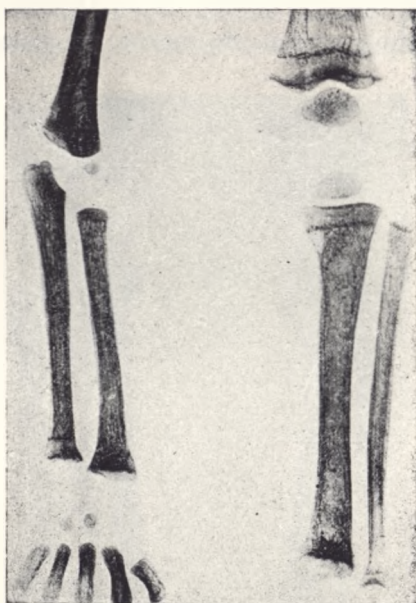
stanu chorobowego na próchnicę zębów. Sprawa próchnicy była ostatnio przedmiotem bardzo rozległych badań w krajach anglo-saskich i doprowadziła większość autorów do wniosków odmiennych od przeważających dawniej. Częstość próchnicy zębów u dzieci w wieku szkolnym jest w dużym stopniu niezależna od przebycia lub nieprzebycia krzywicy. Soer<sup>1)</sup> podaje, że 536 dzieciom małym podawano zapobiegawczo wita-

<sup>1)</sup> Maandschr. v. Kindergeneesk. T. 3, 1934, ref. Am. J. Dis. Child. T. 49, 1935, str. 753.

minę D w ciągu 3 lat, łagodną krzywicę stwierdzono tylko w 3 przypadkach. Natomiast badanie tych dzieci w liczbie 180 w wieku 8 lat wykazało duży odsetek zębów spróchniałych.

*Eliot* i jej współpracownicy stwierdzili występowanie próchnicy:

w grupie dzieci bez krzywicy w 43%  
w grupie dzieci z krzywicą w 63%



Ryc. 11. Po 2½ miesiącach leczenia. Uwapnienie bujającej tkanki krzywicznej. Linie nasadowe jeszcze faliste.

*Hess, Abramson i Lewis* <sup>1)</sup> podają następujące zestawienie dzieci w wieku 7—9 lat, przebywających we wzorowym zakładzie:

Krzywica	Liczba dzieci	Trzonowce mleczne			Pierwszy trzonowiec stały		
		liczba ogólna	spróchniałe		liczba ogólna	spróchniałe	
			liczba	%		liczba	%
Brak . . . . .	18	144	16	11	72	45	63
Obecna . . . . .	35	280	63	23	134	80	60

<sup>1)</sup> Am. J. Dis. Child. T. 47, 1934.

W zestawieniu tym widzimy dwa razy częstsze występowanie próchnicy trzonowców mlecznych u dzieci krzywiczych, natomiast brak zupełny wpływu tego schorzenia na trzonowce stałe.

*Znaczna niezależność próchnicy od krzywicy jest do pewnego stopnia zrozumiała. Warunki powstawania obu tych stanów chorobowych pokrywają się bardzo często, ale nie całkowicie. Omawialiśmy je*



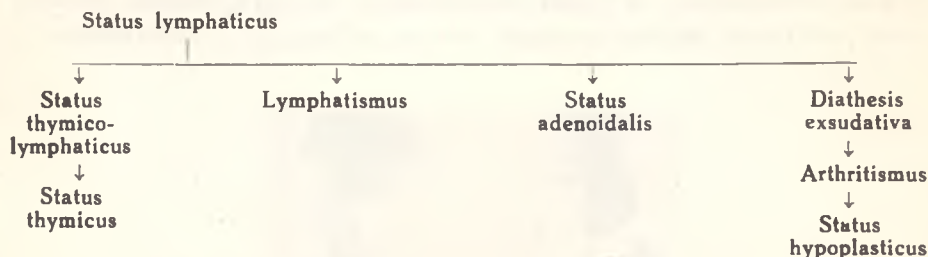
Ryc. 12. Wyleczenie całkowite po 3 miesiącach. Wyrównanie wszystkich zmian.

już szczegółowo dla krzywicy, natomiast dla próchnicy, jak za tym zdają się przemawiać te same badania autorów amerykańskich, czynnikiem najważniejszym jest zakwaszenie organizmu, powstające wskutek spożywania nadmiaru kwasorodnych środków odżywczych, a nie sprawa witaminy D, jak w krzywicy. Zdarza się stosowanie pożywienia uboższego w czynnik przeciwkrzywiczny, a jednocześnie zasadorodnego, jak np. żywienie się większości naszej ludności wiejskiej, przede wszystkim ziemniakami i mlekiem (do kategorii zasadorodnych zaliczamy poza tym jarzyny i owoce). Nierzadko też spotykamy na wsi dzieci o wyraźnych zmianach krzywiczych, a z zupełnie dobrze wykształconym i utrzymanym uzębieniem.



Przechodzimy obecnie do omawiania *limfatyizmu*.

Przed wszystkim musimy ustalić, co rozumiemy pod tym terminem, jest to bowiem konieczne, wobec braku wyraźnych granic tego pojęcia i ząębiana się z wieloma pojęciami pokrewnymi.



Za punkt wyjścia naszych rozważań musimy wziąć niewątpliwie wrodzony stan organizmu, cechujący się *skłonnością do przerostu lub przerostem układu chłonnego ponad normę, charakterystyczną dla danego wieku, czyli skazę limfatyczną*. To omówienie końcowe jest bezwzględnie konieczne, gdyż wiadomo, że dziecko posiada na ogół obficie rozwbudowany układ chłonny niż człowiek dorosły. Ujawia się to, między innymi, w większym odsetku limfocytów w normalnym obrazie krwi wieku dziecięcego:

	S C H L O S S <sup>1)</sup>	ERLICHÓWNA I BIEN <sup>2)</sup>
u niemowląt	55 — 65 %	50 — 70 %
1—3 lat	50 %	5000 — 8400
3—5 „	40 „	40 — 50 „
5—9 „	30 „	30 — 40 „
dorośli	—	20 — 25 „
		1400 — 2500

Nie należy jednak zapominać, że już badania *Richter'a* przed wojną światową, a przede wszystkim masowe badania podczas tej wojny, wykazały znacznie obfitszy rozwój układu limfatycznego w zdrowym organizmie człowieka dorosłego, niż to przypuszczano dawniej na podstawie sekcji przeważnie osobników schorzałych. W ocenie przerostu układu limfatycznego należy więc być bardzo ostrożnym i oceniać go łącznie z innymi objawami, o których będzie jeszcze mowa.

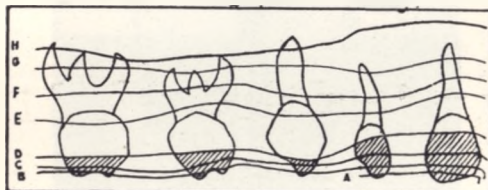
Podany wyżej szereg stanów, czy skaz, posiada dużo cech wspólnych, i to do tego stopnia, że bardzo często kwalifikacja danego przypadku może być różna, zależnie od nastawienia autora lub chęci uwypuklenia tego lub innego objawu.

1) cyt. pg. *Baar-Stransky*: Die Klinische Haematologie des Kindesalters, 1928.  
 2) *Pedjatrja Polska*. T. 4, 1924.

Skaza limfatyczna jest niekiedy połączona z przerostem grasicy — skaza *grasiczo-limfatyczna*, względnie *skaza grasicza*, jeżeli przerost grasicy występuje na pierwszy plan. Ciekawe to zagadnienie odbiega już od naszego tematu nie możemy się więc nim zajmować, należało jednak o tym wspomnieć.

*Wapnienie zębów mlecznych.*

(Tomas C. S. Manual of Dental Anatomy, Philadelphia, 1923).



Rys. 13. A. — Stan z 20 tygodnia życia płodowego. B. — Stan z 24 tygodnia życia płodowego. C. — Stan z 33 tygodnia życia płodowego. D. — Stan w chwili urodzenia. E. — Stan w wieku 8 miesięcy. F. — Stan w wieku 12 miesięcy. G. — Stan w wieku 18 miesięcy. H. — Stan w wieku 24-ch miesięcy.



Ryc. 14. Nedorozwój i zniszczenie szkliwa siekaczy stałych wskutek przebytej krzywicy.

Istnieje niewątpliwie duże podobieństwo między stanem limfatycznym i *skazą wysiękową*, której objawy kliniczne są napewno wszystkim bardzo dobrze znane. Różnica polega na tym, że nazwa „status lymphaticus” podkreśla przede wszystkim pewną cechę anatomiczną tych organizmów, podczas gdy termin „diathesis exsudativa” wysuwa na plan pierwszy stan dynamiczny tkanek, ich skłonność do występowania stanów zapalnych pod wpływem nawet drobnych bodźców.



Ryc. 15. Zmiany pokrzywice na kończynach dolnych dziecka, którego uzębienie przedstawiono na ryc. 14.

Do skazy wysiękowej jest zbliżony również, jeżeli nie całkowicie z nią identyczny obraz, nazwany przez szkołę francuską „*arthritisme*”. Różnica polega na podkreśleniu w tym ujęciu zaburzeń przemiany materii, występujących stale w tych przypadkach, i ich łączności z dną, cukrzycą, otyłością itp. W tomie II podręcznika pediatrii Pfaundlera i Schlossmanna z r. 1910 Pfaundler opracował rozdział p. t. „*Lymphatische Konstitution, Neuroarthritismus und exsudative Diathese*”, w którym rozpatruje łącznie te stany chorobowe. Przedstawia on przy tym trzy główne typy takich dzieci:

- 1) dzieci nalane, limfatyczno-anemiczne,
- 2) „ eretyczne, neuroartretyczne, dégénéérés supérieurs,
- 3) „ otyłe, z silnie ukrwioną tkanką skórą, „vermeintliche Prachtkinder“,

podkreślając w ten sposób przewagę tych lub innych objawów z całego ich zespołu.

Jeszcze szerszy zakres obejmuje t. zw. *status hypoplasticus (Bartel)*, do którego cech zalicza się ponadto: często wysoki wzrost, przerost



Ryc. 16. Fotografia tej samej dziewczynki z młodszym bratem o wybitnych objawach krzywicy.

mózgu i przewlekle wodogłowie, długi wyrostek robaczkowy, długi przewód pokarmowy, koloidalne zwyrodnienie tarczycy, skłonność do bujania tkanki łącznej.

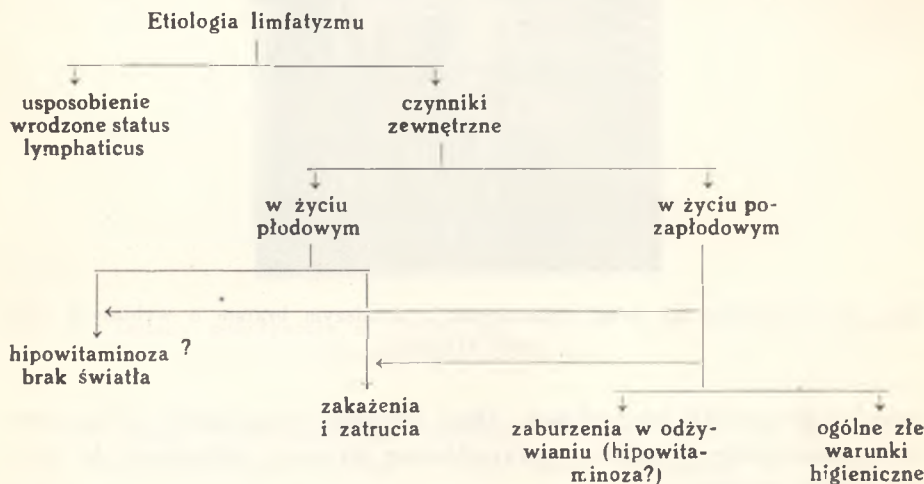
*Skaza limfatyczna* jak każdy wrodzony stan organizmu może pozostać w stanie utajenia lub też dyskretnego tylko przejawiania się, o ile sprzyjające warunki zewnętrzne pozwalają na prawidłowy rozwój organizmu. Ujawnia się ona natomiast i objawy jej nasilają się wybitnie w niekorzystnych warunkach zewnętrznych, z których należy wymienić przede wszystkim trzy główne:

1) *nieprawidłowe żywienie*, jak przede wszystkim jednostronne przekarmianie białkiem, tłuszczem lub nawet węglowodanami, przy jednoczesnym braku lub niedoborze jarzyn, owoców, surowizny i witamin. Witaminy odgrywają tutaj rolę niewątpliwą, chociaż dzisiaj jeszcze nieustaloną.

Jady przemiany materii wywołują zdanem *Marfan'a* w szpiku kostnym i w gruczołach chłonnych zmiany podobne, jak zakażenia przewlekle;

2) *brak powietrza, światła i słońca* — niedostateczne działania tych czynników przede wszystkim na skórę i na przemianę materii tych dzieci, przegrzewanych i wydeliakonych nadmiernie;

3) ujemny wpływ *częstych lub przewlekłych zakażeń* w życiu płodowym (kiła, przesączalna postać zarazka gruźliczego (?) *Mouriquand*)<sup>1)</sup> lub pozapłodowym wskutek braku odporności wrodzonej lub też niewytworzonej w niekorzystnych warunkach zewnętrznych. Przerost układu limfatycznego jest zdanem *Marfan'a* czynnikiem obronnym, narówni z reakcją ze strony szpiku kostnego — im młodsze dziecko, tym intensywniej reagują gruczoły.



Dzieci takie są nalane, blade, często bez odpowiednika w składzie krwi, zapadają często na katary dróg oddechowych, mają skłonność do wyprzeń i zmian pryszczycowatych skóry, do większych, niż zwykle wahań ciepłoty. Stwierdza się poza tym niedorozwój układu chromochłon-

<sup>1)</sup> Arch. de Méd. des Enf. T. 34, 1931.

nego i naczyniowego, obok naturalnie przerostu układu chłonnego. *Przerost ten nie obejmuje równomiernie wszystkich gruczołów, lecz poszczególne grupy w następującym porządku co do częstości (Marfan)<sup>1)</sup>: szyjne, pachowe, pachwinowe; rzadziej natomiast zapadają potyliczne, na klatce piersiowej i łokciowe. Wyłącza się natomiast wszelkie zmiany gruczołowe, występujące w toku ściśle określonych stanów chorobowych, jak ogniskowe odczyny gruczołowe, w chorobach zakaźnych, w schorzeniach układu krwiotwórczego (białaczką), w ziarnicy złośliwej, w nowotworach.*

Stan ten nazywamy *limfatyzmem*, jest on więc niczym innym, jak *uwypukleniem wrodzonej skazy limfatycznej pod wpływem niekorzystnych warunków zewnętrznych*. Podobne określenie limfatyzmu podaje też *Kaufmann*<sup>2)</sup>, który wymienia jednak tylko wpływ zakażenia, oraz *Gundobin*<sup>3)</sup>, ujmujący czynnik etiologii jeszcze wężej, gdyż razem z innymi autorami uważa on limfatyzm za „utajoną gruźlicę, której charakterystyczne objawy kliniczne nie zdołały się jeszcze ujawnić”. W tym niesłusznym ujęciu limfatyzm byłby więc tylko przejściem do skrofulozy, czyli postaci gruźlicy, występującej na tle skazy limfatycznej lub wysiękowej. Zakażenie gruźlicze (nie zmiany gruźlicze w gruczołach) jest tylko jednym z wielu warunków, wywołujących powstawanie limfatyzmu.

Limfatyzm idzie często w parze z przerostem utkania adenoidalnego nosogardzieli, czyli z tak zwaną *skazą adenoidalną*. Brak tego występuje jednak nierzadko, zwłaszcza u dzieci małych, jak tego dowodzą przypadki, opisane poniżej. Stosunek odwrotny, tj. istnienie wyraźnej skazy adenoidalnej bez limfatyzmu, jest zjawiskiem znacznie rzadszym.

Analizując wymienione wyżej warunki powstawania limfatyzmu i porównując tabelę, ilustrującą *etiologię tego stanu z tabelą etiologii krzywicy*, musimy dojść do wniosku, że są one właściwie *identyczne*. Nie ma tu tylko tak swoistego czynnika, jakim jest witamina D dla krzywicy, chociaż nie ulega prawie wątpliwości, że w powstawaniu limfatyzmu zespoły witaminowe odgrywają dużą rolę; nie nauczyliśmy się tylko jeszcze dokładnie precyzować ich działania (*Bessau*<sup>4)</sup>).

Nic też dziwnego, że *krzywica i limfatyzm występują często jednocześnie u tych samych dzieci* — przerost układu limfatycznego jest stałą

1) Le Nourrison. T. 22, 1934.

2) Spezielle Pathol. Anatomie. T. I, 1922.

3) Die Besonderheiten d. Kindesalters. Berlin, 1921.

4) l. c.

cechą krzywicy, według *Marfan'a* w 78% przypadków, co skłania go nawet do proponowania nazwy *ostéolymphatisme*, zamiast wprowadzającej jego zdaniem w błąd nazwy *rachitisme*, akcentującej zbyttno znaczenie zmian w układzie kostnym. I odwrotnie u dzieci limfatycznych krzywica występuje niezmiernie często.

*Nitschke* dopatruje się tu nawet łączności jeszcze ściślejszej. *Krzywica* powstaje jego zdaniem wskutek *nadczynności układu limfa-*



Ryc. 17. Micio M., 12 m. krzywica i limfatyzm.

*tycznego* (grasicy, śledziony, gruczołów chłonnych). Wnioski te opiera on na swych badaniach, w których zastrzyk pewnego wyciągu z grasicy miał wywoływać zmiany doświadczone w tkance kostnej, podobne do krzywicznych, oraz obniżenie się fosforu nieorganicznego we krwi. W obu tych stanach stwierdził on też obniżenie czynności tarczycy oraz podstawowej przemiany materii, jako skutek nadczynności układu limfatycznego.

Zastanawia też fakt, że *Kolisko* stwierdził u limfatyków *rozlane zgrubienie wsierdza lewej komory*, czyli zmiany identyczne do spostrzeżonych w krzywicy, o czym wspominaliśmy już przedtem.

Poglądy te w całości jeszcze może zbyt daleko idące, podkreślają jednak słusznie łączność pomiędzy tymi dwoma stanami chorobowymi. Jest to niewątpliwie czymś więcej niż zwykłym, przypadkowym łącznym występowaniem dwóch częstych stanów chorobowych, jak to przyjmują zwolennicy klasycznego ujęcia krzywicy.

Dla ilustracji tej łączności przytoczę następujące przypadki chorobowe: **Miecio M.** (nr kl. 289 30), wcześniak, żywiony sztucznie, zapada



Ryc. 18. **Miecio M.** w wieku 15 miesięcy. Anemia Jaksch-Hayema.

często na nieżyty oskrzeli z dusznością. Przyjęty do kliniki w wieku 9 miesięcy, wzrost 62,5 cm, waga 6,100 gr. Mały na swój wiek, blady, nalany, wiotki, *przerost układu limfatycznego, znaczne powiększenie śledziony, w mniejszym stopniu wątroby*. Podczas trzymiesięcznego pobytu w klinice stale nieżyt oskrzeli, ale poprawa stanu ogólnego, równomierny przyrost wagi, bez większych wahań (ogółem 1,700 g., dziennie 20 g). Fotografowany pod koniec pobytu w klinice w wieku 12 miesięcy (ryc. nr 17) — widoczne wyżej wymienione cechy, a poza tym bruzda Harrisona i zgrubienie nasad kości przedramienia. Odczyn Pirqueta i Wassermanna ujemne. *Migdałki niepowiększone*.



Badanie krwi:	Hb. %	czerwone c.	białe c.	eozyn.	wielojądrz.	limfoc.	monoc.
3. 9.	55	3.900.000	14.000	7	33	52	8
1. 10.	55	4.740.000	12.000	0	11	88	1

Badanie krwi z dn. 1.X. wykazało jak widzimy wybitną przewagę limfocytów w obrazie krwi.

Przyjęty ponownie w wieku 15 m. (nr kl. 59/31) z klinicznymi i hematologicznymi objawami *niedokrwistości Jaksch-Hayema* (p. ryc. nr 18). Po dwumiesięcznym pobycie w klinice stan ogólny dziecka uległ wybitnej poprawie, wątroba i śledziona zmniejszyły się znacznie (p. ryc. nr 19), poprawił się też skład krwi:

Skład krwi:	Hb. %	czerwone c	białe c.
31. 1.	41	3.280.000	14.100
30. 3.	63	4.710.000	13.100

obraz cytologiczny:

	Zasad.	Eozyn.	Myeloc.	Młodoc.	Pałeczk.	Segment.	Limfoc.	Monoc.
31. 1.	2	2	3	1	6	18	60	8
30. 3.	0	0	0	1	0	26	65	8

Badanie ostatnie nie wykazało również licznych jądrzastych ciałek czerwonych, stwierdzonych dn. 31.I.

Przypominam tutaj, że *Bessau* nazywa tę postać niedokrwistości wieku dziecięcego: *mesenchymopathia anaemica* i że każde takie dziecko wykazuje wyraźne objawy krzywicy.

Dziecko to spostrzegano ponownie w ambulatorium z nieżytem oskrzeli, w wieku 2 lat i 9 miesięcy (p. ryc. nr 20) — na fotografii widzimy na kończynach dolnych wyraźne zmiany krzywiczne.

Przypadek następny jest prawie identyczny z poprzednim.

Marian N. (nr kl. 30/31), przyjęty w wieku 8 miesięcy. Oboje rodzice chorują „na płuca”. Dzieci było 4, żyje 1, pozostałe zmarły: na

gruźlicę płuc (6 lat), jedno zaraz po urodzeniu, jedno na odrę (13 miesięcy).

W wieku 2 m. — colitis acuta, 4 m. — stomatitis aphthosa, częste nieżyty oskrzeli.

Dziecko duże na swój wiek, 72 cm, waga 9.000, wskaźnik odżywienia Pirqueta 97. Dość tęgie, blade, wiotkie, pryszczycyca policzków, rozsiany nieżyt oskrzeli, wątroba i śledziona wyraźnie powiększone, nieznaczne zmiany krzywicze, migdałki niepowiększone. Odczyn Pirqueta ujemny.



Ryc. 19. Miecio M. w wieku 17 miesięcy. Ustąpienie objawów anemii Jaksch-Hayema.

Hemoglobiny 87%, c. c. 4.760.000, b. c. 13.900, w tym *limfocytów* 83%, wielojądrzastych 17.

Podczas pobytu na oddziale kilkodzienny obrzęk dłoni i stóp (p. ryc. nr 21). Przyjęty powtórnie w w. 22 miesięcy (nr kl. 151/32) z powodu prawostronnego zapalenia płuc. Wybitne zmiany krzywicze (p. ryc. nr 22), niedokrwistość: Hemogl. 57%, c. c. 3.600.000, b. c. 12,400, w tym zasadochłonnych 1, wielojądrzastych 69 (młod. 2, pał. 40, segm. 27), limfocytów 22, monocytów 8.

Zejsście śmiertelne. Z protokołu sekcyjnego przytoczę tylko: waga śledziona 50 g (norma dla tego wieku — 34,41 z wahaniami  $\pm$  4,3),

wymiary 9×5×3 cm, gruczoły krezkowe do wielkości fasoli, enterocolopathia pseudomelanotica.

Jak widać, jedną z częstych cech limfatyizmu jest stałe lub przejściowe występowanie *dużego odsetka limfocytów* w obrazie cytologicznym krwi. *Falta* uważa zwiększenie się limfocytów we krwi w stanach przerostu układu limfatycznego za możliwe, zwraca jednak uwagę na ewentualność zmniejszenia się w tych razach wpływu układu chromochłonnego (za pośrednictwem nerwu współczulnego) na wytwarzanie ciałek wielojądrazstych. *Stiess* i *Stoerck* <sup>1)</sup> stwierdzili obecność dużych postaci



Ryc. 20. Mieczko M. w wieku 2 lat i 9 miesięcy. Wybitne zmiany pokrzywiczne.

normalnych limfocytów z obfitą zarodnią. Sam przez się objaw ten nie jest, naturalnie, dostateczną podstawą dla rozpoznania limfatyizmu. Przypominam tutaj znowu wpływ wieku. Dla nas jest rzeczą ciekawą, że istnieje pewna forma zakażenia pod postacią anginy, z powiększeniem gruczołów i z wybitną limfocytozą (odczyn limfocytowy autorów niemieckich, ostra limfadenozja i lymphoblastosis piśmiennictwa angielskiego) <sup>2)</sup>. Toczy się mianowicie wciąż jeszcze spór o pochodzenie tych

<sup>1)</sup> Wien. med. Woch. 1913, Nr. 18, cyt. pg. Erlichówny.

<sup>2)</sup> W polskim piśmiennictwie pediatrycznym: Zienkiewicz: Pedjatrja Polska, 1934; Kapłanowa: Pedjatrja Polska, 1933.

zmian we krwi — czy są one warunkowane właściwościami zarazka (*Marchand, Baar, Lenhartz*)<sup>1)</sup> czy też właściwościami organizmu chorego (*Türk, Naegeli*)<sup>1)</sup>. W pierwszym wypadku odczyn limfocytowy musiałby występować we wszystkich przypadkach danej epidemii, w drugim tylko u pewnych osobników, ewentualnie również w innych stanach gorączkowych. Te odczyny limfatyczne w przebiegu zakażeń septycznych pozostają, być może, w związku ze stanem limfatycznym (*Neusser*).

Za możliwością istnienia *chwijnego układu limfatycznego* w takich razach przemawia dobitnie następujące spostrzeżenie:

Jadwiga K. (nr kl. 463/31), przyjęta w wieku 8 lat z powodu niedomagania od dłuższego czasu. Rodzice są tym zaniepokojeni, ponieważ starsza siostra zmarła na białaczkę limfatyczną. Dziecko jest miernie odżywcze, ale w dobrym stanie ogólnym, bez powiększenia obwodowych gruczołów chłonnych. Pewien niepokój mógł tylko wywołać wynik analizy krwi, wykazujący bardzo duży odsetek limfocytów.

	Hb %	czerwone c.	białe c.
15. 10.	72	4.500.000	12.000
21. 10.	80	4.220.000	7.800
18. 11.	87	4 620.000	9.600

obraz cytologiczny krwi:

	Zasad.	Eozyn.	Młod.	Pałeczk.	Segment.	Limfoc.	Monoc.
15. 10.	1	2	0	0	19	78	0
21. 10.	0	0	0	0	36	62	2
18. 11.	1	2	0	0	46	43	8

Uspokajał niewątpliwie brak patologicznych postaci limfocytów. Dalsze spostrzeżenie wykazało też stopniowe, ale szybkie, obniżenie się odsetka limfocytów, który utrzymywał się jednak nadal na poziomie powyżej normy. W tym przypadku, pod wpływem nieznaney przyczyny, nastąpiło widocznie załamanie się układu limfatycznego u dziecka, pochodzącego z rodziny pod tym względem niepełnowartościowej. *Sie-*

<sup>1)</sup> cyt. pg. Sieversa. Zeitschr. f. Kinderhkd. T. 49, 1930.

vers<sup>1)</sup> opisał przypadek podobny: odczyn limfocytowy w przebiegu anginy u dziewczynki w wieku 5 lat, której trzy cioteczne siostry zmarły na ostrą białaczkę.

Na podstawie powyższych rozważań o etiologii i patogenezie krzywicy i limfatyizmu nie trudno dojść do wniosku, że *leczenie obu tych stanów chorobowych będzie się pokrywało w dużym stopniu.*

*Zwalczanie właściwości dziedzicznych przekracza granice naszych możliwości. W myśl wskazań eugenicznych należałoby jednak uni-*



Ryc. 21. Marian N. 8 miesięcy. Krzywica i limfatyzm.

kać zawierania związków małżeńskich pomiędzy członkami rodziny, obarczonych obustronnie skłonnością do występowania krzywicy lub stanu limfaticznego.

Natomiast możemy i musimy przez *należyłą opiekę nad matką w okresie ciąży* stwarzać możliwie dobre warunki rozwoju dla płodu, usuwając czynniki, wpływające niekorzystnie na wystąpienie krzywicy wrodzonej lub skłonności do występowania jej oraz limfatyizmu. Przy tej okazji należy zaznaczyć, że *rozwój opieki społecznej nad kobietą w okresie ciąży jest u nas wciąż jeszcze w dużym stopniu niedostateczny, że często nie wykorzystuje się tu nawet tych możliwości, które przewi-*

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. Kinderhkd. T. 49, 1930.

duże ustawa o ochronie macierzyństwa. Powołane do tego Stacje Opieki nad Matką i Dzieckiem są u nas w znacznej swej większości instytucjami opieki nad dzieckiem i zaniedbują prawie całkowicie opiekę nad matką. Zwłaszcza matki nieślubne znajdują się, z nielicznymi wyjątkami, poza zasięgiem racjonalnej i skutecznej opieki społecznej.

Zapewnienie kobiecie ciężarnej w ramach możliwości normalnego trybu życia, unikanie nadmiernego przepracowania, co również przewiduje ustawa o ochronie macierzyństwa, zapewnienie racjonalnego żywie-



Ryc. 22. Marian N. w wieku 22 miesięcy. Wybitne zmiany krzywico.

nia z uwzględnieniem witamin, przede wszystkim witamin A i D, a w razie potrzeby uzupełnienie pożywienia tranem i związkami wapniowymi — wszystko to zmniejszy w dużym stopniu liczbę noworodków wątłych, które bądź umierają w pierwszych dniach i tygodniach życia, bądź też wiecznie niedomagają i są niezmiernie skłonne do zapadania na krzywicę i limfatyzm.

Należy się tu też specjalna wzmianka konieczności *zwalczania kiły wrodzonej* przez leczenie rodziców i matki w okresie ciąży.

Obok tych szkodliwości życia płodowego należy *zwalczać wszelkie ujemne czynniki, działające na organizm dziecka od chwili jego urodzenia*. Nie ma właściwie przepisu higienicznego, którego przekraczanie stałe nie miałyby wpływu na występowanie krzywicy lub limfatyizmu.

Nie możemy więc tu wyliczać wszystkich tych czynników, gdyż należałoby wtedy omówić całą higienę niemowlęcia. Musimy zwrócić uwagę na sprawę żywienia, zakażeń i powietrza ze słońcem.

*Racjonalne żywienie* jest podstawowym czynnikiem zapobiegawczym i leczniczym w krzywicy i limfatyzmie. Żywienie *piersią*, przede wszystkim przez pierwszych kilka miesięcy, a w razie żywienia sztucznego odpowiedni skład ilościowy i jakościowy, dodanie w odpowiednim czasie soków jarzynowych, jarzyn i owoców, unikanie nadmiaru mleka, a w okresie pozaniemowlęcym wystrzeżenie się wszelkiego *jednostronnego, zwłaszcza nadmiernego pożywienia*, to ogólnikowe wskazówki racjonalnego żywienia. Pomijając krańcowe przypadki niedożywienia z powodu złych warunków ekonomicznych, nadmiar pożywienia, prawie zawsze jednostronny, jest czynnikiem daleko więcej szkodliwym niż żywienie niedostateczne pod względem ilościowym. Znaczenie przekarmiania dla powstawania limfatyizmu jest na ogół dobrze znane, zwłaszcza od czasu, gdy Czerny zwrócił na to uwagę z dużym naciskiem. Wpływ tego czynnika na powstawanie krzywicy jest może mniej doceniany, jednakże jest on niewątpliwy, jak o tym świadczą omówione wyżej badania doświadczalne i spostrzeżenia kliniczne.

Ponieważ jednostronne przekarmianie dochodzi szczególnie często do skutku w przypadkach przyjmowania przez dziecko pożywienia poza przepisany i ustalony godzinami posiłków, przeto powinno się stale zwracać uwagę na konieczność *usystematyzowania i ścisłego uregulowania posiłków*, z kategorycznym zakazem spożywania czegokolwiek poza nimi.

Uwzględniając do pewnego stopnia niektóre *indywidualne upodobania*, nie należy jednak żadną miarą tolerować, by decyzja o składzie pożywienia należała do dziecka. Jakże często się zdarza, że matki i otoczenie kapitulują już przed niemowlęciem, które nie chce spożywać jarzyn i przez ten opór sprowadza do skreślenia ich ze swego jadłospisu.

Sprawa żywienia wiąże się ściśle z zagadnieniem *powtarzających się lub przewlekających się zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, oraz zakażeń*, których duże znaczenie w powstawaniu krzywicy i limfatyizmu jest nam już znane. Organizm, źle żywiony i niedostatecznie odżywiony, musi być mniej sprawny pod każdym względem, posiada więc również niedostateczną odporność na wszelkie zakażenia, co ma znaczenie tym większe, że bardzo często w tych samych warunkach złego żywienia sposobność do zakażenia się jest również raczej zwiększona.

Poza tym mamy jednak stany infekcyjne, których wystąpienie jest zupełnie niezależne od żywienia, jak *kila wrodzona i gruźlica*, a które wywierają również duży wpływ na występowanie obu omawianych sta-

nów chorobowych. Zwalczanie tych plag społecznych przyczyni się też do zmniejszenia się liczby dzieci krzywiczych i limfatycznych.

Uregulowanie diety i leczenie istniejących zakażeń, lub zapobieganie im, mają wpływ nie tylko na zapobieganie krzywicy i limfatyzmowi, lecz stanowią również czynniki pierwszorzędnej wagi w leczeniu tych stanów. *Nie możemy leczyć krzywicy ani limfatyzmu bez uregulowania diety dziecka i w miarę możliwości warunków higienicznych jego życia.* Lekarz, przepisujący w takich razach tylko taki lub inny preparat farmakologiczny, pozbawia się nieopatrznie potężnych środków działania na organizm dziecka i wystawia sobie świadectwo lekkomyślności lub nieopanowania zagadnienia. Wspominaliśmy już, że tak swoisty środek leczniczy, jak witamina D, zawodzi w dużym stopniu u dzieci krzywiczych w toku zakażenia. Jaskrawym dowodem jest również konieczność równoczesnego leczenia kiły, celem opanowania ich krzywicy.

Poddanie organizmu dziecka działaniu *powietrza i słońca* jest ważnym bodźcowym środkiem leczniczym w każdym stanie chorobowym. Powietrze i słońce, racjonalnie użyte, są też niezbędne w leczeniu krzywicy i limfatyzmu. Powoduje to *wzmożenie i uregulowanie działalności tego ważnego narządu, jakim jest skóra*, spełniająca różnorodne czynności, a pomiędzy innymi również wytwarzanie ciał ochronnych. Skóra staje się lepiej ukrwiona, opala się, jędrnieje. Wywiera to też jednocześnie korzystny wpływ na całą *przemianę materii, aktywując ją*, co jest bardzo pożądane w obu tych stanach chorobowych, a zwłaszcza w limfatyzmie, który na równi z innymi stanami skazy artretycznej należy zaliczyć do schorzeń, jak się wyrażał *Bouchard*, „par ralentissement de nutrition”. W czynnej krzywicy *Gyorgy* <sup>1)</sup> stwierdził również zwiększoną ilość związków kwaśnych w moczu, jako następstwo zwolnienia przemiany komórkowej, co ustępuje po leczeniu tranem i lampą kwarcową; a przypominam też, że *Nitschke* wykazał w krzywicy obniżenie się podstawowej przemiany materii.

Podobnie aktywująco na przemianę materii działają *kąpiele solankowe*, stosowane empirycznie już od bardzo dawna w obu tych stanach chorobowych. Te niewątpliwie korzystne wyniki praktyczne nie znalazły jeszcze pełnego i opartego na większym materiale potwierdzenia i wytłumaczenia naukowego. Nieliczne istniejące badania przemawiają jednak w tym kierunku: stwierdzano zwiększone wydalanie azotu, a ostatnio *Schilling-Siengalewicz* <sup>2)</sup> wykazał zwiększenie się podstawowej przemiany

1) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. T. 38, 1924.

2) Pamiętnik VIII lekarskiego kursu wakacyjnego w Cieclocinku, 1935.



materii o 20—30% po solance ciechocińskiej (20-minutowa kąpiel, w temp. 37° i w 6,5% soli) u zdrowych osobników dorosłych, u których kąpiel w wodzie zwykłej, w pozostałych, identycznych warunkach, nie miała żadnego wpływu na podstawową przemianę materii.

Słuszne wydaje się też twierdzenie, że *kąpiele solankowe* wywierają swój korzystny wpływ leczniczy również drogą *uczulania skóry na działanie promieni pozafioletkowych*. Jest to więc działanie, podobne do uczulającego działania pewnych ciał fosforyzujących. Gyorgy i Gottlieb <sup>1)</sup> wykazali, że doustne podawanie dziecku eozyiny, w ilości po 0,1 dziennie, skraca w krzywicy czas naświetlania lampą kwarcową z ogólnej sumy 210 minut, niezbędnych do wyleczenia, do 40 minut.

Wybitnie aktywującemu działaniu klimatu morskiego należy też przypisać, że nie sprzyja on powstawaniu limfatyizmu (*Brissaud*) <sup>2)</sup>, a dzięki temu leczy ją i krzywicę, w czym współdziała duża zawartość promieni pozafioletkowych.

Poza działaniem ogólnobodźcowym, ważnym w równym stopniu w leczeniu krzywicy i limfatyizmu, światło słoneczne, posiada jednak *działanie lecznicze ściśle swoiste w krzywicy*, a to dzięki *promieniom pozafioletkowym*. Promienie te, o fali której długość waha się od 260 do 315 milimikronów, *uczynniają prowitaminę, zawartą w skórze a pochodzącą z pożywienia, na witaminę D*.

Jednak *naturalne światło słoneczne*, tak ważne jako czynnik zapobiegawczy, ma tylko *ograniczone znaczenie praktyczne w leczeniu krzywicy*. Słońce jest bowiem nie zawsze dostępne, nie mamy go na zawołanie, a działanie lecznicze rozproszonego światła jest zbyt słabe. Musimy się też liczyć z pochłanianiem znacznych ilości promieni pozafioletkowych przez atmosferę, zwłaszcza w nizinach, przez chmury, dym, kurz itp. Wspominaliśmy już wyżej o stosunkowo małej zawartości promieni pozafioletkowych w Egipcie w miesiącach zimowych, pomimo idealnych, zdawałoby się, warunków atmosferycznych. *Klimat górski*, a zwłaszcza wysokogórski, jest pod tym względem szczególnie uprzywilejowany, gdyż pochłanianie promieni pozafioletkowych przez atmosferę jest tu bez porównania mniejsze. *Klimat morski* stwarza również warunki korzystne, dzięki czystości atmosfery i odbijaniu się promieni od powierzchni wody.

W życiu praktycznym należy pamiętać, że szkło, np. szyby w oknach, nie przepuszcza zupełnie promieni pozafioletkowych, że więc naświetlanie dzieci słońcem przez zamknięte okna, co matki stosują dość czę-

<sup>1)</sup> Klin. Woch. 1923, Nr. 28.

<sup>2)</sup> cyt. pg. Mouriquand'a w podręczniku chorób dzieci Nobécourt i Baboneix.

sto, jest całkowicie bezcelowe, jeżeli chodzi o zapobieganie, a tym bardziej leczenie krzywicy. A szyby ze szkła kwarcowego są niestety wciąż jeszcze niezmiernie kosztowne.

Toteż wprowadzenie *lampy krzemowej* do leczenia krzywicy przez *Huldschinsky'ego*<sup>1)</sup> było niezmiernie cennym wzbogaceniem naszego arsenału leczniczego. Naświetlamy dzieci codziennie lub co drugi dzień, zwiększając stopniowo dawkę od 1—3 minut do 15—20 minut, dążąc do uzyskania odczynu w postaci zarumienienia się skóry, unikając starannie odczynów silniejszych. W razie potrzeby, możemy uzyskać nasilenie działania przez stopniowe zmniejszanie odległości lampy od dziecka, z początkowej i zwykle stosowanej 1 metra, do 70 cm. Liczba naświetlań i ogólny czas naświetlania, konieczne dla wyleczenia krzywicy, wahają się naturalnie w poszczególnych przypadkach, przede wszystkim w zależności od nasilenia sprawy chorobowej. Obok spostrzegania stanu ogólnego, najlepszym i obiektywnym sprawdzianem jest kontrola radiologiczna nasad kości długich. Praktycznie waha się liczba naświetlań od 20—30, a ogólny czas naświetlania około 200 minut.

Zamiast tego zasilania organizmu w witaminę D przez aktywowanie prowitaminy, zawartej w skórze, za pomocą promieni pozafioletkowych, możemy wprowadzić czynnik przeciwnykrzywicy przez podawanie doustne tranu lub specjalnych preparatów przeciwnykrzywicznych.

Działanie lecznicze tranu w krzywicy znane jest już od dawna. Stwierdzono to empirycznie, nie umiając sobie wytłumaczyć istoty tego działania. *Kassowitz* wprowadził dodatek fosforu do tranu, zwiększając w ten sposób jego właściwości lecznicze; stwierdził on duży wpływ fosforu na zmniejszenie przekrwienia, które występuje stale w krzywicznej tkance kostnej. *Kassowitz* zdawał sobie jednak już dokładnie sprawę z tego, że sam fosfor nie wystarcza do wyleczenia krzywicy.

Obecnie wiemy, że działanie lecznicze tranu w krzywicy polega na zawartości w nim czynnika przeciwnykrzywiczego, a źródłem tego jest znowu energia promienista słońca, przejęta przez plankton, pożerany następnie przez ryby. Wiemy też już teraz, że zmienne i niepewne działanie lecznicze tranu polega na niejednakowej zawartości w nim witaminy D. Doprowadziło to w naturalnej konsekwencji do wprowadzenia postulatu *standaryzacji tranu*. Dobry tran powinien zawierać 150—250 jednostek przeciwnykrzywicznych w jednym gramie. I tylko taki tran powinien być dopuszczany do sprzedaży.

<sup>1)</sup> Deutsche med. Woch. 1919, Nr. 45.

Ta zmienna zawartość czynnika przeciwrzywiczego, łącznie z trudnością podawania go w wielu przypadkach, zwłaszcza u dzieci starszych, z powodu przykrego smaku i zapachu, niemożność stosowania go w lecie, skłaniały już od dawna do uzyskania preparatów zastępczych, początkowo naturalnie uzyskiwanych z samego tranu. Przez czas jakiś stosowano też preparat, zawierający niezmydlającą się frakcję tranu, zawierającą czynnik przeciwrzywicy. Z 10 kg tranu uzyskiwano około 100 g tego preparatu, podawanego kroplami.

Z chwilą poznania działania leczniczego promieni pozafiołkowych w krzywicy (*Huldschinsky*) naświetlano wszelkie możliwe związki i środki odżywcze, przede wszystkim tłuszcze (*Hess, Steenbock* i inni) celem uzyskania preparatów, mających działanie przeciwrzywicy. Tylko nieliczne próby z tego czasu i z tych dążeń uzyskały prawo obywatelstwa na dłuższy przeciąg czasu. Wymienię więc tylko pokrótce *naświetlanie drożdży*, używanych potem do żywienia krów mlecznych, celem zwiększenia zawartości witaminy D w mleku, co stosuje się tu i ówdzie w krajach anglo-saskich. U nas *Kon, Mayzner* i *Grynberg*<sup>1)</sup> opisali korzystny wpływ leczniczy naświetlanych drożdży, dodawanych do pożywienia niemowląt.

Znacznie większe rozpowszechnienie znalazło na zachodzie *bezpośrednie naświetlanie mleka krowiego promieniami pozafiołkowymi*. Jest to jednak kosztowne, gdyż musi być uskuteczniane w specjalnych aparatach, w atmosferze azotowej, w przeciwnym bowiem razie, w obecności tlenu, powstają szkodliwe produkty uboczne. Sprawa ta jest u nas zupełnie nieaktualna, ze względów ekonomicznych. Z tak drogiego produktu mogłyby korzystać tylko nieliczne niemowlęta, znajdujące się do tego zwykle w warunkach, w których krzywica nie jest tak ważnym zagadnieniem.

To też bardzo ważnym dalszym krokiem było stwierdzenie, że *uczyniające działanie promieni pozafiołkowych zależy od działania ich na ergosterynę* (*Rosenheim* i *Webster*<sup>2)</sup> *Hess* i *Windaus*<sup>3)</sup> i inni).

Preparaty przeciwrzywicy uzyskiwano do niedawna przez naświetlanie ergosteryny (wzór sumaryczny  $C_{27}H_{42}O$ ), którą można wyodrębnić z drożdży i różnych gatunków grzybów, a przede wszystkim ze sporyszu (ergot), przetrwalnika grzybka *claviceps purpurea*. Badania licznych autorów, a przede wszystkim *Windaus*'a i jego współpracowni-

<sup>1)</sup> Pedjatrja Polska. T. II, 1932.

<sup>2)</sup> The Lancet, 1927. Nr. 1.

<sup>3)</sup> Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 1927, Nr. 24.

ków, wykazały, że w toku naświetlania wytwarza się szereg ciał, których poznanie pozwoliło na wyodrębnienie czynnika przeciwkrzywiczego w czystej, krystalicznej postaci. Powstają więc kolejno:

**Lumisteryna** — prawoskrętna, posiadająca jeszcze widmo podobne do ergosteryny, *nieczynna przeciwkrzywiczco*.

**Tachysteryna** — dająca się wykrystalizować stosunkowo łatwo, *nieczynna przeciwkrzywiczco*, posiadająca natomiast właściwości silnie *trujące* — jej właśnie zawdzięcza ergosteryna naświetlana swe działanie toksyczne.

**WITAMINA D<sub>2</sub>** — wzór sumaryczny C<sub>28</sub>H<sub>43</sub>ON, lewoskrętna, będąca *właściwym czynnikiem przeciwkrzywiczym*, uzyskana już w postaci krystalicznej. W stanie czystym jest związkiem bardzo trwałym — zatopiona w próżni w rurkach szklanych utrzymuje się bez zmian przez kilka miesięcy i znosi ogrzanie do 77° przez 100 godz.

Związkowi temu nadano nazwę witaminy D<sub>2</sub> (*Windaus i Lüttringhaus*) dla odróżnienia od naturalnej witaminy D. Witaminą D<sub>1</sub> nazwano połączenie witaminy D<sub>2</sub> z lumisteryną.

**Suprasteryny I i II** — *nieczynne przeciwkrzywiczco*.

**Związek 248** — posiadający linie widmowe w ramach długości fal 248 — 252 m; dotychczas jeszcze mało znany.

Uzyskanie czynnika przeciwkrzywiczego w postaci krystalicznej umożliwiło otrzymanie preparatów leczniczych, wolnych od działań ubocznych (p. tachysteryna), od których ergosteryna naświetlana, stosowana w dużych dawkach, nie była całkowicie wolna, oraz dało możność dokładnego dawkowania.

Międzynarodową jednostką biologiczną jest od konferencji londyńskiej z 1931 roku (*Lelesz*)<sup>1)</sup> 1 mg wzorcowego roztworu naświetlanej ergosteryny, przechowywanej w National Institute for Medical Research w Londynie. Ta sama konferencja przyjęła jako standart czysty preparat witaminy D<sub>2</sub> (calciferol), rozpuszczony w oliwie w takim stosunku, że 1 mg roztworu zawiera 25.10.000 calciferolu. Jako standart pomocniczy uznano w dalszym ciągu tran.

Preparat polski Vitavit zawiera w 1 cm sz. 15.000 jednostek międzynarodowych, czyli 0,375 mg krystalicznej witaminy D<sub>2</sub>. Dawka zapo-

<sup>1)</sup> Wiadomości Farmac. T. 61, 1935, oraz wspólnie z A. Przeździecką, tamże, t. 62, z. 49/50, 1935.

biegawcza wynosi dla niemowląt i małych dzieci 2—5 kropeł pro die, dawka lecznicza 5—10.

Powstało naturalne zagadnienie, czy *witamina krystaliczna D*, jest identyczna z *witaminą naturalną D*. Istnieją badania autorów amerykańskich, przemawiające za przewagą witaminy naturalnej w doświadczeniach na zwierzętach (*Hess i Supplee, Steenbock*)<sup>1)</sup> i w spostrzeżeniach klinicznych (*De Sanctis i Craig* oraz *Barnes, Brady i James*)<sup>2)</sup>, natomiast nie potwierdziły tego badania w laboratorium Zakładów Mercka (*Dalmer, Werder i Moll*)<sup>3)</sup>.

Wyniki tych i podobnych badań należy oceniać bardzo ostrożnie, zwłaszcza jeżeli chodzi o wnioski kliniczne na podstawie doświadczeń na zwierzętach. Naprzykład, również autorowie amerykańscy (*Bethke, Krauss, Record i Wilder*)<sup>4)</sup> oraz *Homan i Steenbock*)<sup>5)</sup> dowodzą, że w badaniach doświadczalnych na kurczętach mleko naświetlane promieniami pozafiołkowymi jest dziesięć razy czynniejsze, od mleka krów, żywionych naświetlanymi drożdżami, pomimo jednakowej zawartości przeciwkrzywicznych jednostek szczurzych. Natomiast już pierwszy z wymienionych zespołów autorskich, jak również i *Gerstenberger, Horeh, Van Horn, Krauss i Bethke*)<sup>6)</sup> wykazali, że nie stwierdza się tej różnicy w spostrzeżeniach klinicznych, popartych badaniem radiologicznym i określaniem fosforu i wapnia we krwi.

Podawanie dużych dawek witaminy D powoduje u zwierząt doświadczalnych poważne uszkodzenia w postaci wyniszczenia ogólnego, odkładania się soli wapniowych w tkankach, a przede wszystkim w układzie naczyniowym i w nerkach. W klinice nie widzimy tego zupełnie, gdyż dawka toksyczna jest znacznie wyższa od dawki leczniczej, a tym bardziej od dawki zapobiegawczej, podawanej zwykle przez dłuższy okres czasu. Widujemy najwyżej objawy dyspeptyczne u niemowląt, nie jest natomiast rzeczą bezsprzecznie ustaloną czy opisywane inne szkodliwości, jak zaburzenia w przewodnictwie serca (*Herlitz, Jundell i Wallgren* z roku 1930)<sup>7)</sup> oraz pogorszenie się stanu ogólnego ze schorzeniem nerek u dzieci gruźliczych (*Bamberger i Spranger*) są rzeczywiście objawami hiperwitaminozy D, czy też zależały od toksycznego

1) J. Am. Med. Ass. T. 94, Nr. 17, 1930.

2) J. Am. Med. Ass. T. 94, Nr. 7, 1930.

3) Mercks Jahresberichte, 1933, str. 18.

4) J. Nutrit. T. 11, 1936, ref. Zbl. ges. Kinderhkd. T. 32, z. 6, 1936, str. 178.

5) J. Nutrit. T. 10, 1935, ref. J. Am. Med. Ass. 1936, Nr. 19.

6) J. Am. Med. Ass. T. 104, 1935.

7) cyt. pg. Burghard'a. Arch. f. Kinderhkd. T. 108, z. 4, 1936.

działania domieszek w preparatach naświetlanej ergosteryny, używanych dawniej. Istnieją w każdym razie spostrzeżenia kliniczne, w których podawanie przez krótki okres czasu niezmiernie dużych dawek witaminy D<sub>2</sub>, czyli preparatu wolnego od domieszek toksycznych, nie wywołało najmniejszej szkody. Tak było też w przypadku trzyletniego dziecka, które spożyło od razu 5 cm<sup>3</sup> vigantolu (*Wulfsohn*)<sup>1)</sup> oraz u sześciomiesięcznej dziewczynki, która otrzymywała w celach zapobiegawczych po 70 kropeł dziennie w ciągu 14 dni, spożywając w tym czasie 40 cm<sup>3</sup> vigantolu (*Burghard*)<sup>2)</sup> — brak białkomoczu, brak zaburzeń przewodnictwa, ciśnienie normalne.

Pomimo tego nie należy uważać preparatów przeciwkrzywicznych za środki całkowicie obojętne. Należy je stosować wyłącznie z przepisu lekarza i w ściśle określonych dawkach, na ustalony przeciąg czasu (kilka tygodni). Należy też zdawać sobie sprawę, że pomijając nierozstrzygniętą jeszcze sprawę różnicy pomiędzy witaminą naturalną D, zawartą np. w tranie, i witaminą krystaliczną D<sub>2</sub>, te nowe zdobycze naszego arsenału leczniczego nie powinny wyprzeć całkowicie tranu, zwłaszcza pełnowartościowego, standaryzowanego. Tran zawiera bowiem, obok czynnika przeciwkrzywicznego, niezmiernie cenną witaminę A, a być może jeszcze i inne, nieznanne nam bliżej, wartościowe składniki. Działanie jego jest więc znacznie *wszechstronniejsze*, a pewne badania, wymagające coprawda jeszcze potwierdzenia, zdają się przemawiać za tym, że obecność witaminy A zmniejsza kilkakrotnie dawkę witaminy D, konieczną do wyleczenia krzywicy (*Püschel*)<sup>3)</sup>.

Mając do dyspozycji te nowoczesne środki walki z krzywicą, jak lampę kwarcową i preparaty witaminy D<sub>2</sub> możemy znacznie skuteczniej, niż dawniej, zwalczać tę plagę społeczną, jaką jest nadal krzywica, nie tylko u nas, ale również i w wielu innych krajach, znacznie lepiej zagospodarowanych.

To triumfalne stwierdzenie nie powinno nas jednak zaślepić. *Działanie witaminy D w krzywicy, aczkolwiek bezsprzecznie wybitne, nie jest wszechpotężne.* Wzmiankowaliśmy już o tym w toku naszego referatu, dodamy więc tylko, że nie możemy w ten sposób wpływać na niedokrwistość, towarzyszącą zwykle krzywicy (*Wieland*)<sup>4)</sup>, że podawanie witaminy D nie zawsze może zapobiec powstawaniu krzywicy, jak

1) Deutsch. med. Woch. 1932, Nr. 8.

2) l. c.

3) Kinderärztl. Praxis, 1935, Nr. 5.

4) Monatsschr. f. Kinderhkd. T. 34, 1926.

np. u wcześniaków (*Davidson, Meritt i Chipman*<sup>1)</sup> — podawanie dużych dawek już od 8 dnia życia zapobiegło powstaniu krzywicy tylko w 10 przypadkach na 27).

I dlatego też, powtarzamy z całym naciskiem, w leczeniu limfatyizmu i krzywicy nie wolno nam nadal również rezygnować z przepisów dietetyczno-higienicznych, gdyż tylko wtedy zyskujemy pewność skutecznego i pełnego działania.

I wreszcie na zakończenie dodamy, że winniśmy stale pamiętać o niezmiennej słuszności starej prawdy lekarskiej: *prévenir vaut mieux que guérir*. Chcąc zwalczać skutecznie limfatyizm i krzywicę, musimy działalność naszą nastawić w daleko większym stopniu, niż dotychczas, w kierunku społeczno-lekarskim.

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

Niedobór witaminy D jest niewątpliwie dominującym czynnikiem w powstawaniu krzywicy, nie należy jednak zapominać, że obok tego istnieją jeszcze inne ważne czynniki, jak dziedziczne usposobienie wrodzone, jednostronne wadliwe żywienie, zwłaszcza przekarmianie, niezależnie od zawartości witaminy D, zaburzenia przewodów pokarmowego, przewlekłe zakażenia i zatrucia, spośród których szczególnie uwzględnić należy sprawę kiły wrodzonej, wysuwanej przez wielu autorów na plan pierwszy w etiologii krzywicy.

Krzywica jest schorzeniem całego organizmu, a przede wszystkim pochodnych mezenchymy, w przeciwieństwie do krzywicy doświadczalnej, w której przeważają zmiany w tkance kostnej.

Z objawów patognomicznych należy wymienić obniżenie się ilości fosforanów nieorganicznych we krwi (norma dla niemowląt 5,4 mg%), podczas gdy ilość wapnia zmniejsza się tylko w przypadkach powikłanych tężyczką, oraz charakterystyczne zmiany radiologiczne w nasadach kości długich.

Z objawów rzadziej omawianych i mniej znanych ważne są zmiany mięśnia serca i wsierdza, spotykane również w limfatyzmie, jak również niedorozwój szkliwa na zębach stałych, rzadziej mlecznych. Natomiast stosunek pomiędzy próchnicą zębów i krzywicą nie jest taki stały.

Podstawą rozwoju limfatyizmu jest wrodzona skaza limfatyczna, pokrewna innym stanom wrodzonym, jak stan grasiczo-limfatyczny lub

<sup>1)</sup> Am. J. Dis. Child. 1936. T. 51.

grasiczy, skaza wysiękowa, skaza adenoidalna, skaza artretyczna, skaza hipoplastyczna.

Limfatyzm powstaje u takich osobników w razie działania licznych szkodliwości zewnętrznych: nieprawidłowego żywienia (przede wszystkim przekarmiania jednostronnego), braku witamin?, braku powietrza i słońca, przewlekłych zakażeń. Są to więc na ogół warunki identyczne z wywołującymi krzywicę, poza swoistym wpływem witaminy D.

Nic też dziwnego, że przerost układu limfatycznego jest bardzo częsty w krzywicy i że oba te stany chorobowe, krzywica i limfatyzm zwykle występują równocześnie. Wykazuje to opis i fotografie dwóch typowych przypadków własnych, uzupełniony omówieniem znaczenia limfocytozy we krwi, jako wyrazu chwiejności układu limfatycznego.

Podobieństwo czynników etiologicznych krzywicy i limfatyizmu warunkuje podobieństwo metod leczniczych w obu stanach chorobowych.

Zwalczanie właściwości dziedzicznych leży poza granicami naszych możliwości.

Należyta opieka nad matką w okresie ciąży usunie szkodliwości, działające na organizm płodu. W tym celu konieczne jest odpowiednie rozbudowanie opieki społecznej.

Racjonalne uregulowanie żywienia niemowlęcia i dziecka w ogóle, z uwzględnieniem wszystkich niezbędnych składników pożywienia, zwalczanie w miarę możności zakażeń, przede wszystkim przewlekłych (kiła wrodzona, gruźlica itd.), zapewnienie dostatecznej ilości powietrza i słońca, kąpiele solankowe — to obok uregulowania całokształtu higieny niezbędne czynniki lecznicze w obu stanach chorobowych. Powietrze, słońce i kąpiele solankowe aktywują działalność skóry oraz wzmagają przemianę materii, obniżoną w krzywicy i w limfatyzmie.

W krzywicy promienie pozafiołkowe działają poza tym swoiście, uczynniając prowitaminę, zawartą w skórze, na witaminę D. Obok promieni słonecznych, niezawsze dostępnych dla celów leczniczych w dostatecznym stopniu, użytkowuje się promienie pozafiołkowe lampy kwarcowej.

Działanie lecznicze tranu polega na zawartości w nim witaminy D; konieczna jest jednak standaryzacja tego środka.

Zamiast do niedawna używanego naświetlanego ergosterolu, posiadającego szkodliwe czynniki uboczne, używa się obecnie roztworu naświetlanej krystalicznej witaminy D<sub>2</sub>, wolnego od działań ubocznych. Krystaliczna witamina jest prawdopodobnie identyczna z naturalną witaminą D, pomimo pewnych różnic, uzyskiwanych w doświadczeniach na zwierzętach.



Witamina D, stosowana w racjonalnych dawkach, nie wywołuje żadnych skutków niepożądanych. Nie jest ona jednak środkiem zupełnie obcytnym, powinna więc być stosowana wyłącznie z przepisu lekarza.

Nowoczesne preparaty czynnika przeciwkrzywiczego nie zastępują całkowicie tranu, który obok witaminy D zawiera również witaminę A, współdziałającą w leczeniu krzywicy.

Dostarczanie organizmowi witaminy D w ten lub inny sposób nie zwalnia nas jednak bynajmniej od stosowania na szeroką skalę zaleceń dietetyczno-higienicznych, równie ważnych w leczeniu krzywicy, jak i limfatyzmu.

*Prof. Dr med. JONSCHER KAROL, (Poznań).*

## LE RACHITISME ET LE LYMPHATISME.

### RÉSUMÉ.

Le manque de vitamine D est sans aucun doute le facteur principal dans l'étiologie du rachitisme, mais il ne faut pas méconnaître le rôle de l'hérédité, de la nutrition mal appropriée au point de vue qualitatif, des infections et intoxications chroniques, spécialement de la syphilis congénitale, dont l'influence est fortement accentuée par divers auteurs.

Le rachitisme est une maladie de l'organisme tout entier, plus particulièrement du mésenchyme, tandis que le rachitisme expérimental se borne au système osseux.

Comme symptômes pathognomoniques il faut citer la diminution dans le sang des phosphates inorganiques et les lésions épiphysaires des os longs décelées radiologiquement. Le taux de calcium est abaissé seulement dans les cas compliqués par la tétanie.

Parmi les symptômes moins connus nous mentionnons les cardiomyopathies et les lésions de l'endocarde, notées aussi dans le lymphatisme, ainsi que l'hypoplasie de l'email. Par contre le rapport entre le rachitisme et la carie dentaire est beaucoup moins sûr.

Le lymphatisme se développe sur un terrain lymphatique, très proche des états héréditaires tel que l'état thymo-lymphatique (thymique), la diathèse exsudative, l'arthritisme, l'état adénoïdal, l'état hypoplastique.

Le lymphatisme survient chez des sujets prédisposés sous l'influence des causes différentes telles que: nutrition mal réglée, particulièrement lorsqu'elle est trop abondante, manque de vitamines D,

manque d'air et de soleil, infections chroniques. En un mot nous avons là les mêmes facteurs que dans le rachitisme.

Il est donc naturel que l'hyperplasie du tissu lymphoïde est constante dans le rachitisme et que ces deux maladies surviennent souvent simultanément. Ce fait est démontré par deux cas observés. L'auteur attire aussi l'attention sur la lymphocytose du sang comme symptôme de la labilité du tissu lymphoïde.

La concordance des facteurs étiologiques du lymphatisme et du rachitisme conditionne une similitude presque complète de la thérapie des ces maladies.

Le facteur héréditaire est hors de notre influence.

La protection de la femme au cours de la gestation évitera l'influence néfaste sur le fœtus. Il est nécessaire de propager les idées sur l'évolution de la prévoyance sociale.

L'équilibre de tous les facteurs de la nutrition, les soins faisant éviter au possible les maladies infectieuses, beaucoup d'air et de soleil, les bains salins, ainsi que la propagation de l'hygiène constituent les moyens thérapeutiques indispensables dans le lymphatisme et le rachitisme.

L'air, le soleil et les bains salins activent les fonctions de la peau, ainsi que le métabolisme basal, qui est abaissé au cours de ces maladies.

Dans le rachitisme les rayons ultraviolets exercent une influence spécifique d'activation de la provitamine de la peau.

L'influence thérapeutique de l'huile de foie de morue provient de la présence de la vitamine D. La standarisation de ce produit est indispensable.

L'ergostérol irradié est remplacé dernièrement par la vitamine D<sub>2</sub> pure cristalline, dénuée des facteurs toxiques présents dans les solutions d'ergostérol irradié. Il est probable que cette vitamine D<sub>2</sub> est identique à la vitamine naturelle D, malgré quelques divergences observées au cours des recherches expérimentales.

La vitamine D prescrite en doses appropriées n'exerce pas d'effet nuisible. Elle n'est pas cependant tout à fait indifférente et c'est pour quoi elle doit être donnée sur ordonnance médicale.

Les remèdes antirachitiques modernes ne remplacent pas entièrement l'huile de foie de morue qui contient outre la vitamine D aussi bien la vitamine A efficace dans la thérapie du rachitisme.

L'emploi de la vitamine D ne nous dispense aucunement de la thérapie diétético-hygiénique qui est aussi indispensable dans le rachitisme que dans le lymphatisme.

Prof. Dr med. JERZY MODRAKOWSKI (Warszawa).



## ZABIEGI FIZYKO - TERAPEUTYCZNE W ŚWIETLE REGULACJI UKRWIENIA TKANEK PRZEZ CZYNNIKI HUMORALNE.

W roku 1628 ogłosił *William Harvey* odkrycie obiegu krwi w wiekopomnej książce: „*De motu cordis*”.

W maju 1928 roku obchodzono w Londynie trzechsetlecie <sup>1)</sup> wydania tej książki w sposób niezmiernie uroczysty, godny wielkiego dzieła *Harveya*. Zebranych z całego świata delegatom na ten obchód dano wówczas wspaniały przegląd badań i postępów wiedzy w dziedzinie fizjologii krążenia, dokonanych przez 300 lat minionych od czasów *Harveya*. Przedstawiono świetny film naukowy, oświetlający pracę serca oraz krwiobieg przez tętnicę i żyły, demonstrowano preparat sercowo-płucny *Starlinga*, pozwalający dokładnie mierzyć pracę samego serca wobec dowolnie wyznaczonego oporu sztucznego w układzie rur gumowych, zastępujących naczynia krwionośne. Demonstrowano następnie preparat odrotny, w którym cały układ naczyniowy z samodzielnymi swymi czynnościami jest zachowany, a serce zastąpione pompą ssąco-tłoczącą *Dale-Schustera*. Podczas gdy preparat *Starlinga* pozwala badać oddzielnie czynność serca wobec dowolnie przez badacza ustalonego krwiobiegu obwodowego, preparat *Dale-Schustera* ustala dowolnie pracę motoru krążenia — sztucznego serca — a pozwala badać oddzielnie czynności i odczyny na bodźce układu naczyniowego. Te dwie metody przyczyniły się do ogromnego pogłębienia naszych wiadomości o krążeniu krwi z niezmiernym pożytkiem dla medycyny praktycznej.

Jednakże, jeżeli serce możemy uważać za jedną całość, za żywy motor, to układ naczyniowy składa się z trzech anatomicznie i fizjologicznie różnych części, z tętnic, włosniczek i żył. Rzecz jasna, że metoda *Dale-Schustera* bada czynności tych trzech części składowych sumarycznie, lecz nie pozwala wnioskować o udziale każdej części z osobna w ob-

<sup>1)</sup> porówn. *Medycyna* Nr 28, 1928 r.

serwowanych odczynach naczyniowych. Przede wszystkim czynności naczyń włosowatych tą metodą nie dają się badać bezpośrednio. Tymczasem należy sobie zdać sprawę, że najmniejsze naczynka, położone najbardziej obwodowo, są najważniejszą i najistotniejszą częścią układu naczyniowego.

Właściwe serce i cała reszta układu naczyniowego służy jedynie do tego, aby zapewnić odpowiedni przepływ krwi przez naczynia włosowate, zaopatrujące tkanki w tlen i materiał odżywczy oraz odprowadzające dwutlenek węgla i odpadki przemiany materii. Ponieważ naczynka włosowate nie posiadają warstwy mięśni gładkich, sądzono, że zachowują się one zupełnie biernie i że napełnianie ich krwią oraz szybkość przepływu krwi przez nie zależy wyłącznie od pracy serca oraz szerokości najmniejszych tętniczek i od zachowania się żył odprowadzających. Taki był pogląd na fizjologię kapilarów, panujący prawie przez 300 lat od chwili odkrycia obiegu krwi przez *Harveya*. Po prostu nie zajmowano się w ogóle naczynkami najdrobniejszymi, a w każdym razie nie w systematyczny sposób; pojedyncze bowiem obserwacje, wskazujące na samodzielny udział włosniczek w regulacji krwioobiegu obwodowego, nie obudziły tego zainteresowania, na które zasługiwały, i poszły w zapomnienie.

W ten sposób krążenie przez najmniejsze naczynka pozostało terra incognita aż do drugiej dekady dwudziestego wieku. Wówczas dopiero pojawiają się coraz liczniejsze prace nad fizjologią naczyń włosowatych, a w trzeciej dekadzie szereg monografij, napisanych przez najwybitniejszych badaczy w tej dziedzinie (*Krogh*, 1922; *Ebbecke*, 1923; *Lewis*, 1927; *Gaddum*, 1936).

Wśród tych autorów *Krogh* jest zoofizjologiem, *Ebbecke* i *Lewis* są klinicystami, a najnowszy autor *Gaddum* — farmakologiem. Jest znamienne dla rozwoju fizjologii włosniczek, że zaczął się on od zoofizjologii badaniami na żabach, następnie opierał się o klinikę, a ostatecznie przeszedł do rąk biochemików i farmakologów, posiadających właściwą metodykę, aby móc wykazać działanie najmniejszych ilości substancyj chemicznych, znanych lub też nieznanymi, wynoszących nieraz mniej niż setne, a nawet tysięczne części miligramu.

Systematyczne badania *Krogha* nad naczyniami włosowatymi żaby zostały odznaczone nagrodą Nobla w roku 1924, za najznakomitsze badania na polu medycyny. Istotnie dały one początek zupełnie nowej epoce badań w dziedzinie fizjologii, biochemii, patologii i, co za tym idzie, medycyny praktycznej.

Podstawowe badania *Krogha* polegały na nastrzykiwaniu tuszem naczyń mięśnia żaby, będącego w stanie spoczynku oraz w czasie skur-

czów, i na liczeniu zabarwionych naczyń włosowatych. W 1 mm<sup>3</sup> przekroju mięśnia w stanie spokoju liczył *Krogh* przeciętnie 270 widocznych, wypełnionych tuszem włosniczek, na przekroju mięśnia pracującego zaś 25000, a więc prawie sto razy tyle.

Przekrwienie pracującego mięśnia lub gruczołu znane było już dawno; lecz nie wiadano nic o decydującym udziale włosniczek w tym zjawisku. Odkrycie *Krogha* potwierdziły liczne badania następne, które wykazały, że odnosi się ono do każdego narządu, do każdej tkanki pracującej wszystkich zwierząt oraz do wszelkich spraw, związanych z przekrwieniem czynnym lub biernym. We wszystkich tych sprawach rozszerzają się samodzielnie naczynia włosowate i liczba otwierających się dla przepływu krwi tych naczynek wzrasta wielokrotnie, podczas gdy w spokoju olbrzymia większość ich znajduje się w stanie tonicznego skurczu, choć kapilary nie posiadają właściwych mięśni. Według większości fizjologów stan zwężenia włosniczek zależy od napięcia komórek śródbłonkowych, pęczniejących lub odpęczniających pod wpływem czynników chemicznych i fizyko-chemicznych krwi. *Krogh* i jego szkoła zaś przypisują kurczliwość gwiaździstym komórkom Rougeta, obejmującym kapilary; mają one nawet według tych badaczy być prawdziwymi komórkami mięśniowymi, podczas gdy *Aschoff* uważa je za histiocyty. Jest prawdopodobne, że napięcie kapilarów podtrzymuje hormon tylnej części przysadki, zwany wasopresyną (składnik pituitryny).

#### HUMORALNA (CHEMICZNA) REGULACJA KRWIOBIEGU W TKANKACH.

Odkrycie *Krogha* wywołało olbrzymie zainteresowanie nie tylko wśród fizjologów, lecz także wśród klinicystów. Czołowe miejsce wśród badaczy klinicznych zajmuje obok *Ebbecke*'go, *Weissa* i *Miss Carrier* przede wszystkim wybitny specjalista angielski chorób serca i narządu krążenia sir *Thomas Lewis*. Od niego pochodzi opisanie i analiza t. zw. „trzykrotnego odczynu naczyniowego” na drażnienie mechaniczne skóry. Obejmuje on między innymi wyjaśnienie dobrze znanego lekarzom zjawiska dermatografii. *Lewis* wyszedł z prostej obserwacji odczynów naczyniowych, występujących po ucisku skóry za pomocą tępego przedmiotu, jak ołówka lub linijki i t. p. Jeżeli pociągniemy takim narzędziem choć lekko po skórze, to jednak zaznacza się wyraźnie na niej droga pociągnięcia. W jaki zaś sposób, zależy od rodzaju narzędzia, od ucisku wywartego oraz reaktywności samych naczyń skórnych. Lekkie pociągnięcie lub ucisk, wywierany palcem, powoduje szybko przechodzące zaczerwienie-

nienie, a w następstwie po 15—20 sekundach — białą linię. Obydwa te odczyny, czerwony jak i biały, są spowodowane przez zmianę szerokości naczyń włosowatych i najmniejszych żyłek, zachowujących się tak samo jak kapilary. Jeżeli wywieramy mocniejszy ucisk, w takim razie występuje najpierw ograniczone zaczerwienienie wskutek rozszerzenia miejscowego włosniczek, a po kilkunastu sekundach o wiele szersze, rozlane zaczerwienienie jaśniejszego koloru, w którym obok kapilarów bierze udział rozszerzenie najmniejszych tętniczek, powstające na podstawie odruchu obwodowego (t. zw. Aksonrefleks).

Następnie równoległe do czerwonej kreski pojawiają się po obu jej bokach smugi białe, wskutek skurczu kapilarów w tych miejscach. Znikają one po 3—8 minutach. Badanie mikroskopowe wykazuje, że kapilary w miejscach białych, choć zwężone zupełnie, łączą się z naczyniami napełnionymi krwią. Wobec tego opróżnienie tych kapilarów musi być powodowane przez czynny skurcz, pokonywujący ciśnienie napierającej w nie krwi. Siłę tego skurczu naczyń włosowatych można mierzyć w sposób bardzo prosty za pomocą „próby kongestyjnej”, podanej przez *Lewisa*. W tym celu zakłada się mankieta przyrządu Riva-Rocci na ramię, potem wywołuje się białe smugi, jak opisano, następnie wpompowuje się powoli powietrze do mankieta, aż przy pewnym ciśnieniu nagle zaczerwienią się miejsca blade. W tej chwili ciśnienie, odczytane na przyrządzie Riva-Rocci równa się ciśnieniu żylnemu, wywołanemu przez ucisk mankieta. Jasne jest, że ciśnienie kapilarne nie może być mniejsze niż ciśnienie otwierające te zamknięte dotychczas naczynka. Zwykle znajdujemy, że biały odczyn po mocnym pociągnięciu po skórze nie znika, dopóki ciśnienie, wywierane przez mankieta, nie dosięgnie 50—100 mm Hg.

Wreszcie po silnym uderzeniu lub mocnym pociągnięciu po skórze pojawia się jeszcze trzeci odczyn w postaci miejscowego, białego obrzęku, spowodowany przez przesiąkający płyn przez zupełnie zwiotczałe włosniczki.

Te trzy zjawiska: 1) zaczerwienienie miejscowe drażnionego odcinka skóry, 2) rozlane, szerokie zaczerwienienie jaśniejszego koloru, 3) miejscowy obrzęk — tym większy im żywszy jest krwiobieg — stanowią t. zw. „trzykrotny odczyn Lewisa”. Jest to typowa, czysto obwodowa reakcja naczyniowa skóry na prawie wszelkiego rodzaju podrażnienia. Wywołują ją nie tylko mechaniczne, lecz również ciepłne, elektryczne, świetlne oraz chemiczne bodźce, jak ukłucia owadów i drażniące substancje roślinne.

Wśród niezliczonych tych substancyj jest jednak jedna, wywołująca trzykrotny odczyn Lewisa w ilości o wiele mniejszej od wszystkich

innych. Substancją tą jest histamina. Już wprowadzenie do skóry śladów jej roztworu 1—30000 działa typowo. Ciało to, jak wiele innych, zostało najpierw otrzymane przez chemików w roku 1907, a dopiero później, przy badaniach nad sporyszem, stwierdzono jego potężne działanie farmakologiczne. Histamina wywołuje skurcz gładkich mięśni, występujący między innymi na macicy; jednak najważniejsze jej działanie polega na porażeniu włósniczek tak, że toniczne ich napięcie zanika zupełnie (1910, Dale i współpracownicy). Histamina jest bardzo rozpowszechniona w przyrodzie; powstaje ona bowiem ze składnika białkowego, aminokwasu histydyny, przez dekarboksylizację, t. zn. wówczas, gdy grupa kwasowa COOH histydyny zanika wskutek odszczepienia CO<sub>2</sub>. Tak małeńka zmiana chemiczna przetwarza niewinny składnik pokarmowy w ciało o niezwykle silnym działaniu farmakologicznym.

Rozkład przez drobnoustroje, kwaśna hydroliza, działanie promieni pozafioletkowych są to czynniki zamieniające histydynę w histaminę. Wobec tego wszędzie, gdzie znajduje się białko, względnie jego składnik histydyna, istnieje możliwość powstania histaminy. Toteż występuje ona stale w przewodzie pokarmowym, stąd jednak normalnie, w postaci niezmięnionej, nie wchłania się do krwi, przynajmniej nie w ilościach, mogących wywołać wyraźne działanie. W dalszym ciągu udało się otrzymać histaminę ze skóry i z wszystkich narządów ustroju zwierzęcego, a ostatecznie poznano rolę fizjologiczną tej aminy. Istnieje ona wszędzie w ustroju w formie nieczynnej, a przy drażnieniu skóry, przy pracy mięśni lub innych narządów, przy bodźcach wszelkiego rodzaju, drażniących tkanki, oswobadza się histamina w ilościach małych, lecz wystarczających zupełnie do rozszerzenia naczyń włosowatych w danym odcinku. W warunkach fizjologicznych działanie histaminy nie rozprzestrzenia się na dalsze obszary układu naczyniowego i przeto nie wywołuje nigdy ogólnego działania; ustrój bowiem posiada osobny ferment, histaminazę, która rozkłada histaminę bardzo szybko i w ten sposób umiejscawia jej wpływ. Natomiast w warunkach patologicznych ogólne działanie histaminy może wystąpić np. przy zmiążdżeniu większego obszaru tkanek. Wówczas histamina, powstająca w dużych ilościach, przedostanie się nierozłożona do krwiobiegu i powoduje ogólne porażenie naczyń włosowatych. Jest to pewien rodzaj zapaści, dobrze znanej chirurgom, gdy krew nagromadza się w porażonych naczyniach obwodowych, tak, że następuje zupełny upadek ciśnienia krwi, a serce, choć nie uszkodzone, nie może utrzymać krążenia, ponieważ krew nie powraca do niego z naczyń obwodowych. Rola histaminy przy regulacji liczby i szerokości włósniczek jest obecnie bardzo dokładnie zbadana i mniej więcej wyjaśniona.

Rola ta jest olbrzymia; można powiedzieć, że rozszerzenie kapilarne, występujące po najrozmaitszych bodźcach, odbywa się zawsze za pośrednictwem histaminy, uwalnianej z tkanek przez te czynniki.

Te same odczyny naczyniowe, tak dokładnie zbadane przez *Lewisa* w skórze, dają wywołać się także w narządach wewnętrznych, jak w sercu, w wątrobie i w nerkach. Jak w skórze tak i w tych narządach udało się przy drażnieniu wykazać pojawienie się histaminy, jako właściwej przyczyny rozszerzenia kapilarnego. Histamina jest na razie jedynym czynnikiem tkankowym dokładnie znanym, powodującym przekrwienie kapilarne.

Poza tym wyciągi z tkanek zawierają jeszcze kilka ciał, nie działających na kapilary, lecz rozszerzających najmniejsze tętniczki. Dwa takie ciała obecnie już dokładnie poznano. Są to acetylcholina oraz związki pochodne adenozyne. Oprócz tego występują w wyciągach tkankowych co najmniej jeszcze dwie substancje chemiczne, dotychczas dokładnie nie zbadane, lecz odznaczające się swoistym działaniem.

Acetylcholina powstaje z choliny, składnika lecytyny, w którą obfituje ustrój zwierzęcy. Sama acetylcholina powstaje wszędzie w tkankach z formy nieczynnej. Uwalnia się ona przy drażnieniu nerwów cholinergicznym (cholinorodnym); efekt drażnienia tych nerwów polega na pojawieniu się acetylcholiny. Są to przeważnie nerwy, nazwane dotychczas parasympatycznymi, jak *vagus* i chorda tympani; na ogół więc działanie acetylcholiny odpowiada drażnieniu tych nerwów, a w istocie uwarunkowuje je. Jeżeli chodzi o krwiobieg obwodowy, to acetylcholina rozszerza tętniczki, nie działając zupełnie na naczynia włosowate. Działanie acetylcholiny, podobnie jak histaminy, jest w warunkach fizjologicznych wyłącznie miejscowe. Do ogólnego krwiobiegu nie przedostaje się, gdyż rozkłada ją ustrój bardzo szybko, podobnie jak histaminę, za pomocą osobnej acetylesterazy.

Wreszcie badania ostatniego dziesiątka lat doprowadziły do wykrycia grupy ciał, rozszerzających tętniczki, specjalnie mięśni pracujących oraz serca. Są to związki pochodne adenozyne. Nukleozyd ten powstaje przez złączenie zasady purynowej, adeniny, z pentozą — rybozą. Adenozyne, przez połączenie z kwasem fosforowym daje kwas adenyłowy. Jest to jedna postać, w której występuje adenozyne w ustroju. Lecz znacznie więcej — w mięśniach prądkowanych prawie całość jej — związane jest z kwasem pyrofosforowym, z którym wytwarza adenozyntrójfosforowy kwas, czyli kwas adenylo-pyrofosforowy. Przez odszczepienie z tych połączeń uwalnia się sam nukleozyd adenozyne, działający jeszcze silniej od związków złożonych. Adenozyne i jej pochodne, zawarte w mięśniach



w formie nieczynnej w spokoju, pojawiają się przy pracy i zwiększają przepływ krwi do mięśnia przez rozszerzenie tętniczek. Rozszerzają one także naczynia wieńcowe i działanie to przewyższa o wiele działanie azotynów. Tak ogromne rozcieńczenie adenozyiny we krwi jak  $1/5000000$  wywołuje już bardzo wybitne rozszerzenie naczyń wieńcowych. Zbyteczne podkreślać celowość fizjologiczną zwiększenia przepływu krwi przez naczynia wieńcowe przy wysiłkach fizycznych.

Z powyższego pobieżnego poglądu wynika, jak wielką rolę w życiu ustroju odgrywa humoralna (chemiczna) regulacja krwioobiegu obwodowego. Jeszcze 25 lat temu była to dziedzina fizjologii zupełnie nieznaną, a nie ulega kwestii, że pozostało w niej jeszcze dużo do zbadania. Zanim jeszcze zostały poznane omówione czynniki tkankowe, regulujące krwioobieg obwodowy, utrzymywano, — co prawda dość ogólnikowo, — że wytwory przemiany materii, powstające podczas pracy, wywołują przekrwienie, mając na myśli przede wszystkim kwas mlekowy i kwas węglowy. Następnie przypisywano rozszerzenie naczyń obwodowych podczas pracy po prostu przesunięciu odczynu krwi w stronę kwaśną. Obecnie uważamy wpływ bezpośredni odczynu kwaśniejszego krwi na szerokość naczyń raczej za dosyć skromny, natomiast przypisujemy większe znaczenie pośredniemu wpływowi kwaśniejszego odczynu. Na ogół bowiem tkanki przyjmują z roztworów zasadowych zasady i oddają je znowuż przy zakwaszeniu; zwłaszcza co do uwolnienia histaminy z tkanek są dane, że tą drogą odbywa się jej uczynienie.

#### FARMAKOTERAPIA CIAŁAMI TKANKOWYMI, ROZSZERZAJĄCYMI NACZYNIA OBWODOWE:

Opisane nowe odkrycia fizjologiczne starano się wyzyskać dla lecznictwa, co było rzeczą naturalną i słuszną. Przypominamy, że histamina i acetylcholina są to czynniki fizjologiczne, powstające i działające w normalnym życiu ustroju wyłącznie miejscowo. Związki te stały się farmakologicznymi <sup>1)</sup> od czasu wyodrębnienia ich z tkanek, względnie otrzymania ich poza ustrojem. Z tą chwilą możemy je dawkować dowolnie i wywołać nie tylko miejscowe, lecz także ogólne działanie. Tylko pierwsze jest fizjologiczne, drugie zaś farmakologiczne, względnie toksykologiczne. Co do histaminy przekonano się prędko, że na ogół można ją w celach leczniczych stosować tylko miejscowo, a więc przez kataforezę, albo w postaci

<sup>1)</sup> Porównaj: Pol. Arch. Med. wew. 1929, tom VII. str. 463.

roztworu lub maści wcieranej w skórę, pozbawionej naskórka, gdyż przez naskórek nieuszkodzony nie przechodzi. Natomiast podskórnie wstrzyknięcie histaminy w dawkach 0,5 — 1,0 mgr. wywołuje u człowieka już bardzo przykre, a nawet niebezpieczne objawy wskutek gwałtownego, choć przejściowego, spadku ciśnienia krwi, z powodu rozszerzenia ogólnej sieci kapilarów.

Toteż nie stosuje się histaminy dla jej działania ogólnego; korzysta się jedynie z zastrzyknięć podskórnych bardzo małych dawek (0,1—0,25 mg), które wywołują wydzielanie soku żołądkowego, jednak nie w celach leczniczych, lecz tylko rozpoznawczych. Jeżeli bowiem po histaminie nie występuje wydzielanie soku żołądkowego, wtedy mamy do czynienia z achylią absolutną, z zupełną niezdolnością błony śluzowej żołądka do wytwarzania soku.

Acetylcholina była bardzo szeroko reklamowana i stosowana, jako środek mający obniżyć ciśnienie krwi przy różnych stanach hipertonii. Sprzeciwia się to, jak widzieliśmy, roli fizjologicznej tego ciała. Takie działanie acetylcholiny występuje jedynie po dawkach ogromnych, a przy tym jest ono przejściowe i krótkotrwałe. W ogóle człowiek jest bardzo mało wrażliwy na acetylcholinę, co niewątpliwie polega na szybkim jej rozkładzie przez krew ludzką. Toteż działanie ogólne małych dawek acetylcholiny jest zupełnie nikłe. Jest to terapia czysto symboliczna, „ut aliquid fieri videatur“, a przy tym niezmiernie kosztowna. Być może, że inne estry cholinowe, które przemysł farmaceutyczny stara się obecnie wprowadzić do lecznictwa, okażą trwalsze i bardziej celowe działanie.

W każdym razie samą acetylcholinę, podobnie jak histaminę, powinno się stosować wyłącznie miejscowo, co jedynie odpowiada jej roli fizjologicznej. Uskutecznia się to za pomocą kataforezy. Lecz najbardziej celowe przy utrudnieniach krwioobiegu obwodowego, zwłaszcza w spastycznych zwężeniach naczyń kończyn, powinno być wprowadzenie dotętnicze<sup>1)</sup> acetylcholiny, ewentualnie razem z histaminą. Należałoby wówczas wprowadzić równocześnie małą ilość fizostygminy (ezeryny), ponieważ alkaloid ten posiada bardzo ciekawą własność zahamowania zaczynu acetylesterazy, co bardzo znacznie przedłuża działanie acetylcholiny. Sądzę, że takie wprowadzenie dotętnicze przy chorobie Reynauda, endarteriitis obliterans, w zgorzeli kończyn cukrzycowych może być zbawienne i powinno być próbowane, w każdym razie jako środek ostatni przed zamierzoną amputacją.

<sup>1)</sup> porównaj: Wykład inaug.: Działanie leków w zależności od sposobów i dróg wprowadzenia ich do ustroju. Pol. Gaz. Lek. 1918. Nr 34—35.

Związki adenozynowe w dawkach zwykłych nie wywierają ujemnego działania ogólnego i są bardzo cenne z powodu własności swojej rozszerzania naczyń wieńcowych i przemieszczenia krwi z trzew do mięśni, co ułatwia pracę serca i doprowadza czasem także do pewnego obniżenia podwyższonego ciśnienia krwi. Wobec tego preparaty tego rodzaju pod różnymi nazwami są dziś bardzo popularne (Lacarnol, Myostriatol i t. p. oraz Map = czysty kwas adenylowy).

#### ZNACZENIE CIAŁ TKANKOWYCH, ROZSZERZAJĄCYCH NACZYNIA OBWODOWE W FIZYKOTERAPII.

Odkrycie, jaką rolę odgrywają w życiu normalnym i patologicznym histamina, acetylcholina i związki adenozynowe, opracowanie tych ciał pod względem fizjologicznym, chemicznym i farmakologicznym oraz bezpośrednio z tym związane wprowadzenie ich do lecznictwa, jest typowym przykładem, jak szybko i sprawnie medycyna nowoczesna umie korzystać ze zdobyczy badań naukowych.

Fizykoterapia oraz „przyrodolecznictwo“ w ogóle od niepamiętnych czasów kroczyło inną drogą — drogą empirii. Doprowadziło to od chwili rozwoju medycyny naukowej do pożałowania godnego rozdźwięku pomiędzy t. zw. przyrodolecznictwem i medycyną, z przekąsem nazwaną „oficjalną lub uniwersytecką“. Lekarze długi czas odnosili się z niedowierzaniem oraz niechęcią i lekceważeniem do metod przyrodoleczniczych; bo nie mogły się one wykazać należytych opracowaniem naukowym. Lecz z czasem sama medycyna naukowa zaczęła coraz częściej i coraz szerzej opracowywać podstawy naukowe dla powstałych empirycznie metod przyrodoleczniczych, a między innymi przede wszystkim dla metod fizyko-terapeutycznych. Wystarczy choćby wskazać na mocne podstawy naukowe, dostarczane fizykoterapii przez najbardziej oficjalną fizjologię narządu krążenia krwi, jak opracowanie odczynów ze strony serca i naczyń na bodźce mechaniczne i termiczne, odbywających się przede wszystkim drogą nerwową.

Najnowsze zaś badania, omówione w tym wykładzie, nad ciałami tkankowymi, regulującymi krwiobieg obwodowy nie drogą nerwów, lecz na drodze humoralnej, nie tylko ugruntowują naukowo całe ogromne dziedziny fizykoterapii, lecz wprost włączają je do farmakoterapii, jako specjalny dział lecznictwa, wywołującego zadziałanie leczniczych ciał chemicznych w ustroju, wytwarzanych przez jego tkanki, a nie wprowadzanych z zewnątrz. Albowiem jest dziś ustalone, że pozornie najróżniejsze

zabiegi fizykoterapeutyczne wywierają działanie swoje — poza znanymi odczynami odruchowo-nerwowymi — przede wszystkim przez wyzwole nie histaminy, acetylcholiny związków adenozytowych i innych ciał tkankowych, w chwili obecnej jeszcze nie poznanych dostatecznie (kalkreina; P-substancja). Można tu zaliczyć zabiegi wodolecznicze, gorące jak i zimne (najsilniej działają zabiegi termiczne przy stosowaniu gorących i zimnych na przemian); następnie metody mechaniczne: masaż, gimnastyka czynna i bierna, kręgarstwo i akupunkcja narodów wschodnich; wreszcie połączenie czynników termicznych i mechanicznych, jak masaż pod prądem gorącego powietrza. Tęgo rodzaju domowy zabieg mieszany — stosowany przeze mnie od dwudziestu kilku lat — polega na masowaniu przy równoczesnym stosowaniu prądu gorącego powietrza za pomocą przyrządu, używanego przez fryzjerów do suszenia włosów (Föhn). Jest to najskuteczniejsze leczenie reumatyzmu nerwowo mięśniowego. Przypominam inny zabieg termiczny bardzo prosty, stosowany dawniej szeroko przy stenokardiach, polegający na zanurzaniu rąk i nóg kilkakrotnie na przemian do gorącej i zimnej wody. Zabieg ten przemieszcza krew do kończyn i odciąża serce nie tylko na drodze nerwowo-odruchowej; bo równocześnie wchodzi w grę oprócz histaminy także związki adenozytowe o takim właśnie działaniu oraz rozszerzającym tętnice wieńcowe. Sposób ten, stosowany codziennie przez czas dłuższy, daje również bardzo dobre wyniki przy skurczach naczyń kończyn i niedostatecznym ich ukrwieniu. Jest on, między innymi, doskonałym środkiem przy zimnych nogach, dokuczających zwłaszcza ludziom starszym.

Elektryzacja, ferrum candens, naświetlanie słoneczne, lampą kwarcową, radem i promieniami Rentgena wszystko to wyzwała czynne ciała tkankowe i wywiera — w każdym razie po części — działania swoje w ten sposób.

Wszelkie zabiegi drażniące skórę, jak kąpiele borowinowe i solankowe, zawierające kwas węglowy, działają również za pośrednictwem ciał tkankowych; dwutlenek węgla wchłania się przez skórę i poza drażnieniem zakończeń nerwowych zakwasza krew kapilarną, co powoduje uwolnienie się czynnych ciał chemicznych z tkanek. Nacieranie skóry alkoholem lub innymi płynami drażniącymi i mazidłami, sławna kiedyś metoda *Baumscheidta*, polegająca na wprowadzeniu śladów olejku krotowego do skóry, stanowią przejście pomiędzy fizykoterapią i terapią chemiczną; mechanizm działania tych licznych, pozornie tak różnych, zabiegów, wykazuje istotną analogię na podstawie wyzwalania chemicznych ciał tkankowych.

Zasadniczo więc nie ma różnicy między najbardziej nowoczesnym sposobem wprowadzenia czystej histaminy i acetylcholinę przez skórę za pomocą kataforezy a np. udzieraniem gałązkami brzozywymi lub pokrzywą powierzchni ciała, praktykowanym w łaźniach ludowych, lub ukąszeniem przez pszczoły, stosowanym przy gościu w medycynie ludowej. Wszystkie te sposoby — w każdym razie w dużej mierze — działają za pośrednictwem ciał chemicznych tkanek.

W ten sposób się tłumaczy, że te same schorzenia można leczyć równie dobrze zabiegami fizykoterapeutycznymi jak i metodami farmakologicznymi; opanowując jedną lub drugą metodykę i stosując ją umiejętnie, rozumnie można leczyć z równie dobrym skutkiem. Farmakoterapia nie jest jednakże do zastąpienia w razie potrzeby prędkiego i silnego działania, jak np. przy nagłej, groźnej niedomodze serca, kiedy dożylnie wprowadzenie środków nasercowych może jedynie uratować chorego od niechybnej śmierci; lecz można powiedzieć, że w wielu sprawach, zwłaszcza przewlekłych, zabiegi fizykoterapeutyczne przy stosowaniu odpowiedniej dietoterapii są bardziej wskazane od środków farmakologicznych, gdyż działają łagodniej i w sposób fizjologiczny przez pobudzenie własnych czynników leczniczych ustroju, po części dziś znanych już dokładnie, po części dotychczas jeszcze dostatecznie niezbadanych.

Podczas gdy przy zapisywaniu lekarstw, zwłaszcza silnie działających, pożyteczne dawkowanie jest nieraz bardzo trudno utrafić, a przy nieogłędnym stosowaniu lekarstw i bezkrytycznej polipragmazji farmakoterapeutycznej, niestety obecnie rozpowszechnionej ponad wszelką miarę, istnieje zawsze obawa działania na niekorzyść chorego, a nawet zatrucia go, to zabiegi fizykoterapeutyczne, przy kierowaniu się tylko elementarną ostrożnością, nie przedstawiają takiego niebezpieczeństwa.

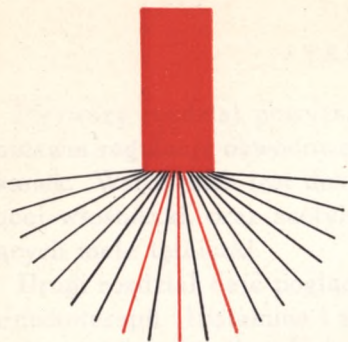
#### SCHEMAT DZIAŁANIA CIAŁ CHEMICZNYCH TKANEK NA TĘTNICZKI I NACZYNIA WŁOSOWATE.

Kolor i ciepłota skóry zależą w dużej mierze od stanu obwodowego krążenia, posiadają więc znaczenie rozpoznawcze.

O kolorze skóry stanowią przede wszystkim włosnice, t. j. ich liczba, napełnienie krwią oraz szybkość przepływu krwi przez nie.

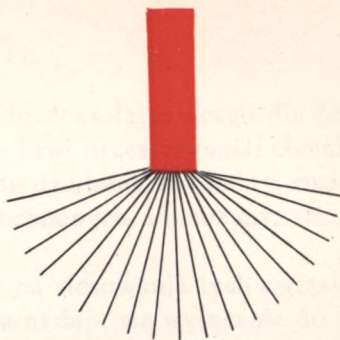
Ciepłota skóry zaś zależy od stanu tętniczek i krwiobiegu w nich. W schemacie po lewej stronie wymienione są czynniki chemiczne tkanek, w środku narysowany jest stan tętniczek i włosnic, odpowiadający ich działaniu, a po prawej stronie są podane odnośny kolor i ciepłota skóry.

I. Norma



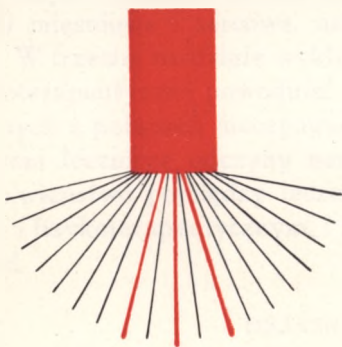
Kolor i ciepłota skóry w granicach normy.

II. Pituitryna (wasopresyna)



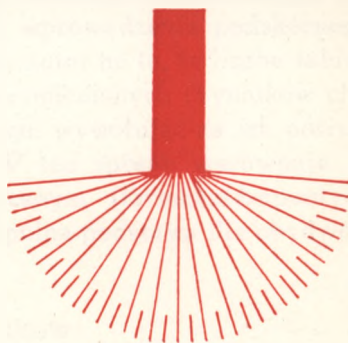
Skóra bardzo biała, chłodna.

III. Acetylocholina



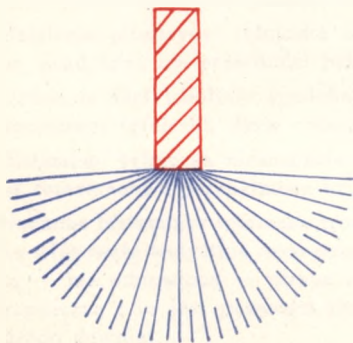
Skóra biała, ciepła.

IV. Histamina



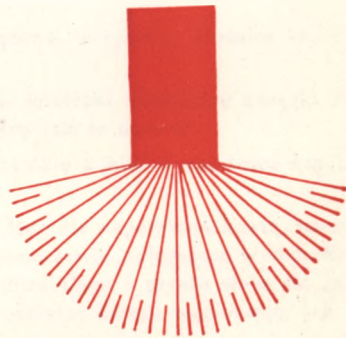
Skóra czerwona, chłodna.

V. Nadmiar Histaminy



Skóra sina, zimna.

VI. Acetylocholina + Histamina



Skóra bardzo czerwona, bardzo ciepła.



## STRESZCZENIE.

Pierwszy rozdział powyższego wykładu doksztalającego dla lekarzy omawia regulację obwodowego krążenia krwi przez czynniki chemiczne tkanek. Wśród nich jest dokładnie znane działanie histaminy, rozszerzającej włosniczki, oraz acetylcholiny i pochodnych adenozyiny, rozszerzających małe tętniczki.

Drugi rozdział daje pogląd krytyczny na stosowanie tych związków w farmakoterapii. Histamina i acetylcholina nadają się wyłącznie do stosowania miejscowego (kafaforeza, wprowadzenie do tętnic obwodowych). Wywołanie działania ogólnego przez wstrzykiwanie podskórne lub dożylnie histaminy i acetylcholiny jest нефизjologiczne, bezcelowe, a może być szkodliwe. Natomiast pochodne adenozyiny, wybiórczo rozszerzające tętniczki mięśniowe i sercowe, nadają się do wprowadzenia podskórnego.

W trzecim rozdziale wykładu wskazuje autor na to, że liczne zabiegi fizykoterapeutyczne powodują uwolnienie wymienionych czynników chemicznych z połączeń nieczynnych w tkankach, wywołując za ich pośrednictwem lecznicze odczyny naczyniowe. W ten sposób wyrównuje się przeciwieństwo pomiędzy leczeniem chemicznym (farmakoterapeutycznym) i fizykoterapeutycznym, i powstaje wspólna podstawa dla obydwóch metod.

## OBJAŚNIENIE RYSUNKÓW:

- I. Norma; tętniczka średniej szerokości, tylko drobna część ogromnej liczby naczynek włosowatych wykazuje przepływający prąd krwi (3 kapilary czerwone); olbrzymia reszta włosnic jest skurczona i nie przepuszcza prądu krwi (15 kapilarów naszkicowanych czarnym kolorem).
- II. Działanie pituitryny: tętniczka cokolwiek zwężona, wszystkie włosnice skurczone, prąd krwi nie przechodzi przez nie.
- III. Działanie acetylcholiny: (podobnie działają na tętniczki mięśniowe związki adenozyinowe: tętniczka silnie rozszerzona, kapilary jak w normie).
- IV. Histamina: tętniczka nieznacznie zwężona; wszystkie z niej wychodzące kapilary są rozszerzone i przepełnione krwią.
- V. Nadmiar histaminy: tętniczka trochę zwężona, lecz źle napełniona krwią, naczynka włosowate wszystkie rozszerzone i przepełnione krwią, zalegającą w nich. Krew ta — nie odnowiona — utraci nienormalnie dużo tlenu i przeto staje się „aneksemiczna“; to jest powodem sinicy, nie zaś nadmiar kwasu węglowego, jak sądzono dawniej.
- VI. Acetylcholina + histamina: połączone działanie sub III i IV opisane t. zn. rozszerzona tętniczka oraz rozszerzenie wielkiej liczby naczyń włosowatych; obfite i szybkie krążenie krwi w tym odcinku.



*Prof. Dr med. JERZY MODRAKOWSKI, (Warszawa).*

## DIE PHYSIKALISCHE THERAPIE IM LICHT DER HUMORALEN REGULIERUNG DES PERIPHEREN KREISLAUFES.

### ZUSAMMENFASSUNG.

Der erste Teil dieses ärztlichen Fortbildungsvortrages bespricht die neusten Forschungen über die chemische Regulierung des peripheren Blutkreislaufes. Eingehender werden besprochen die Kapillarerweiterung durch Histamin, sowie die Erweiterung der Arteriolen durch Acetylcholin und Adenosinverbindungen. Im zweitem Abschnitte wird die klinische Anwendung dieser Verbindungen kritisch betrachtet. Histamin und Acetylcholin sind nur zu lokaler Anwendung geeignet (Kataphorese und Injektion in periphere Arterien). Die Auslösung von Allgemeinwirkungen durch diese beiden Substanzen, wie Herabsetzung des Blutdruckes u. a. m., ist unphysiologisch, zwecklos und eventuell schädlich. Dagegen finden die Adenosinpräparate zahlreiche Indikationen auf Grund ihrer die Koronargefäße erweiternden Wirkung. Im dritten Teile des Vortrages wird darauf hingewiesen, dass zahlreiche physikalische Anwendungen das Freiwerden von Histamin, Acetylcholin und Adenosinverbindungen, sowie von nicht genauer bekannten Substanzen (Pادتین, P. Substanz) aus ihren inaktiven Vorstufen in der Geweben bewirken, welche periphere Gefässreaktionen hervorrufen. Auf diese Weise erscheint der Gegensatz zwischen physikalischer und chemischer (pharmakologischer) Krankenbehandlung ausgeglichen und auf eine gemeinsame chemische Grundlage zurückgeführt. Durch beide Methoden werden bei sachgemässer Anwendung gute therapeutische Einwirkungen erzielt, und viele Erkrankungen können auf diese oder jene Weise mit Erfolg behandelt werden. Im allgemeinen ist, namentlich bei zahlreichen chronischen Erkrankungen, die physikalisch-therapeutische Behandlung in Verein mit entsprechender Diät als mehr physiologische Methode vorzuziehen. Die Arzneimittelbehandlung ist in Bezug auf richtige Dosierung und Vermeidung von schädlichen Nebenwirkungen oder Intoxikationen, akute wie chronische, schwieriger und verantwortungsvoller. Doch gibt es Fälle genug, bei denen die Pharmakotherapie untersetzlich ist, wie z. B. bei akuter lebensgefährlicher Herzschwäche nichts der intravenösen Strophantininjektion gleich kommt.

*Dr med. SERGIUSZ SCHILLING-SIENGALEWICZ*, prof. U. S. B.  
i *Dr med. TADEUSZ KOŁACZYŃSKI*, (Wilno).

SPOSTRZEŻENIA NAD ZMIANAMI PODSTAWOWEJ  
PRZEMIANY MATERII, POWSTAJĄCYMI POD WPLYWEM  
KĄPIELI SOLANKOWYCH W CIECHOCINKU — CIEPLICY.

*(Z pracowni naukowo-doświadczalnej dla badań lekarskich — Ciechocinek-Cieplica)*

Przemiana materii jest zasadniczym zjawiskiem we wszystkich procesach biologicznych, to też w dobie obecnej, dzięki niezwykłym postępom w dziedzinie fizjologii i patologii dynamicznej, zmuszeni jesteśmy coraz to częściej wnikać w chemizmy ustroju, celem dokładniejszego wglądu tak w przebieg procesów prawidłowych jak i ich odchylenia, tj. w sprawy patologiczne. Wśród licznych badań z zakresu przemiany materii niepoślednie miejsce zajęło określanie zapotrzebowania energetycznego ustroju — zdążające do ilościowego ujęcia wytwarzanej przez organizm energii w postaci pracy i ciepła.

Określenia, wyżej wspomniane, polegają na obliczaniu zużywanych przez ustrój jednostek cieplnych, tj. kaloryj. Ilość wytworzonego ciepła zależna jest od pracy ustroju, jego wagi, wzrostu, własności konstytucjonalnych, temperatury otoczenia oraz rodzaju i obfitości pokarmu. Granice wahań przeto w zapotrzebowaniu energetycznym mogą być bardzo rozległe i są zależne od wielu czynników. Pewna jednak część energii, produkowanej przez ustrój żywy, jest dla każdej jednostki ilością stałą. Jest to ta część, która zużyta być musi na utrzymanie najistotniejszych zjawisk życiowych, tj. na utrzymanie krążenia, pracy serca, oddychania, wydzielania gruczołów, utrzymania stałej ciepłoty ciała. Nie wchodzi tu w grę procesy trawienia, przyswajania i tzw. działanie specyficzno-dynamiczne pokarmów, zużywające pewną ilość jednostek cieplnych.

Ta ilość energii, niezbędna do zachowania czynności narządów wewnętrznych, jest określona mianem podstawowej lub spoczynkowej przemiany materii. Jest ona dla nas uchwytna wówczas, gdy badamy jednostkę niewykonującą żadnego wysiłku fizycznego, znajdującą się w bez-

względny spokój, będącą naczczo i w temperaturze otoczenia, która nie będzie zmuszała ustroj ani do zbytńiego produkowania, ani też odawania ciepła własnego.

Wielkość spoczynkowej przemiany materii jest, między innymi, proporcjonalna do rozległości powierzchni ciała danego osobnika. Jak badania wykazały, jeden metr kwadratowy powierzchni ciała oddaje około 40 kaloryj na godzinę. Odnosi się to nie tylko do człowieka, lecz z mniejszą lub większą ścisłością do wszystkich zwierząt ciepłokrwistych. Rozumie się, że całość podstawowej przemiany materii, obliczona na jednostkę wagi, u różnych gatunków jest różna — jeśli się uwzględni, że im większa masa ciała, tym proporcjonalnie jest mniejsza jego powierzchnia.

Przemiana spoczynkowa jest również proporcjonalna do powierzchni chłonnej przewodu pokarmowego, która znów ma być proporcjonalną do drugiej potęgi wysokości siedzeniowej (siedzeniowo-ciemniowej). Szybkość krążenia i ciśnienie krwi zachowuje się też w pewnym stałym stosunku do podstawowej przemiany. Dane te zostały wyzyskane przez niektórych badaczy dla określeń przemiany materii w celach klinicznych (*Pirquet, Read*).

Zapotrzebowanie kaloryczne ustroju możemy jednak dokładniej obliczyć przy pomocy tzw. kalorymetrii bezpośredniej lub pośredniej. Kalorymetria bezpośrednia polega na obliczaniu ilości wytwarzanego ciepła w ściśle określonych warunkach. Tęgo rodzaju badania są żmudne, wymagają dłuższego czasu i dużej aparatury — to też częściej uciekamy się do oznaczenia pośredniego, opierającego się na ilości zużytego tlenu lub też całej wymiany oddechowej, tj. nie tylko zużytego w określonym czasie tlenu, lecz i wyprodukowanego w tych samych warunkach bezwodnika kwasu węglowego.

Do określenia podstawowej przemiany materii używa się aparatów, opartych na zasadzie spirometrii, jak np. aparatu *Krogha* lub bardziej precyzyjnego aparatu *Knippinga*.

W badaniach naszych posługiwaliśmy się aparatem *Knippinga*, gdyż odpowiada on najlepiej dwóm zasadniczym warunkom, zapewniającym ścisłość oznaczeń: 1) pozwala na równoczesne oznaczenie ilości zużytego tlenu i wydzielonego w tym samym czasie dwutlenku węgla, a tym samym na dokładne wyliczenie współczynnika oddechowego bez konieczności stosowania diety przed badaniem, 2) zapewnia swobodne oddychanie, niewymagające pokonywania żadnych oporów przez badanego. Natomiast aparat *Krogha* określa jedynie ilość zużytego tlenu, a nie daje możności obliczenia współczynnika oddechowego, który mu-

simy sprowadzać do określonej w przybliżeniu wartości przez zastosowanie przed badaniem odpowiedniej kilkodniowej diety. Oddychanie do aparatu *Krogha* wymaga pokonywania oporu płuczki, a ruch gazu w aparacie odbywa się tylko siłą badanego. Dla badań porównawczych może to nie mieć większego znaczenia, przy ściślejszych jednak oznaczeniach tego rodzaju opory, jakie się wytwarzają w wspomnianym aparacie, dają wedle Knippinga do 10% i więcej % błędu, podczas gdy przy normalnym oddychaniu błąd oznaczenia wynosi około 0,1 do 0,2%. Jeśli weźmiemy pod uwagę, że w niektórych przypadkach nawet wyraźnej nadczynności tarczycy przemiana podstawowa może się wahać w granicach większego błędu, to, używając aparatu *Krogha* lub podobnego, nie możemy mieć całkowitej pewności co do wyniku badań.

Wypowiedziane wyżej uwagi dotyczą i innych aparatów, opartych na zasadzie spirometru. Krwawe sposoby badania przemiany podstawowej w ogóle nie były brane pod uwagę, ponieważ bardzo często wywołują sprzeciw ze strony badanych, zwłaszcza zaś w warunkach zdrowotnych.

Podając poniżej krótki i możliwie uogólniony opis aparatu Knippinga, zwrócimy tylko uwagę na te szczegóły techniczne, które pozwalają na spełnienie wspomnianych już warunków ścisłego oznaczenia.

\* \* \*

Aparat Knippinga składa się z czterech zasadniczych części: ze spirometru, pompy rotacyjnej, poruszanej motorem elektrycznym, płuczki szklanej i urządzenia metalowego z kurkiem trzychodowym, służącym do połączenia badanego z aparatem. Poszczególne części aparatu łączą się między sobą przy pomocy rur gumowych w zamknięty system okrężny w którym tlen, poruszany pompą, stale krąży w jednym kierunku, a przechodząc przez ług potasowy w płuczce uwalnia się od wydychanego bezwodnika kwasu węglowego. Po ukończonym badaniu dodajemy do ługu rozcieńczony kwas siarkowy, który wypiera związany dwutlenek węgla z powrotem do spirometru, gdzie odczytujemy jego objętość. Ruchy oddechowe badanego notowane są w formie wykresu przez połączone ze spirometrem pisak.

Najważniejszą częścią aparatu jest spirometr. Składa się on z cylindrycznego zbiornika, wypełnionego wodą, i z zanurzonego w wodzie do góry dnem dzwonu, dokładnie kalibrowanego. Po przez dno zbiornika przechodzą do jego wnętrza dwie pionowe rury niejednakowej szerokości, otwierające się ponad powierzchnią wody do wnętrza dzwonu.

Rura węższa połączona jest przy pomocy rury gumowej z pompą rotacyjną, szersza zaś ma połączenie za pomocą szerokiego i krótkiego węża gumowego z kurkiem trzychodowym, przez który oddycha badany.

Połączenie spirometru z kurkiem trzychodowym, tj. z osobnikiem badanym, posiada specjalnie szerokie światło i krótki przebieg, by nie wytwarzały się większe opory w czasie oddychania, a oddychanie było możliwie zbliżone do warunków fizjologicznych.

W dolnej części szerszej rury spirometru umieszczony jest kurek, przez który doprowadza się do aparatu tlen.

Dzwon spirometru ma postać wąskiego, długiego cylindra, zanurzonego w wodzie zbiornika dnem do góry. Pojemność jego wynosi osiem litrów.

Dzwon porusza się swobodnie do góry i w dół na taśmie przetrzonej przez bloczek obrotowy i opatrzonej z przeciwnej strony metalowym prętem, na którym jest umocowany suwak z pisakiem. Do prętu doczepiony jest ciężarek, dokładnie równoważący ciężar dzwonu.

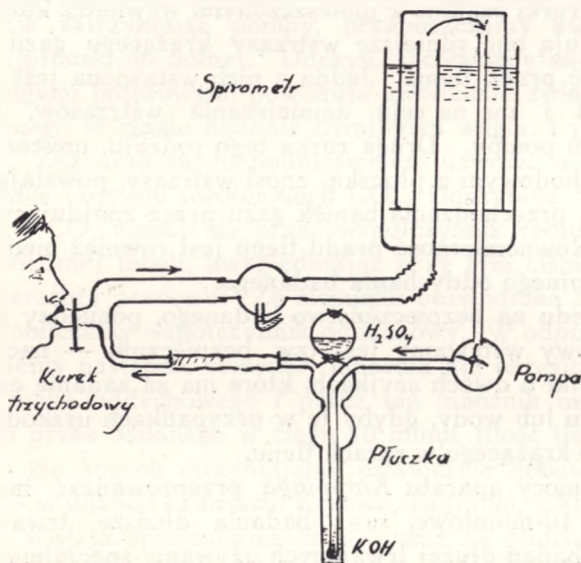
Dzwon spirometru, stosownie do prawa *Archimedes*a, przy głębszym zanurzeniu w wodzie zbiornika traci na wadze, przy wynurzeniu zaś zyskuje; ciężar jego zmienia się więc zależnie od stanu wypełnienia spirometru gazem. Pociąga to za sobą zmiany ciśnienia wewnątrz spirometru i w związku z tym zmiany objętości zawartego w aparacie gazu. Tym niepożądanym zmianom zapobiega specjalny ciężarek na krótkiej dźwigni, połączonej z bloczkiem za pomocą zębatego urządzenia. Przy ruchach dzwonu ciężarek wykonuje ruchy wahadłowe, przeciwne ruchom bloczka, i zależnie od stopnia zanurzenia dzwonu obciąża przeciwwagę albo odciąża w tym samym stopniu, w jakim dzwon traci lub zyskuje na wadze. Dzięki temu urządzeniu dzwon pozbawiony jest w każdym położeniu całkowicie własnego ciężaru, a znajdujący się w nim gaz pozostaje stale pod ciśnieniem atmosferycznym — szczególnie również bardzo ważny jeśli chodzi o łatwość oddychania i ścisłość oznaczenia objętości gazu.

Na pionowej ramce, podtrzymującej bloczek dzwonu, znajduje się podziałka w setnych częściach litra, odpowiadająca ściśle kalibrowaniu dzwonu. Objętość gazu, zawartego w spirometrze, odczytujemy z położenia suwaka względem podziałki.

Do zbiornika spirometru umocowany jest z boku kimografion, obracający się z określoną szybkością za pomocą mechanizmu zegarowego, umieszczonego wewnątrz. Na bębnie kimografionu umieszczamy papier ze specjalnym nadrukiem dla zanotowania krzywej oddechowej.

Następna część aparatu to urządzenie z kurkiem trzychodowym. Jest to rurka metalowa, zgięta w kształcie litery *U*; grubsze ramię rury łączy się z szerszą rurą spirometru, cieńsze zaś z płuczką.

Na dolnej ścianie grubszego ramienia znajduje się obsada z kurkiem trzychodowym. Przy poziomym ustawieniu rączki kurka wewnętrzna przestrzeń aparatu jest zamknięta, a badany oddycha powietrzem zewnętrznym poprzez boczny otwór kurka. Przy rączce ustawionej pionowo, otwór boczny zamyka się, a równocześnie zostaje otwarte połączenie z aparatem i badany zaczyna oddychać zawartym w aparacie



Rys. 1.

tlenem. Oddychanie odbywa się poprzez gumowy ustnik, który naciągamy na dolne ujście kurka.

Płuczka jest szklanym naczyniem, podzielonym na dwie części — górną i dolną. Obie części płuczki rozdzielone są kurkiem szklanym i w czasie badania nie komunikują się ze sobą. Poprzez część dolną krąży tlen. Część górną napełniamy przed badaniem kwasem siarkowym, do części dolnej dolewamy ługu potasowego. Dolna część płuczki łączy się rurami gumowymi z jednej strony z kurkiem trzychodowym, z drugiej zaś z pompą rotacyjną. Przechodzący przez tę część płuczki tlen uwalnia się od wydychanego dwutlenku węgla, który zostaje związany przez ług. Płuczka znajduje się w odpowiednim naczyniu, wy-

pełnionym chłodną wodą, aby ochłodzić zawartość w czasie dodawania kwasu do ługu, celem uwolnienia do spirometru  $\text{CO}_2$  związanego z ługiem.

Pompa rotacyjna służy do utrzymania ruchu okrężnego gazu w aparacie. Działa ona ssąco-tłocząco, przy pomocy obracającego się ekscentrycznego walca, opatrzonego skrzydełkami. Ruch gazu w aparacie odbywa się w sposób następujący: ze spirometru płynie gaz węższą rurą do pompy, z pompy do płuczki, a stąd do trzychodowego kurka i przez szerszą rurę powraca do spirometru.

W przebieg rur łączących wstawione są dwie tzw. rurki amortyzacyjne. Są to rurki szklane z umieszczonymi wewnątrz kulkami na sprężynkach; hamują one silniejsze wstrząsy krążącego gazu i utrzymują równomierność prądu tlenu. Jedna z nich wstawiona jest w węższą rurę spirometru i ma na celu zmniejszanie wstrząsów, powstających w czasie ruchu pompy. Druga rurka tego rodzaju, umieszczona między kurkiem trzychodowym a płuczką, znosi wstrząsy, powstające w płuczce pod wpływem przechodzenia baniek gazu przez znajdujący się tam roztwór *KOH*. Równomierność prądu tlenu jest również nieodzownym warunkiem spokojnego oddychania badanego.

Ze względu na bezpieczeństwo badanego, pomiędzy płuczkę a kurka trzychodowy wstawiony jest tzw. bezpiecznik — naczynie szklane w formie butelki o dwóch szybkach, które ma za zadanie ewentualne zatrzymanie ługu lub wody, gdyby te w przypadkach uszkodzenia aparatu dostały się do krążącego w rurach tlenu.

Przy pomocy aparatu *Knippinga* przeprowadzać można badania krótkotrwałe, 10-minutowe, oraz badania dłuższe, trwające 20 minut i więcej. Do badań dłużej trwających używamy specjalnie skonstruowanej maski.

#### *Badanie dziesięciminutowe.*

Osoba badana musi być naczczo, przy czym ostatni posiłek winien być spożyty co najmniej na 12 godz. przed badaniem i nie może zawierać obfitszych pokarmów białkowych. Badanie odbywa się w pozycji leżącej, przy zachowaniu zupełnego spokoju ciała. Osobnik badany musi spoczywać w pozycji leżącej około jednej godziny zanim rozpocznie się badanie. Temperatura otoczenia w pracowni, w której badania są podejmowane, winna być stała (17 do 23° C dla człowieka ubranego) tak by badany nie odczuwał ani chłodu, ani też zbyt ciepła, gdyż czynniki te, zależnie od ich nasilenia, wpływają na wzmożenie lub osła-

bienie podstawowej przemiany materii. (Gorączka na każdy stopień ciepłoty powyżej normy wzmagą przemianę materii blisko o 10%). Przed rozpoczęciem badania napełniamy spirometr tlenem i nalewamy do dolnej części płuczki 75 cm<sup>3</sup> 47% KOH, do górnej zaś 125 cm<sup>3</sup> 40% H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>. Łączymy szczelnie rury i uruchomiamy pompę. Badanego łączymy na szczycie wydechu z aparatem przez otwarcie kurka. Po dziesięciu minutach badania — zamykamy kurek trzychodowy również na szczycie wydechu, a czas, jaki upłynął, określamy dokładnie wedle sekundomierza. W miarę postępującego zużycia tlenu dzwon spirometru opada, a suwak wskazuje nam na podziałce ilość zużytego tlenu. Po zakończeniu badania, nie zatrzymując pompy, przepuszczamy kwas siarkowy z górnej części płuczki do dolnej. Odczyn, zachodzący między kwasem siarkowym a ługiem potasowym, powoduje uwolnienie związanego przez ług a wydzielonego w czasie badania dwutlenku węgla, i jego przejście do spirometru. Zaznacza się to podniesieniem dzwonu, a suwak wskazuje na podziałce objętość uwolnionego CO<sub>2</sub>. Odczytane ze spirometru objętości tlenu i CO<sub>2</sub> mnoży się przez współczynnik redukcyjny, określony w odpowiedniej tabeli, uwzględniając przy tym ciśnienie barometryczne i temperaturę pracowni. Ze stosunku bezwodnika kwasu węglowego do tlenu obliczamy współczynnik oddechowy. W odpowiednim diagramie znajdujemy następnie stosowny mnożnik dla określonego poprzednio współczynnika oddechowego i przez ten mnożnik mnożymy ilość tlenu, zużytego przez badanego w ciągu 10 minut (ilość tlenu wyrażona w litrach) i w ten sposób otrzymujemy ostatecznie dobową przemianę spoczynkową — w dużych kaloriach. Krzywa diagramu, z której odczytujemy mnożnik, została sporządzona empirycznie na podstawie istnienia ścisłej zależności między zapotrzebowaniem tlenu, a rodzajem spalanych przez organizm substancyj. Wiemy, że przy wyłącznym spalaniu węglowodanów współczynnik oddechowy staje się równy jedności, przy spalaniu tłuszczów wynosi 0,7 dla białek osiąga wartość około 0,8. Współczynnik oddechowy daje nam więc pośrednio możliwość poznania rodzaju spalanych substancyj. Jednostka objętościowa tlenu, użyta do spalania węglowodanów, daje więcej jednostek cieplnych, aniżeli ta sama ilość tlenu, użyta do spalania białka lub tłuszczów; pośrednio więc istnieje określona zależność wartości kalorycznych tlenu od współczynnika oddechowego. Zależność ta daje się ująć w postaci linii prostej we wspomnianym wyżej diagramie.

*Benedict i Harris*, badając spoczynkową przemianę materii u większej liczby osobników zdrowych, niedotkniętych żadnymi zaburzeniami gruczołów dokrewnego wydzielania, ułożyli tabele, na podstawie których



można obliczyć, jaką przemianę spoczynkową dany osobnik winien posiadać. Wartość otrzymaną z tabel nazywamy przemianą należną. Zależy ona od płci, wagi ciała, wzrostu i wieku. Tabele są zestawione osobno dla mężczyzn i osobno dla kobiet. Obliczając przemianę należną wyszukujemy najpierw liczbę podstawową dla wagi, następnie poprawkę dla wieku i wzrostu i obie te liczby sumujemy. Dokładność tabel została sprawdzona na bardzo dużym materiale, przy czym stwierdzono, że odchylenia w granicach fizjologicznych wahają się około plus minus 5%.

Porównywając przemianę spoczynkową, stwierdzoną badaniem, z odpowiednią wartością, otrzymaną z tabel, obliczamy wynikię odchylenia w procentach.

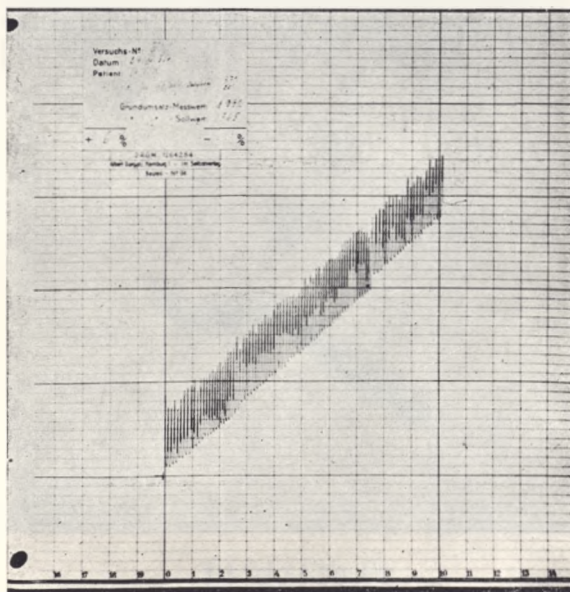
### *Badania przy pomocy maski.*

Maski używamy do badań, trwających dłużej aniżeli 10 minut. Badania takie dają dokładniejsze wyniki, ponieważ przy większym zużyciu tlenu i wytworzeniu bezwodnika kwasu węglowego błąd obliczenia znacznie się zmniejsza. Otrzymujemy wtedy dokładniejszy współczynnik oddechowy.

Maskę załączamy wprost do rur na miejsce kurka trzychodowego, który zostaje usunięty. Do badań z maską potrzebne są pewne urządzenia pomocnicze, a mianowicie tak zwany kurek sześciochodowy i dokładny gazomierz. Kurek sześciochodowy pozwala na załączenie do aparatu dwóch płuczek, tak by w czasie kiedy jedna jest czynna, można było drugą wymienić bez przerywania badania. Po nałożeniu i uszczelnieniu maski badany oddycha do jednej z płuczek; dopiero po upływie pewnego czasu przestawiamy kurek sześciochodowy tak, by tlen krążył przez płuczkę drugą. Od tego momentu zaczynamy liczyć czas badania i zużycie tlenu, odczytując liczbę podziałki na spirometrze, zawsze na szczycie wydechu. Kiedy czas badania dobiega końca, przestawiamy kurek z powrotem na płuczkę pierwszą. Gazomierz służy do obliczania ilości tlenu, dodawanych w czasie badania, ponieważ zawartość tlenu w spirometrze w badaniach dłuższych jest zwykle nie wystarczająca. Zużycie tlenu obliczamy wedle podziałki, umieszczonej na ramie spirometru, i wedle wskazań gazomierza, ilość zaś wyprodukowanego przez osobę badaną bezwodnika kwasu węglowego — metodą miareczkową. (Ług z płuczki, który związał  $\text{CO}_2$ , miareczkujemy po odpowiednim rozcieńczeniu  $\frac{1}{10}$  n. HCl, w obecności nadmiaru chlorku baru i fenoltaleiny jako wskaźnika. Równocześnie, celem porównania, miareczkujemy taką samą ilość ługu nie użytego do badania. Różnica zużycia kwasu solnego w jed-

nej i drugiej próbie, wyrażona w ccm. przemnożona przez mnożnik 223,92, daje objętość dwutlenku węgla, zawartego w ługu, użytym do badania).

Oddechy badanego notuje pisak w postaci wykresu. Wykres ten jest ważną podstawą dla oceny, czy przebieg badania był prawidłowy. Normalna krzywa oddechu ma wygląd wznoszącej się linii łamanej, w postaci szerokiego pasma, w którym każdy wdech jest wyrażony wzniesieniem się krzywej, a wydech jej opadnięciem. Ostre kąty dolne, odpowiadające szczytom wydechów, posiadają układ regularny i leżą mniej więcej na jednej linii prostej, wznoszącej się ku górze. Przebieg



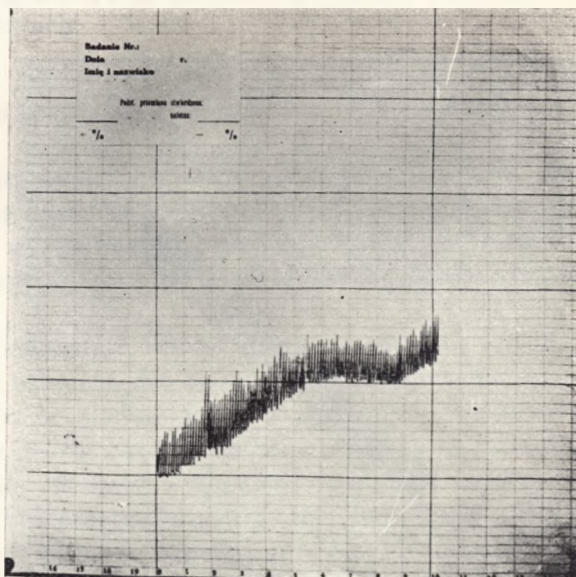
TABLICA II.

ten linii jest dla nas najbardziej miarodajny, gdy chodzi o ocenę wyników badania. Kąty górne, odpowiadające szczytom wdechów, są zwykle ułożone na różnych wysokościach; dlatego też górna granica wykresu jest przeważnie nieregularna. Oddychanie niespokojne zaznacza się wybitną nieregularnością tej granicy. O ile dolna granica wykresu zaczyna przebiegać poziomo lub opadać w dół, wówczas jest to dowodem, że badany oddycha poza wentylem lub maską, nabierając powietrza z zewnątrz i wprowadza je do spirometru. W tych przypadkach objętość dwutlenku węgla, obliczona po ukończeniu badania, dorównywa ilości zużytego tle-

nu lub ją przekracza, co uniemożliwia obliczenie współczynnika oddechowego.

Jeżeli krzywa, znaczone na kimografionie, wznosi się zbyt stromo, jest to dowodem nieszczelności aparatu i ubywania tlenu poza zapotrzebowaniem badanego. Oczywiście, tak w jednym jak i w drugim przypadku wynik badania jest fałszywy.

Prócz tych zmian zasadniczych w wyglądzie krzywej spotykamy i inne, nie wpływające na wynik badania, które mogą zależeć od wad ułożenia pisaka, wygięcia papieru itp.



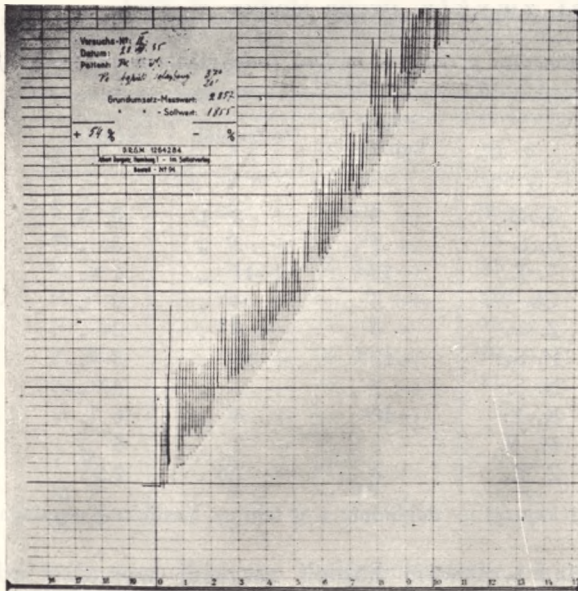
TABLICA III.

W czasie badania należy bez przerwy obserwować ruchy pisaka, by wszelkie zmiany wyglądu krzywej móc sobie dokładnie wytłumaczyć, a tym samym ustalić wartość wyników.

Tablica II przedstawia prawidłową krzywą oddechu, tablica III, krzywą z tych przypadków, gdy badany oddycha obok wentylu, a tablica IV krzywą, powstałą wskutek nieszczelności aparatu.

Określanie podstawowej przemiany materii przy pomocy aparatu Knippinga jest na ogół łatwe, wymaga jednak dużego doświadczenia i wielkiej ostrożności, by uniknąć błędów, które, w razie przeoczenia,

mogą łatwo wpaść w krąg analizy poszczególnych badań. Sto dwadzieścia pięć oznaczeń, jakieśmy wykonali, stwierdziło, że spoczynkowa przemiana nie odpowiada ściśle danym, oznaczonym w odnośnych tablicach *Harrisa* i *Benedicta*, a uzupełnionych przez poprawki *Kestnera* i *Knippinga*. Uzyskane przez nas dane potwierdzają, że odchylenia w podstawowej przemianie materii mogą się wahać w granicach kilku, a nawet kilkunastu procent, tak w kierunku dodatnim jak i ujemnym, w porównaniu z cyframi, wymienionymi dla odpowiedniego wieku, płci, wagi i wzrostu w wyżej wspomnianych schematach. *Stwierdza to jeszcze raz,*



TABLICA IV.

*jak ważne jest w każdym określeniu tego rodzaju uwzględnienie właściwości indywidualnych ustroju.* Jednak należy zaznaczyć, że spoczynkowa przemiana mimo to, że czasami może się nie zgadzać z odnośnymi schematami, jest zawsze dla danej jednostki wartością stałą. Tak np., jeśli osobnik zdrowy, nie dotknięty żadnymi zmianami w chemizmie ustroju, ma wzmózoną przemianę materii o 10% w porównaniu z odpowiednią liczbą, wyszczególnioną w tablicy *Kestnera-Knippinga*, wówczas daje się to stwierdzić przy każdym powtórnym badaniu.

Już w ubiegłym roku stwierdziliśmy przy pomocy aparatu *Knippinga*, że solanka-cieplica ciechocińska wpływa na spoczynkową przemianę materii.

Obecnie zajęliśmy się tym zagadnieniem bliżej, stosując nie tylko krótkotrwałe, 10-cio minutowe oznaczenia, lecz i dłużej trwające, używając w tym celu odpowiednio skonstruowanej maski.

Przed wszystkim potwierdziliśmy przeszłoroczne nasze badania, wykazując, że kąpiel zwykła (woda słodka) 20-to minutowa, o temperaturze 37° C, nie wpływa wyraźnie na podstawową przemianę materii. Wskazuje na to kilka przykładów poniżej umieszczonych:

TABLICA V.

Kąpiel zwykła (woda słodka t° 37° C — czas 20')

Podstawowa przemiana materii (odchylenie w procentach).

	Przed kąpielą	Po kąpielu	Różnica
S. M.	+ 8 %	+ 8 %	0 %
S. S.	+ 6 „	+ 3 „	3 „
T. K.	+ 10 „	+ 11 „	1 „
Ch. W.	+ 4 „	+ 4 „	0 „
Z. U.	— 5 „	— 8 „	3 „
H. Sz.	+ 12 „	+ 15 „	3 „
N. S.	+ 7 „	+ 3 „	4 „
K. L.	+ 10 „	+ 4 „	6 „
M. N.	— 3 „	+ 2 „	5 „
Z. K.	0 „	+ 2,5 „	2,5 „

Ilość kaloryj — dokładnie w/g tablicy Kestnera-Knipppinga

Badania nad wpływem kąpeli zwykłej wypadły jednobrzmiąco, tak przy użyciu określeń krótkotrwałych, 10-cio minutowych, dokonanych przy pomocy ustnika, jak również i dłużej trwających. Po ustaleniu tego faktu, poddawaliśmy te same osoby, które poprzednio nie oddziaływały na wpływ kąpeli zwykłej, działaniu solanki (cieplica-solanka 6,5%, radoczyzna, jednostek Macha 81,4 na litr) w tych samych warunkach, t. zn. kąpiel o temperaturze 37° C, trwała 20 min. Wpływ tych kąpeli solankowych na przemianę materii był wyraźny. Najczęściej mieliśmy do czynienia ze wzmożeniem przemiany podstawowej, zresztą dość rozmaitym u różnych osobników, jak to jest widoczne na przykładach, niżej podanych.

Po jednej kąpeli solankowej wzmożenie przemiany podstawowej trwało od 40 do 70 minut, następnie zaś powracało do wartości kalorycznych, określonych tuż przed zabiegiem.

Musimy zwrócić uwagę na te przypadki, w których podstawowa przemiana po solance nie wzrastała, jak zwykle, ale przeciwnie, nawet zmniejszała się. Tego paradoksalnego zjawiska, zresztą powtarzającego się nie często, nie mogliśmy sobie w pierwszej chwili wytłumaczyć, a nawet byliśmy skłonni przyjąć, że popełniamy jakiś nieuchwytny błąd. Bliższe jednak doświadczenia, powtórzone z całą ostrożnością, przekonały

TABLICA VI.

Kąpiel solankowa (solanka 6,5%, t° 37° C czas 20').

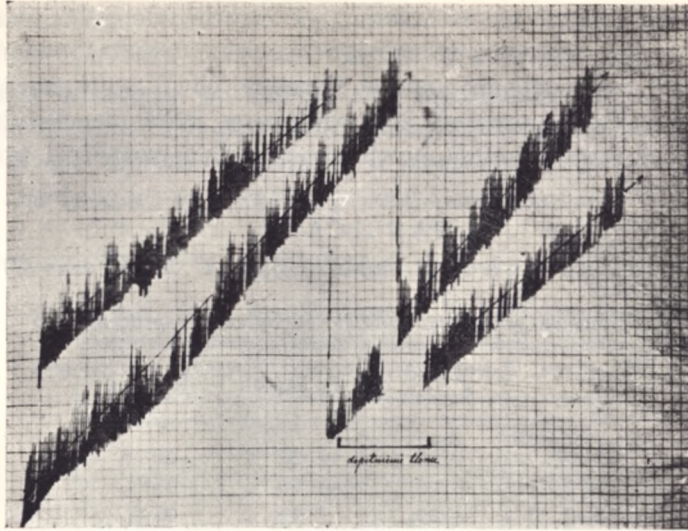
*Podstawowa przemiana materii (odchylenie w procentach).*

	Przed kąpielą	Po kąpeli	Różnica
M. Z.	+ 2 %	+ 32 %	30 %
S. S.	+ 5 „	+ 20 „	15 „
E. L.	- 10 „	+ 15 „	25 „
M. G.	- 5 „	+ 10 „	15 „
R. Sz.	0 „	+ 13 „	13 „
K. P.	- 12 „	0 „	12 „
H. Ch.	- 14 „	+ 4 „	18 „
Z. W.	+ 6 „	+ 16 „	10 „
N. M.	- 3 „	+ 8 „	11 „
G. T.	- 8 „	+ 0,4 „	8,4 „
J. K.	+ 11 „	+ 6 „	- 5 „
M. P.	- 8 „	- 15 „	- 7 „
W. S.	- 3 „	- 7 „	- 4 „

nas, że chodzi tu o osobniki typu wago-tonicznego, na co wskazywało, między innymi, stałe zwolnienie tętna, nie przekraczające 50 uderzeń na minutę, u osobników zresztą młodych, nie dotkniętych żadną wadą krążenia. Jak widać z krzywej oddechowej jednego z osobników tego typu (tablica VII), zapotrzebowanie tlenu po solance zmniejszało się. Krzywa górna, uzyskana po kąpeli solankowej, nie idzie równoległe, lecz zbliża się do krzywej dolnej, oznaczającej zużycie tlenu przed solanką.

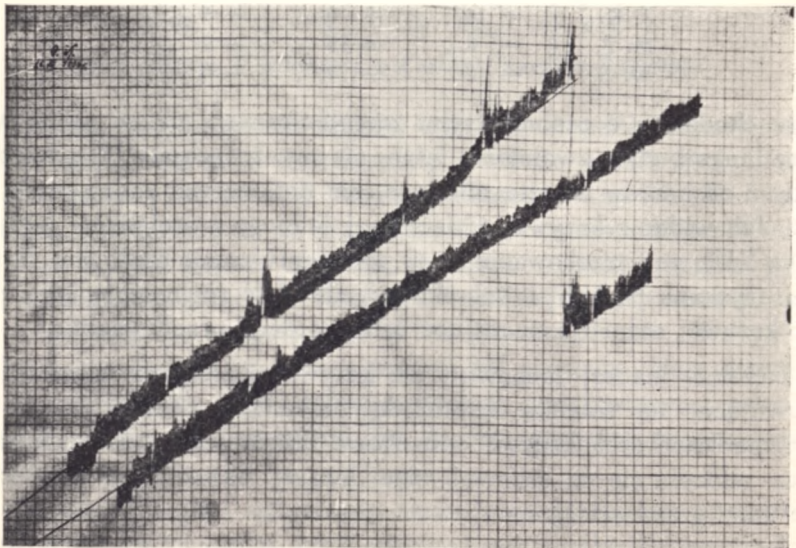
Zupełnie inaczej zachowuje się krzywa oddechowa jednostki, oddziaływującej na solankę wzmoczoną przemianą (Tabl. VIII i IX). W przypadkach tych krzywa oddechowa leżąca wyżej, a uzyskana po solance, odchyła się od krzywej, niżej leżącej, określającej zapotrzebowanie tlenu przed zabiegiem.

Jeśli weźmiemy pod uwagę wspomniane badania, to musimy stwierdzić, że solanka-cieplica ciechocińska jest bodźcem, który po jedno-



TABLICA VII.

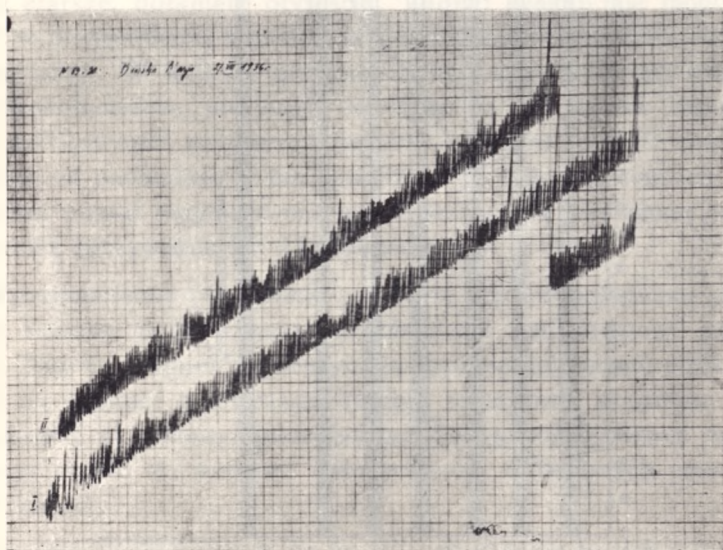
razowym działaniu pobudza ustrój w tym kierunku, w którym jest on już a priori nastawiony dzięki własnościom konstytucjonalnym — dokrewnego wydzielenia i układu nerwowego mimowolnego. Najczęściej



TABLICA VIII.

spotykamy się ze wzmożeniem przemiany spoczynkowej, czasami z jej obniżeniem.

Skoro zostało stwierdzone, że solanka wpływa w ten sposób na podstawową przemianę materii, postanowiliśmy w dalszym ciągu wnikać jeszcze w inne szczegóły i tu zwróciliśmy uwagę na prace niektórych badaczy francuskich, niemieckich i polskich, którzy określali szybkość opadania krwinek, występującą po kąpieli solankowej. W doświadczeniach naszych wykonywaliśmy przed i po kąpieli solankowej, w warunkach poprzednio wymienionych (solanka-kąpiel 20 min., 37° C) odczyn



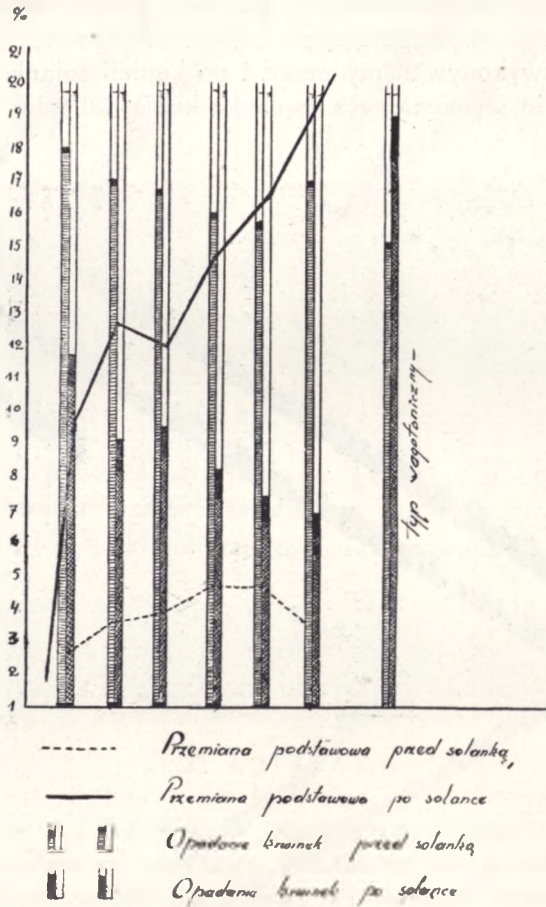
TABLICA IX.

*Biernackiego* metodą *Westergreena*. W przypadkach, w których przemiana spoczynkowa była po solance wzmożona, zauważyć się dało przyspieszenie opadania krwinek, nie zawsze jednak przebiegało ono równoległe do natężenia wzrostu przemiany materii. U osobników o typie wagotonicznym, u których przemiana podstawowa po solance zmniejszała się, odczyn *Biernackiego* wyrażał się słabiej w porównaniu z odczynem tym, badanym przed kąpielą.

Jeśli uwzględnimy z jednej strony wpływ solanki ciechocińskiej na gazową przemianę, a z drugiej weźmiemy pod uwagę wyniki, uzyskane z odczynem opadania krwinek, to łatwo daje się wyciągnąć wniosek, że działanie solanki jest zbliżone do działania proteinoterapii. Wzmağa ona



najczęściej, już jako bodziec jednorazowy, procesy utleniania i wywołuje zmiany w układzie koloidalnym, doprowadzającym do odmiennego ustosunkowania się poszczególnych frakcyj białkowych w osoczu krwi (odczyn Biernackiego). Badania nasze są zgodne w tym względzie z zapatrywaniami *Sabatowskiego*, *Schneyera* i innych.



TABLICA X.

Kąpiele solankowe, powtarzane częściej, w odstępach 24—48 godzinnych (20-minutowe, o ciepłocie 37° C) powodują sumowanie się bodźców. Wywołują one na pewien okres czasu, w każdym razie przynajmniej w okresie ich stosowania, zmiany w podstawowej przemianie materii. Były widoczne i w tych badaniach, podobnie jak przy stosowaniu jednorazowej kąpeli solankowej, dość znaczne różnice indywidualne

odczynu ustroju. U jednej grupy badanych dało się stwierdzić odczyn powolny, inni reagują na kąpiele solankowe różnie, a zapotrzebowanie kaloryczne ustroju wzrasta przez cały okres stosowania kąpiei. Również stwierdzono u niektórych osobników, że już po kilku zabiegach spoczynkowa przemiana wzrasta i to nie tylko po każdym zabiegu z osobna, lecz uzyskuje w ogóle w ciągu całego okresu zabiegów tor wyższy o kilka procent. W tych przypadkach odczyny na następne pojedyncze kąpiele mogą być słabsze, w porównaniu z odczynami, spostrzeganymi po pierwszych kąpielach. W badaniach naszych oddziaływali dość żywo zwiększoną przemianą materii na kąpiele solankowe artretycy, mniej wyraźnie osobniki starsze, dotknięte otyłością. Żadnej reakcji nie mogliśmy zauważyć w przypadkach otyłości na tle przysadkowym (dystrophia adiposo-genitalis). W jednym przypadku tego schorzenia ani solanki, ani zabiegi wodolecznicze, nie mogły wpłynąć na pobudzenie zmniejszonej o 16% podstawowej przemiany materii i dopiero leczenie preparatami gruczołowymi podziało w ten sposób, że po tygodniowym ich stosowaniu pacjent zaczął reagować na kąpiele solankowe wzmożoną przemianą podstawową (przypadek Dr. Chrapowickiego).

Wspomnieliśmy poprzednio o tym, że typy wago-toniczne po jednorazowej solance mogą wykazywać obniżenie podstawowej przemiany materii. Należy również zaznaczyć, że typy wago-toniczne oddziałują opornie na częściej powtarzane kąpiele solankowe, a drobne wahania spoczynkowej przemiany, jakie występują po pojedynczych zabiegach, powracają rychło do wartości kalorycznych, określonych przed rozpoczęciem kąpiei.

*Zwrócić musimy uwagę na to, że czas trwania kąpiei i jej ciepłota były stale te same we wszystkich doświadczeniach; chodziło nam bowiem o postawienie doświadczeń w ten sposób, by wykazać wpływ składników solanki ciechocińskiej i jej własności radoczynnych na ustrój. Wiadome jest bowiem, że kąpiele solankowe, zależnie od ich składu chemicznego, ustosunkowania się poszczególnych jonów zawartych w nich soli, mogą z jednej strony w różnym stopniu powodować transmineralizację skóry— z drugiej zaś, drażniąc tak czynny narząd jakim jest skóra, — mogą wywoływać odczyny głębsze ogólnej natury drogą układu nerwowego mimowolnego. W badaniach naszych chodziło nam właśnie o wykazanie tych wpływów na podstawową przemianę materii. Zmieniając temperaturę kąpiei można łatwo wpłynąć na przebieg podstawowej przemiany materii, jednak ten czynnik chcieliśmy właśnie dla przejrzystości badań wykluczyć i dlatego stosowaliśmy stale kąpiele o temperaturze 37° C,*

opierając się w tym względzie na pracy *K. Kramera* (Klin. Wochenschrift. Nr 2. 1936).

Badacz ten wykazał nieznaczny spadek przemiany gazowej w kąpielach zwykłych o temperaturze 30—39° C; natomiast przemiana podstawowa zawsze wzrasta, gdy temperatura kąpeli jest niższa od 30° C, lub wyższa od 39° C. W badaniach tego autora również zostało stwierdzone, że zwiększone ciśnienie hydrostatyczne obniża omawianą tu przemianę — dzięki odprężeniu i zwiótczeniu mięśni.

#### W N I O S K I.

1) Solanka-cieplica ciechocińska po jednorazowym zastosowaniu wzmagą spoczynkową przemianę materii na czas około jednej godziny.

2) Odczyn ustroju na solankę-cieplicę waha się w dość szerokich granicach, zależnych od własności konstytucjonalnych.

3) Częstsze powtarzanie kąpeli solankowych (w odstępach 24—48 godzinnych) powoduje sumowanie się bodźców — przy czym podstawowa przemiana materii, przynajmniej podczas stosowania zabiegów, posiada wyższy poziom.

4) Osoby typu wagotonicznego oddziałują zwykle na kąpiele solankowe zmniejszeniem spoczynkowej przemiany materii.

5) Kąpiele solankowe ciechocińskie, prócz działania na przemianę gazową, wpływają również na szybkość opadania krwinek (odczyn *Biernackiego*), która jednak nie przebiega równoległe do natężenia zmian w przemianie gazowej.

6) U osobników dnawych — spostrzegano zwykle pod wpływem kąpeli solankowo-cieplicowych wzmożenie przemiany podstawowej.

7) Nie zauważono wpływu omawianych kąpeli na przemianę gazową u osobników dotkniętych otyłością na tle niedomogi gruczołów dokrewnego wydzielania.

8) Działanie solanki-cieplicy ciechocińskiej w istocie swej jest zbliżone do nieswoistego leczenia bodźcowego.

*Prof. S. SCHILLING-SIENGALEWICZ et Dr. T. KOŁACZYNSKI, (Wilno).*

#### R E S U M É.

En effectuant des recherches sur la métabolisme basal sous l'influence des eaux thermales salées de Ciechocinek, on s'est spécialement préoccupé du maintien d'une température constante au moment des ob-

servations; car c'est un fait connu que la variation seule de température ambiante suffit pour modifier le métabolisme basal.

Suivant les observations effectuées chez des sujets jeunes et sains, les eaux thermales salées de Ciechocinek (radioactivité atteint 6,5%, 81,4 unités Mach) activent le métabolisme basal et l'abaissent chez les vagotoniques.

Les eaux thermales salées (en absence de vagotonie) activent le métabolisme dans la goutte. On n'a pu encore se prononcer à propos de l'influence de ces eaux sur le métabolisme en cas d'obésité par insuffisance de sécrétion endocrine.

En plus, on a constaté l'accélération de la sédimentation des hématies (le ralentissement de la sédimentation chez les vagotoniques s'associé à l'abaissement du métabolisme basal). Il en ressort que les eaux thermales salées de Ciechocinek présentent une action pharmacodynamique approchant de celle de la protéinothérapie aspécifique.

Dr med. STANISŁAW KAPUŚCINSKI, Doc. U. J. P. (Warszawa).

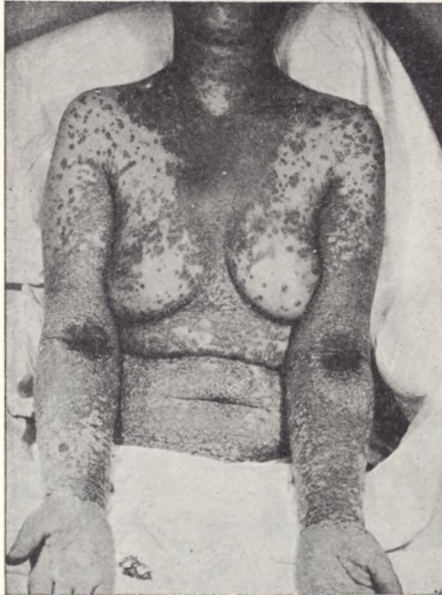
## ŁUSZCZYCA I JEJ LECZENIE.

Problem łuszczycy jest do chwili obecnej wciąż nierozwiązany, zarówno z punktu widzenia naukowego jak praktycznego. Niezliczona liczba prac, poświęcona zarówno klinice jak etiologii i patogenezie tego schorzenia, nie doprowadziła dotychczas do celu, jakim jest poznanie istoty choroby i możliwość skutecznego jej leczenia. Klinika i symptomatologia łuszczycy należą do najlepiej opracowanych działów dermatologii, i coraz rzadziej udaje się w tym zakresie spojrzeć coś nowego. Diagnostyka łuszczycy w przypadkach typowych należy do najłatwiejszych nie tylko w dermatologii, lecz w medycynie w ogóle i nie nastęrcza zazwyczaj trudności nawet niespecjalistom. Zupełnie natomiast inaczej jest w t. zw. przypadkach nietypowych, gdzie trudności rozpoznawcze piętrzą się i gdzie jedynie dokładna znajomość istoty poszczególnych objawów, duże doświadczenie kliniczne, oraz dokładna obserwacja pozwalają ustalić właściwe rozpoznanie. Liczba zaś przypadków nietypowych jest bardzo duża, a obraz kliniczny u tego samego osobnika w ciągu długiego czasu trwania choroby podlega bardzo znacznym zmianom.

### *Symptomatologia.*

Zasadniczym i najbardziej zmiennym objawem łuszczycy jest charakterystyczna osutka, złożona z wykwitów, zwanych grudkami, tarczami lub blaszkami łuszczycowymi. W chwili powstania grudka łuszczycowa jest wielkości łepka szpilki, żywo czerwona, dość ostro odgraniczona od skóry otaczającej i wyraźnie wzniesiona ponad jej powierzchnię. W tym stanie może jeszcze nie być wyraźnego łuszczenia. Osutkę składającą się z większej liczby takich wykwitów nazywamy osutką kropkową (*psor. punctata*). Zazwyczaj wykwity nie zatrzymują się dłużej na tym stopniu, lecz szybko przechodzą dalszą ewolucję. Grudka

powiększa się na obwodzie i w krótkim czasie przybiera kształt grudki okrągłej lub owalnej, średnicy kilku milimetrów, wzniesionej kopulasto lub przypłaszczonej na szczycie. Powierzchnia jej w tym okresie jest pokryta charakterystyczną łuską. Osutkę, składającą się wyłącznie lub przeważnie z tego rodzaju elementów, nazywamy osutką kroplistą (*psor. guttata*). I ten okres nie jest jednak ostatnim w ewolucji wykwitów łuszczycowych. W dalszym rozwoju grudka, zachowując zasadniczo ten sam charakter, rozszerza się na obwodzie, przybierając postać płaskiego



Rys. 1. Psoriasis confluens.

krążka, wielkości małej lub większej monety, kształtu regularnie okrągłego lub owalnego. Mówimy wówczas o osutce krążkowej (*psor. orbicularis s. nummularis*). Dalszy rozwój wykwitów odbywać się może w dwójaki sposób.

1. Grudki rozszerzają się wciąż, zajmując większe odcinki skóry i tworząc wykwity, które ze względu na ich rozmiary nazywamy tarczkami lub blaszkami łuszczycowymi. Większe blaszki powstawać mogą również ze zlania się sąsiadujących, a rozszerzających się grudek. W tym wypadku kontury blaszki nie są regularnie koliste lub owalne, lecz mogą mieć kształt łukowaty lub nieregularny, jednak na obwodzie dają się

najczęściej wyróżnić bardziej lub mniej regularne zarysy grudek i krążków pierwotnych. Rozmiary i kształt tych blaszek bywają bardzo rozmaite i tworzyć mogą dość fantastyczne figury. W tym okresie wykwity łuszczycowe nabierają często cechy trwałości i mogą w tej postaci utrzymywać się czas długi. W wypadku zajęcia przez nie większych powierzchni skóry mówimy o łuszczycy zlewnej (*psor. confluens*), albo nawet uogólnionej (*psor. universalis*), gdy prawie cała powierzchnia skóry, z małymi wyjątkami, jest nimi pokryta.



Rys. 2. Psoriasis annularis.

2. W drugim typie ewolucji wykwitów łuszczycowych widzimy współcześnie rozwój postępujący i wsteczny poszczególnych wykwitów. Po wytworzeniu się krążka z grudki, widzimy w pewnym momencie, że jego część środkowa zanika i stopniowo przybiera wejrzenie skóry prawidłowej. Część obwodowa, natomiast, zachowuje wszystkie cechy wykwitu łuszczycowego, co więcej, stale rozszerza się odśrodkowo. Powstaje wówczas twór kształtu kolistego, którego obwód stanowi właściwy wykwit chorobowy. Osutkę tego typu nazywamy osutką kolistą (*psor. annularis*). Poszczególne koła, szerząc się odśrodkowo, stykać się mogą i zlewać ze sobą, tworząc bardzo wyszukany rysunek na skórze (*psor. figu-*

*rata, gyrata* itd.) (ryc. 2). W poszczególnych wypadkach rozwój wykwitów łuszczycowych nie przechodzi wszystkich, wyżej opisanych okresów lecz zatrzymuje się na jednym z nich; są to przypadki osutek jednopostaciowych, które odpowiednio nazywamy (*psor. punctata, guttata, nummularis, orbicularis, annularis* itd.). W większości przypadków spotykamy wykwity w różnym okresie rozwoju, obok starych „dojrzałych” blaszek, świeże grudki i krążki, postaci koliste, łukowate itd. W ten sposób powstają najczęściej spotykane postaci mieszane.



Rys. 3. Psoriasis - Postać mieszana.

Czy wobec tak wielkich różnic wejrzenia i nasilenia wykwitów chorobowych możemy mówić o wielopostaciowości łuszczycy w tym znaczeniu, w jakim mówimy np. o wielopostaciowości kiły lub gruźlicy? Na pytanie to musimy odpowiedzieć przecząco, przynajmniej w odniesieniu do przypadków typowych i niepowikłanych. Wszystkie bowiem wyżej opisane odmiany wykwitów łuszczycowych nie różnią się od siebie pod względem budowy i są właściwie jednym wykwitem w różnym stopniu wykształconym.

Najbardziej znamiennej i stałą cechą wykwitu łuszczycowego jest łuska, mająca w tym wypadku znaczenie wykwitu pierwotnego, a nie, jak



zazwyczaj, wtórnego. Budowa jej jest na tyle znamienna, że dokładna analiza jej cech najczęściej umożliwi nam właściwe rozpoznanie.

Barwa łuski jest biała, często na powierzchni białawo-szara, w głębszych warstwach prawie zawsze biała, z odcieniem srebrzystym.

Zdrapując łuskę stwierdzamy, że ma ona budowę uwarstwioną. Poszczególne warstwy dają się łatwo oddzielić od siebie, a przy mocniejszym drapaniu poszczególne warstwy łusek rozlatują się w pył. Odnosimy wtedy wrażenie, jak przy zeszkrobywaniu świecy stearynowej; stąd objaw ten zwiemy objawem świecy stearynowej (*tache de bougie*). Po zdrapaniu stopniowym (ostrą łyżeczką) wszystkich warstw łuski, obnażamy powierzchnię różowo-czerwoną, półprzezroczystą, błyszczącą, napiętą — t. zw. błonkę łuszczycową. Jeśli błonkę tę zadrapujemy ostrożnie dalej, wystąpi na jej powierzchni płyn surowiczny oraz pojawi się punkcikowate krwawienie (*objaw Auspitz*).

Wszystkie te cechy, tj. barwa srebrzysto-biała, budowa uwarstwiona, nieznaczna spoistość poszczególnych warstw i komórek (objaw świecy), błonka łuszczycowa i krwawienie punkcikowate, powtarzające się stale we wszystkich niemal wykwitach łuszczycowych, znajdują swe wytłumaczenie w budowie mikroskopowej wykwitów.

#### *Budowa mikroskopowa.*

Warstwa rogowa jest zgrubiała, komórki jej barwią się odmiennie niż zwykle i stwierdzamy w nich jądra, mamy zatem do czynienia z zaburzeniem procesu rogowacenia komórek — parakeratozą. Parakeratoza tłumaczy barwę łuski, jej uwarstwienie, oraz brak normalnej spoistości komórek. T. zw. błonka łuszczycowa jest warstwą naskórka żywego, niezrogowaciałego, która jest mniej ściśle zespolona z nieprawidłową warstwą rogową i dlatego daje się łatwo obnażyć. W naskórku żywym stwierdzamy również zmiany charakterystyczne, które tłumaczą nam cechy błonki łuszczycowej. Widzimy tam brak warstwy ziarnistej, która w warunkach prawidłowych jest stopniowym przejściem naskórka żywego w naskórek zrogowaciały — stąd tak ostra granica między łuską a błonką łuszczycową. Sople międzybrodawkowe naskórka są zwężone i wydłużone, natomiast szczyty brodawek są pokryte bardzo nielicznymi warstwami komórek warstwy kolczastej. Wskutek tego szczyty brodawek, wraz z rozszerzonymi naczyniami włosowatymi, podchodzą bardzo wysoko pod warstwę zrogowaciałą i przy drapaniu mogą być łatwo obnażone, a ich naczynia włosowate uszkodzone. Tłumaczy to występowanie objawu

*Auspitza.* Ponadto w naskórku żywym stwierdzamy objawy wysięku między i śródkomórkowego. Do bardzo znamiennych cech budowy wykwitu łuszczycowego należą t. zw. mikroabscesy, opisane po raz pierwszy przez *Kopytowskiego*, następnie zaś przez *Sabourauda* i *Munro*. Są to nagromadzenia leukocytów wielojądrzastych w różnych warstwach naskórka.

W skórze właściwej zmiany nie są bardzo charakterystyczne. Stwierdzamy tam mianowicie objawy zapalne miernego stopnia, w postaci obrzęku, rozszerzenia naczyń i nacieków z komórek jedno- i wielojądrzastych.

W nerwach i gruczołach skóry zazwyczaj nie stwierdzamy zmian chorobowych.

### *Umiejscowienie.*

Do cech łuszczycy typowej, oprócz typowego wejrzenia i budowy poszczególnych wykwitów, należy również charakterystyczne umiejscowienie osutki. Rozróżniamy zasadniczo osutki uogólnione, w których wykwity mogą być rozrzucone po całej powierzchni skóry i osutki ograniczone do pewnych tylko odcinków skóry. Typ pierwszy odpowiada części okresowi ostremu, występującemu w postaci napadów osutki, typ drugi znamionuje okres przewlekły o powolnym rozwoju i tendencji do stabilizacji. Okresy te zresztą mogą nie być wyraźnie od siebie odgraniczone i mogą przechodzić w siebie. T. zw. typowe umiejscowienie zaznacza się najwybitniej w osutkach umiejscowionych. W tych razach ulubionymi miejscami są: strona wyprostna kończyn górnych i dolnych, szczególnie łokcie i kolana, uwłosiona skóra głowy, oraz niektóre miejsca na tułowie, np. okolica łędźwiowo-krzyżowa. Rzadko w tych razach bywają zajęte: twarz, szyja, dłonie i podeszwy, pachy, pachwiny, zgięcia łokciowe i podkolanowe. Również jednak i w osutkach uogólnionych zaznaczają się miejsca typowej lokalizacji o tyle, że w miejscach poprzednio wymienionych, wykwitów jest więcej, są one gęściej ułożone, utrzymują się dłużej i trudniej poddają się leczeniu. Zasadniczo jednak cechą uogólnionej osutki łuszczycowej jest symetria, zbliżająca ją do typu osutek krwiopochodnych, podobnie jak np. w chorobach zakaźnych, osutkach toksycznych pochodzenia wewnętrznego itp.

### *Przebieg.*

Choroba rozpoczyna się albo ostrym napadem, w którym osutka w krótkim stosunkowo czasie zajmuje znaczną powierzchnię ciała, przechodząc stopniowo przez okresy osutki kropkowej, kroplistej, krążkowej, kolistej itd. — albo też bardziej powolnie, pojawieniem się jed-

nego lub kilku wykwitów, które mogą utrzymywać się czas dłuższy. W większości przypadków choroba rozpoczyna się przed 20-tym rokiem życia, w tym wg *Bernhardta* w 37% przed 10-tym rokiem życia. Znane są przypadki występowania łuszczycy już w wieku niemowlęctwa (od 3-ich do 12 miesięcy życia), jak również pierwszego napadu w wieku starszym. Miałem sposobność widzieć pierwszy napad łuszczycy u starca 75 - letniego. Według *Lenartowicza* tylko 3% przypadków rozpoczyna się po 50 roku życia, a 97% rozwija się przed tym okresem. Dalszy przebieg łuszczycy jest nieregularny, a przy tym wybitnie przewlekły ze skłonnością do nawrotów. Zasadniczo choroba trwa do końca życia i dlatego widzimy osobników łuszczycowych w każdym wieku od dzieciństwa do późnej starości. Nierzadko w przebiegu łuszczycy u danego osobnika dają się wyróżnić pewne okresy, a mianowicie: a) okres ostrych, często powtarzających się napadów osutki uogólnionej, spotykany często u dzieci, osób młodych i młodocianych, b) okresy bezobjawowe, trwające czas krótszy lub dłuższy, czasem nawet kilka lat, pomiędzy napadami, c) okresy osutek utrwalonych lub zastarzałych, w których zmiany chorobowe utrzymują się stale w określonych miejscach. W innych przypadkach nie daje się zauważyć takiej okresowości, gdyż objawy chorobowe, zmieniając tylko nasilenie i umiejscowienie, utrzymują się niemal stale w ciągu bardzo długiego czasu.

#### POSTACI SZCZEGÓLNE.

*Łuszczycy dłoni i stóp* należy do rzadszych umiejscowień tego schorzenia. Liczby, podawane przez różnych autorów, wahają się w granicach od 0,3% do 19%. Najbardziej zbliżone do rzeczywistości zdają się być liczby 10 — 15%. Występować może bądź łącznie z innym umiejscowieniem, szczególnie w okresie ostrych napadów, bądź, znacznie rzadziej, jako jedyne umiejscowienie. W tych razach może być trudna do rozpoznania. Rozróżniamy: a) postać zwykłą, w której wykwity nie różnią się niczym, prócz umiejscowienia, od innych wykwitów łuszczycowych, b) postać modzelowatą (*cors psoriasiques*), w której występują odosobnione grudki barwy białej, szarawej lub żółtawej, spoiściowości twardej, rogowej, dające się niekiedy wyłuszczyć w całości, średnicy od kilku mm do 1 cm, c) postać keratodermii rozlanej, przerostowej, ze znacznym zgrubieniem warstwy rogowej i nieznaczną skłonnością do łuszczenia. Ta ostatnia postać, jeśli jest jedynym umiejscowieniem choroby, nastrocza znaczne trudności rozpoznawcze w stosunku do innych postaci keratodermii.

*Łuszczyca paznokci.* Zmiany paznokci u łuszczycowych spotykamy dość często, nie zawsze jednak są one w ścisłym związku z łuszczycą. Statystyki różnych autorów podają liczby około 10% (*Nielsen*) do 14% (*Nobl*) ogółu chorych łuszczycowych. Trudność oceny, czy mamy do czynienia z rzeczywistą łuszczycą paznokci, polega na dość znacznej wielopostaciowości spotykanych obrazów. Widujemy mianowicie zarówno zgrubienie blaszki paznokcia, zwiększoną jej kruchość i łamliwość i podłużne wyłobienia, jak i ścięczenie płytki paznokciowej oraz bruzdy poprzeczne, ponadto punkcikowate wgłębienia, nadające paznokciowi



Rys. 4. Psoriasis palmaris manus.

wygląd podobny do naparstka. Zmiany te mogą w wyniku końcowym prowadzić do zupełnego wypadnięcia paznokci. Ta różnorodność zmian zależna jest od różnych czynników, między innymi od pierwotnego umiejscowienia procesu chorobowego w macierzy paznokcia bądź w jego łożysku. Różnicować je należy w jednych przypadkach z grzybicą, w innych ze zmianami spotykanymi w wyprysku (eczema), bądź wreszcie z zakażeniami ropnymi (*Sabouraud*).

*Łuszczyca na twarzy* występuje stosunkowo rzadko. Najczęściej spotykamy ją u osobników łojotokowych i wówczas łuski są bardziej tłuste, a całe wykwity bledsze, bardziej płaskie i mniej widoczne niż w pozostałych miejscach. Rzadko spotyka się ją w postaci umiejscowionej, najczęściej towarzyszy ogólnym napadom osutki. Nie dotyczy to umiejscowienia wykwitów łuszczycowych na czole na granicy uwłosienia.

oraz na małżowinach usznych, które to miejsca mogą być siedliskiem bardzo uporczywych i opornych na leczenie wykwitów.

*Łuszczyca głowy owłosionej* jest częsta i typowa. Towarzyszyć może osutce uogólnionej, często jednak jest jednym z najuporczywszych i najdłużej utrzymujących się ognisk odosobnionych. Bywa również nie-



Rys. 5. Psoriasis unguium.



Rys. 6. Psoriasis unguium.

rzadko ogniskiem pierwotnym łuszczycy. Występuje bądź pod postacią grudek i krążków ograniczonych, bądź dużych blaszek, zajmujących znaczną część skóry głowy lub nawet całą jej powierzchnię. U osobników łożotokowych łuski są grube, tłuste, dają się łatwo zdrapywać. Brzegi ognisk na granicy uwłosienia są często zaczerwienione, dość ostro odgraniczone, o konturach kolistych lub łukowatych. Najczęściej trzeba ją różnicować z grzybicą głowy u dzieci (badanie mikroskopowe łusek i włosów), z wypryskiem łożotokowym (psoriasisoid) i niekiedy z toczniem rumieniowym. Włosy nie są objęte procesem chorobowym, mają prawidłowy połysk i barwę i, z wyjątkiem przypadków zbliżonych do erythrodermii, nie wypadają.

*Łuszczyca śluzówek*, a w szczególności śluzówki jamy ustnej i języka, była długo omawiana w piśmiennictwie dermatologicznym. Znaczne zamieszanie pojęć wprowadziła niewłaściwa terminologia, a mianowicie terminy „*psoriasis buccalis s. lingualis*“, używane do określenia leukoplakii pochodzenia kiłowego lub innego. U wielu chorych łuszczycowych widzujemy na błonie śluzowej policzków, języka, niekiedy na podniebieniu, ograniczone zgrubienia barwy białej lub białawo-szarej. W tych razach musimy wykluczyć tło kiłowe oraz t. zw. banalną leukoplakię, często spotykaną u palaczy. Opisano jednak (*Oppenheim, Rille, Jordan, Schreiner*) przypadki, w których badaniem mikroskopowym stwierdzono budowę identyczną z typowymi zmianami łuszczycowymi w skórze, a w szczególności parakeratozę. Ponadto w przypadkach tych obserwowano zbieżność ewolucji zmian na błonach śluzowych i w skórze.

W ostatnich czasach *Chevalier, Moutier, Colin* i *Molines* badali za pomocą gastroskopu błonę śluzową żołądka w rozmaitych schorzeniach skóry. W pokrzywce i w liszaju czerwonym stwierdzili zmiany, odpowiadające tym schorzeniom, natomiast w łuszczycy nie udało im się stwierdzić żadnych zmian chorobowych. Aczkolwiek więc w łuszczycy jest możliwe występowanie zmian na błonie śluzowej jamy ustnej, rozpoznanie to musi być jednak bardzo ostrożne, z zachowaniem kryteriów anatomicznych (badanie histologiczne).

Opisywano również zmiany łuszczycowe na błonie śluzowej krtani (struny głosowe) i spojówkach powiek, a nawet objawy zapalenia tęczówki w łączności z wybuchami łuszczycy.

*Łuszczyca wywołana (psoriasis provocata)*. Jeżeli skórę chorego łuszczycowego, szczególnie w okresie napadu, zadrapiemy szpilką lub paznokciem w ten sposób, że dojdziemy do warstwy brodawkowej, wówczas w pewnym odsetku przypadków, po kilku dniach (7 do 10 dni)

wzdłuż linii zadrapania wystąpią punkcikowate grudki łuszczycowe. Objaw ten znany jest jako zjawisko *Köbnera*, który je zaobserwował i opisał.

Występuje ono dość często samoistnie, u chorych drapiących się, z powodu swędzenia wywołanego łuszczycą, bądź inną przypadkową przyczyną. Zupełnie analogicznie działać mogą najrozmaitsze inne bodźce zewnętrzne, drażniące skórę, wywołując w miejscu zadziałania powstawanie wykwitów łuszczycowych. Opisano szereg takich przypadków po bankach ciętych, szczepieniu ospy, wstrzykiwaniach podskórnych



Rys. 7. Psoriasis provocata.

lub doskórnych, tatuażu itp. Rozszerzając pojęcie łuszczycy wywołanej nie tylko na bodźce zewnętrzne, mechaniczne, lecz i na bodźce chorobowe, działające na skórę od wewnątrz, możemy uznać za łuszczycę wywołaną wykwitami, występujące np. w czasie półpaśca, wzdłuż przebiegu pni nerwowych lub w rwie kulszowej, oraz w innych analogicznych przypadkach. Pamiętając o tym zjawisku znajdziemy niejednokrotnie właściwe wytłumaczenie dla dziwnego na pierwszy rzut oka umiejscowienia, czy ułożenia wykwitów łuszczycowych.

*Dolegliwości subiektywne.* Zazwyczaj uważa się, że łuszczycy nie wywołuje swędzenia, i rzeczywiście, w dużej liczbie przypadków, chorzy łuszczycowi nie odczuwają go, ani żadnych innych dolegliwości subiektywnych. Jednakże w dużym odsetku przypadków, swędzenie jest wyraźne, czasami zaś bardzo silne i stanowi może jedną z głównych dole-

gliwości. Szczególnie często swędzenie występuje w łuszczycy zastarzałej. Obok swędzenia, szczególnie w obecności powikłań, (np. spryszczenia — *eczematisatio*) wystąpić może bolesność w obrębie ognisk chorobowych.

#### ŁUSZCZYCA NIETYPOWA.

Nietypowość łuszczycy polega bądź na nietypowym umiejscowieniu wykwitów, bądź na odmiennym ich charakterze, bądź na powikłaniach, dołączających się do zasadniczego schorzenia. Również i w zakre-



Rys. 8. Psoriasis inversa.

sie objawów subiektywnych i przebiegu mogą być odstępstwa od normy; nie włączamy jednak tych przypadków do grupy łuszczycy nietypowej.

*Łuszczycy odwrócona (psor. inversa)*. W pewnej części przypadków główne umiejscowienie wykwitów łuszczycowych bywa odwrotne, niż zazwyczaj. Zajęte są przede wszystkim duże fałdy skórne: pachy, pachwiny, okolice narządów płciowych i odbytu, okolica pępka, oraz kończyny po stronie zginaczy, a mianowicie zgięcia łokciowe i podkolanowe.

W tych razach, prócz odmiennego umiejscowienia, ogniska chorobowe mają również nietypowy wygląd kliniczny. Są to zazwyczaj duże powierzchnie, kształtu nieregularnego, barwy żywoczerwonej, łuszczące się nieznacznie, wyraźniej nieco na obwodzie, niekiedy wilgotne i pokryte łuskowatymi strupami. Nierzadko w obrębie ognisk widzimy nadżerki, zaś na ich obwodzie i w sąsiedztwie odczyn wypryskowy (ru-



mienie i pęcherzyki). Chorzy w tych razach często się skarżą na swędzenie, pieczenie, ból i utrudnienie ruchów. W powstawaniu osutki tego typu grać mogą rolę rozmaite czynniki. Zwraca uwagę, że występuje ona dość często u osobników łojotokowych; łączono więc ze sobą te dwie sprawy, uważając łojotok za czynnik wywołujący. *R. Bernhardt* dopuszcza współistnienie w tych razach łuszczycy z t. zw. chorobą Unny (*psoriasoid*), a nawet możliwość utożsamienia tych dwóch schorzeń, uważając, że choroba Unny jest łuszczycą nietypową, której mogłoby przypaść miejsce pomiędzy odmianą niedokształconą (powierzchow-



Rys. 9. Psoriasis inversa (provocata).

ną) a wyсіękową. Powyższy typ łuszczycy widywałem często u osobników, chorych jednocześnie na cukrzycę. W ostatnich czasach *Jausion* i jego współpracownicy (*Pecker, Gervais* i *Soleil*) wyhodowywali w podobnych przypadkach rozmaite grzyby naskórkowe. Uwzględniając powyższe czynniki wydaje się, że najwłaściwszym wytłumaczeniem tego typu osutki będzie, jeśli zaliczymy ją do rozszerzonej grupy osutek łuszczycowych wywołanych. Czynniki wywołującymi mogą być w tych wypadkach: wilgoć, wzmożone wydzielanie łoju, tarcie, maceracja, zakażenie drobnoustrojami ropnymi i grzybami. Nasuwa się tu analogia do mechanizmu powstawania zapaleń skóry u cukrzycowych (*dermatitis diabetica*).

*Uogólnione zapalenie skóry łuszczycowe (erythrodermia psoriatica).* W przebiegu niektórych przypadków łuszczycy spotykamy się z ob-

razem uogólnionego złuszczającego zapalenia skóry (*erythrodermia exfoliativa*). Skóra całego ciała jest żywoczerwona, obrzękła, zgrubiała i łuszczy się płatowato lub otrębowato. Jeżeli łuski są większe, spójność ich między sobą oraz ze skórą jest bardzo słaba i odpadają obficie, zupełnie samoistnie. Bielizna i pościel chorego w krótkim czasie pokrywa się warstwą łusek. Skóra może być sucha, czasami jednak jest błyszcząca, robi wrażenie wilgotnej. Skóra głowy jest zmieniona chorobowo, narówni z pozostałymi częściami, włosy wypadają i następuje znaczne ich przedzielenie. Paznokcie rąk i stóp zwykle ulegają schorzeniu, grubieją, stają się nierówne, łamliwe i mogą zupełnie odpaść. Gruczoły chłonne, szczególnie pachwinowe, są znacznie powiększone, spistości niezbyt twardej, przeważnie niebolesne. Ciepłota może być podniesiona; często stwierdzamy stany podgorączkowe. Swędzenie bywa różnego stopnia, od bardzo nieznacznego aż do bardzo silnego. Czasami w obrębie skóry zaczerwienionej pozostają niewielkie ogniska skóry zdrowej. Przebieg jest bardzo przewlekły i najczęściej stosunkowo łagodny; zdarzają się jednak przypadki ciężkie, a nawet śmiertelne. Najczęściej przypadki erytrodermii są bardzo odporne na leczenie.

W tym stanie obrazu chorobowego schorzenie ma bardzo mało podobieństwa do łuszczycy, a raczej przypomina inne erytrodermie pierwotne lub wtórne. Rozpoznanie opiera się na danych z wywiadu (typowy obraz łuszczycy przed wystąpieniem erytrodermii), na stwierdzeniu utrzymujących się niekiedy typowych ognisk łuszczycowych, oraz na budowie histologicznej, odpowiadającej najczęściej obrazowi łuszczycy (*parakeratoza, akantoz, mikroabscesy*).

Początek schorzenia bywa rozmaity. W części przypadków obraz chorobowy powstaje wskutek samoistnego, szybkiego rozszerzania się i zlewania ze sobą oddzielnych blaszek i tarczek łuszczycowych. Powstają przez to ogniska zlewne (*psor. confluens*), a następnie uogólnienie się procesu chorobowego na całość powłok skórnych. Niektórzy autorzy pragną wyodrębnić ten typ schorzenia, nazywając go łuszczycą uogólnioną zlewną (*psoriasis universalis confluens*).

W drugiej części przypadków schorzenie rozwija się wyraźnie pod wpływem czynników zewnętrznych, najczęściej wskutek leczenia. Przy stosowaniu zewnętrznym środków przeciwłuszczycowych (chryzarobina, kwas pyrogallusowy) powstaje najprzód zapalenie skóry toksyczne w miejscach wolnych od wykwitów, które szerzy się szybko, zajmując całą powierzchnię skóry. Pierwotnie wykwity łuszczycy tracą swoją odrębność i rozplývają się w całości jednolicie zmienionej skóry. Czasami widzimy w tych razach zjawisko, jakgdyby paradoksalne, a miano-

wicie w obrębie poprzednio istniejących wykwitów łuszczycowych — białe plamy skóry zdrowej. Podobny zupełnie obraz może powstać przy stosowaniu leków wewnętrznych (arsenobenzole, sole złota itd.). Ten typ erythrodermii, uważany za erythrodermię wtórną, toksyczną, ma duże podobieństwo do erythrodermii toksycznych, spotykanych u osobników niełuszczycowych. Z drugiej jednak strony obydwa typy erythrodermii w stanie wykształconym mogą dać obrazy kliniczne zupełnie do siebie podobne, jeśli nie identyczne, o budowie mikroskopowej, typowej dla łuszczycy.

*Łuszczycyca wysiękowa (psor. exsudativa)*. Elementy łuszczycowe są zazwyczaj zupełnie suche. W niektórych wypadkach łuski są podobne do łuskowatych strupów, oddzielają się szczególnie łatwo, mają wejrzenie tłuste. Po oddzieleniu takich łusek występuje czasami powierzchnia żywoczerwona, sącząca. Granica wykwitów jest żywoczerwona, obrzękła. Widujemy również wykwity, pokryte łuskami lub łuskowatymi strupami w ten sposób, że dają obraz brudźca (*psor. rupioides*); jednak badanie histologiczne (*Vignolo Lutati*) wykazuje, że i w tych postaciach budowa zasadnicza jest łuskowata, charakterystyczna dla łuszczycy.

Postacie wilgotne mogą powstawać bądź jako pierwotna postać łuszczycy wysiękowej, bądź jako objaw wtórny. W pierwszym wypadku stanowi odrębny typ, o cięższym przebiegu, łączący się nierzadko ze zmianami w stawach (*psor. arthropatica*). W drugim przypadku mechanizm powstawania tych zmian może być dwojaki: 1) u osobników łojotokowych w miejscach narażonych na wilgoć i tarcie (fałdy skóry), 2) w wypadku powikłania łuszczycy spryszczeniem. Ma to najczęściej miejsce u osobników, których skóra jest uczulona i reaguje na rozmaite czynniki zewnętrzne odczynem wypryskowatym (*eczematisatio*). Możemy wówczas widzieć wykwity łuszczycowe typu wysiękowego, a na ich obwodzie objawy spryszczenia. Również i zakażenie miejscowe (pyokoki, grzyby) może dać powód do powstania postaci sączących (*impetiginisatio*).

*Łuszczycyca krostowa (psor. pustulosa)*. Wykwity krostowe w przebiegu łuszczycy obserwowano już oddawna (*Kaposi, Hallopeau*). Opisał i opracował tę postać dokładniej pierwszy *Zumbusch*. Była to ciężka postać łuszczycy uogólnionej z podniesioną ciepłotą, silnym swędzeniem, ze zmianami w stawach, o uporczywym przewlekłym przebiegu z nawrotami, a nawet z zejściem śmiertelnym. Wykwity miały charakter pęcherzykowo-krostowy, obok zwykłych wykwitów łuszczycowych. W całości, obraz schorzenia ogólnego, przypominający chorobę zakaźną. W innej grupie opisywanych przypadków wystąpienie wykwitów kro-

stowych można było uważać za zjawisko wtórne, wywołane zakażeniem ropnym z jakiegoś ogniska ropnego w ustroju (czyracznosc, zastrzał itp.). W tych razach z króst udawało się wyhodować gronkowce złote i białe. Opisywano jednak przypadki (*Schlafer*), w których wykwitę pęcherzykowo-krostowe pojawiały się w miejscach typowych dla łuszczycy i przechodziły stopniowo w grudki łuszczycowe. Według *Kissmeyera* należy odróżnić trzy postacie łuszczycy krostowej: 1) postać ostrą, gorączkową, 2) postać dobrotliwą, umiejscowioną na dłoniach i stopach, 3) postać dobrotliwą, uogólnioną, nawracającą.



Rys. 10. Psoriasis pustulosa manus.

Jeżeli dołączymy do tych przypadków przypadki, opisane jako liszaj opryszczkowaty (*impetigo herpetiformis*) u łuszczycowych (*Leszczyński*), oraz te przypadki liszaja opryszczkowego, które miałem sposobność obserwować, w których pierwotna osutka pęcherzykowo-krostowa przechodzi ewolucję w kierunku wykwitów łuszczycowych, jak wreszcie, dość często spotykane przypadki, w których świeżo powstające grudki w niektórych miejscach (dłonie i stopy) w pierwszych dniach swego rozwoju przypominają pęcherzyki i krosty — musimy uznać, że obrazy kliniczne są bardzo rozmaite i, że zagadnienie łuszczycy krostowej nie zostało należycie wyświetlone i wymaga dalszych spostrzeżeń i badań.

*Bielactwo łuszczycowe (leucodermia psoriatica)*. W niektórych przypadkach, po ustąpieniu wykwitów łuszczycowych, stwierdzamy pla-

my odbarwione, odpowiadające wielkością i kształtem ściśle tym wykwitom. Często skóra otaczająca jest przebarwiona. W części tych przypadków nie ma właściwego odbarwienia, a jedynie kontrast skóry otaczającej, przebarwionej pod wpływem leków, z plamami normalnie zabarwionymi w miejscu poprzednio istniejących tarczek. Dało to powód niektórym autorom do odrzucenia w ogóle pojęcia bielactwa łuszczycowego, uważając plamy białe za bielactwo rzekome (*pseudoleucoderma*). Obserwowano jednak przypadki niewątpliwego odbarwienia bez przebarwienia skóry otaczającej, np. po samodzielnym ustąpieniu wykwitów. W rzadkich przypadkach skóra w tych miejscach jest nie tylko odbarwiona, lecz także lekko atroficzna o charakterze blizenek zanikowych. Przypadki te opisano jako łuszczycę zanikową (*psor. atrophicans*).

W związku z tymi zjawiskami pozostaje, dająca się często stwierdzić, obwódka odbarwiona dokoła wykwitów łuszczycowych, opisana przez *Woronowa* jako obwódka rzekomo zanikowa, przez *Bernhardta* nazwana obwódką promienistą.

Nie znamy ściślejszego mechanizmu powstawania tych odbarwień, prawdopodobnie pozostają one, w związku ze stwierdzanym normalnie w wykwitach łuszczycowych, brakiem barwnika.

Odbarwienia utrzymywać się mogą czas dłuższy — opisywano przypadki (*Rille*) utrzymywania się ich w ciągu dwóch lat.

*Łuszczycza artropatyczna (psor. arthropatica)*. Od dawna już obserwowano schorzenia stawów u łuszczycowych, uważając je pierwotnie za zbieg okoliczności. Dokładniejsze obserwacje i badania wykazały istotny i ściśły związek obu procesów chorobowych.

Liczba przypadków łuszczycy artropatycznej nie jest zbyt wielka. *Nobl* w swej monografii podaje liczby od 200 do 300 dotychczas opisanych przypadków. Najczęściej schorzenie stawowe występuje u chorych, którzy mieli już od pewnego czasu (kilka miesięcy lub nawet lat) zmiany łuszczycowe w skórze. Zazwyczaj pierwsze wystąpienie objawów stawowych zbiega się z okresem ostrego wybuchu objawów skórnych. Te ostatnie, dotychczas ograniczone i niezbyt liczne, rozszerzają się szybko, zajmując duże przestrzenie skóry z dążnością do zlewania się lub nawet uogólniania się (*psor. confluens s. universalis*). Czasami dochodzi w tych razach do stanu erytrodermii. Jednocześnie wykwity przybierają najczęściej charakter wysiękowy (*psor. exsudativa*). Nierzadko występują zaburzenia stanu ogólnego, silne swędzenie, bezsenność, zaburzenia przewodnictwa pokarmowego, oraz stany gorączkowe lub podgorączkowe.

W innych przypadkach zmiany w stawach rozwijają się równocześnie z pierwszym napadem łuszczycy.

Zmiany stawowe rozpoczynają się w jednym lub kilku stawach. Najczęściej zajęte bywają początkowo wielkie stawy kończyn (kolanowe, łokciowe, barkowe), następnie stawy drobne rąk i stóp. Pierwszym objawem jest zazwyczaj ból dość silny, uniemożliwiający ruchy. Jednocześnie występuje obrzęk stawów, przede wszystkim w obrębie części miękkich, okołostawowych. Z kolei zjawia się wysięk surowiczy w samym stawie, po czym w krótkim czasie stwierdza się zeszywnienie stawu. Ruchy czynne i biernie są utrudnione i ograniczone. Po pewnym czasie obrzęk i bolesność zmniejszają się, pewien stopień zeszywnienia pozostaje jednak na stałe. Częściowe ustępowanie objawów stawowych następuje zazwyczaj równoległe do cofania się objawów skórnych łuszczycy. Po dłuższym lub krótszym okresie względnego spokoju następuje nawrót w tych samych lub innych stawach. Najczęściej sprawa chorobowa postępuje nieubłaganie, zajmując stopniowo prawie wszystkie stawy, włącznie ze stawami międzykręgowymi. W miarę czasu trwania, coraz bardziej na plan pierwszy wysuwają się zeszywnienia i zniekształcenia stawów. Występują również stany zwichnięcia lub nadwichnięcia, szczególnie w stawach palczkowych rąk, skąd powstaje ustawienie bażetowe palców.

Rentgenologicznie, według *Belota*, dadzą się stwierdzić cztery okresy w rozwoju sprawy chorobowej:

1) W okresie pierwszym, w czasie wyraźnego zajęcia części miękkich okołostawowych, daje się stwierdzić zwężenie szpary stawowej i rozpoczynający się proces rozrzedzenia tkanki kostnej;

2) Rozrzedzenie postępuje, dając w następstwie zanik kości. Nasady kości ulegają zniszczeniu, powstają ubytki kostne w nasadach kości długich i rozrzedzenia w substancji gąbczastej.

3) W miejscu ubytków kostnych powstaje proces przerostowy z wytwarzaniem się nowej, nieprawidłowej tkanki kostnej.

4) W ostatecznym wyniku powstaje zrośnięcie kości z całkowitym zeszywnieniem i często zniekształceniem stawu.

Proces ten w obrazie rentgenowskim przypomina najbardziej zapalenie zniekształcające stawów (*arthritis deformans*), natomiast początek jego, ze względu na pierwotne zajęcie części miękkich, zapalenie rzeżaczkowe.

Preparaty salicylowe nie działają zupełnie lub tylko bardzo nieznacznie i nie znamy dotychczas żadnej metody leczniczej, któraby działała skutecznie i zapobiegała zeszywnieniom. Konieczne jest, obok leczenia objawowego stawów, możliwie intensywne leczenie skóry, gdyż ustępowaniu objawów w skórze towarzyszy często poprawa w stanie stawów.

*Ogólny stan ustroju i narządów. Badania laboratoryjne.*

*Konstytucja.* Od dawna próbowano połączyć łuszczycę z pewnym określonym stanem konstytucjonalnym. Zauważono, że łuszczycę spotyka się często u osobników tęgich, o silnej budowie. Z drugiej jednak strony nierzadko spotykamy ją u osobników o budowie astenicznej, jak również u wszelkich pośrednich typów, wobec czego trudno ustalić jakiś ściślejszy związek skłonności do łuszczycy z określonym somatycznym typem konstytucjonalnym. Dość często natomiast udaje się stwierdzić u łuszczycowych pewne stany neuropatyczne, zaburzenia równowagi układu nerwowego współczulnego i błędnego, oraz gruczołów wydzielania wewnętrzznego. Zaburzenia te brane są często za podstawę do tej lub innej teorii etiologii i patogenezy łuszczycy. Należy jednak stwierdzić, że nie udało się dotychczas w tym zakresie wyodrębnić jakiegoś określonego zespołu, charakterystycznego dla łuszczycy.

Łączono również łuszczycę ze stanem reumatycznym, względnie artretycznym, opierając się na objawach tego typu, jakie dość często spotyka się u łuszczycowych. Przypuszczać jednak należy, że objawy te mogą być wyrazem bądź rozpoczynającej się, bądź słabo wyrażonej łuszczycy artropatycznej, nie mają jednak znaczenia dla ogółu przypadków.

Badanie kliniczne ustroju i narządów nie daje nam żadnych obrazów, charakterystycznych dla łuszczycy. Wśród wielkiej liczby chorych łuszczycowych znajdujemy często zmiany chorobowe w tych lub innych narządach, jednak przy ścisłej analizie okazuje się zwykle, że są to zmiany przypadkowe, zależne od innych czynników i nie mające ścisłego związku z łuszczycą. Odnosi się to w znacznym stopniu i do wyników badań pracownianych, które były i są prowadzone w szerokim zakresie.

*Krew.* We krwi łuszczycowych, szczególnie w okresie napadu, stwierdzano niejednokrotnie zmiany chorobowe, zazwyczaj jednak nieznacznego stopnia i nie charakterystyczne. Stwierdzano zmniejszenie i zwiększenie, oraz wahania w obu kierunkach ilości hemoglobiny. Podobne wahania stwierdzano w liczbie ciałek czerwonych. Niekiedy stwier-

dzano dość znaczny stopień niedokrwistości, odnosi się to jednak do przypadków wyjątkowych (*Sicoli, Mienicki*). Liczba ciałek białych może się wahać w dość szerokich granicach. W początku napadu bywa często zwiększona, pod koniec zmniejsza się do normy lub nawet poniżej. W procentowym stosunku poszczególnych białych ciałek liczby mogą być zmienne. Niektórzy badacze stwierdzają nieznaczną eozynofilię (*Leredde* 3 do 6%) inni (*Sicoli, Paldrock i Pohlmann*) limfocytozę. Stwierdzano również w pewnej liczbie przypadków przyspieszenie czasu opadania krwinek.

*Straszyński* stwierdził przewagę grupy A krwinek u łuszczycowych (18,7% zamiast 11%), *Winter* stwierdził tę grupę w 57,9%, natomiast *Pohlmann* i *Dujarric de la Riviere* wykazują liczby normalne.

*Chemizm krwi. Mocznik.* Badania szeregu autorów (*Shamberg, Kolmer, Ringer* itd.) wykazały zatrzymanie azotu we krwi łuszczycowych. Poziom mocznika bywa lekko zwiększony (0,4 — 0,5%).

*Kwas moczowy.* *Hermann* stwierdził, że w  $\frac{1}{3}$  przypadków ilość kwasu moczowego we krwi jest zwiększona (powyżej 5 mgr), szczególnie w łuszczycy artropatycznej. Nie udało mu się natomiast wykazać związku między ciężkością objawów skórnych, a poziomem kwasu moczowego. Inni autorzy stwierdzali poziom prawidłowy.

*Glukoza.* *Tonian* i *Levine* znajdowali hipoglikemię równocześnie z wago- lub hiperwagotonią oraz nadczynnością niektórych gruczołów (trzustka, jajniki). *Pick* znajdował hiperglikemię w 14 spośród 17 badanych przypadków. *Fujino* stwierdził łatwość otrzymania hiperglikemii po spożyciu cukru i po wstrzyknięciu adrenaliny. *Neumarck* i *Czackowska* stwierdzili lekką hiperglikemię bez cukromoczu. Stwierdzili również związek hiperglikemii ze stanem układu nerwowego, roślinnego i gruczołów.

W wyniku badań większości autorów dają się stwierdzić w łuszczycy nieznaczne zaburzenia metabolizmu węglowodanów.

*Cholesteryna.* Według *Pulaya* poziom cholesteryny we krwi łuszczycowych jest wyższy od normy. Odwrotne wyniki dają badania polskich autorów *Lenartowicza* i *Ameisenówny*, oraz *Bernhardta* i *Zalewskiego*, którzy stwierdzali w większości przypadków obniżenie poziomu cholesteryny. Badania tych ostatnich autorów wykazały, że można podwyższyć poziom cholesteryny przez naświetlanie grasicy, tarczycy i śledziony. *Grütz* stwierdza zatrzymanie lipidów w łuszczycy, uważając ją za swego rodzaju lipidozę i porównywa ją z ksantomatozą.



Badania ilości *siarki, jonów wapnia i potasu, stężenia jonów wodorowych i zasobu zasad* we krwi nie dały również wyników jednoznacznych i charakterystycznych.

*Badania moczu* wykazały, że pomimo stwierdzenia tych lub innych zaburzeń wydzielania ciał azotowych i jonów, nie ma formuły moczu charakterystycznej dla łuszczycy.

### *Etiologia i patogeneza.*

Zagadnienie etiologii i patogenezы łuszczycy należy do najtrudniejszych działów dermatologii. Wszechstronne badania kliniczne, pracowniane i doświadczalne, nie dały dotychczas niezbitie przekonywających dowodów na korzyść tej lub innej teorii, toteż zapatrywania rozmaitych badaczy na te zagadnienia są bardzo rozbieżne. Celem uzasadnienia swych poglądów przytaczają oni fakty kliniczne i wyniki badań laboratoryjnych, niewątpliwie słuszne dla pewnej grupy przypadków, nie znajdujące natomiast potwierdzenia w innej grupie.

*Dziedziczność i konstytucja.* Nie ulega żadnej wątpliwości, że łuszczycyca w znacznym odsetku przypadków występuje rodzinnie. Każdy z doświadczonych klinicystów miał sposobność stwierdzać łuszczycę w trzech lub czterech pokoleniach w tej samej rodzinie. Dane rozmaitych autorów co do częstości rodzinnego występowania łuszczycy są dość rozbieżne i wahają się w granicach od kilku do 50% przypadków (*Bernhardt*). Rozbieżność cyfr może zależeć od dokładności badania członków rodziny chorego. *Bernhardt* podaje, że typ dziedziczenia najczęściej jest przeważający, a niekiedy skojarzony z płcią. Żadnemu jednak z autorów nie udało się przeprowadzić dowodu, że łuszczycyca dziedziczy się według praw *Mendla*. Stąd też odrzucić należy dla łuszczycy pojęcie schorzenia dziedzicznego, analogicznego do wad rozwojowych. Fakt częstości występowania rodzinnego łuszczycy może być tłumaczony zarówno w sensie dziedziczenia usposobienia, czy cechy konstytucjonalnej, warunkującej powstanie łuszczycy (*Bernhardt*), jak również w sensie rodzinnego przenoszenia się choroby, analogicznie jak w chorobach zakaźnych (kiła, gruźlica). Na korzyść tego ostatniego tłumaczenia przemawiaćby mogły, między innymi, opisane fakty późniejszego wystąpienia łuszczycy u jednego z rodziców, niż u dzieci.

*Bernhardt*, jako przedstawiciel zwolenników teorii dziedziczności łuszczycy, stoi na stanowisku, że w łuszczycy najważniejszym czynnikiem jest swoisty sposób oddziaływania skóry na bodźce zewnętrzne, który jest cechą konstytucjonalną, dziedziczną. Choroba powstaje przez

działanie bodźców wywołujących, które mogą być rozmaitej natury i mogą działać od zewnątrz i od wewnątrz, w tym ostatnim przypadku najczęściej jako bodźce usposabiające.

Pogląd ten, logicznie dobrze uzasadniony, prowadzi w konsekwencji do pojmowania łuszczycy nie jako swoistej choroby, lecz jako rodzaju odczynu skóry w sensie „*reactions cutanées*” Brocq'a, co jednak sprzeciwia się, zdaniem moim, całemu obrazowi klinicznemu schorzenia, mającemu ściśle wyrażone cechy swoistości i samodzielności.

Poglądy *Bernhardta* w istocie swojej są bardzo zbliżone do teorii *Sambergera*, który za główną przyczynę łuszczycy uważa swoistą skazę parakeratotyczną, dziedziczną lub nabytą, polegającą na osłabionej czynności życiowej komórek naskórka, która wskutek tego prowadzi nie do normalnego rogowacenia, lecz do parakeratozy. Wykwit łuszczycowy, w ujęciu teorii *Sambergera*, byłby swoistym odczynem skóry na rozmaite bodźce zewnętrzne, przeważnie natury zakaźnej (gronkowce). W uzasadnieniu swojej teorii *Samberger* powołuje się na fakty takie, jak: rzadkość występowania świerzbu i zapaleń ropnych skóry u łuszczycowych, niewystępowanie modzeli i odcisków itp., co miałyby dowodzić, odmiennego sposobu reagowania skóry łuszczycowych na bodźce zewnętrzne. Ostatnie prace *Jausiona* i jego współpracowników, stojącego zasadniczo na stanowisku teorii *Sambergera*, starają się wytłumaczyć bliżej rodzaj i mechanizm działania bodźców wywołujących. *Jausionowi* udało się w szeregu przypadków łuszczycy wyhodować z ognisk chorobowych rozmaite grzyby i bakterie, t. zw. banalne. Za pomocą specjalnie przygotowanych szczepionek (clasiny) udało mu się otrzymać odczyny miejscowe i ogniskowe, oraz korzystne wyniki lecznicze. Wyodrębnić się stara nawet pewne typy kliniczne łuszczycy, odpowiadające rodzajom drobnoustrojów je wywołujących (trichophyton, microsporon, epidermophyton itd.); w mechanizmie ich działania uwzględnia przy tym czynnik uczulenia.

*Zaburzenia przemiany materii* stwierdza się w łuszczycy dość często w zakresie przemiany azotowej, węglowodanów i tłuszczów. Dało to powód do przypisywania tym czynnikom roli podstawowej w patogenezie łuszczycy. Łączono łuszczycę ze skazą artretyczną, ze skłonnością do cukrzycy i utajonym usposobieniem cukrzycowym, wreszcie badania nad przemianą lipidów i tłuszczów dały powód ostatnio (*Grützowi*) do ujmowania łuszczycy jako lipidozoy. Jednakowoż fakt różnorodności tych zaburzeń i to, że występują one tylko w części przypadków, nie uzasadnia ich roli głównej w mechanizmie chorobowym i tłumaczy się najczę-

ściej czynnikami kondycjonalnymi. Mogą one być również, łącznie z innymi faktami klinicznymi, jednym z objawów towarzyszących.

*Związek z układem nerwowym.* Czynniki natury nerwowej i psychicznej mogą odgrywać rolę w występowaniu objawów łuszczycy. Znane są wypadki pierwszych napadów łuszczycy po wstrząsach psychicznych, wskutek wielkiego wzruszenia, strachu, bólu itp., oraz pogarszania się stanu chorobowego w okresach wyczerpania i osłabienia układu nerwowego. Z drugiej strony schorzenia układu nerwowego, ośrodkowego i obwodowego, mogą wpływać na umiejscowienie wykwitów łuszczycowych, np. ułożenie pasowate, zajęcie jednej kończyny w wypadku rwy kulszowej itp. Na tej podstawie wysuwano mechanizm nerwowy powstawania łuszczycy. Miałaby ona być neurozą naczyniowo-ruchową, w której pod wpływem bodźców, wychodzących z układu nerwowego, powstawałyby stany przekrwienia w skórze, będące podstawą ujawniania się zmian łuszczycowych.

Jest jednak rzeczą oczywistą, że związek łuszczycy z zaburzeniami układu nerwowego i psychicznymi nie jest na tyle ścisły i powszechny, aby mógł być wzięty za podstawę do wytłumaczenia całości obrazu chorobowego. Prawdopodobnie związek ten jest pośredni i ma znaczenie podobne, jak zaburzenia przemiany materii oraz zmiany w innych jeszcze narządach ustroju.

*Gruczoły wewnętrzne wydzielania i układ wegetatywny.* Punktem wyjścia do przypisywania roli gruczołom dokrewnym w mechanizmie powstawania łuszczycy był fakt dający się często stwierdzić, że w czasie ciąży osutka łuszczycowa znika zupełnie, ażeby pojawić się znowu po porodzie lub po okresie laktacji. Zauważono również wahania nasilenia się osutki w związku z okresami miesięczkowymi. Nasuwało to myśl o wpływie czynności gruczołów płciowych, w szczególności jajników na łuszczycę. Wiemy jednak, że ciąża wywołuje daleko idące zmiany w czynności nie tylko jajników, lecz całego układu gruczołowego i nerwowego wegetacyjnego, że może ona wpływać na przebieg schorzeń, nie będących w bezpośrednim związku z czynnością jajników (migrena, epilepsja, choroba Basedowa, cukrzyca itd.).

*Tarczycyca.* Zaburzenia czynności tarczycy stwierdza się niekiedy, choć niezbyt często, w przebiegu łuszczycy. Badając podstawową przemianę materii stwierdza się wahania, jednak, w większości wypadków, w granicach normy (*Grzybowski*). Pomimo to niekiedy leczenie wyciągami tarczycy daje dobre wyniki.

*Przytarczycyca.* *Leszczyński*, stwierdzając często dodatni odczyn *Chwostka* u łuszczycowych, przypuszcza, że łuszczycyca ma związek z za-

burzeniami czynności gruczołów przytarczycznych. Ostatnio otrzymał on dobre wyniki lecznicze za pomocą wyciągów gruczołów przytarczycznych, w postaci wysiękowej łuszczycy.

*Przysadka.* Obserwowano przypadki łuszczycy u chorych z wyraźnym zespołem objawów przysadkowych. Mierząc rentgenologicznie rozmiary siodełka tureckiego, stwierdzono w pewnych przypadkach jego powiększenie u łuszczycowych.

*Grasica.* Według *Sambergera* i jego szkoły, hormon grasicy jest podstawowym lekiem łuszczycy. *Brock* otrzymał dobre wyniki lecznicze przez naświetlanie grasicy promieniami Rentgena. Tłumaczy się, że hormon grasicy miałby działać pobudzająco na normalne rogowacenie komórek naskórka.

Widzimy zatem, że na przebieg łuszczycy mogą mieć wpływ zaburzenia czynności tego lub innego gruczołu, oraz całego ich zespołu. Wpływ ten wydaje się jednak być pośredni o tyle, że zmieniając teren, na którym choroba się rozwija, zmienia tym samym jej obraz; żadnemu jednak z gruczołów nie można przypisać decydującego wpływu na powstawanie łuszczycy.

*Teorie pasożytnicze.* Przypuszczenie, że łuszczyca powstaje na tle zakażenia było jednym z pierwszych, jakie musiało się nasunąć badaczom tego zagadnienia. Charakter wykwitów łuszczycowych, dobrze odgraniczonych, szerzących się na obwodzie, przypomina wykwity grzybicowe. Ostre wybuchy osutki, ułożonej symetrycznie, dobre wyniki lecznicze pod wpływem środków zewnętrznych, działających również przeciw pasożytniczo (chryzarobina, kwas pyrogallusowy, dziegieć itd.) zdają się potwierdzać te przypuszczenia. Również występowanie rodzinne łuszczycy nie sprzeciwiałoby mu się, gdyż możnaby przypuszczać zakażenia rodzinne. Obserwowano również pojedyncze przypadki, zdające się potwierdzać możliwość bezpośredniego zakażenia.

*Łuszczyca gruczołowa.* W poszukiwaniu czynnika etiologicznego od dawna już zwrócono uwagę na możliwość gruczołowego pochodzenia łuszczycy. *Poncet* w roku 1891 wyraził już to przypuszczenie, podejmowane później przez innych badaczy (*Sabouraud*, *Sowiński* i inni). Stwierdzano często klinicznie i rentgenologicznie objawy gruczołowe u łuszczycowych, ponadto zbieżność występowania pewnych postaci gruczołowej skóry i łuszczycy (toczeń pospolity i rumieniowy) u tych samych osobników. Według *Sowińskiego* 26% przypadków łuszczycy wykazuje zmiany w płucach lub gruczołach, według innych badaczy odsetek ten jest nawet wyższy.

W pojedynczych przypadkach zapalenia stawów łuszczycowego udało się w płynie wysiękowym ze stawów stwierdzić obecność prątków Kocha.

Szczepienia wykwitów łuszczycowych na świnki morskie, wykonane przez *Sowińskiego*, dały wprawdzie wynik ujemny, jednak świnki, które poprzednio miały ujemne odczyny tuberkulinowe, po szczepieniu miały odczyny dodatnie. Odczyny tuberkulinowe u łuszczycowych dały w badaniach *Sowińskiego* w 77% wynik dodatni. W doświadczeniach *Longhina* odczyny miejscowe i ogniskowe z toksyną i endotoksyną szczepu B. C. G. u łuszczycowych dały wyniki dodatnie, a leczenie nimi również zostało uwieńczone bardzo dobrymi rezultatami.

Na zasadzie powyższego wypowiada się pogląd, że łuszczycyca jest tuberkulidem, powstającym na drodze krwionośnej z ogniska gruźliczego w narządach wewnętrznych lub gruczołach.

Jednakowoż jest faktem niezaprzeczoną, że u znacznego odsetka chorych łuszczycowych żadną metodą kliniczną, ani laboratoryjną, w ciągu lat trwania choroby nie udaje się wykryć zakażenia gruźliczego. Wydaje się zatem, że aczkolwiek gruźlicę spotykamy dość często u łuszczycowych, ma ona jak i inne czynniki związek tylko pośredni z tym schorzeniem. Wpływać ona może na przebieg łuszczycy przez działanie na całość ustroju, zmieniając lub osłabiając jego odporność na wszelkie bodźce chorobowe.

*Łuszczycyca a kiła.* Autorzy francuscy, opierając się na dobrych wynikach leczniczych w łuszczycy przy stosowaniu niektórych środków przeciwiłowych (kalomel, jod, arsenobenzole), na pewnym odsetku dodatnich odczynów serologicznych u łuszczycowych, oraz na danych klinicznych, przemawiających w niektórych przypadkach za kiłą wrodzoną, pragną powiązać etiologię łuszczycy z kiłą. Jednak to wszystko, co przemawia przeciw związkowi łuszczycy z gruźlicą, w tym samym lub nawet silniejszym stopniu przemawia przeciw ścisłemu i bezpośredniemu związkowi łuszczycy i kiły. Kiła, tak samo jak gruźlica, może grać rolę czynnika usposabiającego do wybuchów i cięższego przebiegu schorzenia.

W poszukiwaniu *swoistego* czynnika zakaźnego łuszczycy, przeprowadzono bardzo wiele badań u ludzi, oraz doświadczeń na zwierzętach. Te ostatnie dały zawsze wyniki ujemne, podobnie szczepienia na ludziach nie zostały uwieńczone wynikiem dodatnim. Autorzy (*Schamberg*), którzy przeprowadzali szczepienia na osobnikach łuszczycowych, wywołali wprawdzie w części przypadków wykwit łuszczycowy w miejscu szczepienia, jednak było to najprawdopodobniej zjawisko *Köbnera* łuszczycy wywołanej.

Badania bezpośrednie w ogniskach łuszczycowych dawały najczęściej stwierdzenie obecności banalnych drobnoustrojów (koki i grzyby). Wspomnieć tu można o morokokach Unny, epidermophyton Langa itd. Szereg autorów, między innymi *Serkowski* i *Wiśniewski*, opisywało wyodrębnione przez siebie drobnoustroje, jako zarazek łuszczycy, jednak badania kontrolne wyników ich nie potwierdziły. *Lipschütz*, badając świeże grudki łuszczycowe, znalazł w komórkach warstwy Malpighiego drobne ciała okrągłe, ułożone w łańcuszkach, trudno barwiące się. Sądzi, że należą one do grupy chlamydozoa Prowazeka i że mają charakter dermatropowy. Byłyby one pokrewne do zarazka ospy i innych zarazków dermatropowych. Podobne twory widział również *Sellei* i *Kyrle*, który je porównywał do ciałek *Guarnieri*.

Badania metodą odchylenia dopełniacza z antygenem, sporządzonym z łusek, dawały zawsze wyniki ujemne, co autorzy, którzy je wykonywali, tłumaczą niemożnością otrzymania należytego antygeny.

*Benedek* na zasadzie badań hodowlanych i preparatów mikroskopowych stara się udowodnić, że czynnikiem etiologicznym w łuszczycy są jego *schizosaccharomycetes*. Wspomniane wyżej badania *Jausiona* wykazały obecność w wykwitach łuszczycowych różnych grzybów nasórkowych.

Zestawiając wszystkie powyższe badania musimy uznać, że dotychczasowe próby wykazania swoistego czynnika zakaźnego w łuszczycy nie zostały uwieńczone dodatnim wynikiem.

**Teoria alergiczna.** Opierając się na dodatnich odczynach alergicznych z różnymi antygenami, oraz na łączności w niektórych przypadkach łuszczycy ze schorzeniami niewątpliwie alergicznymi (astma, katar sienny), wysunięto w ostatnich czasach teorię alergicznego charakteru łuszczycy. Z polskich autorów *Mienicki* i *Ryll-Nardzewski* starają się uzasadnić tę hipotezę. Wydaje się jednak, że teoria ta pomimo że trudno ją udowodnić, wnosi niewiele światła do istoty sprawy.

Widzimy zatem, że zapatrywania na istotę i mechanizm powstawania łuszczycy są bardzo rozbieżne i żadne z nich nie może rościć pretensji do tego, aby wyłumaczyć wszystkie fakty i spostrzeżenia kliniczne i wyniki badań pracownianych.

Ścierają się tutaj dwa zasadniczo różne poglądy, z których jeden reprezentowany przez zwolenników teorii konstytucyjno-dziedzicznej (*Šamberger*, *Bernhardt* i in.) traktuje łuszczycę, jako zespół chorobowy, w którego powstawaniu grają rolę rozmaite czynniki. Czynniki główne są to czynniki dziedziczno-konstytucjonalne, inne czynniki wewnętrzne i zewnętrzne są wywołującymi lub usposabiającymi. Pogląd

drugi, reprezentowany przede wszystkim przez zwolenników teorii pasożytniczej, ujmuje łuszczycę jako *chorobę*, która musi mieć określony główny czynnik etiologiczny, który należy wykryć.

Należy oczekiwać, że przyszłe badania, być może już w niedługim czasie, rozwiążą to zagadnienie.

### *Leczenie.*

Nie znając przyczyny łuszczycy, nie mamy też leczenia przyczynowego i musimy zadowalać się dotychczas leczeniem objawowym. Celem leczenia jest doszczętne usunięcie objawów łuszczycy za pomocą leczenia możliwie nasilonego i zapobieganie nawrotom uogólnionym przez systematyczne leczenie ognisk odosobnionych. Ten ostatni cel nie zawsze daje się zrealizować, gdyż pomimo leczenia mogą występować nawroty ogólne. W niektórych wypadkach, gdy łuszczycza „stabilizuje się” w nielicznych i niezbyt rozległych ogniskach, nie będzie rzeczą błędną pozostawić te ogniska bez leczenia lub leczyć je bardzo łagodnie, gdyż zdarza się, że zbyt energiczne leczenie ognisk zastarzałych, nieczynnych, prowadzi do uogólnienia się osutki.

Przystępując do leczenia powinniśmy zdawać sobie sprawę ze stanu ustroju i poszczególnych narządów, a w szczególności nerek. Musimy również uwzględnić schorzenia przewlekłe (kiła, gruźlica, cukrzyca), ażeby przez nieodpowiednie leczenie nie pogorszyć ogólnego stanu zdrowia, a przeciwnie przez leczenie dodatkowego schorzenia wpłynąć korzystnie na przebieg łuszczycy. Pamiętać należy również o tym, że im objawy zapalne są silniejsze, tym ostrożniej i łagodniej należy rozpoczynać leczenie, aby nie sprowokować ostrego wybuchu, a nawet erytrodermii. W miarę ustępowania natężenia objawów zapalnych i zahamowania wybuchów osutki, leczenie może być coraz silniejsze. Uwzględnić jednak należy, szczególnie w leczeniu zewnętrznym, stan tolerancji skóry na stosowane leki, oraz możliwość wystąpienia uczulenia.

W leczeniu łuszczycy stosuje się bardzo wiele środków wewnętrznych i zewnętrznych, metody fizykalne, dietetyczne i leczenie uzdrowskowe. Obfitość metod świadczy o tym, że żadna z nich nie jest doskonała, że dając dobre wyniki w jednych przypadkach, w innych zawodzi. Znajomość większej ich liczby konieczna jest też z tego właśnie względu, jak również dlatego, że w ciągu długiego czasu trwania choroby zmiana metody leczenia daje nieraz dobre wyniki. Przystępując do wyboru tej czy innej metody musimy się jeszcze kierować, prócz stanu ogólnego ustroju, stopnia i rozległości zmian chorobowych, warunkami w których mamy przeprowadzać leczenie (szpitalne czy ambulatoryjne).

Zaznaczyć również należy, że wszystkie metody leczenia wyłącznie środkami wewnętrznymi w dość znacznym odsetku przypadków zawodzą, że natomiast odpowiednie leczenie zewnętrzne w większości wypadków daje możliwość usunięcia objawów. Stosując zatem leczenie wewnętrzne tą czy inną metodą, nie zaniedbujemy zazwyczaj i leczenia miejscowego.

#### *Środki i metody leczenia wewnętrznego.*

*Arsen* stawiany jest zwykle na pierwszym miejscu w rzędzie środków do leczenia wewnętrznego łuszczycy. Wywiera on rzeczywiście pewne działanie, jednak działanie to nie jest bynajmniej pewne. Liczyć się przy tym należy z możliwością zaostrzenia się choroby, szczególnie jeśli byśmy stosowali go w ostrym okresie choroby, w którym wielu autorów (*Bernhardt, Lenartowicz*) nie zaleca go zupełnie. Ponadto zaś arsen może wywoływać toksyczne uogólnione zapalenia skóry.

W leczeniu łuszczycy możemy stosować arsen doustnie lub w postaci wstrzykiwań podskórnych lub dożylnych. Doustnie stosujemy często *liq. arsenic. Fowleri*, czysty lub w różnych częściach z *aq. menthae pip.*, w dawkach wzrastających od 3-ch do 30—40 kropli czystego *liq. Fowleri* na dawkę dzienną, lub też w postaci pigułek azjatyckich: *Rp. Ac. arsenicici 0,75, Pulv. rad. Althaeae 2,0, Pulv. gummi arab. 1,5, Pulv. Piper. nigr. 6,0, Aq. destill. q. s. ut f. pillulae Nr 100. S.* od 2-ch do 8—10 pigułek dziennie.

Do wstrzykiwań podskórnych użyć możemy 1% roztworu *ac. arsenic.* na 2% wodzie karbolowej w dawkach od  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  do 1 cm<sup>3</sup> dziennie co 2-gi dzień lub codziennie, lub odpowiednich dawek *natr. kakodylicum*. Stosować można również inne przetwory arsenikowe, czyste lub w połączeniu z innymi lekami (fosfor, strychnina), które nam obficie dają do dyspozycji krajowe firmy farmaceutyczne.

Przetwory arsenobenzolowe arsenu trój- i pięciowartościowego dają niekiedy lepsze wyniki od innych. Stosujemy je odpowiednio do ich rodzaju, dożylnie (typu neosalwarsanu) lub domięśniowo (typu acetylarsanu lub sulfarsenolu). W łuszczycy jest jednak wskazana szczególna ostrożność w dawkowaniu tych preparatów i pamiętanie o możliwości wystąpienia uczulenia skóry i powikłań. Zazwyczaj nie stosujemy dawek większych novarsenobenzolu od 0,3 w odstępach 5—7-dniowych.

Leczenia arsenem nie należy stosować bez przerwy, dłużej niż w ciągu 2-ch miesięcy, zarówno ze względu na niebezpieczeństwo powikłań, jak i brak wybitniejszego działania po dłuższym stosowaniu.



Wyniki leczenia wyłącznie arsenem zazwyczaj są niedostateczne. Stosujemy je najczęściej jako leczenie pomocnicze, łącznie z leczeniem miejscowym, szczególnie w łuszczycy zastarzałej.

Rtęć stosują niektórzy z niezłym wynikiem, szczególnie w postaci wstrzykiwań kalomelu. *Sabouraud* otrzymywał dobre wyniki po wstrzykiwaniach *enesolu* (preparat rtęciowo-arsenowy).

*Jod* w postaci jodku potasu stosowano w bardzo dużych dawkach, dochodzących do 20—30 gr i powyżej dziennie. Wydaje się rzeczą zupełnie niecelową stosowanie tak wielkich dawek, należy się raczej ograniczyć do dawek średnich, do 10 g dziennie.

*Bizmut* wprowadzono ostatnio do leczenia łuszczycy. *Bernhardt* uważa za najodpowiedniejszy *Bism. chinino-jodat.* w dawkach, stosowanych w leczeniu kiły. Osobiście, stosując ten preparat u kiłowych, mających jednocześnie łuszczycę, nie widziałem dobrego wpływu na objawy łuszczycy. We Francji *Debucqet*, *Jausion* i *Pecker* mieli otrzymać bardzo dobre wyniki stosując arseno-pirydino-bizmut.

*Złoto* próbowano stosować w postaci rozmaitych preparatów. Najlepsze stosunkowo wyniki miano otrzymać od triphalu i chrysalbiny. Były one jednak na ogół niepewne, a niebezpieczeństwo powikłań duże (erytrodermie pozłotowe).

*Siarkę* stosowano chętnie, szczególnie w łuszczycy artropatycznej. Uznaniem cieszy się mieszanka *Bor y'ego*: *Rp. Sulfur. praecipit. 1,0, Guajacoli 5,0, Camphorae tr. 10,0, Eucalyptoli 20,0, Ol. Sesami ad 100,0* — 1 raz tygodniowo 6—8 cm<sup>3</sup> domięśniowo, lub w modyfikacji *Pa u t r i e r a*: *Rp. Sulfur. praecipit. 3,0, Eucalyptoli 20,0, Ol. Sesami ad 100,0* — co 3—4 dni  $\frac{1}{2}$  do 4 cm<sup>3</sup> domięśniowo. Wstrzykiwania są bolesne i dają duże odczyny gorączkowe. W części przypadków udaje się bez leczenia zewnętrznego uzyskać ustąpienie objawów chorobowych.

*Szczepionki i ciała białkowe.* Leczenie bodźcowe swoiste i nieswoiste, stosowane z korzyścią w innych schorzeniach, zachęciło do wypróbowania go i w łuszczycy. Zauważono również, że w przebiegu niektórych chorób gorączkowych wykwity łuszczycy ustępują samoistnie, bez leczenia. Zastosowano przeto wstrzykiwania szczepionek i ciał białkowych w celu otrzymania odczynów gorączkowych. Wstrzykuje się więc mleko (domięśniowo) w dawkach od 2-ch do 15 cm<sup>3</sup> co 3—4 dni, *dmelcos* (dożylnie), szczepionkę gronkowcową i paciorkowcową (*propidon*) i inne. Wydaje się, że leczenie to ma dobre działanie pomocnicze, łącznie z leczeniem miejscowym.

Próbowano również stosować tuberkulinę w małych dawkach i antygen metylowy Boqueta i Negre'a, starając się unikać odczynów gorączkowych.

Ostatnio próbowano stosować w celach leczniczych zawiesinę wodną lub alkoholową z rozartych łusek. *Campbell* i *Frost* oraz *Toma* otrzymać mieli tą drogą dobre wyniki. *Michajłowicz* używał wyciągu, otrzymanego po strawieniu łusek pepsyną i trypsyną, i miał otrzymać szczególnie dobre wyniki przy użyciu łusek tego samego chorego. Wyniki innych autorów, którzy próbowali tej samej metody były gorsze.

*Opoterapia.* Wszystkie gruczoły wydzielania wewnętrznego z osobna i łącznie w różnych kombinacjach były i są stosowane w leczeniu łuszczycy. Szczególnie często stosowano wyciągi tarczycy, grasicy, hormony jajnikowe i jądrowe oraz insulinę. *Leszczyński* w ostatniej swej pracy zaznacza, że w łuszczycy wysiękowej mają korzystne działanie wyciągi z przytarczyc.

*Philippson* zastosował w łuszczycy leczenie odwarem korzenia sarsaparylanego (*Rad. Sarsaparillae*), otrzymując dobre wyniki niemal w każdym przypadku w ciągu około 20 dni. *Kwazebart*, który stosował tę metodę w szpitalu św. Łazarza w postaci *decoct. Zittmanni* i czystego odwaru korzenia w 18 przypadkach, nie stosując zupełnie leczenia miejscowego, otrzymał w 4 przypadkach (22,2%) zupełne ustąpienie objawów, w 6 przypadkach wyraźną poprawę (33,3%), w pozostałych nieznaczną poprawę lub brak działania. Dochodzi do wniosku, że metodę tę można uważać za pomocniczą przy jednoczesnym leczeniu miejscowym.

*Leczenie dietetyczne.* Próbowano różnych metod leczenia dietetycznego. Stosowano dietę bezbiałkową, beztłuszczową (*Grütz*), bezsólą. W poszczególnych przypadkach widać było pewne działanie, jednak najczęściej nieregularne. Wydaje się rzeczą słuszną nie stosować zbyt surowych przepisów dietetycznych, natomiast zaleca się unikanie napojów alkoholowych, konserw, wędlin i ostrych przypraw. Dieta powinna być mieszana, niedrażniąca przewodu pokarmowego i nietuczająca.

#### *Leczenie miejscowe.*

Leczenie miejscowe polega na usuwaniu łusek i następowym zastosowaniu na ogniska środków farmakologicznych, działających resorbująco i keratoplastycznie. Usunięcie łusek osiągamy najłatwiej za pomocą kąpieli ciepłych, ew. z dodatkiem sody, boraksu, mydła szarego itd. Po kąpieli nacieramy skórę tłuszczem (smalec, oliwa, wazelina,

dermitryna itp.), lepiej z dodatkiem kwasu salicylowego 5—10%. Po odejściu łusek zaczynamy właściwe leczenie miejscowe. Środki farmakologiczne, które stosujemy, należą do rzędu t. zw. środków redukujących i wyobrażamy sobie, że działają one leczniczo przez to, że odbierają tkankom tlen. W każdym razie działają one na skórę przeciwzapalnie, resorbująco i keratoplastycznie, t. j. pobudzają naskórek w kierunku normalnego rogowacenia. Wszystkie mają jednak działanie drażniące, z którym trzeba się liczyć i uwzględnić indywidualną tolerancję skóry. Środków tych jest bardzo wiele, zarówno farmakopealnych, jako też specyfików, i nie jest rzeczą możliwą omówić je wszystkie szczegółowo; ograniczę się przeto do najważniejszych i najczęściej stosowanych. Leki stosujemy w stanie czystym, w roztworach alkoholowych, chloroformowych lub acetonowych, w postaci lakierów oraz w maściach i pastach. Postać leku zależy od stopnia działania, jaki chcemy osiągnąć, oraz warunków, w jakich przeprowadzamy leczenie. Najsilniej działają leki w stanie czystym i w maściach, słabiej w roztworach i lakierach. Przepisując je należy liczyć się z tym, że wiele z nich brudzi i niszczy bieliznę.

*Chryzarobina.* Na pierwszym miejscu w rzędzie środków przeciwłuszczycowych co do siły działania stawiamy chryzarobinę oraz pokrewne jej środki syntetyczne (cignolina). Chryzarobina działa energicznie i pewnie, jest jednak środkiem drażniącym skórę i po pewnym czasie stosowania wywołuje niemal zawsze zapalenie skóry w otoczeniu ognisk chorobowych. Wystąpienie tych objawów (zaczerwienienie, obrzęk, zabarwienie fiołkowo-czerwone) zmusza do czasowej przerwy w jej stosowaniu. Zdarza się również wystąpienie trwałego uczulenia skóry, które uniemożliwia zupełnie dalsze jej stosowanie. Ponadto w najmniejszych nawet ilościach drażni bardzo silnie spojówki oczu i wskutek tego nie może być użyta na twarzy, jak również zresztą na głowie i na narządach płciowych. Poza tym brudzi i niszczy bieliznę. Przy stosowaniu na większe powierzchnie skóry lub przez czas dłuższy może wywołać ogólne objawy zatrucia (mdłości, brak łaknienia, białkomocz lub krwiomocz, zabarwienie zielonkawe moczu). Stąd najchętniej stosujemy ją na ograniczonych powierzchniach, szczególnie na ogniska zastarzałe, trudno ustępujące pod wpływem innych środków.

Przepisujemy ją w maściach 5—10% na wazelinie lub dermitrynie samą lub z dodatkiem kwasu salicylowego ew. mydła szarego. *Rp. Chryzarobini 5,0—10,0, Vaselini (Dermitryni) ad 100,0; Rp. Ac. salicylici 1,0—5,0, Chryzarobini 5,0—10,0, Saponis virid. 20,0, Vaselini ad 100,0; Rp. Chryzarobini, Ol. rusci aa 20,0, Ac. salicylic. 10,0, Saponis virid., Vaselinę fl. aa 25,0* (maść chryzarobinowo-dziegiowa Dreuwa).

Maścią smarujemy ogniska chorobowe raz dziennie w ciągu kilku dni bez przerwy. W wypadku wystąpienia objawów podrażnienia skóry, przerywamy dalsze jej stosowanie i objawy zapalne łagodzimy maścią obojętną (cynkową, Wilsona, borną) a po ich ustąpieniu wracamy znów do chryzarobiny, aż do całkowitego wessania się wykwitów. Jeżeli chcemy stosować chryzarobinę na większe powierzchnie skóry lub w wypadku osutki uogólnionej, przepisujemy stężenia słabsze 1—3—5%, lub w postaci pędzlowania roztynem w chloroformie lub w traumatycynie (5—10%). Ten ostatni sposób jest o tyle wygodny, że prawie nie niszczy bielizny i może być użyty w leczeniu ambulatoryjnym, działanie jednak jest znacznie słabsze i powolniejsze niż przy użyciu maści.

*Cignolina* jest przetworem syntetycznym, zbliżonym do chryzarobiny. Działa silniej od chryzarobiny i dlatego stosuje się ją w słabszych stężeniach (1—5%). Sposób zapisywania analogiczny jak chryzarobiny.

*Kwas pyrogallusowy* działa prawie tak samo silnie jak chryzarobina. Stosuje się go w maściach 5—10—20%, sam lub z dodatkiem kw. salicylowego i szarego mydła.

*Rp. Ac. salicylic. 3,0—5,0, Ac. pyrogallic. 10,0, Sapon. virid. 20,0 Vaselini fl. (Dermitrini) ad 100,0.*

Działanie drażniące na skórę zdrową jest słabsze niż chryzarobiny, występuje jednak po pewnym czasie stosowania, jak również mogą wystąpić ogólne objawy zatrucia. Ponadto brudzi i niszczy bieliznę, a skórę barwi na czarno. Barwi również włosy na czarno z odcieniem czerwonym, stąd nie można go stosować na głowie u blondynów.

*Dziegieć roślinny* lub węgla kamiennego (smoła pogazowa) wywiera również dobre działanie, choć słabsze od chryzarobiny i kwasu pyrogallusowego. Użyte być mogą wszelkie rodzaje dziegciu roślinnego (*ol. rusci, ol. cadini, pix liquida*) i mniej drażniący dziegieć węgla kamiennego (*ol. lithantracis, Prodermin*). Stosuje się jako czysty, rozcieńczony oliwą, bądź w maściach i pastach, szczególnie z dodatkiem siarki.

*Rp. Ol. rusci, sulfur. praecipit. aa 5,0, zinci oxyd., talci aa 25,0, vaselini 50,0.*

Stosuje się często również maść *Wilkinsona*, którą Bernhardt zaleca także jako zaróbkę do maści z kw. pyrogallusowym lub chryzarobiną.

Kąpiele dziegciowe dają często dobre wyniki zarówno w łuszczycy uogólnionej, jak umiejscowionej. Stosuje się je w dwojaki sposób. Odpowiednie części skóry smaruje się dziegciem, po czym chory idzie do

kąpieli na  $\frac{1}{2}$  godziny do godziny. Drugi sposób polega na kąpieli z wody z dodatkiem mieszanki dziegciowej. We Francji często używa się w tym celu mieszanki *Balcera*: *ol. cadini* 50,0, *extr. fluid. Quillayae* 10,0, jedno żółtko jaja, *aq. destill.* 250,0. S. wlać do kąpieli.

*Sole rtęciowe* oddają bardzo dobre usługi w leczeniu łuszczycy. Działają one znacznie łagodniej od chryzarobiny i kw. pyrogallusowego, mają jednak te zalety, że znacznie rzadziej drażnią skórę, nie plamią skóry, włosów, ani bielizny, używamy więc ich chętnie w leczeniu ambulatoryjnym. W szczególności bywają nieraz niezastąpione w leczeniu łuszczycy głowy, twarzy i rąk. Najczęściej bywa używany biały precypitat rtęciowy w maści 10%, lub kalomel 5—10%. Gdy chcemy wzmoćnić działanie, możemy dodać kw. salicyłowego, dziegci, mydła szarego: *Rp. ac. salicylic.* 2,5, *hydrarg. praecipit. albi, ol. cadini (ol. rusci, prodermini)* aa 5,0, *sapon. virid.* 20,0, *vaselini fl. (dermitrini)* ad 100,0. Stosując maści rtęciowe na rozległych przestrzeniach skóry (w osutkach uogólnionych) należy zwracać uwagę, czy nie wystąpią objawy zatrucia rtęcią (zapalenie dziąseł, białkomocz).

W leczeniu miejscowym łuszczycy stosuje się jeszcze bardzo wiele środków, z których wymienię tylko: *beta naftol* 2—3%, *euobina* 2,5%, *eugallol* w roztynie acetonowym 30—50%, *lenigallol* 10—20%, *ichtyol*, *naphthamon* 10% itd.

*Promienie Rentgena* wywierają wybitny wpływ na wchłanianie się wykwitów łuszczycy. Udaje się niekiedy naświetlaniem promieniami Rentgena doprowadzić do wessania najbardziej uporczywych ognisk, opornych na wszystkie inne metody lecznicze. W wypadkach silnego swędzenia działanie promieni Rentgena bywa nieraz niezastąpione, gdyż najczęściej ustępuje ono bardzo szybko po naświetleniu. Ujemną stroną tej metody jest okoliczność, że skóra w łuszczycy jest szczególnie wrażliwa na promienie Rentgena, łatwo więc jest, przy nieostrożnym dawkowaniu, wywołać jej uszkodzenie. Ponadto metoda ta, jak i wszystkie inne, nie zapobiega nawrotom, w których coraz trudniej jest ją stosować. Lekarz musi się niejednokrotnie opierać naleganiom chorych, domagających się naświetlań, ażeby je zachować jako ultimum refugium na wypadek pojawienia się ognisk szczególnie opornych na inne metody leczenia lub silnie swędzących. Nie należy zupełnie stosować promieni Rentgena w łuszczycy głowy ze względu na możliwość trwałego wyłysienia.

Naświetlania powinien wykonywać doświadczony rentgenolog, mający możność dokładnego dawkowania promieni.

*Światło słoneczne i promienie pozafioletkowe* wywierają również korzystne działanie. Powierzchnia skóry, wystawiona stale na działanie światła (twarz, szyja, ręce), stosunkowo rzadziej jest zajęta przez łuszczycę. Naświetlania lampą kwarcową oraz światłem słonecznym (plażowanie) uważać można za korzystną metodę pomocniczą. Liczyć się jednak trzeba i w tym wypadku z możliwością podrażnienia, szczególnie w okresie ostrego napadu, i dlatego naświetlania trzeba zaczynać bardzo ostrożnie.

*Leczenie uzdrowiskowe*, odpowiednio postawione, może dać doskonałe wyniki, gdyż może skojarzyć w sobie szereg czynników i metod leczniczych. Głównymi czynnikami leczniczymi będą w tym wypadku:

1. wypoczynek od pracy i zajęć zawodowych i oderwanie się od codziennego trybu życia, przez co osiąga się korzystny wpływ na stan nerwowy i psychiczny chorego, grający dużą rolę w patogenezie łuszczycy;
2. przebywanie na świeżym powietrzu, ruch, odpowiednia dieta ew. picie odpowiednich wód, wpływające korzystnie na przemianę materii;
3. działanie na skórę promieni słonecznych (plażowanie ew. naświetlania lampą kwarcową);
4. działanie ogólne i miejscowe kąpiele leczniczych.

Z kąpiele leczniczych największe uznanie zyskały kąpiele siarczane naturalne bądź sztuczne, kąpiele solankowe działają korzystnie głównie przez wpływ na przemianę materii.

Wielokrotnie daje się zauważyć, że objawy łuszczycy ustępują zupełnie po leczeniu uzdrowiskowym, szczególnie jeśli pobyt w uzdrowisku był wykorzystany dla jednoczesnego leczenia miejscowego.

---

Leczenie łuszczycy jest trudnym zadaniem lekarza, szczególnie gdy chodzi nie tylko o jednorazowe usunięcie wykwitów, co również nie zawsze jest łatwe. Lekarz, prócz znajomości metod leczniczych, musi umieć oddziaływać na psychikę chorego, skłonić go do wytrwałości w leczeniu, oraz musi zapobiec nadmiernemu przeczułeniu. Dbając o ogólny stan zdrowia chorego i podtrzymując jego stan równowagi psychicznej i nerwowej i stosując odpowiednie metody lecznicze w większości wypadków spełni swoje zadanie i utrzyma go w stanie zdolnym do pracy a zarazem uchroni przed poczuciem niższości i nieszczęścia, do którego tak skłonni są chorzy łuszczycowi.

LE PSORIASIS ET SON TRAITEMENT.

R É S U M É.

Nous basant sur la littérature et sur notre point de vue individuel nous présentons l'état actuel des études concernant le psoriasis, c'est à dire:

1. symptomatologie, clinique, anatomie pathologique,
2. les formes particulières: psoriasis palmo-plantaire, ps. unguéal, ps. du cuir chevelu, ps. de la face, ps. des muqueuses, ps. provoqué,
3. psoriasis atypique: ps. inversé, érythrodermie psoriasique, ps. exsudatif, ps. pustuleux, leucodermie psoriasique, ps. arthropatique,
4. état général, données de laboratoire,
5. étiologie et pathogénie,
6. traitement interne et local.

*Dr med. MAURYCY BORNSTAJN, (Warszawa).*

## LECZENIE CHOROÓB ORGANICZNYCH UKŁADU NERWOWEGO.

Przed 4-ma laty z tego samego miejsca miałem zaszczyt przemawiać podczas Kursów Wakacyjnych o współczesnym leczeniu nerwic. Wtedy dałem wyraz swemu najgłębszemu przekonaniu, opartemu na wieloletnim doświadczeniu, że w leczeniu tych schorzeń należy położyć główny nacisk na stronę psychiczną, uwzględniając również i stronę cielesną. Kiedy dziś zaproszony zostałem do wygłoszenia wykładu na temat leczenia chorób organicznych układu nerwowego, sytuacja przedstawia się wręcz odwrotnie: na pierwszy plan wysuwają się oczywiście cielesne metody lecznicze przy uwzględnianiu jednocześnie strony psychicznej chorego, która bądź co bądź i w organicznym cierpieniu odgrywa rolę poważną.

Na pograniczu między dziedziną nerwic, dziś słusznie zwanych psychonerwicami, a chorobami organicznymi układu nerwowego sensu strictiori (ze zmianami anatomicznymi, stwierdzanymi autopsją) leży dziedzina chorób układu wegetatywnego, których przebieg kliniczny, często do nerwic zbliżony, związany jest ściśle z działalnością gruczołów wkrwennych i w leczeniu na nie właśnie zwracamy największą uwagę, jeżeli nb. udaje się ustalić związek z tym lub innym gruczołem wkrwennym.

Nauka nasza dąży zawsze do leczenia przyczynowego, a dopiero wtedy, kiedy okaże się ono niemożliwe, zadawalać się musimy leczeniem objawowym. W neurologii organicznej mamy najczęściej do czynienia, zwłaszcza w przypadkach przewlekłych, ze zmianami nieodwracalnymi, dlatego też leczenie przyczynowe znajduje tu, niestety, rzadkie zastosowanie; przeważnie zaś ograniczać się musimy do leczenia objawowego. Mało jest wyjątków z tej ogólnej zasady i dotyczą one przeważnie przypadków ostrych i nielicznych tylko przewlekłych. Podam kilka przykładów leczenia przyczynowego ostrych schorzeń układu nerwowego. *Tężec:* mamy surowicę przeciwtężcową; gdy rana jest zanie-



czyszczona, stosujemy 20—40 jednostek, jako środek zapobiegawczy, do 100 jednostek w rozwiniętej już chorobie (3 dni z rzędu). Dalej, ostre ropne zapalenie opon mózgowych (meningitis cerebro-spinalis epidemica), gdzie utrzymanie chorego przy życiu może zależeć od nakłucia lędźwiowego z wypuszczaniem 30—40 cm. płynu ropnego i od wpuszczenia około 20 cm. surowicy meningokokowej (Mercka), oraz powietrza, stosowanego zrazu codziennie, potem po ustąpieniu najcięższych objawów, co 2—3 dni. Albo w tak piorunująco występującym zapaleniu krwiotocznym podpajęczynówkowym (leptomeningitis haemorrhagica), gdzie w porę zrobione nakłucie lędźwiowe, bez podania surowicy, zrazu codziennie, potem, co 2 — 3-ci dzień, jest doskonałym i właściwie jedynym środkiem leczniczym, działającym przyczynowo, bo odciążającym mózg od ucisku krwiotocznego. Wspomnieć tu jeszcze należy o tak popularnej w ostatnich latach chorobie zakaźnej, występującej często epidemicznie, chorobie Heine-Medin'a, mającej specyficzne powinowactwo do rogów przednich rdzenia. Tu wiele możemy zdziałać w samym początku choroby przez stosowanie surowicy krwi, branej od rekonwalescentów (do 300 gr, rozłożonych na kilka dni). Do tej samej kategorii metod leczniczych przyczynowych zaliczamy oczywiście leczenie spraw kiłowych mózgu i rdzenia (neosalvarsan, bismuth, rtęć), gdzie osiągamy często dobre wyniki, zwłaszcza jeżeli chodzi o kilaki lub schorzenia oponowe (meningitis basilaris); pod wpływem kuracji specyficznej nerwy u podstawy czaszki, ściśnione nacieczeniem zapalnym opon, wyzwalają się z ucisku i czynność ich wraca do normy; dotyczy to zwłaszcza nerwów gałek ocznych; zmieniony patologicznie odłuch źreniczny może przetrwać nawet zupełne skądinąd wyzdrowienie. Poprawę, a nawet wyleczenie uzyskać możemy nawet i w psychozach, występujących w przebiegu kiły mózgu. Natomiast, należy dobitnie podkreślić, że w t. zw. sprawach meta-czy paraluetycznych (dziś nazwa ta została zarzucona), a więc w wiądzie rdzenia i w porażeniu postępującym, nie otrzymujemy wyraźnej poprawy pod wpływem leczenia specyficznego; na podstawie własnego doświadczenia mam takie przekonanie, zgodne zresztą z doświadczeniem innych, że leczenie specyficzne jest znacznie wydatniejsze, jeżeli przedtem zastosujemy jakąś terapię gorączkową w postaci pyrifery, natrii nucleinici, albo zimnicy, tak jak to dzieje się na przykład w porażeniu postępującym. Osiągamy wówczas niekiedy wyniki olśniewające, lecząc zrazu zimnicą (do 10 ataków malaria tertiana), a potem neosalvarsanem i Quinby. Ten sposób leczenia wprowadziłem na moim oddziale: chory otrzymuje co tydzień 1 zastrzyk neosalvarsanu; dawki podwyższam stopniowo od 0,15 do 0,45 tak, że w sumie wypada do 3,50 grama neosalvar-

sanu. Jednocześnie dwa razy na tydzień otrzymuje chory zastrzyk Quinby (bismuth). Otrzymujemy wówczas wyniki, o których nie można było marzyć przed r. 1917, tj. przed wprowadzeniem przez *Wagnera* i *Jau-regga* po wielu innych próbach (jak tuberkulina, tyfus powrotny) leczenia porażenia postępującego zimnicą. Otępienie intelektualne i afektywne, owa demencja, znamionująca porażenie postępujące, tak do pewnego czasu beznadziejna, przestała być czymś nieodwracalnym. Jak działa zimnica, dokładnie nie wiemy, mówimy o przestrojeniu, specjalnym nastawieniu organizmu pod wpływem zimnicy. Możemy więc przypuszczać, co jest prawdopodobne, że proces organiczny w mózgu, leżący u podłoża porażenia postępującego, ulega pod wpływem zimnicy przesunięciu w kierunku procesu czysto kiłowego, że z pozakiłowego (metalu) staje się bardziej zbliżony do kiłowego i dzięki temu staje się też bardziej podatny na leczenie specyficzne. To tłumaczy nam, dlaczego przed odkryciem *Wagnera* wszelkie usiłowania leczenia porażenia postępującego metodami, stosowanymi w kile, nie dawały żadnego wyniku. Rzadko tylko osiągnano krótkotrwałe zwolnienie, po którym nieuchronnie następował dalszy niszczący rozwój choroby. Jeżeli w leczeniu tej jednej organicznej demencji możemy się poszczycić tak doniosłym postępem, to co do innych demencji pochodzenia organicznego, jak otępienie miażdżycowe, otępienie starcze, choroba Huntingtona (płasawica chroniczna) nie możemy powiedzieć tego samego nawet w przybliżeniu. Tu nie tylko nie posiadamy terapii przyczynowej, ale bardzo niewiele możemy zdziałać, stosując leczenie czysto objawowe. Muszę przypomnieć interesujący fakt kliniczny, że wiażdżenia, stanowiący, jak wiadomo, parę klasyczną z porażeniem postępującym, często nawet występujący jednocześnie, jako taboparalysis, znacznie gorzej poddaje się leczeniu zimnicą, tak, że bywa ona w przebiegu wiażdżenia stosowana o wiele rzadziej. Leczenie specyficzne wiażdżenia winno być prowadzone bardzo ostrożnie, najlepiej wcierki (po 4 g) od 32 — 40 wcierań rtęciowych (z wyjątkiem przypadków, przebiegających z zanikiem nerwu wzrokowego). Próbowano stosować również, jak i w porażeniu postępującym leczenie gorączkowe, wywołane bądź przez mieszkankę zabitych bakteryj (jak *Pyrifer*), bądź środkami chemicznymi, jak natrium nucleinicum, sulfozyna, ale bez wyraźnie dodatnich wyników, nawet, jeśli chodzi o powstrzymanie procesu lub złagodzenie objawów. O leczeniu objawowym wiażdżenia będę miał jeszcze sposobność powiedzenia kilku słów; tutaj dodam tylko, że znaczna różnica działania zimnicy w procesie wiażdżenia i procesu paralitycznego na niekorzyść pierwszego, tłumaczy się naszym zdaniem, tym faktem anatomopatologicznym, że w porażeniu postępującym zaatakowane są przede wszystkim

naczynia krwionośne mózgu w postaci nacieczeń zapalnych t. zw. komórkami plasmatycznymi, których wykrycie jest nieśmiertelną zasługą *Nissl'a* i *Alzheimer'a*; natomiast w wiązce rdzenia mamy do czynienia ze stopniowym zwyrodnieniem włókien nerwowych; i oto kiedy pierwsze zmiany mogą ulec redukcji pod wpływem zimnicy, drugie są już nieodwracalne. Przez analogię do tych spraw poruszę tu mimochodem, ażeby zakończyć już z działaniem zimnicy, jeszcze jeden fakt, który niejako ubocznie potwierdzałby to moje mniemanie, (z którego jednak nie wyprowadzałbym jeszcze żadnych wniosków ogólniejszych). Chodzi mi o znane powszechnie schorzenie ośrodkowego układu nerwowego, t. zw. stwardnienie wieloogniskowe (*sclerosis multiplex*), jedno z najczęstszych schorzeń, którego obrazy kliniczne są niezmiernie rozmaite, proteuszowe, i często nastroczają wielkie trudności rozpoznawcze. W r. 1904, tj. przed 32 laty poświęciłem tej postaci chorobowej osobną monografię anatomopatologiczną i doszedłem wówczas do wniosku, że istnieją dwa zasadnicze typy stwardnienia wieloogniskowego; jeden, przebiegający w postaci ostrych napadów (*parestezy*, *porażeń* itd.), którego podłożem są sprawy naczyniowo-zapalne; drugi — to stopniowo rozwijający się proces tworzenia się stwardnień (*plaques*), bez wydatniejszego udziału naczyń, w samej istocie rdzenia i mózgu. Sprawa leczenia tej choroby stoi na martwym punkcie; stosowano bez skutku najrozmaitsze metody: chemiczne i fizykalne, znam jednak przypadki schorzenia wieloogniskowego, w których zimnica (5—10 napadów *malaria tertiana*) dawała trwałe, długoletnie poprawy; były to przypadki o charakterze ostrym, zbliżonym bliźniaczo do stanów zapalnych mózgowia (t. zw. *encephalomyelitis disseminata*, choroby opisanej przez *Flatau'a* i *Redlicha*), możliwe więc, że właśnie te przypadki stwardnienia, które mają charakter naczyniowo-zapalny, łatwiej poddają się leczeniu zimnicą, na podobieństwo tego, co widzimy w porażeniu postępującym.

Rozglądając się dalej po ogromnym terenie schorzeń organicznych nerwowych, zatrzymać się musimy, jeżeli mowa o leczeniu przyczynowym, na dziedzinie, związanej z działalnością gruczołów wkrwennych i układem wegetatywnym. Tutaj też wchodzi w rachubę leczenie przyczynowe, chociaż, jak dotąd, w dość ograniczonych rozmiarach. Gruczoły wkrwenne nie mogą być rozpatrywane pojedynczo; są one między sobą w ścisłej korelacji, pobudzając się wzajem lub hamując i stanowią t. zw. „system wkrwenny”, podległy z kolei międzymózgowiu (okolica 3-ej komory), na które znowu wpływają same gruczoły wkrwenne. Z postaci klinicznych nerwowych, ściśle związanych z hiper- lub hipofunkcją gruczołu tarczycowego, należy przede wszystkim wymienić chorobę *Gravesa-Basedowa*

{hiperfunkcja gruczołu tarczycowego) z nadmiernym wydalaniem do krwi hormonu tego gruczołu, czyli thyroksyny; w przeciwieństwie do tej postaci stoi niedostateczne wydalanie tego hormonu (hypothyreoza) co ujawnia się w t. zw. obrzęku śluzowatym (myxoedema). W chorobie Basedowa nie mamy środka leczniczego hormonalnego, któryby przeciwdziałał nadmiernej produkcji thyroksyny; antythereoidyna działa nieznacznie albo wcale; natomiast mamy dwa postępowania lecznicze, działające bezpośrednio na gruczoł tarczycowy: naswietlanie promieniami Roentgena ( w kilku seriach po 3—5 razy co kilka miesięcy), albo w cięższych przypadkach zabieg chirurgiczny na tarczycy, polegający na wycięciu większej części tarczycy (przy tym należy strzec się usuwania zbyt wielkiej części tarczycy, ażeby nie wywołać obrzęku śluzowatego lub przez zniszczenie gruczołów przytarczycowych, leżących u tylnego brzegu tarczycy obok przewodu pokarmowego, nie spowodować objawów tężyczkowych).

W śluzoobrzęku mamy natomiast znakomity środek w postaci thyreoidyny (*Parke - Davis, Merck*) po  $\frac{1}{2}$  — 1 tabletki, zawierającej 0,1 substancji gruczołowej, stopniowo powiększając dawkę do 3—5 dziennie. W przewlekłych przypadkach obrzęku śluzowatego należy robić w leczeniu dłuższe przerwy. Leczenie daje często olśniewające rezultaty; z matołkowatych, ospałych, ołębionych tworzą się ludzie całkiem odmienni.

Wypad funkcji wspomnianych już gruczołów przytarczycowych wywołuje t. zw. tężyczkę, która może występować bądź sztucznie (przy usuwaniu tarczycy) bądź samoistnie w związku z ciążą lub u osesków na podłożu t. zw. spazmofilii. Tu organoterapia lub wszczepianie gruczołów tarczycowych nie dały rezultatów; działamy natomiast drogą okólną, podając preparaty wapniowe (*Calcium Sandoz*) doustnie, podskórnie lub dożylnie, albowiem hipofunkcja gruczołów przytarczycowych wpływa obniżająco na przemianę wapniową we krwi.

Z innych gruczołów wkręwnych, których zaburzenie funkcjonalne ma związek z układem nerwowym, wymienić należy *przysadkę mózgową i nadnercza*. W chorobach związanych z zaburzeniem czynności przysadki mózgowej (jej przedniej, gruczołowej części), jak akromegalia, dystrophia adiposo-genitalis, cachexia hypophysaria nie mamy leczenia hormonalnego; tutaj zwłaszcza w dwu pierwszych postaciach, chodzi zazwyczaj o guzy przysadki, które próbujemy usuwać na drodze operacyjnej. W chorobie, związanej z nadnerczem, w t. zw. chorobie Addisona (ogólna adynamia, charakterystyczne ciemno-bronzone zabarwienie skóry, apatia, brak wszelkiej aktywności, obniżenie ciśnienia itd.) rów-

niez mamy do czynienia z nowotworami, niszczącymi miąższ nadnerczy, który produkuje właśnie hormon, adrenalinę, mający ścisły związek z sympatycznym układem nerwowym. Brak tego hormonu wywołuje powyższe objawy. Oprócz nowotworów wchodzi tu w grę przewlekła gruźlica lub kiła. Choroba daje na ogół rokowanie złe, zwłaszcza jeśli chodzi o podłoże gruźlicze lub nowotworowe. W razie stwierdzenia pozytywnego odczynu Bordet-Wassermanna, należy przeprowadzić kurację specyficzną. Poza tym jest oczywiście wskazane podawanie preparatów nadnercza (3 — 4 gr dziennie) i *adrenaliny* (1 ccm roztworu 1/1000). Wszystko to jednak prowadzi zaledwie do zmniejszenia nasilenia choroby, a zasadniczo jesteśmy wobec niej bezsilni.

Już parokrotnie w toku naszych wywodów wspominaliśmy o zabiegach operacyjnych na ośrodkowym układzie nerwowym lub na gruczołach wkrewnych. Nie możemy zakończyć działu leczenia przyczynowego organicznych schorzeń nerwowych, nie poświęciwszy trochę czasu tej właśnie metodzie, która w ostatnich dwudziestu latach coraz więcej zyskuje sobie praw obywatelstwa, zwłaszcza za granicą (w Polsce niestety, brak nam jeszcze dostatecznego doświadczenia w tym względzie). Za granicą (Anglia, Ameryka, Francja, Niemcy) powstała specjalna gałąź wiedzy pod nazwą *neurochirurgii*. Ludzie, poświęcający się jej to są chirurdzy posiadający specjalną znajomość neuropatologii; są to zatem chirurdzy i jednocześnie neurologowie. Tę dziedzinę zapoczątkował Anglik *Horsley*, rozwinął znakomicie *O. Cushing* (Ameryka), a w ich ślady poszli *Le Martin*, *Claude Vincent* w Paryżu, *O. Förster* w Wrocławiu, *Olivecrona* w Sztokholmie, nieżyjący już dzisiaj *Pussep* w Dorpacie i wielu innych. U nas duże zasługi położył w tej dziedzinie zmarły przed kilku laty, niezapomniany *Edward Flatau*, zagrzewając chirurgów do specjalizowania się w operacjach mózgowo-rdzeniowych.

Przede wszystkim, już często w celach rozpoznawczych, wymaga się od neurologa znajomości pewnej techniki chirurgicznej w dokonywaniu nakłucia lędźwiowego i podpotylicznego, stosowanych zresztą często w celach leczniczych, jak w stanach podrażnienia opon mózgowych, w stanach wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego (strzec się tych zabiegów należy, kiedy podejrzewa się nowotwór). Dalej opanować musi neurolog współczesną technikę wpuszczania do kanału kręgowego lipiodolu w celach rozpoznawczych, oraz t. zw. ventriculo- i encephalografię, (tj. wypełnianie powietrzem komór mózgowych po uprzednim wypuszczeniu pewnej ilości płynu mózgowo-rdzeniowego przez nakłucie potyliczne). Stosuje się to w celach rozpoznawczych (następcze prześwie-

tlanie promieniami Rcentgena), oraz w celach leczniczych, jak w padaczce ciężkiej.

T. zw. nakłucie spoidłowe *Antona-Bramana* w okolicy ciemieniowej bywa również wykonywane częściowo, jako zabieg rozpoznawczy, częściowo zaś, jako terapeutyczny w celu wyrównania ciśnienia przez wytworzenie komunikacji między komorami i przestrzenią podtwardówkową.

Do zabiegów operacyjnych najbardziej nadają się torbiele, ropnie i nowotwory mózgowo i oponowe, nowotwory wrastające z opon w substancję mózgową. Przy tym należy podkreślić, że wynik zabiegu operacyjnego zależy nie tylko od umiejscowienia guza, ale i od jego charakteru, od tego zwłaszcza, czy guz jest otorbiony, czy też wrasta w tkankę nowotworowymi nacieczeniami. Względnie najlepsze wyniki otrzymuje się, zgodnie z doświadczeniem *Flatau'a* i innych, z terapii kombinowanej: chirurgicznej i naświetlań roentgenowskich. Samo naświetlanie (bez zabiegu operacyjnego) działa czasami pomyślnie w znaczeniu objawowym: zmniejszają się objawy ogniskowe oraz ucisk wewnątrzczaszkowy, cofa się tarcza zastoinowa. W nowotworach przysadki, np. pod wpływem naświetlań roentgenowskich, zaburzenia wzroku nie zwiększają się, pole widzenia rozszerza się, bóle głowy znikają; zazwyczaj nie jest to jednak poprawa stała, i operacja bywa nieunikniona. To samo tyczy się i nowotworów rdzenia. Jeżeli chodzi o inne zabiegi operacyjne, to wymienić należy operację *Förstera* u osobników, dotkniętych porażeniami spastycznymi (zarówno pochodzenia rdzeniowego, jak i korowego); przez resekcję korzeni tylnych, po otwarciu opony twardej, otrzymujemy doskonałą poprawę. Nawet uporczywe neuralgie międzyżebrowe, jak również ciężkie tabetyczne „crises gastriques” można zwalczać przez przecięcie tylnych korzeni rdzeniowych. W rwie kulszowej (ischias), gdy nie pomaga leczenie zwykłe (jak ciepło w każdej postaci, antineuralgica, kąpiele solankowe i borowinowe itd.) dokonywa się czasami bezkrwawego rozciągnięcia nerwu kulszowego i wstrzykuje się weń sól kuchenną, nowokainę, albo też stosuje się epiduralną iniekcję (magn. sulfur.) w hiatus sacralis.

W związku z leczeniem chirurgicznym należy wspomnieć jeszcze o *ortopedii*. W porażeniach wiotkich ważną jest rzeczą uniknięcie przykurczów przez opatrunki utrwalające i szyny. Natomiast już istniejące przykurczenia zwalczą się przez odpowiednio skonstruowane opatrunki i ruchy bierne; pożądane jest wykonywanie tych ruchów w ciepłej kąpieli; w porażeniach z przykurczami dokonywa się jeszcze, prócz wspomnianej już operacji *Förstera*, operację *Stoffla*, polegającą na resekcji rozgałęzień nerwowych w mięśniach.

Przebiegliśmy w krótkim zarysie metody leczenia przyczynowego w organicznych schorzeniach układu nerwowego, potrącając przy tym o leczenie objawowe. Obecnie omówimy szerzej leczenie objawowe. Wchodzą tu w grę rozmaite metody, z których żadna nie pretenduje do wyłączności; są one najczęściej stosowane jednocześnie w najrozmaitszych kombinacjach: i tak, obok środków farmaceutycznych stosujemy leczenie kąpielami, naświetleniami rozmaitego rodzaju, masażem, metodami fizykalnymi itd.

Jeśli chodzi o środki farmaceutyczne, to odróżniamy tu dwa szeregi zasadnicze: środki uspokajające i środki wzmacniające i tonizujące. Reprezentantami pierwszego szeregu pozostają zawsze preparaty bromowe, oraz luminal lub nieco słabszy gardenal, stosowane razem lub osobno. Szereg drugi reprezentują preparaty arsenikowe, fosforowe i strychnina, głównie w zastrzyknięciach podskórnych lub domięśniowych. Jeśli chodzi o choroby, w których skazani jesteśmy prawie wyłącznie na środki farmaceutyczne, — wymienię tak popularną migrenę, w której w czasach ostatnich miałem dodatnie wyniki podając coffeminal (połączenie luminalu z coffeiną w małych dawkach — a mianowicie luminalu 0,05, coffeiny 0,0025). Ten środek, podawany w ciągu kilku tygodni z jednoczesnym wyłączeniem z diety wszelkich substancji białkowych i soli (na wzór znanej diety Toulose-Richeta w padaczce) dawał niekiedy na długie miesiące i lata całkowitą przerwę w częstych dotąd napadach migrenowych. Dalej w nerwicach wegetatywnych stosujemy środki lecznicze farmaceutyczne zależnie od tego, czy mamy do czynienia z sympaticotonią czy z wago-tonią: w pierwszej działają dodatnio preparaty walerianowe, w drugiej atropinowe (ostatnio stosuję często z powodzeniem Bellafolinę w pastylkach). (Zaznaczę mimochodem, że w tak wybitnie wago-tonicznej nerwicy, jaką jest astma oskrzelowa w ostatnich czasach opisuje dobre wyniki doc. *Jakób Węgierko*, przy stosowaniu insuliny, po 20 jednostek podczas napadu). Zwróć też uwagę na stosowanie w ostatnich czasach atropiny, jako środka, zwalczającego dość skutecznie objawy wzmożonego napięcia mięśniowego i ślinienia w tak często napotykanym dzisiaj stanach pośpiączkowych (parkinsonismus) u tych sztywnych, prawie nieruchomych i drżących nieszczęśliwych. Należy nadmienić, że chorzy bardzo rozmaicie reagują na ten środek, przeto leczenie winno się zawsze odbywać pod ścisłym nadzorem lekarskim. Używa się najczęściej (według *Weygandta*) 0,5% roztworu atropiny, zaczynając od 1 kropli dziennie o jednej i tej samej godzinie, podnosząc dawkę o 1 do 2 krople dziennie. Gdy występują przy jednej dawce objawy zatrucia, jak zawrót głowy,

mdłości, bicie serca, objawy żołądkowe, zatrzymanie moczu, zaczerwienienie skóry, wówczas zmniejsza się dawkę o 2—3 krople (3 r. dziennie), po czym znów dawkę podnosi się, jak wyżej, i to do czasu, kiedy ani subiektywnie, ani obiektywnie nie stwierdza się już poprawy. Przy tej ilości pozostaje się przez parę dni i zmniejsza się ją znów do tego momentu, kiedy powtórnie zjawia się nieznaczne pogorszenie. Przy tej dawce trzeba już pozostać przez miesiące. Jak widać z tego opisu, kurationi tej niepodobna ściśle przeprowadzić poza zakładem lub szpitalem, gdyż jest związana z dużymi trudnościami. W razie silniejszego drżenia, które, jak wiadomo, jest tak częstym i dotkliwym objawem w obrazie klinicznym parkinsonizmu, można dodawać do atropiny scopolaminę (2 do 3 decimiligramów dziennie).

O znanych powszechnie *środkach przeciwbólowych, antineuralgicznych*, jak pyramidon, phenacetyna, antipiryna, veramon, aspiryna, stosowanych pojedynczo lub w rozlicznych kojarzeniach, mówić tu nie będę, podkreślę tylko (a nigdy nie należy zaniedbywać sposobności, ażeby na to zwrócić uwagę najpilniejszą), że podawanie *morfiny* w przewlekłych sprawach organicznych układu nerwowego powinno być najściślej indywidualizowane, a w ogóle ograniczone do najskromniejszego minimum, albowiem zawsze trzeba mieć na uwadze możliwość (jakże łatwą!) doprowadzenia chorego do narkomanii.

Z innych środków, zwalczających mniej lub więcej skutecznie sensacje bólowe, towarzyszące rozmaitym cierpieniom układu nerwowego pochodzenia obwodowego lub ośrodkowego, wymienić należy leczenie ciepłem, światłem, masażem, *prądem elektrycznym, promieniami Roentgena, promieniami ultraczerwonymi*, t. zw. krótkimi falami, wreszcie *kąpielami. Elektroterapia*, tak bardzo rozpowszechniona przed laty 40—30, dziś stosowana bywa o wiele rzadziej. Naszym zdaniem, stosować należy prąd elektryczny w porażeniach obwodowych (zwłaszcza nerwu twarzowego) i w neuralgiach (tytułem próby). Na silne bóle pochodzenia korzeniowego, jak np. w wjadzie rdzenia, prąd elektryczny nie wywiera prawie żadnego wpływu; to samo powiedzieć można o bólach pochodzenia ośrodkowego, (a więc związanych np. z wmożonym ciśnieniem wewnątrzczaszkowym w guzach mózgu lub w bólach pochodzenia thalamicznego). Opisywane są dodatnie wyniki leczenia neuralgii promieniami rozmaitego typu; sam przekonywałem się niekiedy, że w uporczywej rwie kulszowej, gdzie wszystko zawiodło, parokrotne naświetlenie promieniami Roentgena punktu wyjścia nerwu kulszowego usuwało cierpienie. O wpływie promieni ultraczerwonych i t. zw. krótkich fal na bóle newralgiczne mogę powiedzieć z własnego doświadczenia niewiele;



niekiedy są opisywane wyniki dodatnie. Wydatny wpływ na objawy bólowe w cierpieniach organicznych układu nerwowego mają kąpiele solankowe i cieplice w rodzaju ciechocińskich, które nie tylko doskonale mogą zastąpić, ale często przewyższają w swym działaniu takie, jak Wildbad, Schlangenbad, Ragaz, Teplitz, Piszczany, Baden-Baden, Wiesbaden i inne. Kąpiele solankowe i cieplice działają dobroczynnie nie tylko na bóle, ale i na objawy specyficzne w przewlekłych cierpieniach rdzeniowych. Z innych metod terapeutycznych wymienić należy jeszcze: masaż i terapię fizykalną przy pomocy aparatów *Frenkla* i *Hertza*. Fizykalna terapia przy pomocy aparatów bywa stosowana w bezładzie tabetycznym, jako terapia ćwiczeniowa, a również w stanach porażennych z przykurczeniami. Systematyczne stosowanie tego leczenia daje często wyniki dodatnie, ale ponieważ najczęściej kombinujemy tę metodę z innymi, trudno jest ustalić, czemu należy przypisać poprawę.

Jeżeli streścimy wszystko, co powiedziałem o leczeniu przewlekłych organicznych schorzeń układu nerwowego, to dojdziemy do dwóch zasadniczych wniosków:

1. że leczenie przyczynowe ma bardzo ograniczone pole działania, jeśli chodzi o środki farmaceutyczne i opoterapię, natomiast w niektórych cierpieniach tego rodzaju dobre rokowanie daje neurochirurgia;
2. że leczenie objawowe najczęściej musi się odbywać jednocześnie przy pomocy rozmaitych metod, zarówno chemiczno-farmaceutycznych, jak fizykalnych i balneologicznych i że te ostatnie często odgrywają dużą rolę w uśmierzaniu cierpień tych nieszczęśliwych przewlekle chorych.

Do całości obrazu pozostaje nam jeszcze omówienie sprawy zapobiegania chorobom organicznym układu nerwowego. Ponieważ spora część tych chorób przekazuje się następnym pokoleniom drogą dziedziczenia, należy uniemożliwić to dziedziczenie, bądź drogą sterylizacji chorych, już dotkniętych pewnymi chorobami układu nerwowego, bądź też w lżejszych przypadkach utrudniać zawieranie małżeństw drogą przepisów zapobiegawczych, bądź też drogą zwalczania największych szkodliwości dla układu nerwowego, tj. kiły, gruźlicy i alkoholizmu.

Jeżeli chodzi o sterylizację, to ona winna mieć zastosowanie (nie tak szerokie zresztą, jak to przewiduje niemiecka ustawa sterylizacyjna z r. 1933) głównie w chorobach psychicznych, na przykład w t. zw. oligofreniach (matolectwo, idiotyzm), w padaczkę, u ciężkich przestępców itd. W organicznych chorobach układu nerwowego ma ona zastosowanie znacznie węższe: mogłyby tu wchodzić w grę takie choroby, jak choroba

Thomsena, dziedziczny bezład, zaniki mięśniowe, napotykanie w całych rodzinach, t. zw. heredodegeneracyjne zespoły. Te ostatnie najbardziej nadawałyby się do sterylizacji, gdyby nie to, że względnie rzadko hereditacie wykazują typ dziedziczenia zupełnie czysty: dominujący lub ustępujący, o dawnych nazwach ciągły lub przerywany. Sporadyczne przypadki hereditatii są przeważnie struktury mieszanej lub typu recesywnego. Praktycznie (w tym wypadku chodzi nam o sterylizację) większe znaczenie posiada recesywny typ dziedziczenia, gdyż on, ze swoim utajonym przenoszeniem się cierpienia i przeskakiwaniem kilku pokoleń, tworzy problemat trudniejszy do rozwiązania od typu dominującego (dane te zaczerpnęliśmy z ostatniej pracy *Higiera*, najlepszego u nas znawcy spraw hereditacyjnych).

Wynika z tego, że metoda sterylizacyjna, jako metoda zapobiegawcza, małe ma zastosowanie w chorobach organicznych układu nerwowego.

Natomiast możliwe są ograniczenia w zawieraniu małżeństw, osób dotkniętych chorobą przewlekłą, endogenną, a więc związaną ze zmianami embrionalnymi lub odziedziczonymi. Potrzebne by tu były stacje doradcze, kierowane przez specjalistów neurologów i eugeników, które dawałyby odpowiednie wskazówki lub wystawiały odpowiednie i odpowiedzialne zaświadczenia. Przede wszystkim zakazane być winny małżeństwa osób, pochodzących z tej samej rodziny, obciążonej jakimś ciężkim cierpieniem organicznym układu nerwowego.

Obie te metody zapobiegawcze, ugruntowane na niezbyt pewnych podstawach, a jednocześnie w wydatnym stopniu często krępujące wolność indywidualną, ustępują w swej wadze i znaczeniu trzeciemu postępowaniu zapobiegawczemu, a mianowicie walce społecznej, walce zorganizowanej przeciw szerzeniu się trzech czynników, odgrywających olbrzymią rolę w powstawaniu organicznych chorób układu nerwowego. Mam na myśli: kiłę, gruźlicę i alkohol. O *kile* i jej wpływie destrukcyjnym na układ nerwowy nie będziemy więcej mówili, jako o rzeczy znanej powszechnie.

*Gruźlica* dziesiątkuje dzieci przez nieuleczalne zapalenie opon mózgowych, a poza tym u dorosłych i dzieci wywołuje, jakże często! gruźlicę kręgow, które z kolei zniekształcone i przemieszczone uciskają na korzenie nerwowe i sam rdzeń; i wiele innych schorzeń.

Wreszcie *alkoholizm* sprawia, pomijając już tutaj znane powszechnie objawy psychotyczne, że pod jego zgubnym wpływem występują objawy zapalne na terenie układu nerwowego, obwodowego i ośrodkowego.

Walka z tymi wrogami, umiejętna i szeroko pomyślana, prowadzona z niesłabnącą energią, mogłaby na przestrzeni niewielu dziesiątków lat ograniczyć w ogromnej mierze powstawanie bardzo znacznej liczby organicznych chorób układu nerwowego, którym towarzyszą, jak to wiemy, i poważne schorzenia psychiczne, doprowadzające często do ruiny zarówno jednostki, jak i ich potomstwo. Na tej głównie drodze widzimy dalszy rozwój profilaktyki w dziedzinie chorób nerwowych. Ostre sprawy zakaźne zwalczą się oczywiście zgodnie z ogólnie obowiązującymi zasadami epidemiologicznymi.

#### STRESZCZENIE.

Autor omawia metody leczenia przyczynowego organicznych chorób układu nerwowego, podkreślając przy tym, że jest ich niewiele: leczenie surowicą tężcową, meningokokową (w nagminnym zapaleniu opon mózgowych), w chorobie Heine-Medina; dalej leczenie hormonalne, wreszcie dzisiejszy stan neurochirurgii. Wśród metod leczenia objawowego szczególny nacisk kładzie autor na leczenie balneologiczne, dodając, że najczęściej skutecznie działa kombinacja różnych metod (balneologicznych, fizykalnych, farmaceutycznych itd.)

*Dr med. MAURYCY BORNSZTAJN, (Warszawa).*

#### SUR LA THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES NERVEUSES ORGANIQUES.

#### R É S U M É.

L'auteur souligne d'abord que les méthodes thérapeutiques causales dans la neurologie organique ne sont pas nombreuses. Les sérums (dans tétanus, méningite épidémique, polimyélite aiguë), la thérapeutique hormonale et surtout la neurochirurgie.

La plupart des maladies nerveuses, comme irréparables traitera avec des méthodes symptomatiques (pharmacologiques, balnéologiques, physiques) en variables combinaisons.

*Doc. U. J. P., dr med. i fil. ELEONORA REICHER, (Warszawa).*

## GOŚCIEC I DNA.

Różne postacie chorobowe mają swoją historię, gdyż są epoki w których jedne występują częściej lub zjawiają się w pewnych charakterystycznych odmianach, inne natomiast stają się rzadsze i odwrotnie. W ostatnich dziesiątkach lat to ciekawe biologiczne zjawisko występuje wyraźnie w dziedzinie chorób stawowych.

Choroby stawowe stały się albo częstsze albo dzięki staranniejszej opiece społecznej bardziej się uwydatniły, niż w okresach uprzednich, ponadto wśród wielu licznych odmian chorób stawowych, które opisuje klinika, stwierdza się pewne przesunięcia; przede wszystkim dna, tak często opisywana w ubiegłym stuleciu, staje się obecnie cierpieniem mniej częstym wobec ogólnego, znacznego wzmożenia się i częstszego występowania innych postaci chorób stawowych.

Częste występowanie chorób stawowych, wynikające z tego ogromne obarczenie ubezpieczeń społecznych, a przede wszystkim cierpienia chorych, zwróciły uwagę na konieczność dokładniejszego badania, oraz ściślejszego różnicowania różnych postaci schorzeń stawowych, gdyż od tego zależało osiągnięcie dodatnich wyników leczniczych. Na tej drodze natrafiono na liczne trudności, które nie zawsze dają się przezwyciężyć. Dodatni wynik leczenia jest niezmiernie często uzależniony od etiologii choroby stawowej. Nakazuje to w każdym poszczególnym przypadku możliwie ściśle ustalenie etiologii cierpienia stawowego, co jednak jest znowu zadaniem bardzo trudnym, gdyż wiele zmian i dolegliwości stawowych posiada etiologię złożoną, w której kilka czynników może się połączyć, celem wyzwolenia końcowego zjawiska, choroby stawów. Zadanie to jest tym trudniejsze, że cierpienia, etiologicznie zupełnie odrębne, których początek ginie nieraz w niepamięci chorych, w końcowych swych okresach bywają anatomo-patologicznie, radiologicznie i klinicznie tak całkowicie do siebie podobne, że ostateczny obraz

cierpienia nie daje ani wskazówek rozpoznawczych, ani wskazówek leczniczych.

Z tych także względów ani anatomia patologiczna, ani obraz kliniczny nie dają należytej podstawy do ustalenia klasyfikacji chorób stawowych, która w zasadzie musi się opierać głównie na etiologii, uwzględniającej w najogólniejszy sposób przebieg kliniczny cierpienia. Jak dotychczas, istnieje bardzo wiele klasyfikacji chorób stawowych i ich różnorodność jest może najlepszym dowodem pewnego chaosu i braku ustalonych pojęć, jaki panuje w tej dziedzinie medycyny wewnętrznej.

Najogólniej przyjęty podział chorób stawowych dzieli je na dwie grupy:

Do pierwszej grupy należą zmiany stawowe natury wstecznej, wywołane najczęściej drobnymi, a stale się powtarzającymi urazami, zaburzeniami natury dokrewnej lub humoralnej, zaburzeniami przemiany materii, zaburzeniami krążenia, wpływami nerwowymi etc. Według medycyny angielskiej jest to t. zw. „degenerative arthritis” albo „non infectious arthritis”, według medycyny niemieckiej „osteoarthritis deformans”, zaś według medycyny francuskiej „arthropathies degeneratives ou arthroses”.

Do drugiej wielkiej grupy cierpień stawowych należą choroby stawów, mające charakter zapalny, powstające najczęściej na tle znanego lub nieznanego zakażenia, rozwijającego się w ustroju szczególnie podatnym, w którym to zakażenie, zależnie od właściwości terenu, może przyjąć postać bardziej ostrą lub przewlekłą, ciężką lub łagodną. Typowym przedstawicielem tej grupy jest choroba reumatyczna, inaczej mówiąc ostry gościec stawowy, choroba którą cechuje odrębny, charakterystyczny obraz anatomopatologiczny, bardzo typowy i charakterystyczny przebieg kliniczny, nie mająca jednak jak dotychczas ustalonej etiologii. Ponadto do tej grupy należą choroby stawów, powstające na tle różnych ostrych i przewlekłych zakażeń jak szkarlatyna, czerwonka, dur brzuszny, rzeżączka, kiła, gruźlica, itp. Ostre powikłania stawowe w przebiegu tych chorób mogą się w niczym nie różnić od przebiegu ostrego gościca stawowego na tle choroby reumatycznej, jak to bywa np. w ostrym gościcu stawowym na tle gruźlicy, kiły lub rzeżączki; natomiast zmiany stawowe wtórne, powstające na tle tych różnych cierpień, mają, choć nie zawsze, pewne cechy charakterystyczne, pozwalające do pewnego stopnia odróżniać te sprawy od siebie. Jednakże nieraz bardzo ciężkie i bardzo rozległe zmiany stawowe w późnych okresach tych etiologicznie tak różnych cierpień nie przedstawiają ani w swym przebiegu kli-

nicznym, ani w obrazie anatomopatologicznym żadnych cech charakterystycznych, któreby pozwalały na wyodrębnienie charakterystycznych jednostek chorobowych. W stanach tych wyodrębnienie postaci chorobowych staje się tym trudniejsze, że w późnych okresach zawodzą nawet najogólniejsze podstawy podziału chorób stawowych, gdyż zmiany zapalne stawów występują nie tak rzadko, jako następstwa procesów wstecznych w stawach przy dłuższym czasie ich trwania; nieraz zaś zmiany wsteczne są następstwem długotrwałych spraw zapalnych stawów. Z powodu tych wszystkich powikłań etiologiczna klasyfikacja chorób stawowych pomimo, że posiada bardzo wiele braków, jest jak dotychczas jedynie pewną podstawą, która pozwala odróżniać od siebie poszczególne sprawy stawowe.

Wśród różnych klasyfikacji chorób stawowych wyróżnia się swą jasnością, opracowana na podstawie etiologicznej, uwzględniająca jednak przebieg kliniczny i właściwości anatomopatologiczne cierpienia, klasyfikacja polska, opracowana przez *Witolda Orłowskiego* i przyjęta przez Polski Związek Zwalczenia Gościa.

Klasyfikacja ta odróżnia dwie wielkie grupy cierpień stawowych: 1) cierpienie zapalnych stawów, powstałych na tle zakażenia lub jego następstw (arthritis), 2) zmian stawowych wstecznych, w których następstwie mogą się z czasem rozwijać i zmiany zapalne (arthroso-arthritis).

Cierpienia zakaźne dzielą się na dwa wielkie działy, z których każdy ma dwa poddziały.

Pierwszy dział obejmuje: a) ostrą i podostrą chorobę reumatyczną, czyli ostry i podostry gościec stawowy, cierpienie o nieznanym pochodzeniu, a charakterystycznym obrazie anatomopatologicznym; b) ostry i podostry gościec stawowy na tle różnych znanych zakażeń.

Drugi dział zawiera: a) zmiany stawowe przewlekłe na tle choroby reumatycznej oraz b) choroby stawowe przewlekłe na tle różnych, znanych zakażeń.

Między grupą chorób stawowych zakaźnych a zmian stawowych na tle wstecznym, umieszczona jest III wielka grupa, tzw. pierwotnie przewlekłego gościa, odpowiadająca t. zw. „rhumatisme chronique progressif generalisee” w piśmiennictwie francuskim, „primär chronische polyarthritits” w piśmiennictwie niemieckim, „rhumatoid arthritis” w piśmiennictwie angielskim. Cierpienie to, choć posiada ten sam anatomiczno-patologiczny podkład co reumatyczny gościec stawowy, różni się jednak od niego swym klinicznym przebiegiem, który prowadzi do znacznie cięższych zmian stawowych, niż to się zwykło spostrzegać w przebiegu ostrego gościa; natomiast znacznie rzadziej towarzyszą mu powi-

kłania sercowe, tak charakterystyczne dla choroby reumatycznej. Z tego też względu, jak i z powodu ciężkich zniekształceń stawowych, swego ciężkiego i długotrwałego przebiegu klinicznego, jest ono ujęte w odrębną grupę.

Choroby stawów, rozwijające się na tle zmian wstecznych bez pierwotnego wpływu czynnika zakaźnego, obejmują IV wielką grupę cierpień stawowych, rozwijających się z powodu 1) zmian humoralnych (arthritis anaphylactica, choroba posurowicza, purpura rheum.), 2) skaz krwiotocznych (arthritis e diathesi haemorrhagica), 3) zaburzeń przemiany materii (arthroso-arthritis metabolica i urica, alcaptonurica, oxalurica etc.), 4) zaburzeń dokrewnych (arthroso-arthritis endocrinologica: climacterica, thyreotoxica), 5) toxica (saturnina), 6) na tle zużycia i nadmiernego obarczenia (arthritis deformans, arthritis statica), 7) na tle zaburzeń nerwowych troficznych i naczynio-ruchowych (neuropathica et vasomotorica), 8) wreszcie rzadkie postaci chorób stawowych jak choroba Calve Legg — Perthes'a, Köhlera, Schlattera oraz 9) cierpienia kręgosłupa. Oprócz tych zasadniczych wielkich grup chorób stawowych odróżnia jeszcze *Orłowski* w swej *klasyfikacji* w grupie V reumatyzm mięśniowy, w grupie VI nerwobóle, w grupie VII cierpienia ścięgien, powięzi, więzadeł, kaletek maziowych, powstające na tle poprzednio wymienionych cierpień, oraz w grupie VIII cierpienia reumatyczne narządów wewnętrznych.

Mianownictwo chorób gośćcowych według *Witolda Orłowskiego* obejmuje 8 następujących grup:

I. Polyarthriti infectiosa acuta: 1. Polyarthriti rheumatica acuta et subacuta. 2. Polyarthriti non rheumatica acuta et subacuta (tuberculosa, gonorrhoeica,luetica, dysenterica, scarlatinosa, typhosa, gripposa, septica, zwłaszcza ab infectione orali, pneumococcica, etc.

II. Polyarthriti infectiosa chronica: 1. Polyarthriti rheumatica chronica. 2. Polyarthriti non rheumatica chronica (tuberculosa, gonorrhoeica,luetica, dysenterica, scarlatinosa, typhosa, gripposa, septica, zwłaszcza ab infectione orali, pneumococcica, etc.).

III. Polyarthriti chronica primaria.

IV. Polyarthriti non infectiosa: 1. Arthritis traumatica. 2. Arthritis anaphylactica (choroba posurowicza, purpura rheum.). 3. Arthritis e diathesi haemorrhagica (haemophilia). 4. Arthroso-Arthritis: a) metabolica (urica, alcaptonurica, oxalurica, etc.), b) endocrinologica (climacterica, thyreotoxica), c) toxica (saturnina). 5. Arthrosis et Osteoarthrosis: a) Osteoarthrosis deformans (malum coxae senile), b) Osteo-

arthrosis neuropathica (tabes, syringomyelia), c) Osteoarthrosis statica (pes planus, genu valgum, na tle nadmiernego, przewlekłego i nieprawidłowego obciążenia stawów), d) inne rzadkie postaci chorób stawów: choroba Calvé-Legg-Perthesa, Schlattera, Köhlera. 6. Arthritis et artrosis columnae vertebralis: a) Spondylarthritis rhizomelica s. ankylopoetica, b) Spondylosis deformans.

V. Rheumatismus musculorum: 1) Rheumatismus musculorum: a) acutus, b) chronicus: myalgia, torticollis, etc. 2. Lumbago.

VI. Neuralgiae acutae et chronicae: a) Ogólna hyperalgesia, b) Ischias, c) Inne nerwobóle, d) Neuritis.

VII. Cierpienia ścięgien, powięzi, więzadeł, kaletek maziowych.

VIII. Cierpienia gośćcowe narządów (serce, błony surowicze, nerki, etc.).

Z tego krótkiego przeglądu klasyfikacji chorób stawowych widać jak wiele czynników etiologicznych wchodzi w grę przy powstawaniu cierpienia stawowych, przy czym praktyka życia pokazuje, że w wielkiej liczbie przypadków czynniki te kombinują się ze sobą, składając się na wytworzenie różnobarwnego tła, którego wynikiem jest zmiana chorobowa stawu. Na częste występowanie dolegliwości stawowych, np. u kobiet w okresie przekwitania, obok prawdopodobnego bezpośredniego wpływu gruczołów dokrewnych na stawy, wpływają bez wątpienia jeszcze czynniki inne, przede wszystkim zwiększenie się wagi ciała w tym okresie życia, co wtórnie wywołuje większe obciążenie stawów kończyn dolnych, prowadzi do ich powolnego zużycia, stwarzając równocześnie miejsce zmniejszonego oporu w tych stawach i ułatwiając osadzenie się w nich czynnika zakaźnego. W ten sposób w pozornie jednolitej postaci zmian stawowych kobiet starszych przy bliższej analizie dostrzega się działanie czynników dokrewnych, mechanicznych, a wreszcie i zakaźnych. Wychodząc z tego założenia nie tylko każda jednostka chorobowa gościca, ale i każdy chory posiada pewną swoistą odrębność i jeżeli się chce osiągnąć pewien efekt leczniczy należy rozpatrywać każdy przypadek chorobowy pod kątem jemu właściwej, swoistej odrębności.

Zagadnienie częstości występowania różnych postaci chorób reumatycznych wykazuje, jak to już wspomniałam w początku, pewne przesunięcia w naszych czasach w stosunku do minionych dziesiątków lat.

Według spostrzeżeń Poradni Przeciwreumatycznej II Kliniki Chorób Wewnętrznych, rozporządzającej materiałem przeszło 500 chorych z różnymi postaciami chorób reumatycznych (sposstrzeżenia te były wy-



głoszone na posiedzeniu dorocznym Francuskiego Towarzystwa do Walki z Gościem w październiku 1935 roku w Paryżu), sprawy stawowe pochodzenia zakaźnego stwierdzono u 38% mężczyzn i u 27% kobiet. Wśród zakaźnych chorób stawowych tak u mężczyzn, jak i u kobiet stoi na pierwszym miejscu reumatyczny gościec stawowy, stwierdzony u 14—16% naszych chorych. Więcej niż połowa chorych z reumatycznym gościem stawowym ma równocześnie wady serca; natomiast, mimo, iż chorzy ci cierpią na różne dolegliwości i bóle stawowe, mięśniowe i neuralgiczne wskutek przebytej choroby reumatycznej, jednakże spotyka się u nich raczej rzadko i to tylko nieznaczne zniekształcenia, zgrubienia i zeszywnienia stawów. To spostrzeżenie pomaga do pewnego stopnia odróżnić gościec stawowy na tle choroby reumatycznej od pierwotnie przewlekłego gościa stawowego, który w naszym materiale występował głównie u kobiet. Ponadto u chorych z pierwotnie przewlekłym gościem znacznie są rzadsze wady serca.

Prawie czwarta część naszych chorych płci kobiecej (23%) cierpiała na dolegliwości stawowe w związku z okresem przekwitania. W istocie cierpienia stawowe kobiet w okresie przekwitania nie są spowodowane samymi dolegliwościami stawów. Bóle i zmiany w stawach są tylko częścią obrazu chorobowego, któryby można nazwać cierpieniem lub chorobą okresu przekwitania. Jest to cierpienie nie tylko stawowe, ale połączone z bólami i zeszywnieniami mięśni, z bólami neuralgicznymi, zaburzeniami naczynioruchowymi, typowymi zmianami równowagi układu wegetatywnego. Rozumie się samo przez się, że w tych przypadkach, które się określa jako reumatyzm wieku przekwitania, wykluczono, o ile to jest możliwe, genezę zakaźną cierpienia; zresztą próba opadania krwinek, wykonana u wszystkich tych chorych, dała liczby prawidłowe. Niezmiernie ciekawe jest spostrzeżenie wskazujące, że dość znaczna liczba kobiet już w wieku młodym, między 30—35 rokiem życia, a czasami jeszcze wcześniej, wykazuje te same bóle mięśniowe i stawowe, co kobiety starsze w okresie przekwitania. Są to podobne zeszywnienia stawów palców dłoni, czasami lekkie obrzmienia tych stawów, zeszywnienia mięśniowe, zaburzenia naczynioruchowe. Bardzo często wszystkie te dolegliwości zaostrzają się w okresie miesiączki, która nieraz jest u tych jednostek skąpa i krótkotrwała. Na ogół, nigdy tym dolegliwościom nie towarzyszą stany gorączkowe, występujące tylko nieraz w postaci lekkich, podgorączkowych wahań, w okresie przedmiesiączkowym lub miesiączkowym. Próba Biernackiego przebiega w sposób niezmiernie charakterystyczny; na ogół nie tylko wykazuje przyspieszenie, ale nawet wyraźne zwolnienie, gdyż opadanie krwinek po godzi-

nie wynosi zaledwie 1—2—3 mm, a czasami krwinki nie opadają jeszcze po godzinie. Te odczyny stawowe u kobiet jeszcze młodych, z mięsiączką czasami niedostateczną, z zaburzeniami humoralnymi, zdradzającymi się zwolnioną próbą opadania krwinek, przemawiają za tym, że zaburzenia układu dokrewno-vegetatywnego są prawdopodobnie przyczyną dolegliwości i zmian stawowych wielu naszych chorych.

Wśród pozostałych naszych chorych względnie często spotykano zniekształcające zmiany stawowe, powstające szczególnie często na tle nadmiernego lub nieprawidłowego obarczenia stawów, reumatyzm mięśniowy, nerwobóle szczególnie nerwu kulszowego. U mężczyzn nierzadkim cierpieniem są cierpienia kręgosłupa, zwłaszcza spondylarthrosis deformans. Natomiast rzadkim cierpieniem okazała się dna, gdyż na 500 chorych zaledwie u 1.4% chorych można było stwierdzić zmiany dnawe. Oczywiście, że stwierdzanie dny, jak to często ma miejsce tylko na podstawie badania moczu, posiadającego obfity osad, składający się z kryształków kwasu moczowego lub jego soli i pojawiający się zaraz po oddaniu moczu, nie ma ze skazą dnawą nic wspólnego. Osad powstaje wtedy, gdy zmniejsza się zasadowy odczyn moczu, przy równocześnie zmniejszonej ilości urochromu. Są to warunki charakterystyczne dla tzw. skazy moczanowej, w której następstwie powstać może kamica nerkowa. Uszkodzona przez kamice nerka, spełniając gorzej swe czynności wydzielnicze, może wtórnie przyczynić się do nagromadzenia kwasu moczowego w ustroju, jak to bywa w dnie; jednakże stan ten z właściwą dną nie ma nic wspólnego.

*Rozpoznawanie dny* opierać się musi na obrazie klinicznym, występowaniu typowych ataków dny, tworzeniu się guzków dnawych, z charakterystycznym obrazem rentgenologicznym, dalej na oznaczaniu zawartości kwasu moczowego we krwi, wreszcie na określeniu zdolności wydzielniczej ustroju w stosunku do znanych ilości ciał purynowych. Człowiek zdrowy, po podaniu mu 300 g mięsa, po uprzedniej przynajmniej trzydniowej diecie bezpurynowej, wydzieli w ciągu pierwszych 24 godzin do 1 g kwasu moczowego. W następnych dniach, przy diecie stale bezpurynowej, wydzielanie kwasu moczowego opadnie do 0,2—0,4 g dziennie. W przeciwieństwie do tego, u artretyka, najwyższy punkt wydzielania kwasu moczowego przypada dopiero na drugi lub trzeci dzień po próbie, a wydzielanie całej ilości przyjętego kwasu moczowego trwać może przez kilka dni. Wydzielanie kwasu moczowego można ocenić jeszcze według innej próby, która polega na śródzylnym wstrzyknięciu następującego roztworu: kwasu moczowego 0,5, piperazyny 1,0, wody destylowanej 30,0. Ta ilość kwasu moczowego zostaje bardzo szybko

wydzielona przez człowieka zdrowego, natomiast u dnawych wydzielanie jej jest przedłużone.

We krwi chorych dnawych ilość kwasu moczowego bywa powiększona, (oczywiście badanie to powinno się odbywać zawsze na czczo, przynajmniej po trzydniowej diecie bezpurynowej), jednakże poziom kwasu moczowego we krwi chorych dnawych nie jest stały, lecz zmienny; ma się on obniżać szczególnie w czasie ataku. Tak samo wydzielanie kwasu moczowego w moczu chorych dnawych jest zmienne, nawet przy diecie bezpurynowej; w okresie przedatakowym wydzielanie to zmniejsza się znacznie, bezpośrednio po ataku podnosi się, dochodząc do swego szczytu na drugi lub trzeci dzień po ataku, poczem znowu bardzo wyraźnie opada.

Te uwagi wskazują, jak trudno jest nieraz ustalić rozpoznanie dny. Trudności tych nie ma w tych przypadkach, które mają przebieg kliniczny bardzo typowy i charakterystyczny. Jednakże w praktyce ambulatoryjnej przypadki o podobnie charakterystycznym przebiegu klinicznym są rzadkie i wobec tego należy stwierdzić, że obecnie dna stała się w Polsce, podobnie jak i w innych krajach europejskich, chorobą znacznie rzadszą, niż do niedawna przypuszczano.

W ostatnich latach uległy również znacznym przeobrażeniom pojęcia o istocie dny.

Stwierdzono, że niezależnie od dnawych zmian stawowych, w pewnych cierpieniach ilość kwasu moczowego we krwi wyraźnie się powiększa. Ma to miejsce przede wszystkim, gdy z powodu choroby nerek wydzielanie kwasu moczowego jest upośledzone, np. w marskości nerek, dalej gdy wytwarza się znaczna ilość kwasu moczowego z powodu rozpadu białych ciałek krwi, co dzieje się w przebiegu białaczki i krupowego zapalenia płuc; powiększenie poziomu kwasu moczowego znajdowano jeszcze i w innych cierpieniach w przebiegu kiły, gruźlicy etc. Spostrzeżenia te podważyły nieco dawny prostolinijny sposób tłumaczenia dny, gdyż dowiodły, że samo przeładowanie krwi kwasem moczowym nie wystarcza jeszcze do wywołania jego odkładania się w stawach i do wystąpienia ataku dny.

Według nowoczesnych poglądów przemiana purynowa u chorych dnawych nie jest zaburzona. Dowodem tego ma być zachowanie się wstrzykniętego moczanu sodowego u ludzi zdrowych i u chorych dnawych. Po wstrzyknięciu moczanu sodowego człowiekowi zdrowemu poziom kwasu moczowego we krwi początkowo się podnosi, później opada i podnosi się powtórnie mniej więcej na 2—3 dzień po wstrzyknięciu,

a z moczem wydziela się na ogół całość wstrzykniętego kwasu moczowego. To fizjologiczne zatrzymanie wahania kwasu moczowego we krwi można tylko tłumaczyć jego zatrzymaniem się w tkankach, skąd zostaje on powoli wydalony. U chorych na dnę przebieg wydalania kwasu moczowego jest odmienny: zostaje on znacznie dłużej zatrzymany w tkankach; wydalanie jego jest powolne i zostaje wydzielona zaledwie część wstrzykniętego kwasu moczowego. Tkanki chorych dnawych mają więc znacznie większą skłonność do zatrzymywania kwasu moczowego i nie oddają go całkowicie. Chciwość tkankowa chorych dnawych w stosunku do kwasu moczowego wyraża się również w zachowaniu się stawów: u chorych niednawych zawartość kwasu moczowego we krwi i w wysiękach stawowych jest prawie ta sama, natomiast u chorych dnawych ilość kwasu moczowego w wysiękach w stosunku do jego poziomu we krwi jest znacznie wyższa, nieraz o 100% i więcej.

Skłonność tkanek chorych dnawych do zatrzymywania kwasu moczowego tłumaczy nam także dlaczego nieraz u tych chorych, zwłaszcza przed atakiem dny, poziom kwasu moczowego we krwi może być nie tylko nie podwyższony, ale nawet obniżony. Stan taki może się wytworzyć tylko wtedy, gdy przy zmniejszonym lub prawidłowym wydzielaniu a wzmożonej chciwości tkanek w stosunku do kwasu moczowego w końcu obniża się jego poziom we krwi.

Opierając się na tym, że nie tylko tkanki dnawych mają skłonność do zatrzymywania kwasu moczowego, ale że właściwość ta cechuje także tzw. cierpienia alergiczne, jak dychawicę oskrzelową, migrenę, rumieie guzowaty, niektórzy badacze obecnie twierdzą (w szczególności *Gudzent*), że istotą dny jest alergiczny odczyn ustroju na nieznane ciała uczulające, może nawet odmienne w każdym przypadku. Za alergicznym pochodzeniem dny przemawia fakt, że jest to cierpienie występujące napadowo, podobnie jak inne cierpienia alergiczne; przemawia również powiększona liczba ciałek kwasochłonnych we krwi chorych w czasie ataku, podobnie jak w innych cierpieniach alergicznych. Kwas moczowy jest według tego pojęcia raczej biernym świadkiem ataku, niż jego przyczyną, gdyż nawet w cierpieniach, gdzie krew jest przeładowana kwasem moczowym i w których wytwarzają się złogi moczanowe w tkankach, proces ten odbywa się powoli i bez ataku.

Istotną więc przyczyną ataku dny są widocznie czynniki inne, które z jednej strony wiodą w tkankach do zwiększonego stężenia moczanów, z drugiej zaś do powstania odczynu zapalnego. Te same czynniki mogą wpływać i na warunki fizykochemiczne, regulujące rozpuszczalność kwasu moczowego we krwi, która nie jest stała, ale zależna od stanu kolo-

idów krwi. Stan koloidów cieczy ustrojowych wpływa w znacznej mierze na rozpuszczalność soli i zależnie od zmian tych koloidów, zwiększa się lub zmniejsza zdolność tworzenia osadów. Tą zależnością tłumaczy się nierównomierność warunków, w których się tworzą złogi moczaków; nie ma ich nieraz przy wysokim stężeniu kwasu moczowego we krwi a nieraz wypadają przy niskim jego poziomie. Układ koloidowy krwi reaguje bardzo żywo na wszystkie urazy zewnętrzne i wewnętrzne i zmiany koloidów krwi, będące również wyrazem wstrząsu, mogą przyczyniać się także do wypadania i do tworzenia się złogów substancji nieorganicznych. Innymi słowy, ten sam czynnik, który zatrzymuje przed atakiem dny moczany w tkankach, może wpływać na rozpuszczalność moczaków drogą zmian fizykochemicznych i zaburzeń nerwowych parasympatycznych, może wywoływać ich wypadanie i tworzenie się w tkankach złogów, które wtórnie wywołują w stawach zmiany, typowe dla dny. Według tego pojęcia te same ciała uczulające, które są przyczyną stanu nadwrażliwości i towarzyszących mu objawów stawowych, wpływają pośrednio i na stan narządów wewnętrznych, działając szkodliwie na naczynia krwionośne. Marskość nerek chorych na dnę jest tylko wyrazem ogólnego, szkodliwego działania nieznanego jadu na cały układ naczyniowy. Tym szkodliwym jadem, według *Gudzenta*, nie jest prawdopodobnie kwas moczowy, ale pewne składniki pokarmów lub też wytwory, powstające przy ich odbudowie, szczególnie przy zaburzeniach czynności przewodu pokarmowego. Znaną jest rzeczą, że ataki dny poprzedzają często zaburzenia czynności przewodu pokarmowego: chorzy skarżą się na gniecienie, na uczucie pełni, odbijania, czasami stwierdza się nieznaczne powiększenie wątroby, znikające po ataku. Dolegliwości te, jak i ataki dny, zjawiają się nieraz po spożyciu pewnych pokarmów, które wyzwalają atak dny. Wiadomą jest rzeczą, że u niektórych osób atak dny bywa wyzwolony mniejszym lub większym nadużyciem alkoholu, inne osoby czując zbliżający się atak dny zapobiegają mu właśnie, jak twierdzą, spożywając większe ilości wina. W różnych krajach panuje także rozbieżność co do tego, jakie produkty spożywcze są dla chorych dnawych szkodliwe. W krajach północnych utarło się przekonanie, że najszkodliwsze jest mięso, gdyż zawierając większe ilości ciał purynowych, sprzyja gromadzeniu się kwasu moczowego we krwi i jego wypadaniu w stawach, natomiast we Włoszech nie mięso jest uważane za szkodliwe, ale pomidory, mleko i owoce.

Rozbieżne pojęcia o szkodliwym działaniu różnych środków spożywczych dają się wyjaśnić w świetle teorii alergicznej. Tak w pokarmach jak w napojach mogą się znajdować ciała uczulające, na które pew-

ni ludzie są wrażliwi i które mogą u nich wywołać bądź to opisane już objawy ze strony przewodu pokarmowego, bądź atak dny. Jednakże ta nadwrażliwość jest odczynem czysto indywidualnym, z tego też względu pokarmy i napoje, które dla jednych chorych są obojętne, u innych mogą wyzwolić dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, nie-raz poprzedzające atak dny. Nie jest również wykluczone, że ciała toksyczne powstają dopiero przy rozkładzie produktów w przewodzie pokarmowym, albo też że tworzą się one w ustroju wskutek działania różnych czynników, jak pracy, zmęczenia, wzruszenia, ochłodzenia etc.; wszystkie te stany mogą również wyzwolić atak dny. Zrozumiałe jest



Ryc. 1. Zar. 14. Wtórnie przewlekły reumatyczny gościec. Brak zeszywnień stawów. Vitium cordis. Pericarditis.

także, że stan przewodu pokarmowego może ze swej strony wpływać nie tylko na odbudowę, ale i na sposób wchłaniania się pokarmów, wywołując tą drogą zmiany, prowadzące do powstawania alergenów, do uczulenia.

W świetle nowych poglądów o istocie dny, o ile w leczeniu należy zwracać uwagę na ograniczenie ciał purynowych w diecie chorych, gdyż powstający przy ich odbudowie kwas moczowy choć sam nie wyzwala cierpienia, jednak pozostaje ciałem biernie szkodliwym, to jednak znacznie większe znaczenie przypada w leczeniu wyszukania ciała, wywołującego objawy dny, uczulającego, które jak i przy dychawicy oskrzelowej może być różne dla każdego chorego. Badanie odczynów chorych za pomocą swoistych alergenów może w tych przypadkach dać cenne wskazówki lecznicze.

Ewolucji pojęć o istocie dny towarzyszy właściwie w ostatnich latach podobna ewolucja pojęć o *istocie ostrego i przewlekłego gościa reumatycznego*. Choć liczne badania, wykonane w celu stwierdzenia etiologii tych cierpień nie dały dotychczas oczekiwanego wyniku, to jednak można stwierdzić pewne, bardzo poważne postępy, w dziedzinie anatomii patologicznej i patogenezy tej licznej grupy cierpień nie tylko stawowych, ale i narządów wewnętrznych.

W poszukiwaniu za *zakaźną przyczyną* reumatycznego gościa stawowego badano nie tylko wydzielinę stawów, ale i płyny wysiękowe z towarzyszących gościami wysięków jam surowicznych, badano wydzielinę migdałków, ziarninę wsierdza, dokonywano licznych badań krwi. Jak dotychczas, żadne z tych różnorodnych, nieskończenie licznych ba-



Ryc. 2. Ost. I. 59. Ciężkie zniekształcenie stawów rąk i nóg po przebyciu przed 12 laty ostrego gościa stawowego. Brak zmian w narządach wewnętrznych. Przypadek rzadki, gdyż na ogół gościec stawowy tak ciężkich zniekształceń nie pozostawia, które w tym przypadku wystąpiły może i na tle wczesnego okresu przekwitania w 35 roku życia.

dań, wykonywanych przez szereg badaczy nie dało jednomyślnych wyników. Z wysięku stawowego wyhodowano różne zarazki. Jedni badacze wyhodowali paciorkowce, inni gronkowce, jeszcze inni autorzy stwierdzili obecność pałeczek okrężnicy, wreszcie szereg autorów, jak *Jochmann, Chvostek, Michaelis, Fischer*, nie znaleźli żadnych drobnoustrojów. Ze śluzu migdałków wyhodował *Meyer* paciorkowce, które u królików wywoływały obrzmienia stawowe; u 25% tych zwierząt stwierdzono w następstwie zmiany zapalne wsierdza, jednak krew i narządy były zupełnie jałowe, zresztą po 10—14 dniach objawy zapalne zniknęły i stawy wracały do stanu prawidłowego. *Menzer*, w 11 przypadkach reumatycznej anginy, wyhodował z migdałków gronkowce, któ-

re u królików wywoływały również wysięki stawowe, zapalenia błon surowicznych i wsierdzia. Jednakże inni autorzy nie mogli wywołać wysięków stawowych u zwierząt szczepieniami z migdałków chorych goścowych. Zresztą, nawet w tych przypadkach, w których autorom udało się wywołać wysięki stawowe u zwierząt doświadczalnych, zakażonych paciorkowcami czy gronkowcami, to zmiany stawowe i przebieg kliniczny sprawy chorobowej nie były podobne do obrazu gościa reumatycznego u człowieka. W ostatnich czasach *Coburn*, badając bakteriologicznie migdałki chorych goścowych, znalazł, że równocześnie z nawrotem stawowym zjawiają się w gardzieli hemolityczne paciorkowce. Gdy chorych przeniesiono w okolice podzwrotnikowe, sprawa stawowa popra-



Ryc. 3. Stopy tej samej chorej.

wiła się, nawroty stawowe ustały i nie znajdowano już hemolizujących paciorkowców w gardle. Spostrzeżenie to nasuwa przypuszczenie, że pod wpływem zmian klimatycznych odbywać się może mutacja szczepów paciorkowców, przy ochłodzeniu np. nie hemolizujące paciorkowce zamieniać się mogą w hemolizujące i odwrotnie.

Ze krwi wychodowali jedni badacze gronkowce (*Sahli*), inni paciorkowce, zaś jeszcze inni jak *Jochmann*, *Kraus*, *Schottmüller*, *Fischer* mieli wyniki ujemne.

Badania bakteriologiczne zastawek sercowych dały również wyniki różnorodne i sprzeczne. Jedni autorzy, jak *Bartel*, *Wasserman* wychodowali paciorkowce, które w przypadku *Wassermana* wywoływały w stawach zwierząt wysięki surowicze, przyczem jednak krew pozostała jałową; inni, jak *Poynton* i *Payne* znaleźli gronkowce, wreszcie szereg



badaczy, między innymi tak poważni, jak *Schottmüller*, miał znowu wyniki ujemne.

Że gościec może jednak powstawać na tle zakaźnym, świadczy o tym obecność we krwi chorych gościcowych ciał odpornościowych; znaleziono na przykład ciała zlepiające paciorkowce. Jednakże *Fischer* i inni, ani aglutynin, ani dodatkiego wiązania komplementu, znalezionego przez *Stainsby*, nie mogli wykazać. Jako wyraz zakażenia paciorkowcami stwierdzano także dodatnie odczyny po doskórnym wstrzyknięciu produktów paciorkowców.

Wobec braku specyficznego zarazka, zakaźne, ale nie specyficzne pochodzenie gościa, tłumaczono zmianą właściwości zarazków, znajdu-



Ryc. 4. Kal. I. 40. Pierwotnie przewlekły gościec.

jących się w normalnych warunkach na migdałkach, twierdząc, że mogą one w sprzyjających okolicznościach, np. w okresie zaziębienia, dostawać się do głębszych warstw migdałków i powodować w nich zmiany zapalne. Wyrażono wreszcie przypuszczenie, że przyczyną ostrego, reumatycznego gościa jest *streptococcus viridans*, paciorkowiec wywołujący zwalniające zapalenie wsierdza, cierpienie, które, jak wiadomo, przebiega z bólami stawowymi i prawie zawsze jest poprzedzane przez objawy stawowe. Według tego pojęcia, ostry reumatyczny gościec i jego wtórne następstwa, byłyby osłabioną, w łagodny sposób przebiegającą sepsą. Powstawanie tego złagodzonego, ogólnego zakażenia, znajduje również różne tłumaczenie. Jego przyczyną mają być ogniska zakażenia, znajdujące się w ustroju, przede wszystkim w migdałkach, da-

lej w jamie ustnej u podstawy korzeni zębowych, wreszcie i w innych narządach.

*Ogniska zakażenia*, umiejscowione w migdałkach, zdają się mieć największe znaczenie dla powstawania ostrego reumatycznego gościa. Choć liczby podawane przez różnych autorów nie są ze sobą zgodne, jednak wiele przypadków ostrego gościa zaczyna się angina, ale czasami ostry gościec nie jest poprzedzony przez anginę; migdałki są wtedy może tylko miejscem wyjścia zakażenia. Jeżeli dla ostrego gościa wyjście zakażenia z migdałków jest prawdopodobne, to sprawa nie przedstawia się tak prosto dla przewlekłych spraw gościcowych. Bezpośrednim, etio-

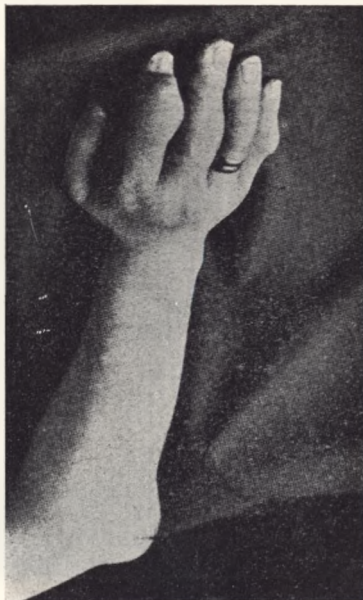


Ryc. 5. Gow. I. 70. Guzki Heberdeena.

logicznym dowodem znaczenia zapalenia migdałków dla sprawy stawowej jest jej szybkie ustępowanie po usunięciu chorych migdałków, jednak nie następuje to zawsze. Wprost odwrotnie, bywają przypadki, w których przewlekła sprawa stawowa po usunięciu migdałków pogarsza się, czasami po przelotnej poprawie, łączącej się z zabiegiem. W innych znowu przypadkach sprawa stawowa poprawia się bez usunięcia migdałków. Nawet dla ostrego gościa etiologia zakażenia z migdałków nie jest zupełnie pewna, choć związek między tym cierpieniem a anginą jest tak częsty. Usunięcie migdałków nie pociąga za sobą zawsze dodatnich następstw dla wtórnie przewlekłego gościa, nie wywiera widocznego działania na przebieg pierwotnie przewlekłego gościa, nie wywiera wpływu

na przebieg dny, na chorobę Pierre Marie Bechterewa, na zniekształcające zapalenie stawów.

Cierpienia zębów zwróciły w ostatnich latach uwagę badaczy na znaczenie ognisk zakażenia w jamie ustnej, jako na źródło powstawania cierpień stawowych. Przewlekłe ropienie ozębnej (pyorrhea alveolaris), próchnica zębów, a szczególnie ropnie i ziarniniaki korzeni zębów, miały być miejscem wyjścia zakażenia stawowego i równocześnie źródłem, podtrzymującym stale sprawę chorobową w ustroju. Ale i to zagadnienie nie jest całkowicie rozstrzygnięte. Zakażenia zębowe zdają



Ryc. 6. Dna (według Umbera).

się nie mieć żadnego znaczenia dla powstawania ostrego gościca stawowego. Dla spraw przewlekłych znaczenie zakażenia, pochodzącego z zębów, zdaje się być wyraźniejsze. Stwierdzono bowiem, przynajmniej u pewnej liczby chorych, poprawę sprawy gościcowej po radykalnym wyleczeniu zębów. Nieraz także poprawiają się wtedy różne nieokreślone dolegliwości, jak bóle mięśni, nie jasne nerwobóle, nie wyraźne bóle stawowe, wędrujące po większych stawach bez widocznej zmiany zewnętrznej tych stawów. Są jednak liczne sprawy stawowe, w których radykalne wyleczenie chorych zębów, a nawet ich usunięcie, nie wpływa na sprawę stawową.

W każdym więc razie, jeżeli należy unikać przesady w usuwaniu podejrzanych zębów, pozbawiając w ten sposób chorych uzębienia, tym nie mniej, należy w sprawach stawowych zwracać uwagę na stan zębów, leczyć je, czasami nawet, gdy nie są do wyleczenia, usuwać, nie przesadzając jednak wpływu, jaki te zabiegi wywrą na sprawę stawową. W każdym razie, leczenie i jeżeli to możliwe usunięcie ogniska zakażenia może być dla ustroju tylko pożyteczne. Odnosi się to do migdałków a przede wszystkim i do ognisk zakażenia, umiejscowionych w innych narządach. Ognisko zakażenia nie jest tylko wtedy szkodliwe, gdy się znajduje w jamie ustnej lub w migdałkach. Każde ognisko zakażenia w ustroju, niezależnie od swego umiejscowienia, może wywierać wpływ



Ryc. 7. Kl. I. 65. Pierwotnie przewlekły gościec i guzki Heberdeena.

szkodliwy i z tego też względu niezależnie od cierpień stawowych, a szczególnie przy ich obecności, powinno być leczone. Takie ogniska zakażenia znajdować się mogą w pęcherzu, w miedniczkach nerkowych, w narządach rodnych, w pęcherzyku żółciowym, w jelitach etc. Znany jest na przykład, związek między przewlekłymi stanami nieżyłtowymi grubego jelita, a sprawami stawowymi.

Wszystkie ogniska zakażenia, niezależnie od ich umiejscowienia, mogą być przyczyną zakaźnych spraw stawowych. Zresztą w ustroju zawsze znajdują się zarazki, które przy pewnej zmianie warunków, z nieszkodliwych mogą stać się chorobotwórczymi. Veil zwraca uwagę, że takie ogniska, mogące się łatwo stać źródłami zakażenia, znajdują się szczególnie w miejscach zetknięcia się ustroju ze światem zewnętrznym,

a więc w jamie ustnej, w gardzieli, w pęcherzu, etc. Bez szukania chorobotwórczych zarazków, zawsze ustrój może ulec zakażeniu, powstanie jednak na tym tle sprawy chorobowej zależy ostatecznie od stopnia odporności ustroju, na którą wpływa i sposób wejścia zarazków. Z chwilą, gdy zakażenie nie odbywa się raptownie, ale ustrój powoli i stopniowo zostaje zakażony przez drobne szczepienia, następuje osłabienie jado- witości zarazków i wtedy, według *Veila*, nie dochodzi do ogólnego zaka- żenia, ale zarazki są jakby wypchnięte do narządów, gdzie wytwarza się utajone ognisko zakażenia, którego powolne działanie może się odbywać na odległość, wywołując uczulenie różnych tkanek i narządów. Na tym tle może powstać zapalenie hiperergiczne.

*Alergiczna teoria gościca* powstała już dawno w związku z choro- bą surowiczą, która jest najdoskonalszym przykładem powstawania surowiczego, wysiękowego zapalenia stawów, bez żadnego związku z za- każeniem. Następnie *Friedberger* wywołał w stawach reakcję zapalną i wytworzenie się surowiczego wysięku, w doświadczeniach na króli- kach, uczulonych surowicą końską, przez wstrzykiwania tej surowicy do stawów. *Klinge* powtórzył doświadczenia *Friedbergera*. Badając na- stępnie stawy i narządy wewnętrzne, znalazł w sercu, w tętnicach, w ży- łach i w stawach zmiany morfologiczne, przypominające anatomo-pato- logicznie tkankę reumatyczną. Odczyn tkankowy nazwano w następ- stwie odczynem uczuleniowym hiperergicznym, przyczem stopień nasi- lenia tego odczynu zależał od stopnia uczulenia ustroju i od ilości suro- wicy, wprowadzonej do stawu. Doświadczenia te nabrały wagi, gdy *Chini* i *Vautel*, a także *Alpern* otrzymali u zwierząt uczulonych reakcję uczuleniową w stawach i w narządach wewnętrznych przez bodźce nie- specyficzne, np. przez działanie chłodu lub urazów. Szczególnie cieka- we i dające wiele do myślenia są doświadczenia wykonane na 120 kró- likach przez *Alperna*. Zwierzęta te uczulano w sposób zwykły surowicą końską, którą następnie wstrzykiwano do stawu. Wysięki stawo- we występowały dopiero po kilku wstrzyknięciach, jednak odczyn stawo- wowy znikał szybko. W innych doświadczeniach pędzlowano królikom krtań szczepami bakteryjnymi, otrzymanymi z migdałków chorych gośc- cowych, poczem, po czterokrotnym pędzlowaniu, wstrzykiwano przesą- cze tych kultur do stawów. U uczulonych w ten sposób zwierząt wy- stępowała w stawach hiperergiczna reakcja, której nie stwierdzono u zwierząt kontrolnych. Badania anatomo-patologiczne mięśnia serco- wego, ścian naczyń, tkanki okołostawowej, wykazały obecność guzków reumatycznych, jednakże te guzki, mając podobną budowę do guzków *Aschoffa*, nie były z nimi całkowicie identyczne. To samo zresztą zo-

stało stwierdzone i w doświadczeniach *Klingego*. W doświadczeniach *Alperna* uderzało, że zmiany mięśnia sercowego były szczególnie wykształcone u zwierząt, uczulonych szczepami bakteryjnymi z migdałków chorych gościcowych. *Alpern* badał także stawy i stwierdził, że po licznych wstrzyknięciach wyzwalających, występowały zniszczenia powierzchni stawowych, rozrzedzenia kostne, przy czym zmiany anatomiczne powierzchni stawowych były szczególnie wyraźne u tych zwierząt, u których stan uczuleniowy utrzymywano przez czas dłuższy. Zmiany anatomiczne stawów występowały nie tylko w stawach, poddawanych wstrzykiwaniom, ale także w stawach po stronie przeciwległej. Czasami spostrzegano drobne ropnie w narządach wewnętrznych, prawdopodobnie dlatego, że uczulenie sprzyjało powstawaniu wtórnego zakażenia.

Zastanawiając się nad sposobem i mechanizmem powstawania uczulenia wykonano na zwierzętach szereg doświadczeń.

Usunięcie nerwu współczulnego po stronie stawów, w których zwała się odczyn uczulający, powiększa stan zapalny tych stawów.

Wstrzyknięcie gýnergenu, który poraża układ współczulny, powiększa natomiast podrażnienie nerwu współczulnego, znosi odczyn hiperergiczny.

Po usunięciu tarczycy, wstrzyknięcie wyzwalające pozostaje prawie bez wpływu, może być dlatego, że usuwając tarczycę, zmniejsza się podstawową przemianę materii, a tym samym i zdolność oddziaływania ustroju. Wstrzyknięcie tyroksyny zmniejsza również objawy zapalne w stawach może dlatego, że powiększa się przemiana wodna ustroju.

Niezmiernie ciekawe są badania nad wpływem układu siateczkowo-śródbłonkowego na powstanie uczulenia; stwierdzono bowiem zahamowanie odczynu hiperergicznego, gdy po uczuleniu zwierząt wywołano u nich blokadę tego układu przez barwienia przyżyciowe (*Fischer*). *Alpern* stwierdził jednak, że po usunięciu śledziony wzmagą się uczulenie i powiększają się objawy miejscowe; podobnie ma działać i blokada układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Ponieważ wpływ układu wegetatywnego, od którego zależą objawy uczulenia, związany jest z wahaniami poziomu jonów wapnia i potasu, badano zachowanie się tych ostatnich u zwierząt uczulonych. Stwierdzono przy tym, że ilość potasu powiększa się w okresie uczulenia, równocześnie zmniejsza się wapń. Wzajemny stosunek cholesteryny i lecytyny idzie w parze z wahaniami wapnia i potasu. Doświadczenia te przemawiają więc za tym, że w okresie uczulenia ustrój pozostaje pod wpływem wzmożonego napięcia nerwu błędnego. W tym samym kierunku szły doświadczenia, wykazujące, że po usunięciu nerwu współ-

czulnego, wzmagają się napięcie nerwu błędnego i zwiększa odczyn hiperergiczny. Podobnie działają także wahania cholesteroliny i lecytyny; wiadomo bowiem, że cholesterolyna (podobnie, jak i wapń) działa wzmagająco na napięcie układu nerwu współczulnego, zaś lecytyna (podobnie, jak potas) na układ nerwu błędnego.

Badania nad zachowaniem się kwasu moczowego wykazały, że większa się on w okresie uczulenia. W czasie zmniejszenia się uczulenia ilość kwasu moczowego powiększa się w moczu, co dowodziłoby, że następuje wywóz kwasu moczowego, zatrzymanego w czasie uczulenia w tkankach. Jednakże zatrzymanie kwasu moczowego w tkankach ma być sprawą przejściową w stosunku do objawów stawowych.

Niezmiernie ciekawe są doświadczenia, robione na zwierzętach doświadczalnych, potwierdzone później na chorych gościcowych, a mówiące o działaniu odżywiania jako czynnika uczulającego. *Pemberton* pierwszy zwrócił uwagę, że u chorych gościcowych tolerancja na cukier zmniejsza się. W doświadczeniach zwierzęcych potwierdził spostrzeżenia *Pembertona Alpern*, wykazując, że zwierzęta odżywiane głównie węglowodanami miały najsilniejszą hiperergiczną reakcję.

Wobec tego, że dotychczas etiologiczna przyczyna reumatycznego gościca nie została wyświetlona, wobec istnienia wysiękowych zapalnych spraw stawowych na tle uczulenia, wobec wyników doświadczeń zwierzęcych, wykazujących, że w stanach uczulenia wytwarzają się w tkankach zmiany anatomo-patologiczne, podobne do zmian stwierdzanych w przypadkach ostrego gościca, panuje obecnie pogląd, że bezpośrednią przyczyną, nie tylko ostrego reumatycznego gościca, ale i jego postaci przewlekłych, są procesy, wyzwolone w ustroju przez uczulenie. Alergiczny odczyn nie koniecznie musi być wyzwolony przez bakterie; jest prawdopodobniejsze, że uczulająco działają toksyny bakteryjne albo produkty ich własnej przemiany materii. Nie jest także konieczne, aby zarazki, będące źródłem uczulających produktów, miały charakter specyficzny; mogą to być zarazki, które stale przebywają w ustroju i tylko przy zmianie pewnych warunków nabierają charakteru patogenetycznego, np. paciorkowce, wegetujące stale w gardzieli na migdałkach, w przebiegu anginy nabierają cech paciorkowców hemolizujących i wtedy mogą się stać przyczyną uczulenia gościcowego. Zresztą istnieje jeszcze możliwość, że alergiczny odczyn zostaje wyzwolony autonomicznie przez bodźce niespecyficzne, może całkowicie niezakaźnej, endogenicznej natury. Nie jest także wykluczone, że działać mogą, wywołując uczulenie, czynniki uboczne, do których między innymi należą mo-

gą i pewne składniki zawarte w odżywianiu, dalej bodźce zewnętrzne, jak ochłodzenie, wstrząsy, urazy, etc.

*Anatomia patologiczna* reumatycznego gościa stawowego weszła w ostatnich latach na nowe, oryginalne tory, dzięki badaniom, zapoczątkowanym przez *Aschoff'a*, następnie rozszerzonym przez *Tatałajewa*, *Gräffa*. Badania te wykazały, że wszystkie cierpienia o nieznannej etiologii, które należą do grupy gościa reumatycznego, charakteryzują się wspólnymi anatomiczno-patologicznymi zmianami tkanki łącznej. Ponieważ te zmiany nie są podobne ani do zmian kiłowych, ani do zmian gruźliczych, a sposób ich powstawania i rozwoju, oraz obraz kliniczny, który wywołują, jest całkowicie odrębny i niezależny od innych spraw chorobowych, tworzą one obok kiły i gruźlicy trzecie wielkie ugrupowanie chorobowe, posiadające możliwie równie wielkie znaczenie kliniczne i społeczne. W przebiegu gościa reumatycznego cały ustrój jest chory, jednakże ponieważ sprawa chorobowa umiejscawia się głównie w tkance łącznej, przeto niektórzy badacze, jak np. *Gräff*, nie wahają się spoglądać na gościec reumatyczny, jako na chorobę układu łącznotkankowego, w której objawy stawowe są w okresie ostrym najbardziej widoczne, ale nie konieczne i nie najważniejsze. Gościec reumatyczny jest bowiem cierpieniem ogólnym, które i w ciężkiej swej postaci może przebiegać całkowicie bez objawów stawowych.

Istotną anatomiczno-patologiczną cechą wszystkich chorób, należących do grupy gościa reumatycznego, jest obecność guzków reumatycznych, znalezionych w mięśniu sercowym i opisanych jeszcze 25 lat temu przez *Aschoffa*. Rozwojowy cykl tych guzków reumatycznych został później bardzo dokładnie zbadany i opisany przez *Tatałajewa*. Odróżnia on w rozwoju guzków reumatycznych 3 okresy: wysiękowy, rozrostowy i okres wytwarzania się blizny. Pierwszy okres spotykamy we wczesnych sprawach reumatycznych, trwających zaledwie około 3 tygodni. W tym czasie stwierdza się pęcznienie włókien klejnorodnych, w istocie zlepnej odkłada się ziarnina zasadochłonna, a także różnej wielkości grudki ziarniste i włókniste natury białkowej, będące wyrazem procesu wysiękowego. W jądrach występują wyraźne zmiany zanikowe, pęcznienie chromatyny. Nie zawsze, ale często następuje obumieranie jednej albo kilku komórek, nigdy jednak w tym okresie nie wytwarza się wyraźna martwica. Ten okres wysiękowy rozwoju guzka trwa krótko. Wkrótce występują zmiany komórkowe, przede wszystkim przerost komórek łącznotkankowych. Guzek składa się wówczas z wielkich komórek, otaczających ogniska, składające się z bezkształtnych, belkowatych, ziarnistych mas. Wkrótce po tym pierwszym okresie wysiękowo-wstecz-



nym, występują dalsze zmiany komórek, które nie tylko przerastają, ale się rozmnażają. Kształt tych komórek jest charakterystyczny: są to komórki olbrzymie, często wielojądrzaste, z zasado-chłonną zarodnią. Niektóre z tych komórek giną, tworząc masy martwicowe. Typowe ognisko reumatyczne składa się więc z grupy wielkich komórek, w których ośrodku leżą masy martwicowe, całość jest otoczona wieńcem z limfocytów, między którymi znajdują się poszczególne leukocyty wielojądrzaste. U chorych, zmarłych w czasie od 6 dni do dwóch miesięcy od chwili rozpoczęcia choroby, stwierdza się czasami wszystkie okresy przejściowe rozwoju guzków reumatycznych, począwszy od okresu wsteczno-wysiękowego do okresu rozrostowego. W okresie trzecim wytwarza się powoli w miejscu guzka reumatycznego blizna; grudki ziarniste i włókniste powoli znikają, zmniejsza się wieńiec limfocytów, olbrzymie komórki przybierają powoli kształt wrzecionowaty, a między nimi zjawia się z czasem osnowa klejorodna, która się powoli powiększa i stopniowo wytwarza się blizna. Dzieje się to zwykle w końcu 3 lub w 4, 5, 6 miesiącu choroby.

Ogółem więc cykl życiowy, to znaczy wytwarzanie i przemienianie się ogniska reumatycznego trwa około 3—4 miesięcy. Jest to jednakowy sposób rozwoju wszystkich guzków reumatycznych, niezależnie od ich umiejscowienia. Okres ostry, wysiękowy, trwa około miesiąca, okres drugi przerostowy, połączony z asymilacją przez komórki olbrzymie grud białkowych w centrum ogniska, około 2 miesięcy; równie powolny jest okres trzeci, wytwarzania się blizny, zwany przez *Tatałajewa* okresem spokoju. Ponieważ wytwarzanie się guzków odbywa się w pierwszych dwóch miesiącach choroby i po tym czasie na ogół zatrzymuje się, a cykl rozwojowy każdego guzka trwa około 4 miesięcy, można więc dopiero w szóstym miesiącu od początku ostrego gościa uważać proces chorobowy za skończony.

Oprócz opisanych zmian, powstają czasami w łącznotkankowym szkielecie serca, zwłaszcza na zastawkach i w nitkach ścięgniastych wsierdzia, nacieczenia z limfocytów, nie zawierające wielkich komórek. W następstwie i w miejscu tych nacieków wytwarza się blizna. Oprócz tego i razem z charakterystycznymi naciekami reumatycznymi w mięśniu sercowym, w skórze, w powięziach, na błonach surowicznych, we wsierdzu występują bujania drobnokomórkowe, które w końcu również zamieniają się w blizny.

Zarazek reumatyczny może więc według *Tatałajewa* wytwarzać różne, niezawsze specyficzne zmiany miejscowe. Rodzaj i wytwarzanie się zmian specyficznych i niespecyficznych w tkance, zależy prawdopo-

dobnie od koncentracji zarazka, od budowy i odporności tkanki, od objętości wysięku. Reumatyczne guzki są więc odczynem tkankowym, zależnym od siły zarazka, a także od chwilowej odporności ustroju i odporności tkanki, w której on się osiedlił.

Proces reumatyczny umiejscawia się i rozszerza, według *Tatałajewa*, przede wszystkim w układzie sercowo-naczyniowym, następnie na błonach surowicznych, wkońcu w stawach; częstym jego umiejscowieniem jest również skóra, dalej idą mięśnie, powięzi i wiązadła. Najczęściej występuje on w układzie sercowo-naczyniowym, najbardziej typowe zmiany wywołuje w sercu. Według *Tatałajewa* 40—50% *spraw gościcowych przebiega bez zmian stawowych, siedliskiem procesu reumatycznego jest tylko serce*. Z punktu widzenia anatomo-patologicznego zajęcie stawów rozstrzyga, czy proces jest reumatyczny, dowodzi tego głównie reumatyczna carditis. W zależności od objawów stawowych nie można oceniać także, nawet w przybliżeniu, stopnia uszkodzenia serca; przy ciężkich objawach stawowych zmiany sercowe mogą być nieznaczne i odwrotnie, przy zupełnym braku dolegliwości i objawów stawowych mogą wystąpić bardzo ciężkie wady i uszkodzenia serca.

W mięśniu sercowym proces reumatyczny rozwija się najczęściej w sąsiedztwie naczyń. Ogniska zjawiają się, zależnie od częstości swego występowania, przede wszystkim w tylnej ścianie lewej komory przy zastawce dwudzielnej, w wyższych częściach przegrody międzykomorowej, w przedniej ścianie lewej komory, najrzadziej w prawej komorze. Czasami jednak to uszeregowanie sprawy reumatycznej może się zmieniać, np. w ciężkich postaciach gościca o tzw. stałych nawrotach, sprawa chorobowa jest rozsiana i umiejscawia się w różnych częściach serca. Guzki reumatyczne rozwijają się także w ścianach naczyń mięśnia sercowego i w tkance okołonaczyniowej. We wsierdziu występują guzki Aschoff'a w kolejnym porządku, zależnym od ich częstości, najczęściej także w lewej połowie serca tak w przedsionku, jak i w komorze, w przegrodzie międzykomorowej w okolicy pęczka His'a i węzła Aschoff'a Tawary. Cechą charakterystyczną tych ognisk sercowych jest nagromadzenie się licznych mas ziarnistych i wielkich komórek. Powoli powstają z guzków blizny, które są istotną przyczyną wady serca. Oprócz guzków może się wytwarzać na zastawkach sercowych, mniej więcej w 7—8 tygodniu, rozsiane, niespecyficzne zapalenie, w którego ognisku, powstają również w następstwie blizny, wywołujące ciężkie zniekształcenia zastawek. Specyficznie reumatyczne zmiany wytwarzają się także w pierścieniu włóknistym serca; na tym tle może powstać znaczne

zniekształcenie tego pierścienia i proces, szerząc się włąb, sięga nieraz głęboko w masę mięśnia sercowego.

Według doświadczeń *Tatatajewa*, swoista tkanka reumatyczna rozwija się na zastawkach sercowych w pierwszych dniach cierpienia goścowego, w drugim miesiącu choroby dołącza się do tego zapalenie zastawek. Najczęściej sprawa reumatyczna umiejscawia się w zastawce dwudzielnej, później dopiero w zastawkach tętnicy głównej, w zastawce trójdzielnej, wreszcie, najrzadziej w zastawkach tętnicy płucnej.

Nieco inne poglądy wypowiada na temat szerzenia się procesu goścowego *Gräff*. Według tego autora guzki reumatyczne nie tylko, że rozwijają się wyłącznie w tkance łącznej, ale najczęstszym ich umiejscowieniem, poza sercem i wielkimi tętnicami, jest tkanka okołostawowa, głównie zaś ścięgna i powięzie, sąsiadujące bezpośrednio ze stawami. Zmiany i bóle stawowe nie zawsze są wywołane umiejscowieniem sprawy chorobowej w torebce stawowej, ale w jej sąsiedztwie. W przypadkach, w których sprawa reumatyczna przechodzi na stawy, w torebce stawowej mogą się znajdować nacieki reumatyczne, które, wytwarzając się w ścianie wewnętrznej, mogą doprowadzić do zupełnego rozpadu powierzchownej warstwy komórek, do odkładania się włókniaka. Powierzchnia torebki stawowej czasami wraca do pierwotnego stanu, w innych przypadkach między złogami włókniaka wytwarzają się wstążkowate zrosty, proces organizacyjny włókniaka może doprowadzić do zupełnego zaniku szpary stawowej. Chrzątka stawowa początkowo nie zawsze bierze udział w tych zmianach, w pewnych jednak przypadkach towarzyszą zmianom na wewnętrznej warstwie torebek stawowych wsteczne zmiany zewnętrznych warstw chrząstki, pęcznienie i rozpad jej komórek. *Gräff* twierdzi, że dzieje się to wskutek organizacji nacieków reumatycznych i zrostów torebki stawowej z chrząstką. Zmiany chrząstkowe mogą mieć i inną przyczynę. Z powodu blizn i zrostów torebki stawowej zmienia się jej stan napięcia, co wyraża się odmiennym obciążeniem chrząstek stawowych, oraz koniecznością przystosowania się do odmiennych czynności tak chrząstek stawowych, jak i powierzchni kostnych. U innych chorych, mimo bólów w stawach, proces nie jest umiejscowiony w samym stawie, ale w jego sąsiedztwie, w ścięgnach i w powięziach.

Można to wykazać klinicznie, nakłaniając chorych do zupełnego odprężenia mięśni w sąsiedztwie chorych stawów. Bóle, które poprzednio dokuczały chorym, po odprężeniu mięśni znikają i ruchy mogą być wykonywane swobodnie i bez bólu. Widocznie więc, przez napięcie mięśni zostaje podrażniona zmieniona tkanka okołostawowa, a ruchy same-

go stawu, który jest niezmienny, nie są bolesne. *Gräff* twierdzi dalej, że guzki reumatyczne nie rozwijają się w samych mięśniach, ale że przechodzą one ze ścięgien na mięśnie, rozpychając włókienka mięśni i doprowadzając tą drogą do ich zaniku. *Gräff* podkreśla, że guzki reumatyczne nie znajdują się w narządach wewnętrznych, ani w płucach, ani w opłucnej, natomiast spotyka się je w znacznej ilości w przeponie, w czepcu ścięgnistym, w łącznotkankowej otoczce migdałków i w tkance ścięgnistej u podstawy języka. Wszystkie te spostrzeżenia przemawiają, według *Gräffa*, za wyłączną skłonnością zarazka reumatycznego do osiedlenia się w układzie łącznotkankowym. Skłonność zarazka do osiedlenia się w tkance łącznej pewnych narządów (serce, stawy, migdałki, język etc.) można wytłumaczyć tym, że najbardziej podatną do osadzania się zarazka jest tkanka łączna w tych miejscach, które są najbardziej przez czynność narażone na zużycie, a więc np. najczęściej ulegają chorobie stawy najbardziej czynne, dalej mięsień sercowy i zastawki sercowe, przechodzące w przelyk otoczenie migdałków. Brama wejściowa zarazka znajduje się, według *Gräffa*, w gardzieli; nie jest wykluczone, że i w języku, a dalsze rozszerzanie się odbywa się prawdopodobnie drogą krwi.

Badania te posiadają także praktyczne znaczenie. Wobec wykazania obecności guzków reumatycznych w ścianie przelyku i w języku, usuwanie migdałków w cierpieniach gośćcowych nie zawsze wywoła poprawę, gdyż zarazek może być już wtedy rozsiany w ustroju i może wywołać daleko idące zmiany. *Gräff* uważa, że i reumatyzm mięśniowy należy do grupy reumatyzmu guzkowego, gdyż w sąsiedztwie guzków reumatycznych, a zwłaszcza w ścięgnach, występuje podrażnienie włókien mięsnych, wywołane bodźcami, płynącymi z guzków. Podrażnienie to wyraża się bólami, czasem i przykurczami mięśniowymi. To tłumaczenie jest uzasadnione, jeżeli reumatyzm mięśniowy jest połączony z reumatyzmem stawowym; wtedy, oczywiście, można przypuszczać, że bóle mięśniowe i stawowe są jednego pochodzenia. W przypadkach jednak, w których reumatyzm mięśniowy występuje samoistnie, tłumaczenie to nie wystarcza.

Badania *Tatałajewa* w sprawie zmian anatomopatologicznych w tkance stawowej są niezgodne z badaniami *Gräffa*, gdyż twierdzi on, że proces reumatyczny w stawach ogranicza się do wytworzenia wysięku surowiczo-włóknistego, przekrwienia błony maziowej, obrzęku torebki i tkanki okołostawowej. Guzki reumatyczne w samym stawie mają, według *Tatałajewa*, występować tylko przy ich obwodowym umiejscowieniu, przy t. zw. gościcu guzkowym.

Gościec guzkowy jest, według *Tatałajewa*, wywołany obwodowym umiejscowieniem sprawy reumatycznej w skórze. Guzki te, występujące w skórze, są to twarde tworzywa, wielkości mniej więcej od ziarnka grochu do wielkości orzecha laskowego, często nawet większe. Oprócz skóry występują one głównie w powięziach, w torebkach ścięgniastych, w błonie maziowej, w torebce i w tkance okołostawowej, a także w tkance tłuszczowej. Guzki te odznaczają się dość dużą samoistną bolesnością, natomiast bolesność uciskowa jest niewielka. Skóra nie jest nad nimi zaczerwieniona, jest przesuwalna. Czasami, równocześnie z wystąpieniem guzków, zjawiają się obrzmienia sąsiednich gruczołów chłonnych. Budowa tych guzków odpowiada, z nieznacznymi odchyleniami, budowie guzków, opisanych przez *Aschoff'a*.

*Guzki reumatyczne* występują rzadziej w przebiegu ostrego gościca, częściej w przebiegu przewlekłego gościca. W przebiegu ostrego gościca występują one częściej u dzieci, niż u dorosłych. Pojawienie się tych guzków ma na ogół pogarszać rokowanie; według *Tatałajewa* występują one w przypadkach gościca o najcięższym przebiegu. Istotnie, w przypadkach przewlekłego gościca występują one na ogół w wypadkach cięższych, ich zjawienie się jest zazwyczaj zapowiedzią zaostrzenia się cierpienia. W przypadku ostrego gościca reumatycznego występują guzki reumatyczne najczęściej na czole, na czepcu ścięgniastym, na kości łokciowej, na kości goleniowej. W przypadkach przewlekłego gościca reumatycznego guzki reumatyczne usadawiają się w okolicy wyrostka łokciowego, na torebkach ścięgniastych, na okostnej, na powięziach. Guzki wytwarzają się na ogół bardzo szybko, trwać mogą różnie — czasami bardzo długo, nawet latami. Szybciej znikają guzki, towarzyszące ostremu gościcowi. *Tatałajew* uważa, że gościec guzkowy jest odrębną, bardzo ciężką postacią choroby reumatycznej, mogącą przebiegać całkowicie bez objawów stawowych, natomiast z ciężkimi powikłaniami sercowymi.

Znaczenie kliniczne tych tworów jest bardzo duże. Ponieważ występują w przebiegu ostrego i pierwotnie przewlekłego gościca reumatycznego, przemawia to za jednolitością pochodzenia obu tych stanów chorobowych, skądinąd klinicznie tak różnych. Wytwarzanie się guzków reumatycznych w obu tych stanach chorobowych zwraca uwagę na ich pokrewieństwo, wobec czego należałoby ująć i ostry i pierwotnie przewlekły gościec stawowy jako różnie rozwijające się postaci jednego i tego samego cierpienia. W dzisiejszym stanie wiedzy o gościcu nie można powiedzieć, dlaczego w jednym przypadku rozwija się to cierpienie w postaci ostrej, w drugim w postaci przewlekłej. Możliwe, że czynniki

konstytucjonalne odgrywają pewną rolę, albo, że te same zmiany morfologiczne są wywołane różnym sposobem wejścia zakażenia, albo też działaniem zarazków wprawdzie różnych, ale sobie pokrewnych, wreszcie, że postaci ostre i przewlekłe gościca, z guzkami skórnymi, należy odgraniczyć od form podobnych, ale bez guzków.

Z tego zestawienia wynika, iż obecnie przypuszcza się, że cierpienia zdawałoby się tak całkowicie odmienne jak dna i gościec reumatyczny posiadają jednolite patogenetyczne tło. W jednym i drugim przypadku mechanizm cierpienia zostaje wyzwolony przez podobny proces uczulenia, z tą tylko różnicą, że w chorobie reumatycznej tak ostrej, jak pierwotnie i wtórnie przewlekłej uczulenie zostaje prawdopodobnie wyzwolone przez niejednolity, prawdopodobnie nie specyficzny czynnik zakaźny, przy czym wyzwoleniu uczulenia sprzyjają nieraz zaburzenia okresu przekwitania u kobiet, przyczyniając się może w ten sposób do powstawania charakterystycznych i odrębnych obrazów pierwotnie przewlekłego gościca, podczas gdy dna zdaje się być wyrazem uczulenia przez exo lub endogenne czynniki, najprawdopodobniej natury pokarmowej. Jednolity, patogenetyczny mechanizm różnych postaci reumatycznego gościca i dny zwraca uwagę na pewne inne charakterystyczne cechy tych cierpień, które choć nie mają tego samego pochodzenia, jednakże występują i w jednej i w drugiej grupie tych chorób. Tak różne postaci gościca reumatycznego, jak i dna mają skłonność do wytwarzania guzków; guzki wytwarzają się również bardzo często w przebiegu dolegliwości stawowych w okresie przekwitania, i są często i mylnie przyjmowane za guzki dnawe. Można powiedzieć, że tak częste, mylne rozpoznawanie przewlekłej dny spowodowane jest przede wszystkim fałszywym tłumaczeniem obecności kwaśnych moczanów w moczu oraz przyjmowaniem tak częstych guzków Heberdeena za guzki dnawe.

Geneza *guzka dnawego* jest różnie tłumaczona. Jak wiadomo zawartość guzków dnawych składa się głównie z kryształków kwasu moczowego (63%), ale także i z cholesteryny (10%), przy czym ilość tej ostatniej wzrasta z wielkością guzków. Badania histologiczne guzków wykazały, że ośrodek ich utworzony jest przez nagromadzenie cholesteryny, na którego brzegach rozłożone są igielki kwasu moczowego. Na około tego jądra znajdują się komórki olbrzymie, plazmocyty, komórki kwasochłonne etc. Geneza guzka dnawego jest obecnie tłumaczona podwójnie. Według jednych autorów przyczyną utworzenia guzka jest hipercholesterynemia; odkładanie kwasu moczowego jest objawem wtórnym. Inni badacze znajdują, że ośrodek guzka ma charakter martwicowy, obwód wysiękowy. Według tego poglądu martwica jest objawem pier-

wotnym, wtórnie odkłada się kwas moczowy. *Rathery* i *Conte* doszli do przekonania, że przy wszelkiego rodzaju guzkach (dnawych, wapniowych, gośćcowych) nekrobiotyczne uszkodzenie podskórnej tkanki łącznej jest zmianą pierwotną; jeżeli równocześnie we krwi powiększony jest poziom kwasu moczowego dochodzi do utworzenia guzka dnawego, jeżeli istnieją zaburzenia przemiany wapniowej tworzyć się mogą guzki wapniowe etc. Między różnymi guzkami istnieje więc pewne powinowactwo, jeśli chodzi o ich sposób wytwarzania się, gdyż przede wszystkim powstaje martwica tkanki, w której następnie odkładają się w zależności od stanu ustroju różne złoży.

*Guzki dnawe* występować mogą w różnych okresach dny, mogą one poprzedzać atak dny, mogą występować po nim, na ogół jednak zjawiają się po przejściu objawów ostrych. Czasami guzek dnawy znika przed atakiem, czasami zaognia się w czasie ataku. Sposób wytwarzania się guzków jest różny. Nieraz powstają powoli, niepostrzeżenie, w innych znowu przypadkach wytwarzają się w miejscach, początkowo zaczerwienionych i bolesnych, przy czym zaczerwienieniu skóry i bolesności towarzyszy często lekki obrzęk. W następstwie te objawy bolesne uspokajają się, obrzęk staje się ciastowaty, skóra blednie. Po kilku tygodniach, w miejscach tych stwierdza się pod skórą małe twarde guzki, nie zróżnicowane ze skórą. Czasami guzki wrzodzieją i wydobywa się z nich biaława, kredowa masa, składająca się z kryształków kwasu moczowego, następnie w miejscach tych wytwarza się blizna.

*Rathery* i *Conte* odróżniają pięć typów guzków. Najczęstsze są małe guzki na brzegu muszli usznej, rzadziej na brzegu dolnej powieki, na nozdrzach. Drugi rodzaj guzków stanowią duże guzki części miękkich, które najczęściej umiejscawiają się w sąsiedztwie łokcia, na grzbiecie dłoni lub nogi. Guzki te są na ogół dość duże, zawierają jednak części twardsze. Trzecim rodzajem guzków są guzki, mieszczące się w sąsiedztwie kości i w stawie, występujące najczęściej na grzbietowej stronie palców. Są to nagromadzenia kwaśnych moczanów w stawach palców, które się zniekształcają, przybierają kształt już to wrzecionowaty, już to nieregularnie zgrubiały, przy czym często stawy podstawowe zajętych palców są zgięte, palce odchyłone w kierunku kości łokciowej. Często jednak, pomimo tak znacznego zniekształcenia palców i dłoni, ruchomość ich nie zostaje naruszona. Czwartym typem są guzki ścięgniste, infiltrujące w całości ścięgna, np. duże guzki ścięgna Achillesa. Piątym typem są guzki plackowate, rozwijające się zwłaszcza na pięcie, na dłoni, na dolnej powierzchni palców. Wreszcie drobniutkie, pyłkowate, minimalnej wielkości guzeczki, gromadzące się w tkankach, są przyczyną t. zw. zapa-

lenia tkanki luźnej (cellulite). Guzki dnawe mają bardzo charakterystyczne cechy radiologiczne. Promienie X przechodzą przez nie i dzięki temu w miejscach, odpowiadających guzkom, występują okrągłe kuliste rozjaśnienia. Tkanka kostna w sąsiedztwie guzków jest rozjaśniona, a czasami nadżarta. W pewnych przypadkach jednak, gdy w starych guzkach dnawych odkłada się wapń, mogą się one stać w końcu nieprzepuszczalne dla promieni X. Wtedy jedyną cechą charakterystyczną guzków jest obecność kryształków kwasu moczowego, gdyż tak ich kształt, jak i umiejscowienie nie wyklucza możliwości pomyłek, wobec wielkiego nieraz podobieństwa do guzków wapniowych lub guzków Heberdeena.

*Guzki Heberdeena* są to małe, twarde symetryczne guzki, siedzące na ogół symetrycznie na zboczach stawów końcowych palców, najczęściej w sąsiedztwie ostatniego stawu małego lub wskazującego palca. W początkowych okresach swego rozwoju guzki te są miękkie, elastyczne; skóra bywa nad nimi zaczerwieniona i wtedy są one bolesne. Najczęściej rozwijają się guzki Heberdeena wolno i niepostrzeżenie dla chorych, nie wywołując żadnych objawów zapalnych. Na ogół zaczynają one zwykle zwracać na siebie uwagę, gdy występuje zgrubienie ostatnich stawów palcowych, gdy ruchy zginania i rozginania palców stają się trudniejsze; równocześnie chorzy skarżą się na mrowienie, drętwienie i ból w palcach. Ograniczenie ruchów z powodu guzków Heberdeena nie jest jednak nigdy bardzo znaczne, czasami występuje nawet nadmierna boczna ruchomość stawów palcowych, wywołana rozluźnieniem więzadeł bocznych z powodu zaników kostnych. Czasami, równocześnie z guzkami Heberdeena, występują zgrubienia stawów palcowych. Guzki Heberdeena powstają na tle bujania tkanki łącznej w sąsiedztwie ostatnich stawów palcowych. Z czasem bujaniu temu towarzyszą zaniki chrząstek i rozrzedzenia, a także i bujania kostne tych stawów w sąsiedztwie których wystąpiły guzki. W obrazie rentgenologicznym stwierdza się nieraz zwężoną szparę stawową o nierównych falistych zarysach; równocześnie występują w sąsiedztwie guzków rozrzedzenia i bujania kostne. Obraz jest nieraz podobny do zniekształcającego zapalenia, z którym się tak często guzki Heberdeena łączą.

*Guzki wapniowe* mogą mieć umiejscowienie i wygląd całkowicie podobny do guzków dnawych, tak samo jak one podlegają owrzodzeniom, jednakże różnią się od guzków dnawych swą nieprzepuszczalnością dla promieni X. Zawierają one fosforan i węglan wapnia, natomiast nie zawierają ani kwasu moczowego, ani cholesteryny. Podobnie jak i guzki dnawe nie powodują one większych zaburzeń czynnościowych,



	Wtórnie przewlekły gościec	Pierwotnie przewlekły gościec	Gościec przekwitania.	D n a.
Okreslenie	Bóle i zmiany stawowe, nerwobóle i bóle mięśniowe pozostałe po przebiegu ostrego reumatycznego gościa, najczęściej nie do prowadzające do znacznych zniekształceń stawowych.	Cierpienie stawowe, występujące najczęściej u kobiet około 40—50 roku życia, prowadzące powoli i stopniowo w ciągu lat do zeszywnienia i zniekształcenia tych stawów, które się stały siedliskiem cierpienia.	Bóle i lżejsze zmiany stawowe, zeszywnienia i bóle mięśniowe oraz nerwobóle, występujące u kobiet w okresie przekwitania oraz towarzyszące wypadnięciu czynności jajników, po ich usunięciu lub po ich nawiętlaniach promieniami X.	Cierpienie występujące atakowo częściej u mężczyzn w postaci bólu, zaczerwienienia i obrzęki, najczęściej stawu podstapowego palucha, prowadzące z biegiem czasu do wytworzenia się charakterystycznych guzków, wypełnionych kryształkami kwasu moczowego i w innych stawach szczególnie palcowych obu rąk.
Przyczyca	Uczulenie na działanie zarzków, prawdopodobnie paciorkowców, mających szczególnie często swe siedlisko w migdałkach.	Uczulenie ustroju, powstające pod działaniem różnych czynników (chłod, zmiany atmosferyczne, zanieczyszczenia powietrza, etc.) na działanie zarzków, szczególnie mających swe siedlisko w ogniskach zakażenia (zęby, przewód pokarmowy, etc.)	Wypadnięcie czynności gruczołów płciowych, powstające na tym tle zaburzenia układu wegetatywnego i zmiany naczynioruchowe, stwarzające nieraz teren dodatni dla działania spraw zakaźnych.	Uczulenie ustroju przez exo lub endogenne czynniki, prawdopodobnie natury pokarmowej, prowadzące do wzmożenia chłonności tkanek w stosunku do kwasu moczowego.
Anatomia patologiczna	Guzki Aschoff'a-Tatajaewa w narządach wewnętrznych, szczególnie w sercu, w stawach nieraz brak zmian, a czasami wytworzą się zmiany wsteczne.	Jalowe przejryste wysięki w zajętych stawach. Następnie, w miarę trwania procesu chorobowego, zaniki chrząstki, rozrzedzenie i bujania kostne. Stany zapalne kaletek maziowych.	W początkowych okresach brak zmian anatomicznych, w późniejszych obraz zniekształcającego zapalenia stawów.	Guzki dnawe, przy dłuższym trwaniu cierpienia objawy zniekształcającego zapalenia stawów.

Objawy	Związek z ostrym reumatycznym gościcem.	Brak związku z ostrym reumatycznym gościcem.	Brak związku z ostrym reumatycznym gościcem.	Brak związku z ostrym reumatycznym gościcem.
Ciepłota podgorączkowa lub prawidłowa.	Ciepłota podgorączkowa lub prawidłowa.	Częste stany podgorączkowe.	Stan bezgorączkowy.	Ciepłota różna w zależności od okresu choroby. podwyższona w czasie ataku.
Zgrubienie i bóle stawów podstawowych i środkowych palców lub też 1 lub 2 dużych stawów. Zniekształcenie stawów na ogół niewielkie. Nerwobóle.	Zgrubienie i bóle stawów podstawowych i środkowych palców lub też 1 lub 2 dużych stawów. Zniekształcenie stawów na ogół niewielkie. Nerwobóle.	Cierpienie stawowe symetryczne, idące od obwodów do trzonu. Symetryczne zgrubienia i wysięki w stawach podstawowych 2 i 3 palców przy zachowaniu ich ruchomości. Bóle i zgrubienia kolan. Zesztywnienia mięśni. Nerwobóle.	Zesztywnienie palców, czasami nieznaczne zgrubienie stawów podstawowych 2 i 3 palca rąk przy zachowaniu ich ruchomości. Bóle i zgrubienia kolan. Zesztywnienia mięśni. Nerwobóle.	Ataki dny. Znaczne zniekształcenie stawów palcowych rąk z powodu odkładania się kryształków kwasu moczowego w stawach. Bóle mięśni. Nerwobóle.
Guzki reumatyczne.	Guzki reumatyczne.	Guzki reumatyczne.	Guzki Heberdeena.	Guzki dnawe.
Brak zmian skóry.	Brak zmian skóry.	Zmiany troficzne skóry częste.	Brak zmian skóry.	Brak zmian skóry.
Zmiany reumatyczne narządów wewn., wady serca, zapalenie tętnówki etc.	Zmiany reumatyczne narządów wewn., wady serca, zapalenie tętnówki etc.	Brak zmian w narządach wewnętrznych.	Częsta otyłość, częste nadciśnienie tętnicze krwi.	Częsta otyłość, częste nadciśnienie tętnicze krwi; częsta kamica nerkowa itd.
Wynik leczenia przetwor. salicylu	dodatni.	ujemny.	ujemny.	ujemny.
Badania kliniczne	Odczyn Biernackiego prawidłowy lub mierne przyspieszony, około 20—30 mm po godzinie.	Odczyn Biernackiego znacznie przyspieszony około 50—60 mm po godzinie.	Odczyn Biernackiego prawidłowy lub nawet zwolniony.	Podwyższenie poziomu kwasu moczowego we krwi, zwolnione wydzielanie kwasu moczowego, odczyn Biernackiego prawidłowy w okresie międzyatakowym.



natomiast, w przeciwieństwie do guzków dnawych, podlegają dość łatwo zakażeniom.

W powstawaniu guzków wapniowych pewna rola ma przypadać zaburzeniom gruczołów przytarczowych, ponadto przyczyną ich mogą być drobne lecz często się powtarzające urazy. U osób, mających guzki wapniowe, z biegiem czasu mają występować odwapnienia, wypadanie zębów, zaniki mięśniowe i zaburzenia przewodzenia pokarmowego.

*Guzki reumatyczne* wytwarzają się w przebiegu różnych postaci ostrej oraz wtórnie i pierwotnie przewlekłej choroby reumatycznej, wskazując na anatomo-patologiczną i patogenetyczną łączność tych postaci chorobowych. Guzki te występują rzadziej w przebiegu ostrego, częściej w przebiegu przewlekłego, szczególnie pierwotnie przewlekłego gościca. Budowa ich odpowiada, z pewnymi nieznacznymi odchyleniami, budowie guzków Aschoffa-Tałałajewa. Różnią się one od guzków poprzednio opisanych dużą samoistną bolesnością, przy niewielkiej bolesności uciskowej. W przebiegu ostrego reumatycznego gościca występują one bardzo często u dzieci, umiejscowione są one najczęściej na czole, na czepcu ścięgnistym, na kości łokciowej i goleniowej. W przypadkach przewlekłego gościca usadawiają się guzki reumatyczne w okolicy wyrostka łokciowego, w torebkach ścięgnistych, w okostnej, na powięziach. Guzki te wytwarzają się dość szybko, a trwać mogą nieraz latami, przy czym na ogół szybciej znikają guzki, towarzyszące ostremu gościcowi. Guzki reumatyczne mają towarzyszyć na ogół cięższym postaciom choroby reumatycznej.

Załączone fotografie i poniższe zestawienie podają w najogólniejszych zarysach charakterystyczne cechy najczęstszych przewlekłych chorób reumatycznych i dny, pozwalające różnicować te postacie chorobowe i zastosować odpowiednie leczenie. Leczenie gościca i dny omówię szczegółowo w następnym wykładzie podczas X Lek. Kursu Wak. w Ciechocinku w r. 1937.

#### STRESZCZENIE.

Autorka omawia podstawy podziału chorób reumatycznych, ich etiologię, anatomię patologiczną, patogenezę i przebieg kliniczny.

Polska klasyfikacja profesora Dra med. *Witolda Orłowskiego*, opierając się na tych przesłankach ujmuje w ścisłe ramy liczne postaci chorób stawowych. Po krótkiej charakterystyce najczęstszych postaci cierpień stawowych w Polsce, autorka omawia dokładniej etiologię, anatomię patologiczną i patogenezę choroby reumatycznej i dny. Z zesta-

wienia tego wynika, że w świetle nowoczesnych badań cierpienia tak zasadniczo różne w swym przebiegu, objawach klinicznych i następstwach jak choroba reumatyczna i dna zdają się jednak rozwijać na tle podobnego, patogenetycznego mechanizmu uczulenia ustroju. W przypadkach choroby reumatycznej uczulenie to występuje w wieku młodszym i jest prawdopodobnie wywołane przez zarazki, jak dotychczas nieznaney natury; w przypadkach dny uczulenie wytwarza się w wieku późniejszym na tle dotychczas bliżej nieznaných exo- lub endogenicznych zmian przemiany materii.

*Dr. med. ELEONORE REICHER, prof. agr.*

## L'ARTHRITE RHUMATIQUE ET LA GOUTTE

### R É S U M É.

L'auteur passe en revue les bases de la classification des maladies rhumatismales, leur étiologie, l'anatomie pathologique, la pathogénèse et le tableau clinique.

La classification polonaise de maladies rhumatismales d'Orłowski en s'appuyant sur ces multiples données différencie d'une manière précise les différentes formes rhumatismales. Après une courte caractéristiques des formes rhumatismales les plus fréquentes en Pologne l'auteur passe en revue l'étiologie, l'anatomie pathologique et la pathogénèse de la maladie rhumatismale et de la goutte. Ces maladie si différentes dans leur symptômes et dans leur conséquences semblent se développer à base d'un mécanisme pathogénétique commun, de la sensibilisation de l'organisme. Dans les cas de maladie rhumatismale cette sensibilisation se développe à base d'une infection inconnue jusqu'à maintenant et dans un âge relativement jeune, elle survient, au cours de la goutte dans un âge plus avancé comme conséquences des troubles endo ou exogeniques du métabolisme qui jusqu'à maintenant ne sont pas suffisamment connus.

Prof. Dr med. JAN SZMURŁO, (Wilno — Warszawa).

## BÓLE GŁOWY W CHOROBYCH GÓRNEGO ODCINKA DRÓG ODDECHOWYCH I USZU.

Wybierając powyższy temat, miałem na względzie bóle głowy, spowodowane chorobami nosa, z pozostającymi z nim w bezpośrednim związku jamami bocznymi i jamą nosowo-gardłową oraz chorobami uszu. Cierpienia gardła, krtani i tchawicy bywają bardzo rzadko bezpośrednią przyczyną bólów głowy i dla tego w dalszym wykładzie je pominię.

### KILKA UWAG HISTORYCZNYCH.

Bóle głowy pochodzenia nosowego i usznego istnieją niewątpliwie od zarania ludzkości. O chorobach nosa i uszu wspominają najstarsze zabytki piśmiennicze, jednakże nigdzie w nich nie spotykamy próby ustalenia związku pomiędzy chorobami nosa i uszu a bólami głowy. A jednak związek ten w epoce starożytnej Grecji musiał już być brany pod uwagę, skoro jeden z aforyzmów Hipokratesa głosi: „Nagły ból ucha ze stałą i wysoką gorączką jest niebezpieczny, albowiem grozi on majaczeniem i śmiercią chorego”.

Wielki lekarz i filozof grecki, twórca owego aforyzmu, musiał więc widzieć przypadki śmierci, gdzie ból ucha poprzedza „majaczenie”, łączące się w tych razach zawsze z bólem głowy, który tu występuje jako jeden z wybitnych objawów w końcowej tragedii zejścia śmiertelnego. Stwierdzenia wszakże tego związku ani w piśmiennictwie starożytnym, ani średniowiecznym nigdzie nie spotykamy.

Dopiero w XVII wieku pierwszy *Sauvage* w próbie klasyfikacji bólów głowy, a zwłaszcza t. zw. bólów głowy połowicznych, zwanych po łacinie *hemicrania*, z czego powstała zepsuta nazwa „migrena”, wlicza między innymi „*migraine coryzale*”, „*migraine de sinus*”, obok „*migraine oculaire*”, „*migraine odontologique*” i sześciu innych.

W początkach XIX stulecia *Tissot* rozróżnia cztery rodzaje bólów głowy: *cephalalgia*, czyli zwykły ból głowy, *cephalaea*, — ból głowy

gwałtowny, uporczywy, stały, *migraena*, — ból głowy gwałtowny, uporczywy, okresowy i umiejscowiony przeważnie w okolicy czoła, oka i skroni, *clou* — ból głowy ograniczony do niewielkiej przestrzeni, jakby ćwiek lub gwóźdź, wbity w pewne miejsce głowy. Wyraźne umiejscowienie przez *Tissota* migreny w okolicy czoła i skroni każe przypuszczać, że autor dopatrywał się związku bólów głowy z cierpieniami sąsiednich narządów, a więc i okolic nosa.

Dopiero po epokowym odkryciu przez *Emanuela Garcia* możliwości badania krtani za pomocą lusterka krtaniowego, a potem po wynalezieniu reflektora i wziernika usznego i nosowego, które dały możliwość dokładnego poznawania wnętrza ucha i nosa i jego zatok bocznych w stanie zdrowia i choroby i stworzyły nową specjalność — rynologię i otologię, związek pomiędzy cierpieniami nosa i jego zatok i uszu a bólami głowy ujawnił się w wielu razach z całą dokładnością. Związek ten był wszakże wyraźny tylko dla rynologów i otiatrów. Przedstawiciele innych działów medycyny nie chcieli uznać tego związku w całej pełni i czynili ze swej strony szereg zastrzeżeń. Tak nawet nasz wybitny neurolog *Teodor Flatau*, w swej pięknej monografii o migrenie, wydanej w 1912 roku, mówi z widocznym przekąsem, że „niektórzy... nawet wyprowadzali ją (migrenę) z chorób narządu *tak pospolitego i skromnego jak nos* (podkreślenie nasze). *Dobisch* uważał tedy migrenę za nerwicę nosa” (sic!).

*Flatau* więc, zaopatrujący ostatnie przytoczone zdanie w wykrzyknik, uważał oczywiście pogląd *Dobischa* za mało uzasadniony, pomimo że jako wybitny uczony znał doskonale bogate unerwienie nosa, znacznie przewyższające liczbą i rodzajem włókien i rozgałęzień nerwowych wiele innych, mniej pospolitych i mniej skromnych narządów. Taką opinię wygłosił on w 13 lat po tym, kiedy wybitny niemiecki rynolog, *M. Hajek*, autor głośnej monografii pt. „*Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase*” w polskim przekładzie brzmiał w sposób następujący: „Czas jest najwyższy traktować z nieco większym niedowierzaniem rozpoznawanie nerwowego bólu głowy i nie wcześniej je przyjmować, aż dopiero dokładne badanie jamy nosowej wykaże brak wszelkiego schorzenia zatokowego lub jakiegokolwiek innej choroby nosa, którą można byłoby wziąć tu pod uwagę”.

Z czasem wszakże masa spostrzeżeń klinicznych w dziedzinie patologii i terapii nosa musiała przekonać największych przeciwników o słuszności poglądu *Hajeka*, a w chwili obecnej każdy lekarz, stojący na wysokości spóczesnej wiedzy lekarskiej, nie wątpi już o wielkim wpływie cierpień nosa i ucha na powstawanie bólów głowy.

## P A T O G E N E Z A.

Bardzo liczni autorowie, którzy zabierali głos w sprawie powstawania bólów głowy, uzależniali je od obwodowych podrażnień czuciowych nerwów czaszkowych, a zwłaszcza nerwu trójdzielnego, głównego nerwu czuciowego nosa i jego zatok bocznych oraz jamy nosowogardłowej, jamy ustnej, podniebienia miękkiego i migdałków podniebiennych. Nerw ten poza tym posyła, jak wiadomo, liczne gałązki do opony twardej okolicy czołowej, ciemieniowej i skroniowej. „Jako fakt stwierdzony fizjologicznie”, powiada *Flatau*, „przyjąć należy wrażliwość wyłączną opony twardej, w której rozgałęziają się włókna nerwu trójdzielnego. Natomiast ani opona miękka, ani pajęczynówka wrażliwości tej nie posiadają”.

Podobny pogląd wypowiadają *Wernicke*, *Spitzer*, *Lewandowsky*, *Moebius* i wielu innych. Ostatni z wyliczonych uważał zresztą, że podrażnienie nerwu trójdzielnego jest pochodzenia wtórnego, pierwotnym zaś punktem wyjścia bólu w migrenie jest kora mózgową.

*H. Higier* nie podziela zdania *Flatau'a*. Uważa on, że twarda opona, mimo zaopatrzenia jej we włókna nerwowe ze strony nerwu trójdzielnego, jest „praktycznie prawie niewrażliwa na podniety bólowe”. Pajęczynówka, mówi on, jest zupełnie pozbawiona włókien i nerwów, według *Stoehra*. Pozostaje więc z opon najgłębsza, najbliższej i najcisłej w kontakcie z korą mózgową będąca, tj. opona miękka, bardzo bogata w naczynia, nerwy i ciałka czuciowe *Meissnera*. Liczne włókna nerwowe, rozgałęziające się w oponie miękkiej i w tkance oraz splotach naczyniowych pochodzą z szynego splotu współczulnego.

Nie przecząc opinii *Higiera* co do bogatego unerwienia opony miękkiej, zresztą pomijanego przez *Flataua* i innych autorów, nie można wszakże zgodzić się z nim co do „praktycznej niewrażliwości opony twardej”. Kliniczne spostrzeżenia w dziedzinie ropni zewnątrzoponowych pochodzenia nosowego i usznego oraz zapalenia opony twardej (*Pachymeningitis externa*) dowodzą, że jednym z głównych towarzyszących im objawów jest ból głowy, bardzo mocny, promieniujący często do sąsiednich i dalszych okolic. Ból ten właściwie nie powinien istnieć, gdyby twarda opona, która właściwie jest tu głównie dotknięta cierpieniem, była, jak chce *Higier*, na podniety bólowe praktycznie niewrażliwa. Przeciwnie, klinika otolaryngologiczna, mająca wiele do czynienia z bólami głowy pochodzenia nosowego i usznego, całkowicie potwierdza opinię *Flataua* o szerzeniu się bólu z dotkniętych podrażnieniem zapalnym włókien nosowych nerwu trójdzielnego na włókna opony twardej.

Z innych teoryj, wiążących ból głowy z nerwem trójdzielnym, należy jeszcze wspomnieć o poglądzie *Teeda*, który łączy ból głowy z podrażnieniem jąder nerwu trójdzielnego na dnie czwartej komory w *fossa rhomboidea*, oraz o teorii *Grasset*, który zapatruje się na migrenę, jako na nerwicę nerwu trójdzielnego.

Na teoriach, uzależniających bóle głowy od podrażnień nerwu trójdzielnego, zatrzymaliśmy się dłużej, ponieważ one najlepiej objaśniają te bóle, które biorą początek na gruncie chorób rozwijających się w nosie, w uchu i w innych okolicach, gdzie się przeważnie rozgałęzia nerw trójdzielny. Jednakże nie należy zapominać i o innych teoriach, które wysuwają inne czynniki patogenetyczne, które i w dziedzinie schorzeń nosa i ucha mogą odgrywać wybitną rolę. Do takich czynników należy nerw sympatyczny, zwłaszcza jego górny zwój szyjny. Teorię tę po raz pierwszy wysunął *Du Bois Reymond*, a teraz *Hartenberg* i *Aswaduroff* uważają migrenę za neuralgię nerwu współczulnego szyjnego tak, jak *Grasse* uważał ją za nerwicę nerwu trójdzielnego.

Od czasu *Sludera* mówimy o zespole klinowo-podniebiennym, w którym obok objawów ze strony nosa i oczu występuje wybitny ból głowy. Zespół ten *Sluder*, a za nim *Halphen*, *Terracol* i inni wiążą ze schorzeniem zwoju współczulnego klinowo-podniebiennego.

*Bonnier* odnosił ból głowy do schorzenia jądra *Deitersa* w rdzeniu przedłużonym, objaśniając schorzeniem tego jądra objawy, towarzyszące bólom głowy w postaci zawrotów głowy, wymiotów i zaburzeń ze strony nerwów okoruchowych. Tenże autor przypisuje w bólach głowy VIII-mu nerwowi czaszkowemu rolę nerwu czuciowego.

Teoria *Bonniera* łączy się poniekąd z teorią *Teeda*, obaj bowiem upatrują ośrodek bólów głowy na dnie czwartej komory, chociaż każdy w innej okolicy. Teorie te są przez wielu zwalczane, jednakże istnieją fakty kliniczne, usprawiedliwiające ją w pewnym stopniu. Tak w pracy swej pt. „O błędach rozpoznawczych w dziedzinie schorzeń nerwowych w otolaryngologii” podałem opis przypadku szalonych bólów głowy u młodej panny, uważanych przeze mnie pierwotnie za jeden z objawów zespołu klinowo-podniebiennego. W przypadku tym, zakończonym nagłą śmiercią, znaleziono na dnie czwartej komory drobnokomórkowe nacieczenie wzdłuż naczyń krwionośnych.

Wreszcie od czasów *Quincke*'go musimy się liczyć z obrzękiem mózgu i wzmożonym ciśnieniem wewnątrzczaszkowym, które w wielu razach niewątpliwie występuje jako potężny, pierwszorzędny czynnik w powstawaniu bólów głowy w dużej liczbie cierpień mózgowych.



Nie można również zapominać o tak ważnych czynnikach w powstawaniu bólów głowy, zwłaszcza nosowych i usznych, jak wpływ zaburzeń gruczołów dokrewnych, zaburzeń na tle układu nerwu błędnego i współczulnego, wreszcie zaburzeń na tle stosunku ustroju do bodźców zewnętrznych, alergenów, które w patologii nosa i uszu, wraz z rozwojem życia miejskiego i postępów cywilizacji, poczynają zdaje się odgrywać coraz wybitniejszą rolę.

#### STOSUNKI ANATOMICZNE.

Na szczególne uwzględnienie zasługuje z punktu widzenia nosowych i usznych bólów głowy stosunek anatomiczny nosa i ucha do jamy czaszkowej.

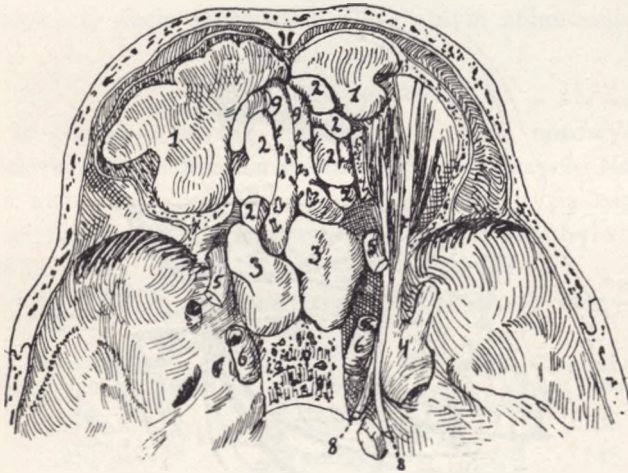
Jak wiadomo, ściana górna jamy nosowej posiada liczne otwory w swej blaszce kostnej, zwanej sitową, co sprawia, że śluzówka nosa w tej okolicy styka się miejscami z oponą twardą; naczynia chłonne górnej okolicy nosa łączą się bezpośrednio w wieku dzieciennym z przestrzenią podpajęczynową, naczynia żyłne i tętnicze w wielu miejscach łączą się bezpośrednio z naczyniami wnętrza czaszki, drobne naczynia żyłne przenikają często z zatok nosowych do twardej a nawet do miękkiej opony mózgowej, kostne ściany zatok czołowych sitowych tylnych i klinowych wewnątrz są pokryte twardą oponą (rys. 1). W przypadkach nierzadkich ubytków kostnych śluzówka odpowiedniej zatoki przylega wprost do opony twardej. Pierwsza gałąź nerwu trójdzielnego (rys. 2) daje rozgałęzienia nosowe, przebiegające częściowo w śluzówce nosa, częściowo zaś na oponie twardej w jamie nosowej. Ta sama gałąź daje rozgałęzienia w twardej oponie przedniego i środkowego dołu czaszkowego. W otoczkach nerwowych tych rozgałęzień znajduje się sieć przestrzeni chłonnych, będących w związku z układem podpajęczynówkowym. Druga gałąź, unerwiająca wnętrze nosa w części środkowej i dolnej oraz całą kość szczękową wraz z jamą Highmora, łączy się ze zwojem klinowo-podniebiennym i przez kanał skrzydlasto - podniebienny daje gałęzie do jamy ustnej, migdałków, podniebienia. Trzecia gałąź unerwia szczękę dolną, a jednocześnie daje gałązki czuciowe do przewodu zewnętrznego usznego, do błony bębenkowej na stronie wewnętrznej i zewnętrznej, do mięśnia podniebiennego — napinacza miękkiego podniebienia i napinacza błony bębenkowej, posyłając również gałązki do małego zwoju usznego (rys. 3).

Na szczególną uwagę zasługuje zwój klinowo-podniebienny, na którego terenie spotykają się włókna nerwu trójdzielnego, nerwu Widiusza, zawierające gałązkę nerwu powierzchownego większego skalistego, ner-

wu współczulnego i liczne komórki zwojowe. W ostatnich latach zwrócono uwagę na szereg objawów nosowych, ocznych oraz bólów głowy, uzależnianych od schorzenia tego zwoju (rys. 4).

Wreszcie ogromny zwój Gassera, dający początek wszystkim trzem gałęziom nerwu trójdzielnego, znajduje się w bezpośrednim sąsiedztwie wierzchołka piramidy kości skalistej, w pobliżu nerwu siódmego i ósmego.

Również ścisły stosunek znajduje się pomiędzy uchem i wnętrzem czaszki. W dzieciństwie szczelina skalisto-łuskowa łączy wprost jamę



Rys. 1. 1. zatoki czołowe, 2. zatoki sitowe, 3. zatoki klinowe, 4. zwój Gassera, 5. n. wzrokowy, 6. tętnica szyjna wewnętrzna, 7. n. czołowy, 8. n. okoruchowy, 9. szpara węchowa.

Zatoki boczne stanowiące dno jamy czaszkowej przedniej. Stosunek ich naczyń i nerwów czaszkowych wg Killiana.

bębenkową z jamą czaszkową, przepuszczając do bębienka wyrostek opony twardej; wodociąg ślimaka prowadzi wprost do przestrzeni podpajęczynowej, z którą łączą się również przestrzenie chłonne okołonerkowe nerwu siódmego i ósmego. Masa naczyń i nerwów ucha środkowego łączy również tę część ucha z wnętrzem czaszki (rys. 5 i rys. 6).

Ten ścisły związek nosa i ucha najlepiej dowodzi, że sprawy chorobowe obu tych narządów znajdują bardzo często bezpośredni oddźwięk w jamie czaszkowej, wyrażający się, między innymi, najczęstszą i najprostszą reakcją, jaką jest ból głowy.



prowadzających krew do zatoki strzałkowej i jamistej. Ten sam zastój może towarzyszyć wyżej wspomnianym guzom nosowym.

Towarzyszące zastojowi bóle głowy są zwykle tępe, rozlane. W przypadkach ucisku gałązki nerwowej bóle mogą niekiedy posiadać charakter neuralgiczny.

*Podrażnienie nerwu węchowego* substancjami pachnącymi zwłaszcza w pomieszczeniach zamkniętych. Do takich należą: tytoń, lilia, lewkonia, czeremcha, jaśmin, czad węglowy lub gazowy, akroleina itp.

*Podrażnienie zwoju klinowo - podniebiennego*, towarzyszące nieraz zaburzeniom układu waço-sympatycznego. Tego rodzaju bóle głowy nabierają niekiedy cech właściwych alergicznemu zaburzeniom nosowym.

### *Bóle głowy zatokowe.*

Bóle te powstają na tle zapalnych cierpień nosowych i wskutek wielkiego ich rozpowszechnienia należą do najczęstszych. Na 982 chorych obłożnie na nos w klinice Wileńskiej, 209 cierpiało na zapalenie zatok bocznych, co stanowi 21 %, z tego z ostrym zapaleniem było 3 %, a z przewlekłym 18 %.

Materiały sekcyjne dostarczają następujących danych (*Denker*):

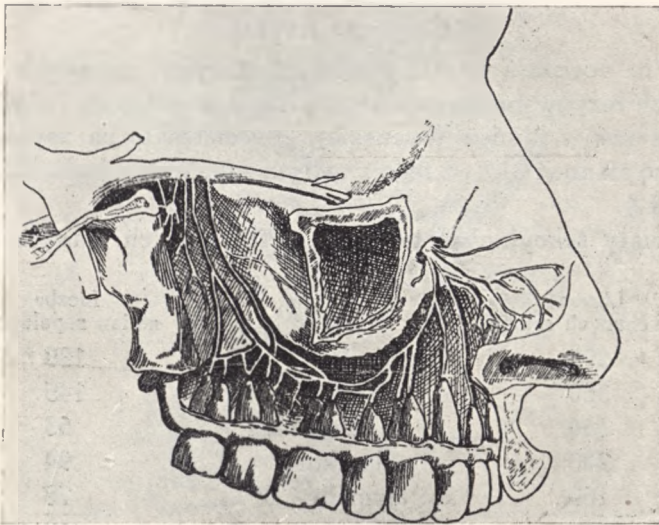
Liczba dokonanych sekcji	Autor	Liczba zmian zapalnych
395	Harke	138
360	Wertheim	145
146	E. Fraenkel	63
200	Oppikofer	94
169	Lapalle	78
<u>1270</u>		<u>538 (40%)</u>

Jak widać z powyższych danych, cierpienia zapalne zatok bocznych spotyka się u 40% zmarłych osobników i należy stwierdzić, że miało prawo *Van der Hoeve* wyrazić się w roku 1921 na zjeździe amerykańskich otorynolaryngologów, że rynolog nie może z absolutną pewnością powiedzieć, że dany osobnik nie ma zajętej zapalnym cierpieniem żadnej zatoki bocznej nosa.

Wyżej przytoczone dane anatomiczne stwierdzają bezpośrednio sąsiedztwo zatok czołowych, tylnych sitowych i klinowych z oczodołem i z wnętrzem czaszki, od której są oddzielone tylko cienką ścianą kostną, pokrytą z jednej strony śluzówką, a z drugiej oponą twardą. Wiadomo dalej, że naczynia żyłne zatok przenikają często do opony twar-

dej, a nawet i do miękkiej. Dla tego za przyczynę bólów głowy w tych razach należy uważać *przekrwienia i wysięki surowicze w odpowiednich okolicach opon, przeniesione na nie przez naczynia żyłne chorych zatok*. Obrazy histologiczne stwierdzają niewątpliwie nie tylko takie przekrwienia, ale nawet zakrzepy w żyłach (*Burger, Szmurło*), szerzące się z chorej zatoki do wnętrza czaszki. Wysięk wywołuje ucisk na odpowiednie miejsca kory mózgowej, który jest główną przyczyną bólu, w tych razach najczęściej umiejscowionego w danej okolicy czaszki.

Drugą przyczynę bólów głowy może tu stanowić również *zatrucie produktami septycznymi, toksynami*, przedostającymi się do krwiobiegu, jak to widzimy we wszystkich sprawach zapalnych.



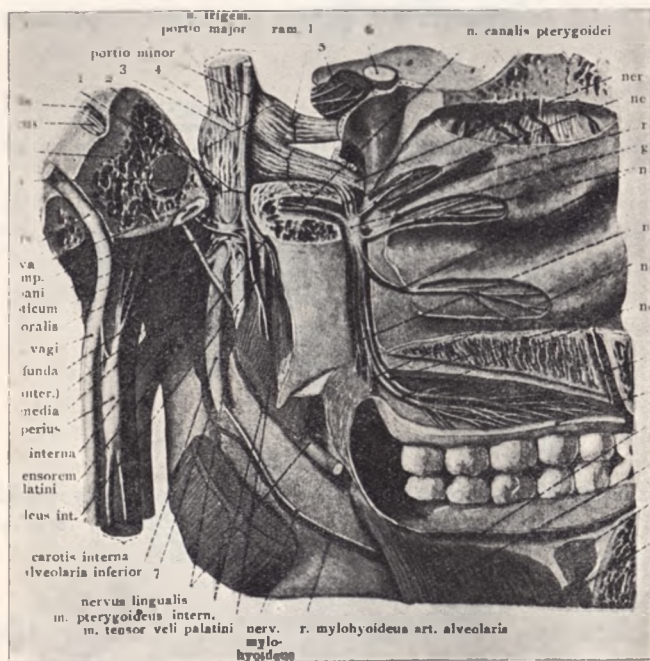
Rys. 3. Nerw szczękowy górny i jego rozgałęzienia (2-a gałąź n. trójdzielny) wg Pitresa i Testuta.

Trzecią wreszcie przyczynę bólów głowy zatokowych, należy zdaniem *Sludera, Dutheillet de Lamotte'a* i innych upatrywać *w wessaniu się powietrza* w tej lub innej zatoce wskutek zwężenia lub zarośnięcia przewodu zatokowego, a wreszcie wskutek zatkania ujścia przewodu przez obrzniętą śluzówkę nosa, przerostą muszle środkową lub znaczne skrzywienie przegrody w górnej części. Będzie to ból głowy wskutek tak zwanego przez amerykańskich autorów *vacuum sinus*. Wreszcie pamiętać należy o bólach głowy zatokowych, powstałych wskutek *zatrzymania* już nie w zdrowej, ale w *dotkniętej surowiczym zapaleniem za-*

toce surowiczego albo śluzowo-surowiczego płynu. Powstałe tą drogą bóle głowy znikają niezwłocznie po przywróceniu drożności przewodu i opróżnieniu zatoki i powracają po zatkanie przewodu i napełnieniu zatoki. Takie bóle głowy należy objaśniać uciskiem na ściany zatoki i naczynia i zaburzeniem w krwiobiegu zatoki i odpowiedniej okolicy twardej i miękkiej opony.

*Bole głowy uszne.*

Obfitość rozgałęzień nerwów czaszkowych w uchu środkowym i zewnętrznym, obecność dużych pni nerwowych (nerw twarzowy, nerw



Rys. 4. Wnętrze nosa: Zwój Gassera, zwój klinowo-podniebienny. Rozgałęzienia drugiej gałęzi (nerwu szczękowego górnego) w śluzówce małżowin (wg. Sobotty).

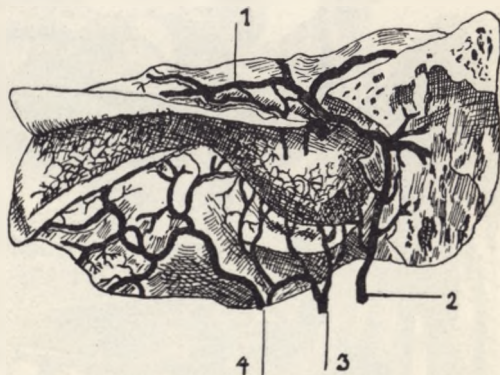
śluchowy) (patrz rys. 5 i 6), bogactwo naczyń i stałych połączeń usznych naczyń tętniczych i żylnych z naczyniami oponowymi sprawia, że w przebiegu schorzeń usznych, zwłaszcza zapalnych, często występują bóle głowy. Najczęściej spotykamy je:

1) W początkach ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego, pochodzenia grypowego. Po pęknięciu lub rozcięciu błony bębenkowej, ustaleniu się odpływu ropy i zmniejszeniu się ciśnienia wewnątrz jamy

bębenkowej, bóle głowy powoli ustają, występując ponownie przy każdym ponownym zatrzymaniu ropnej wydzieliny.

2) W dalszym przebiegu ropnego ostrego ropotoku, wystąpienie bólów głowy wskazuje na podrażnienie wewnątrzczaszkowe i jest ostrzeżeniem przed groźącym powikłaniem wewnątrzczaszkowym (ropień zewnątrzoponowy, ropień podoponowy, ropień mózgowy, zapalenie opon mózgowych).

3) Uszne bóle głowy w przebiegu przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego powstają czy to wskutek *zatrzymania się* ropotoku, wskutek zatkania przewodu tworzącym się polipem, czy też wskutek zniszczenia kości tworzącym się guzem perlistym i uciskiem mas per-

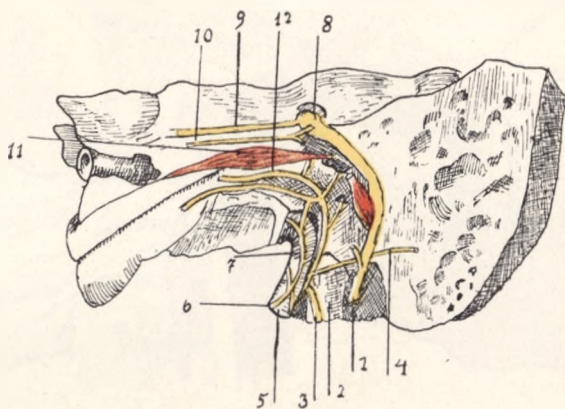


Rys. 5. Naczynia ucha środkowego połączone z naczyniami jamy czaszkowej 1) art. mening. med. 2) art. stylo-mastoid. 3) art. auricular. prof. 4) art. pharyng. asc. (wg Guibé).

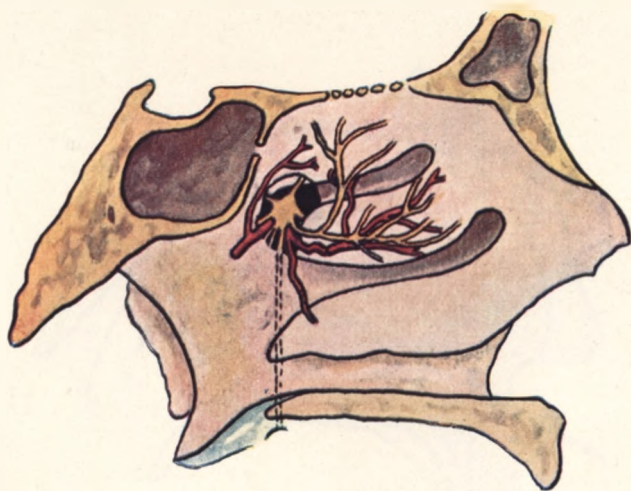
listych na otaczającą kość, obnażony błędnik błoniasty albo wreszcie obnażoną i nieraz uszkodzoną twardą oponę mózgową.

4) Uszne bóle głowy po dokonaniu trepanacji wyrostka sutkowego występują często u osób starszych w przebiegu gojenia i nie posiadają wcale znaczenia ujemnego, gdyż w miarę postępowania poprawy w końcu znikają. Natomiast uporczywe bóle głowy, nie zmniejszające się wcale, a nawet wzmagające się, wskazują na proces zapalny w kości (*apicitis* — *Ramadier*) albo na groźące powikłanie wewnątrzczaszkowe.

5) W przypadkach otosklerozy z przejściem cierpienia na błędnik uporczywy ból głowy występuje często po dłuższym naprężeniu uwagi i wysiłkach słuchowych, wskutek zmęczenia chorego nerwu ślimakowego.



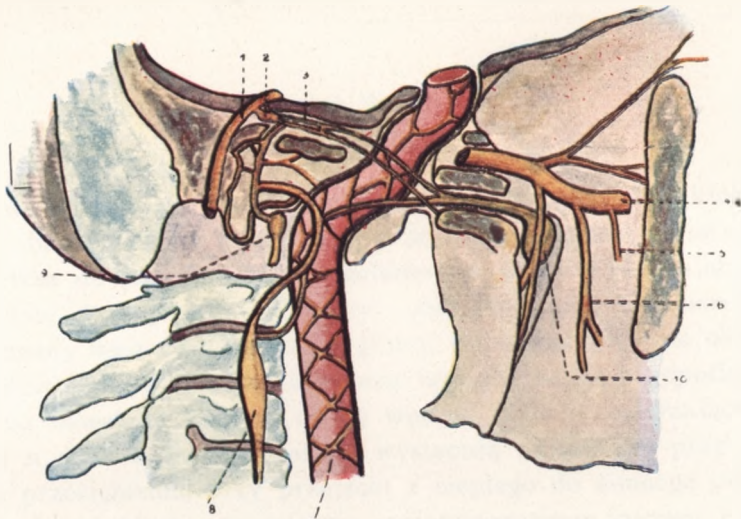
Rys. 6. Nerwy i wielkie naczynia, łączące ucho środkowe z jamą czaszkową: 1) n. facialis, 2) v. jugular. int., 3) n. glossopharyng., 4) r. auric. n. vagi, 5) a. carot. int., 6) plexus cerotic., 7) n. Jacobson, 8) gangl. geniculi, 9) n. petros. sup. major, 10) n. petros. sup. min., 11) musc. tens. tymp., 12) n. petros. prof. (wg Guibe).



Rys. 7. Stosunki topograficzne zwoju klinowo-podniebiennego w jamie nosowej (wg Halphena).

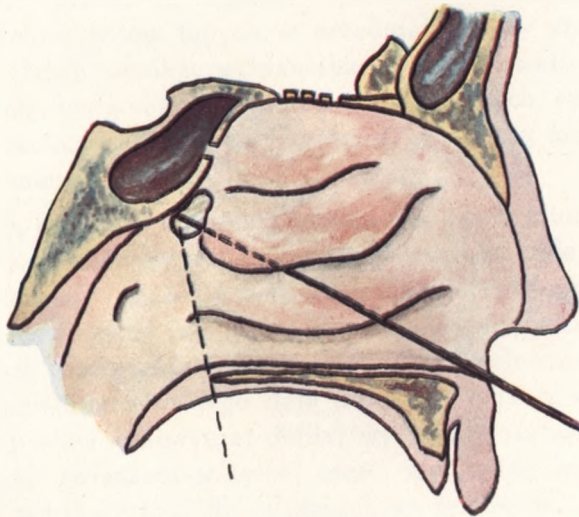






1. n. facialis. 2. ganglion geniculi. 3. n. petrosus sup. maj. 4. n. maxillaris sup.  
5. n. dental post. 6. n. spheno-palatinus. 7. a. carotis interna et n. sympathicus  
parietalis. 8. ganglion cervicale sup. 9. ganglion petrosum. 10. ganglion —  
spheno-palatinum

Rys. 8. Stosunki topograficzne zwojów kolankowego, skalistego, szyjnego górnego, klinowo-podniebiennego i tętn. szyjnej wewnętrznej (wg Petres'a i Testuta).



Rys. 9. Miejsce, gdzie należy szukać zwoju klinowo-podniebiennego i pędzlować kokainą.

*Bóle głowy zatokowe.*

Objawy bólów zatokowych przedstawiają wielką różnorodność, w zależności od rodzaju cierpienia i od zatoki, która bólowi dała początek.

W ostatnich latach zwrócono szczególną uwagę na bóle głowy, powstałe wskutek wyżej wspomnianej pustki zatokowej, vacuum sinus. Taka pustka może powstać w zatoce, posiadającej przewód długi i kręty, wskutek przebiegu pomiędzy zatokami sitowymi i czołowo-sitowymi przednimi, jak to się dzieje nieraz w przebiegu kanału czołowego, dalej w zatokach podzielonych na kilka komór, których komunikacja zostaje nieraz naruszona. Obraz rentgenowski zwykle nie ulega zmianie, kontury zatoki zarysowują się zupełnie wyraźnie, rzuca się tylko w oczy zupełnie jasny zarys zatoki i podział jej na kilka komór. Najcharakterystyczniejszym objawem jest tu ból głowy nadzwyczaj silny, występujący najczęściej w okolicy czołowej, gdyż w niej najczęściej taka pustka powietrzna się rozwija. Ból ten ześrodkowuje się przeważnie w górnym wewnętrznym kącie oczodołu (punkt *Ewinga*) chorej strony oraz ból gałki ocznej, wzmagający się coraz bardziej podczas fiksacji gałki ocznej przy jakiegokolwiek pracy. Wtenczas ból staje się wprost nieznośny, choremu zdaje się, że mu gałka oczna pęknie, że ją ból rozsadzi, że będzie wysadzona z oczodołu; ból ustaje dopiero po porzuceniu pracy przez chorego, zachowaniu zupełnego spokoju, najlepiej w zupełnie ciemnym miejscu. Jednocześnie występuje nieraz łzawienie. Podczas mocnego siąkania, kiedy trochę powietrza dostanie się nagle do odciętej zatoki, następuje nagła ulga, która jednak szybko znika wskutek ponownego zatkania przejścia dla powietrza.

Palpacja stale wykrywa bolesny punkt w wewnętrznogórnej części oczodołu odpowiedniej strony. Poza tym rynoskopia wykrywa często skrzywienie górne przegrody, obrzmienie guzka przegrody, przerost przedniego końca małżowiny środkowej, który nieraz ściśle przylega do przeciwległej przegrody, wciskając się w jej śluzówkę i drażąc sobie na niej wgłębienie. Prześwietlanie nie wykazuje żadnego zaciemnienia. Radiografia natomiast wykazuje nieraz obecność przegródek wewnątrz zatoki lub nawet komórek, nie łączących się z wnętrzem nosa za pomocą właściwych przewodów: (*Dutheiket de La-Motte*).

*Bóle głowy w stanach zapalnych zatok nosowych.*

W ostrych stanach zapalnych zatok bocznych, bóle głowy występują z wielką siłą, przyczym zwykle mają pewną, ściśle określoną loka-

lizację. Poza tym charakter ich jest wielce różnorodny, co według opinii niektórych autorów nadaje im swoiste piętno. Związane ściśle z ostrym procesem zapalnym zwiększają się w miarę jego nasilenia, w miarę zwiększenia się ciśnienia wewnątrzczaszkowego, wskutek przekrwienia i obrzmienia śluzówki i zjawiania się wysięku surowiczokrwawego, nabierającego charakteru ropnego, wreszcie wskutek obrzmienia ścian przewodu i zwężenia jego światła. Na wysokości sprawy zapalnej ból osiąga siły nadzwyczajnej, staje się rozsadzający, strzelający we wszystkie strony, ześrodkowując się najbardziej w pewnych punktach, piekący, tętniący. Umiejscowienie jego w zależności od chorej zatoki bywa różne.

*Hajek* rozróżnia trzy rodzaje bólów głowy w ostrych sprawach zapalnych zatok nosowych: neuralgiczne, rozlane i migrenowe.

Neuralgiczne bóle cechują się występowaniem bólów nadzwyczaj mocnych w dziedzinie niektórych gałęzi nerwu trójdzielnego. Tak w przypadku zajęcia zatok szczękowych gwałtowne bóle napadowe występują niekiedy w gałęzi nerwu podoczodołowego i jego gałązkach zębowych. W przypadkach schorzenia zatok czołowych bardzo często spotykamy je w dziedzinie nerwu nadoczodołowego. Bóle te występują często w pewnych określonych porach dnia, zwykle w godzinach rannych, pomiędzy godziną 11-ą a 15-ą.

Wieczorem uspokajają się, a noc zwykle bywa spokojna i wolna od bólów.

Bóle rozlane, tępe, występujące w całej głowie, bóle rozsadzające, niekiedy nadzwyczaj silne, to znowu opasujące i ściskające ją w kształcie obręczy, zjawiają się niekiedy w ostrych schorzeniach zatok lub ich nasileniach, po wysiłkach fizycznych i umysłowych, po przeziębieniach, po nadużyciach in Venere et in Baccho.

Bóle te odznaczają się tym, że zwykle występują w jednej okolicy i w razie obostrzenia zawsze zachowują ten sam charakter.

Wreszcie bóle o charakterze migrenowym występujące w postaci gwałtownych napadów połowicznych, często zakończonych wymiotami. Bóle takie należą do rzadkich, jednakże dają się obserwować od czasu do czasu. Związek ich z cierpieniem zatok daje się nieraz ustalić *ex juvantibus*. Operacja bowiem nosowa, w postaci usunięcia przerosłego końca przedniego małżowiny środkowej albo otwarcie zatoki, usuwa cierpienie lub przynajmniej znacznie je łagodzi.

W przypadku ostrego schorzenia zatoki szczękowej ból, wbrew mniemaniu, ześrodkowuje się w przedniej dolnej części kości czołowej, skąd promieniuje niekiedy ku wierzchołkowi głowy; zaś w okolicy cho-



licy ciemieniowej i tu dają się nieraz stwierdzić odpowiednie punkty bolesne.

Schorzenie zatok sitowych przednich daje bóle głowy w okolicy czołowej, skąd promieniuje nieraz do okolicy skroniowej. Często daje się również spostrzegać ból w wewnętrznej części oczodołu; tu również występuje bolesność w tak zwanym punkcie *Ewinga*, odpowiadającym górnemu wewnętrznemu kąтови oczodołu.

Miejsce to jest nieraz bardzo charakterystyczne i w nim chory nieraz umiejscawia całe swe cierpienie.

Wreszcie nie należy zapominać, że oprócz schorzenia pojedynczych zatok ostry proces ropny obejmuje nieraz kilka zatok po jednej, a nawet po obu stronach, i że wówczas charakter i umiejscowienie bólów bywa nieokreślone. Chory odczuwa bóle neuralgiczne w jednej okolicy, a obok nich rozlane bóle w całej głowie, z punktami bolesnymi w wierzchołku, w potylicy, w czole. Wobec tego zupełnie słuszne wydaje się zdanie wybitnego amerykańskiego otolaryngologa *Skillerna*, który utrzymuje, że obok pewnej prawidłowości w występowaniu bólów głowy pochodzenia zatokowego, zapalnego, również jako charakterystyczna cecha zjawia się brak wszelkiej prawidłowości z ich strony.

### *Bóle głowy w przewlekłym cierpieniu zatok.*

Bóle głowy w przewlekłym cierpieniu zatok dają się spostrzegać znacznie rzadziej aniżeli w ostrym. Są chorzy, którzy lata całe wydzielają z chorych zatok znaczne ilości ropy, którzy wszakże nigdy nie uskarżają się na bóle głowy. U wielu, przy braku bólów, istnieją jednak punkty bolesne uciskowe, czy to w okolicy czołowej, czy w oczodole (*punkt Ewinga*), czy na potylicy lub ciemieniu.

Najczęściej bóle głowy występują podczas obostrzenia sprawy przewlekłej, ropnej w zatoce. Bywa to najczęściej w przypadkach postaci przerostowych, w których zatoka, najczęściej czołowa, a niekiedy również i sitowa przednia jest wypełniona masami polipowatymi, a zwężony znacznie przewód przepuszcza zaledwie rzadkie kropelki gęstego, ciągnącego się płynu; zdarza się to również w ropniakach zamkniętych, kiedy zebrana ropa uciska na ściany zatoki, powodując gwałtowne bóle napadowe, czy to w okolicy czołowej, w razie zamknięcia odpływu ropy z tej samej zatoki lub w przedniej części kości czołowej, w razie cierpienia zatoki szczękowej, albo gwałtowne bóle w potylicy, promieniujące ku kości skroniowej i ku wierzchołkowi w razie ropniaka zatoki klinowej. Bóle te, ograniczone ściśle w każdym pojedynczym przypadku,

trwają nieraz całymi latami i dopiero samoistne przerwanie ropniaka na zewnątrz albo otwarcie jego drogą operacji usuwa je całkowicie i ostatecznie.

Niekiedy silne bóle głowy towarzyszą przewlekłemu nieżytowi surowiczemu z zatok nosowych. W tych razach występuje wydzielina surowicza, ściekająca z nosa zwykle w godzinach rannych kroplami, kiedy chory przechodzi z pozycji poziomej do pionowej. Wyciekowi towarzyszy kłucie i swędzenie wewnątrz nosa i często kichanie, przy czym śluzówka okolicy górno-przedniej, zwłaszcza przedni koniec małżowiny środkowej, jest obrzęta, blado-różowa, pokryta śluzową białawą wydzieliną. Podczas wydzielania się płynu bóle są mniejsze i ograniczają się do okolicy nadoczodołowej; natomiast w razie zmniejszenia się wycieku bóle nabierają szczególnej ostrości i siły. Zwykle przytem istnieją punkty bolesne w okolicy wierzchołka głowy i potylicy, co wskazuje, że udział w bólach biorą równie i zatoki sitowe oraz klinowe.

#### *Bóle głowy pochodzenia usznego.*

Bóle głowy pochodzenia usznego posiadają charakter podwójny, napadowy-neuralgiczny i rozlany. Pierwsze są to bóle strzelające, szarpiące, kłujące, bóle rozsadzające, promieniujące do całej kości skroniowej a stąd do wierzchołka głowy i do okolicy czołowej. Bóle te występują najczęściej w przypadkach ostrych spraw zapalnych jamy bębnekowej i błony bębnekowej, bogatej w nerwy czaszkowe a mianowicie trzecią gałąź nerwu trójdzielnego i gałązkę nerwu językogarłowego.

Bóle te występują najgwałtowniej w porze nocnej, pozbawiając chorego snu, co jeszcze bardziej zwiększa jego cierpienia. Z rana bóle ustają całkowicie, albo w znacznym stopniu maleją.

Bóle rozlane, tępe, głębokie obejmują przede wszystkim kość skroniową, na której występują wyraźne punkty bolesne, często w okolicy jamki sutkowej, czy wierzchołka wyrostka sutkowego, czy okolicy wyłotu emissarium Santorini, czy początku linii skroniowej. Stąd bóle te promieniują również w wyżej wskazanych kierunkach. Niekiedy silny ból w głębi oczodołu wskazuje na sprawę chorobową, szerzącą się z ucha na okolicę oczodołu, a nawet na sam oczodół w przypadkach zakrzepu zatoki jamistej pochodzenia usznego...

*Uszne bóle wskutek urazu słuchowego* nie należą do rzadkości. Nadmierny hałas, wrzask, stuk długo trwający, wywołują podrażnienie

nerwu ślimakowego, a w następstwie i tępe bóle w całej głowie, promieniujące z okolicy usznej. Być może, że często spotykane w zgiełku życia miejskiego bóle głowy są zależne od owego zgiełku i hałasu. Przeniesienie się do ciszy wiejskiej daje wypoczynek narządowi słuchowemu i przerywa męczące i uporczywe cephalalgie.

Podobne oddziaływanie zgiełku i hałasu spotyka się nie tylko u ludzi skądinąd zdrowych ale i u ludzi, cierpiących na głuchotę pochodzenia ślimakowego. Ludzie tacy bardzo często, sami źle słysząc, nie znoszą wprost głośnej rozmowy, która męczy ich i wywołuje następnie uporczywy tępy rozlany ból głowy, jako wyraz nadczułości słuchowej, t. zn. „*hyperaesthesia dolorosa acustica*“.

Bóle głowy, biorące początek w wyrostku sutkowym i promieniujące w kierunku kości ciemieniowej, a nieraz i czołowej, spotykamy u kobiet nerwowych, histerycznych, zwłaszcza w związku z występującymi nieraz u nich sprawami zapalnymi ucha środkowego; w tych razach przypominają one łudząco zapalenie wyrostka sutkowego i budzą obawę grożącego powikłania. W podobnych przypadkach dochodzi nieraz do operacji wyrostka sutkowego, który okazuje się normalny.

Przed laty miałem możność obserwować chorą w szpitalu św. Ducho w Warszawie, która z powodu takiego bólu głowy pochodzenia usznego była dziewięć razy operowana.

*Uszne bóle głowy pochodzenia zapalnego usznego* należą do zjawisk pospolitych. Neuralgiczne bóle spotykamy w ostrym zapaleniu ucha środkowego, w okresie zapalnego wysięku do błony i jamy bębnekowej. Występujące wówczas bóle w uchu środkowym, zależne od podrażnienia gałązek nerwu trójdzielnego, językowiogardłowego, twarzowego i współczulnego, promieniują w kierunku zębów, nosa, do okolicy skroniowej a nawet czołowej. Charakter ich jest rwący, szarpiący, rozszadający. W dzień uspokajają się znacznie, a nieraz znikają zupełnie. Pochodzenie tych bólów bywa różne; w jednych przypadkach chodzi tu o nadmierny ucisk gałązek nerwowych płynem wysiękowym, przecięcie bowiem błony bębnekowej daje często w krótkim czasie zupełne uspokojenie się bólów. Jednakże tak bywa nie zawsze, niekiedy pomimo przekłucia (najczęściej bywa to w grypie) bóle nie ustępują lub zmniejszają się tylko nieznacznie. W tych razach, zależne są one najprawdopodobniej od zatrucia toksynami grypowymi. Uspokajają się bowiem dopiero w miarę poprawy stanu chorego ucha.

Bóle głowy, najczęściej w początkach tępe i rozlane, spotykamy w przypadku zapalenia wyrostka sutkowego, zwłaszcza jeśli chodzi o osoby starsze, które przekroczyły lat 40. Niekiedy stają się rwące,



strzelające i promieniują w okolice wierzchołka głowy, potylicy a niekiedy i czoła, tej samej a nawet niekiedy przeciwnej strony. Ten sam rozlany charakter bólów występuje w przypadkach powikłania wewnątrz-czaszkowego, a mianowicie w razie zniszczenia kości wyrostka sutkowego, przedostania się ropy pod oponę twardą i wytwarzania się ropnia zewnątrz-oponowego.

W tych razach mocny ból głowy, umiejscowiony po stronie zajętej sprawą zapalną, z punktem bolesnym w okolicy przedziurawienia kości na wewnątrz i w miejscu wytwarzania się zbiorowiska ropnego, jest jedną oznaką powstałego ropnia.

Na szczególną uwagę zasługują bóle głowy, powstałe wskutek ropienia w komórkach powietrznych u wierzchołka piramidy, z wytworzeniem się ropnia głębokiego zewnątrz-trzonowego. Powstały wówczas ból głowy głęboki, tępy, rozsadzający, promieniuje w kierunku czoła, nosa, twarzy, zębów i w głąb oczodołu; towarzyszy mu zwykle podwójne widzenie wskutek porażenia nerwu odwodzącego. Cały zbiór objawów nosi wówczas nazwę *zespołu Gradeniego*, od nazwiska słynnego neapolitańskiego otologa, który pierwszy to zaobserwował i opisał.

W przewlekłych, ropnych sprawach zapalnych ucha środkowego tępe bóle głowy promieniują z okolicy kości skroniowej w kierunku ciemienia i potylicy, nieraz przy tym obiektywnie stwierdza się bolesność wyrostka sutkowego w okolicy jamy sutkowej i miejsc przyległych; bóle głowy występują na ogół wtedy, kiedy sprawa zapalna jest podtrzymywana tworzeniem się guza perlistego oraz zapalenia kości wyrostka sutkowego.

W przypadkach guza perlistego ból głowy występuje wówczas, kiedy pod wpływem przeziębienia, przedostania się wody do jamy perlaka itp., następuje ropienie, rozmiękczenie mas perlakowych i ucisk na ściany kostne perlaka. I tu ból głowy bywa najczęściej rozlany, obejmujący całą kość skroniową i promieniujący ku wierzchołkowi i potylicy z punktem bolesnym na wierzchołku lub u podstawy wyrostka albo w okolicy jamki sutkowej i trwa do czasu opróżnienia jamy perlaka. Oprócz bólu stwierdza się zniszczenie brzeżne błony bębenkowej, płatki złuszczonego naskórka, charakterystyczne dla perlaka, kryształ cholesteroliny i inne objawy perlaka. W przypadku zapalenia kości wyrostka sutkowego i szpiku kostnego istnieje stały ból w okolicy wyrostka, rozszerzający się nieraz ku tyłowi i ku górze z punktem bolesnym na wyrostku w okolicy jamki sutkowej lub u wierzchołka.

Istniejące po operacji radykalnej w następstwie perlaka bóle głowy powstają wskutek podrażnienia miejscowego opony twardej.

w okolicy danej kości skroniowej i są oznaką grożącego powikłania ze strony opcn mózgowych lub rozwijającego się ropnia mózgowego.

#### ROZPOZNAWANIE.

Rozpoznawanie bólów głowy pochodzenia nosowego opiera się na dokładnym zbadaniu zarówno subiektywnych jak i obiektywnych objawów cierpienia.

W przypadkach zatkania górnej okolicy nosa i bólów, występujących z tego powodu, zwykle znajdujemy znaczne skrzywienie przegrody w górnej jej części; do skrzywienia przylega przedni widoczny koniec małżowiny środkowej, wytwarzając niekiedy, wskutek ucisku, wklęsnięcie na śluzówce. Znieczulenie tej okolicy kokainą z dodatkiem adrenaliny, co powoduje opadnięcie obrzmienia śluzówki małżowiny środkowej i przywraca drożność, sprawia choremu niezwłoczną ulgę i ustąpienie bólów głowy na dłuższy lub krótszy okres czasu (rys. 11). Jest to oznaka, przekonywająca o istnieniu zależności pomiędzy bólem głowy a skrzywieniem przegrody i obrzmieniem muszli. Decydującym jednak w tych razach będzie zabieg operacyjny, polegający na podśluzowej resekcji części kostnej przegrody; a jeśli i to stwarza niepełny dostęp do *pars olfactoria* to i ścięcie przerosłej części małżowiny środkowej.

Przypadki bólów głowy, zależne od cierpienia zwoju klinowo-podniebiennego, należą do rzadkich. Charakterystycznymi dla tego cierpienia będą bóle głowy, promieniujące do oczodołu oraz zaburzenia wydzielnicze, jako to przekrwienie i obrzmienie mocne śluzówki i obfita, głównie surowicza wydzielina, przypominająca wodotok nosowy w niezycie siennym nosa. Bóle te występują najczęściej okresowo wskutek podrażnienia zwoju klinowo-podniebiennego i dają się zwykle opanować przez znieczulenie okolicy tylnego końca zatoki klinowej zapomocą watki, zmoczonej w kokainie z dodatkiem kilku kropli adrenaliny.

Francuscy autorowie *Terracol*, *Halphen* i inni podkreślają wybitne znaczenie rozpoznawcze, zapędzlowaniu okolicy zwojowej za pośrednictwem płynu Bonaina. Występuje wówczas gwałtowny odruch ze strony śluzówki nosa w postaci silnego kichania, obfitego wypływu z nosa, wielkiej wrażliwości przejściowej śluzówki; wrażliwość ta trwa kilka godzin, po czym szybko się zmniejsza; powtórzenie tego samego zabiegu jeden lub dwa razy daje według tych autorów zupełne wyleczenie. Objaw więc ten, zwany przez nich twarzowo-nosowym (symptôme facio-nasale), posiada znaczenie nie tylko rozpoznawcze, ale i lecznicze.

Bóle głowy pochodzenia alergicznego, spowodowane wdychaniem substancyj pachnących lub drażniących, a nieraz spożywaniem ciał za-

wierających alergeny, niekiedy daje się ustalić łatwo, jeżeli chodzi np. o kwiaty mocno pachnące — jaśmin, lilie, gwoździki itp.; trudniejsza jest sprawa, jeśli dany osobnik jest uczulony względem innych ciał; potrzebne są wówczas uporczywe badania, które opisałem w pracy swojej „O schorzeniach alergicznych górnego odcinka dróg oddechowych”.

Potrzeba wykonać szereg testów ze szczepieniem doskórnym licznych wyciągów rozmaitych roślin oraz długotrwałych obserwacji: wykluczyć z jedzenia szereg pokarmów, wreszcie przebywać w specjalnych komorach wolnych od alergenów.

Ważne jest również dokładne badanie stanu nosa i zatok, ażeby wykluczyć, czy ból głowy nie zależy od zбоceń w budowie nosa lub od cierpienia bocznych zatok nosowych.

Rozpoznawanie bólów głowy wskutek t. zw. pustki zatokowej (*vacuum sinus Sludera*) napotyka nieraz na poważne trudności. Z objawów, charakterystycznych dla tego cierpienia, należy ustalić, czy chory nie spostrzegł naglej ulgi w męczącym go bólu głowy podczas mocnego wydychania, to jest przewietrzania przypadkowego zatłoczonej zatoki, najczęściej czołowej. Obraz wnętrza nosa jest tu również charakterystyczny, a mianowicie mamy tam zawsze skrzywienie przegrody w górnej części, odcinające okolicę wężową od oddechowej; obrzmiały, zaczerwieniony i powiększony przedni koniec małżowiny środkowej, wgłębiający się w przeciwną stronę przegrody. *Dut heillet de La Motte et Sourdille* podkreślają ważny objaw osłabienia wzroku i niemożności długotrwałej jego fiksacji na jednym przedmiocie. Wzrok coraz bardziej słabnie, ból głowy staje się bardziej wzmożony. Chory musi przerwać pracę, zamknąć oczy i to sprawia mu niekiedy ulgę. Niekiedy tego rodzaju chorzy są zupełnie niezdolni do pracy, gdyż każda nowa próba wyężenia wzroku w jednym kierunku kończy się gwałtownymi bólami głowy. Tu również występuje bolesność podczas ucisku górnowewnętrznego kąta oczodołu. Prześwietlanie zatok w tych razach nie daje żadnych wskazówek, gdyż pozbawiona powietrza zatoka przedstawia się zwykle jasno i wyraźnie.

Pomimo to ścięcie całej przedniej części małżowiny środkowej i rozszerzenie przewodu, ułatwiające dostęp powietrza do wnętrza nosa, leczy zupełnie bóle głowy i przywraca zdolność do pracy.

Rozpoznawanie bólów głowy, spowodowanych ostrym zapaleniem zatok nosowych, jednej lub kilku naraz, zwykle nie przedstawia trudności, jeżeli zwrócimy uwagę na charakter bólów, ich umiejscowienie, stwierdzenie ropy w przewodzie nosowym i zmiany zapalne w nosie, które zwykle towarzyszą tym ropieniom. Bóle głowy miewają czasami

charakter neuralgiczny, przytem objawy neuralgiczne występują w dziedzinie nerwu podoczodołowego w zapaleniu zatoki szczękowej i nadoczodołowego w zapaleniu zatoki czołowej.

W cierpieniu zatoki szczękowej bóle umiejscawiają się w przedniej, nadoczodołowej części kości czołowej i stąd promieniują ku kości skroniowej lub ciemieniowej. W przypadku schorzenia zatoki czołowej ból głowy obejmuje całą okolicę kości czołowej z punktem bolesnym na dolnej oczodołowej ścianie zatoki czołowej.

Ostre ropienie zatok sitowych przednich daje również bóle w przedniej ścianie zatoki czołowej oraz bolesność okolicy oczodołowej przedniej, przy tym punkt bolesny znajduje się w przednio-wewnętrznym kącie oczodołu.

Bóle, spowodowane ropieniem zatok sitowych tylnych, promieniują w kierunku kości ciemieniowej i w głąb oczodołu. Bóle, wskutek ropienia w zatokach klinowych, występują najmocniej w okolicy potylicznej i również w głębi oczodołu (patrz rys. 10).

Bóle czołowe, promieniujące w kierunku kości skroniowej, wierzchołka głowy i oczodołu, przemawiają za ropieniem nie w jednej, ale w kilku zatokach. Śluzówka wewnątrz nosa jest zaczerwieniona, przekrwiona i obrzęknięta w razie ropienia w zatoce szczękowej głównie w okolicy małżowiny dolnej i środkowego przewodu nosowego. Ropa wypełnia środkowy i dolny przewód nosowy, a po jej usunięciu widać jej wypływ w okolicy nad środkiem małżowiny dolnej i pod przednim końcem małżowiny środkowej. Ropa jest biała, gęstości śmietanki.

Ropa pochodząca z zatoki czołowej ukazuje się przed przednim końcem małżowiny środkowej na czerwonej i nieraz obrzękniętej w postaci wału, śluzowce przegrody nosowej tej okolicy.

Ropa z zatok sitowych wycieka z pod małżowiny środkowej oraz z okolic jej przedniego końca, jak w ropieniu zatoki czołowej. Natomiast ropa z zatok sitowych tylnych spływa po małżowinie środkowej z przewodu środkowego górnego, gdzie się znajdują ujścia przewodów.

Wreszcie ropa z zatoki klinowej z rzadka tylko pojawia się w nosie, natomiast stale stwierdzić możemy pas białej ropy na tylnej ścianie gardła, poczynając od ujścia zatoki; w gardle też należy jej zawsze poszukiwać. Chcąc ją ujrzeć od strony nosa i stwierdzić miejsce jej wypływu, należy zastosować t. zw. rynoskopię środkową, którą również stosować należy w przypadku ropienia z zatok sitowych tylnych. Jeżeli ropy jest bardzo mało albo ujścia przewodów są bardzo obrzęknięte, wówczas probujemy ją wydobyć zapomocą aspiracji. Wreszcie bardzo pożytecznym środkiem diagnostycznym jest *prześwietlanie* zatok, które da-

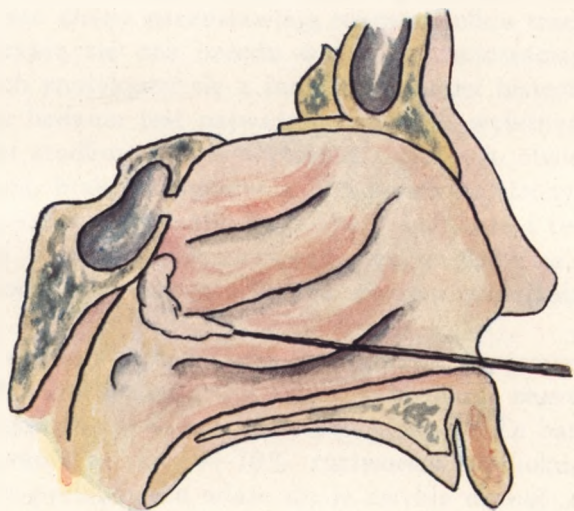
je bardzo ważne wskazówki w przypadku cierpienia zatok szczękowych i czołowych, natomiast nie daje ono żadnych wskazówek w przypadku schorzenia zatok sitowych i klinowych.

Również pożyteczną i pouczającą jest *radiografia* zatok, która wykrywa zaciemnienie i zatarcie konturów chorych zatok. Zdjęcie przy tym powinno być dokonane nie tylko w płaszczyźnie czołowej, ale i strzałkowej. Te wszystkie dane dadzą nam zwykle rozwiązanie zagadnienia, która zatoka jest chora. Zdjęcie zatoki klinowej, celem stworzenia dobrego obrazu, musi być robione specjalnymi metodami od strony jamy ustnej.

Rozpoznawanie cierpienia przewlekłego, które spowodowało bóle głowy zatokowe, opiera się również na dokładnych wywiadach oraz badaniu obiektywnym nosa i zatok nosowych. Nieżyty przewlekłe surowicze zatoki czołowej, dające charakterystyczny wyciek kroplami surowiczego płynu, dają zmiany zapalne z obrzmieniem i przekrwieniem przedniego końca małżowiny środkowej, która przybiera barwę szaroróżową i jest pokryta często śluzową białoszarawą wydzieliną. Prześwietlanie zatoki daje lekkie zaciemnienie, radiografia zaś daje zatarcie konturów i zawoalowanie obrazu zatoki. Ropniaki zamknięte, powodujące latami całymi uporczywe bóle, dają się wykryć tylko prześwietlaniem i radiografią. Wreszcie w wypadkach wątpliwych może ostatecznie wyjaśnić sprawę przekłucie próbne ściany wewnętrznej zatoki szczękowej, w razie podejrzenia ropniaka zamkniętego zatoki szczękowej, usunięcie całej małżowiny środkowej, jeżeli chodzi o pozostałe zatoki, a nawet otwarcie próbne podejrzonej zatoki czy to drogą zewnętrzną, czy też wewnętrzną.

Istnieją wreszcie przypadki, które całe lata uchodzą za typowe dla migreny i jako takie przez cały czas są bez skutku leczone. W przypadkach tych zmiany nosowe są mało wydatne i ograniczają się do skrzywienia przegrody, przerostu małżowin dolnych i jednego albo nieraz i obu przednich końców małżowin środkowych. W zatokach widać niekiedy lekkie zawoalowanie, najczęściej zatoki czołowej. Otóż w podobnych razach przeprowadzona kuracja wewnątrznosowa, usunięcie przerostów i skrzywienia, ustalenie wolnego odpływu śluzowej lub śluzoworopnej wydzieliny z zatoki czołowej daje nieraz całkowite wyleczenie.

Rozpoznawanie bólów głowy pochodzenia usznego nie napotyka zwykle większych trudności, jeżeli zebrane wywiady i badanie ucha wykazuje tu zmiany zapalne. W ostrych sprawach zapalnych ropnych chodzi zawsze o stwierdzenie, czy bóle są spowodowane zmianami



Rys. 11. Pędzlowanie płynem Bonaina okolicy zwoju klinowo-podniebiennego wg Halphena.



w uchu, czy też chodzi tu o powikłanie wewnątrz-czaszkowe, a mianowicie o najniebezpieczniejsze — zapalenie opon mózgowych. Pod tym względem wielkie znaczenie posiada prześwietlenie kości skroniowej, przy tym najlepiej obustronne, aby móc zawsze porównać stan chorego ucha ze zdrowym, oraz stwierdzić dokładnie miejsce największych zmian. Dlatego nie zawsze wystarcza jedno zdjęcie, ale nieraz trzeba ich zrobić parę w różnych pozycjach. Poza tym jeżeli chodzi o bóle głowy pochodzenia mózgowego należy zwrócić uwagę na  $T^0$ , tętno, objaw Kerniga, odruchy naczyniowe i ścięgnięte, wreszcie dokonać przekłucia łądźwiowego i zbadać płyn mózgowy pod drobnowidem. Histeryczne uszne bóle głowy przedstawiają nieraz wielkie trudności rozpoznawcze. Zdarzają się one przede wszystkim najczęściej u młodych kobiet, u których spotykamy się z innymi objawami hysterii. Jednakże i tu obiektywne badanie jest najważniejsze; brak wybitnych zmian zapalnych w uchu środkowym i w wyrostku sutkowym, stwierdzony drogą radiograficzną, brak podwyższenia  $T^0$  i zmian ze strony tętna, przemawia za histerycznym charakterem bólów. Jednakże i tu musimy być bardzo ostrożni w naszym rozpoznawaniu ze względu na występujące już nieraz w końcu pierwszego tygodnia objawy zapalenia opon mózgowych.

W przewlekłym zapaleniu ucha środkowego, przyczyny bólów głowy dają się łatwo stwierdzić przez staranne zbadanie charakteru zmian na błonie bębenkowej i w samej jamie bębenkowej. Tu bardzo jest pomocne przemywanie atyki 50—70% roztworem wysokoku, przy czym w obecności mas perlakowych udaje się je zwykle usunąć, co odbija się dodatnio na zmniejszeniu bólów.

Bolesność wyrostka sutkowego, obecność objawu przetokowego, wskazuje na sprawę zapalną w kości czołowej oraz na uszkodzenie kostnej otoczki błędnika.

Brak zupełny słuchu lub też obecność jego w stopniu mniej lub więcej upośledzonym, mówi nam o stanie ślimaka i całego błędnika.

Wszystko to daje dostateczne wskazówki do dalszego postępowania, czy to zachowawczego, czy też radykalnego w postaci mniej lub więcej rozległej operacji na kości skroniowej.

#### L E C Z E N I E.

Leczenie bólów głowy pochodzenia nosowego i zatokowego może być dwojakie: *zachowawcze* i *operacyjne*. Pierwsze stosujemy w przypadkach stosunkowo niewielkich obrzmień na śluzówce nosa i na prze-



grodzie, w przypadkach ostrego zapalenia zatok bocznych nosa i w przypadkach przewlekłych cierpień, gdzie chodzi o sprawy zapalne o charakterze surowiczym lub śluzowym. W przypadkach niewielkich obrzmień mogą doskonale wpłynąć na ich wessanie umiejętne stosowanie *rozpylania środków leczniczych na śluzówkę nosa*, które można najlepiej wykonywać we wziewalniach zdrojowiskowych — solankowych, jak Ciechocinku, Rabce, Druskienikach, Inowrocławiu i in. Tutaj rozpylanie z początku bardzo drobne, ciepłe, o ciepłocie od 38 C° do 40 C°, później grubsze o T° nieco niższej, oczyszczające stale śluzówkę nosa, przenikając do najgłębszych uchyłków jamy nosowej, usuwa wydzielinę zalegającą i zwężającą jeszcze bardziej drogę nosową, przywraca śluzówce nosa jej normalne napięcie i w ten sposób znosi podrażnienie zakończeń gałązek nerwu trójdzielnego. Pomyślne wyniki tego rodzaju leczenia możemy obserwować niejednokrotnie po serii 20 a nawet więcej codziennych wziewań podczas letniego sezonu. W przerwach chory może również wykonywać rozpylania sam zapomocą odpowiednich rozpylaczy dla płynów wodnistych, używając do tego ciepłych roztworów 1% soli kuchennej, z dodatkiem niewielkiej ilości dwuwęglanu sodu lub wody wapiennej.

Leczenie zdrojowiskowe wziewaniami solankowymi oddaje również dobre usługi w przypadkach alergicznych bólów głowy. W tych razach niewielki dodatek roztworu 1 : 1000 wyciągu z nadnerczy, jak epirenina Klave'go, adrenalina Parke Davis'a, suprarenina lub też syntetycznego adrenasolu albo preparatów efedryny, efedrosanu lub syntetycznej efetoniny, daje dobre wyniki, usuwa bóle głowy i znosi inne objawy alergii.

Leczenie bólów głowy wskutek podrażnienia zwoju klinowo-podniebiennego polega według *Terracola* na znieczuleniu okolicy zwojowej za tylnym końcem małżowiny środkowej tamponem, zmoczonym w roztworze płynu Bonaina; jak to już wyżej wspomniałem, kilkakrotne powtórzenie tego zabiegu ma leczyć zupełnie ataki bólów i wszelkie objawy podrażnienia tego zwoju.

W ostrych zapaleniach zatok nosowych, połączonych z bardzo silnymi bólami głowy, dobre wyniki daje wziewanie pary o temperaturze od 38° do 40° z dodatkiem kilku kropel 10% spirytusowego roztworu mentolu. Tu również dobre wyniki daje wziewanie nadzwyczaj drobno rozpylonej solanki w przyrządach typu Bullinga lub Draegera o temperaturze 39 lub nawet 40 stopni C.

Bardzo pożyteczne są wkraplania do nosa przy bardzo silnie pochylonej w tył głowie, od 5 do 10 kropel 2% kokainy z dodatkiem adre-

naliny. Płyn ten, przedostając się do ujścia przewodu chorej zatoki, zmniejsza obrzmienie śluzówki i ułatwia odpływ ropy z chorej jamy zatokowej. Ze środków wewnętrznych, posiadających tutaj bardzo doniosłe znaczenie, należy wymienić: aspirynę, motopirynę, trigeminę i inne związki salicylowe.

Ze środków zewnętrznych wielkie usługi oddaje gorąca kąpiel głowy w postaci szafki z lampkami w jej wnętrzu, którą się nakłada na głowę chorego, zwykle znajdującego się w pozycji leżącej. Poza tym zmniejsza bardzo bóle gorący i suchy okład na chorą zatokę w postaci butelki gumowej, napełnionej gorącą wodą, gorących suchych okładów borowinowych itp., wreszcie w ostatnich czasach bardzo pomyslnie wyniki daje diatermia krótkofalowa (fale  $1\frac{1}{2}$  — 4 metrów).

Zwykle takie leczenie w zupełności wystarcza, ażeby po tygodniu lub dwóch sprawę zapalną ograniczyć i bóle głowy usunąć.

W przewlekłych cierpieniach zatok spotykamy się również nieraz z bardzo dobrymi wynikami w następstwie leczenia wziewaniami w inhalatoriach zdrojowiskowych przez zastosowanie 2% — 3% ciepłych, drobnych rozpylań solanki, z następczym zakładaniem w ujścia przewodów odpowiednich chorych zatok, a więc najczęściej do przewodu środkowego, gorących tamponów, zmoczonych w 10% — 20% roztworze srebra koloidalnego. Takie leczenie, prowadzone w ciągu szeregu tygodni, daje nieraz doskonałe wyniki i prowadzi do zupełnego niemal, z punktu klinicznego, wyleczenia chorej zatoki. Stosowane jednocześnie wziewania rozpylonej solanki jeszcze wzmacniają pomyslny efekt. Pomyślne wyniki również daje metoda wysysania z chorej zatoki powietrza wraz z wydzieliną, z jednoczesnym wprowadzeniem do niej preparatów koloidalnego srebra lub bulionu szczepionkowego wielowartościowego Besredki, metoda zaproponowana przez *Proetza* w Ameryce, we Francji przez *Le Mée*, a u nas przez *Laskiewicza*, który ją opisał i wyniki jej podał w XII tomie Przeglądu Otolaryngologicznego.

Metoda ta niejednokrotnie dawała wspomnianym klinicytom pomyslnie wyniki nie tylko w przewlekłych ale i w ostrych sprawach zapalnych, jak tego dowodzą dane *Laskiewicza* w wyżej wspomnianej pracy, a dotyczące nawet dzieci dwuletnich. Leczenie zachowawcze bólów głowy pochodzenia usznego w przypadkach ostrego zapalenia ucha środkowego, pokrywa się całkowicie z leczeniem ostrego zapalenia ucha środkowego, które polega na wlewaniu do ucha 5% — 10% glicerynowego roztworu chemicznie czystego fenolu, doskonale uśmierającego bóle ucha i zmniejszającego przekrwienie błony bębenkowej. Dobre wyniki daje również stosowanie pęcherza lodowego na ucho, a w razie, jeśli

chory zimna nie znosi, ciepłych wilgotnych okładów z 2% octanu ałunu, wreszcie podawanie aspiryny, motopiryny i innych preparatów salicylowych. Jeżeli bóle nie ustępują, a temperatura podnosi się do cyfr gorączkowych, wówczas niezbędne jest przecięcie błony bębenkowej, które zwykle bóle uśmierza.

To samo postępowanie stosujemy w przypadkach ostrego ropienia z tą różnicą, że zamiast karbolu wlewamy do ucha ciepły roztwór 2% wody utlenionej, z dodatkiem kwasu bornego. Jeżeli bóle głowy trwają dalej, musimy mieć na widoku operację otwarcia wyrostka sutkowego i jamy sutkowej.



Rys. 12. Schemat wnętrza nosowego i zatok sitowych. Miejsca czarno zakreślone okolica niebezpieczna chirurgicznie.

W przypadkach usznych bólów głowy historycznego pochodzenia, jeżeli rozpoznanie to ustaliliśmy z całą pewnością, wbrew opinii *Koerner*a, wstrzymujemy się od wszelkich zabiegów operacyjnych a staramy się oddziaływać na psychikę chorej innymi środkami, używanymi przez neurologów a więc sugestią a nawet hypnozą obok środków takich jak brom, waleriana itp.

*Leczenie operacyjne* nosowych bólów głowy, zależnych od skrzywienia przegrody i przerosłów małżowin środkowej i dolnej, polega na podśluzowej resekcji przegrody nosowej w miejscu największego skrzywienia, usunięciu przerosłości na małżowinie dolnej oraz przedniego końca przerosłej małżowiny środkowej. Niekiedy zresztą nie wystarcza ścięcie przedniego końca, ale trzeba usunąć całą małżowinę środkową.

W bólach głowy, spowodowanych sprawami zapalnymi zatok, zwłaszcza czołowych i sitowych (rys. 12), resekcja częściowa albo całkowita muszli środkowej daje również doskonałe wyniki. Ułatwia to jednocześnie dostęp do zatok sitowych przednich i środkowych, które nieraz otwieramy haczykiem Hajeka a później wycinamy części kostne

i śluzówkowe za pomocą konchotomu, oraz do zatoki klinowej, której przednia ściana po wycięciu małżowiny środkowej jest całkowicie odsłonięta. Możemy przeniknąć do niej wówczas za pomocą zgłębnika, stwierdzić jej zawartość i w razie obecności ropy usunąć znaczną część przedniej ściany zatoki, którą następnie można wyłyczekować.

Zatokę szczękową otwieramy drogą wewnętrzną, za pomocą metody *Clauée-Réthi* albo za pomocą *Sturmanna*; ta ostatnia daje doskonały dostęp do jamy szczękowej i możliwość całkowitego usunięcia chorej śluzówki. W tych przypadkach, gdzie wewnątrz-nosowe operacje na zatokach są niewystarczające, musimy się uciec przy otwarciu zatoki szczękowej do sposobu *Caldvell-Luca* lub *Denkera*.

W przypadkach schorzenia zatoki czołowej — dokonywamy operacji *Killiana*, która najmniej zniekształca okolicę czołową, wreszcie w przypadku schorzeń zatok sitowych do operacji zw. *ethmoidectomy externa*.

Szczegółowy opis tych operacji znajdzie czytelnik w moim podręczniku oraz we wszystkich większych podręcznikach otolaryngologicznych.

W przypadkach przewlekłych bólów głowy pochodzenia usznego i ropotoku najlepszy zabieg stanowi operacja doszczętna ucha środkowego, która następnie może być rozszerzona w razie potrzeby w kierunku błędniaka, przez otwarcie kanałów półkolistych i ślimaka, obnażenie twardej opony w razie istnienia ropnia zewnątrz-oponowego, wreszcie w razie podejrzenia głębokiego ropnia szczytowego kości skalistej przedostanie się do tej okolicy czy to drogą tętnicy szyjnej wewnętrznej, czy też drogą odsłonięcia twardej opony dołu środkowego i przedostanie się pod nią do wierzchołka piramidy, czy też drogą pomiędzy łukami.

Otwarcie ropni mózgowych oraz innych cięższych zabiegów operacyjnych przy bólach usznych głowy, czytelnik również znajdzie w każdym większym podręczniku chorób usznych.

#### PIŚMIENNICTWO.

*Hipokrates*: Aforyzmy. Tłumaczenie Łuczkiwiczka.

*Flatau T.*: Migrena.

*Higier H.*: Migrena i stany pokrewne. Odczyt kliniczny.

*Hajek M.*: Pathologie u. Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Wyd. II.

*Halphen*: Les phénomènes sympathiques en rhinologie. Comptes-Rendus du Congrès de la S. F. d'O-R-L. 1925.

*Dutheillet de Lamotte et Soudille.* Les céphalalgies frontales rhinogènes et leur traitement chirurgical. Comptes-Rendus du Congr. de la S. F. d'O-R-L. 1929.

*Denker:* Die Entzündungen der Nebenhöhlen. Denker u. Kahlers Handbuch B. II.

*Burger:* Die Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen. Denker u. Kahlers Hb. B. II.

*Szumrło J.:* Choroby nosa. Wyd. II.

*Szumrło J.:* Dziesięcioletnia działalność Kliniki Otolaryngologicznej. Przegl. Otolaryngologiczny. 1935.

*Skillern, Ross, Hall.:* Annales of Otology. 1925.

## STRESZCZENIE.

Bóle głowy pochodzenia nosowego po raz pierwszy zostają wspomniane w klasyfikacji Sauvage'a z 17 wieku. Dopiero w 19 wieku, po wynalezieniu wziernika nosowego i reflektora zostają dokładnie poznane i opisane. Patogeneza bólów głowy upatruje je w schorzeniach nerwu trójdzielnego, zarówno na obwodzie jak i w ośrodkach, na dnie 4-ej komory (*Flatau, Bonnier, Toed, Moebius*). Inni natomiast przypisują początek bólów głowy rozgałęzieniom nerwowym sympatycznym w oponie miękkiej (*Higier, Sauerbruch*). Poza tym w powstawaniu tych bólów odgrywa rolę zwiększenie ciśnienia wewnątrz-czaszkowego, zaburzenia wagosympatyczne, endokrynologiczne i anafilaktyczne. *Stosunki anatomiczne* wykazują bezpośrednią łączność pomiędzy wnętrzem czaszki i nosa oraz ucha za pomocą naczyń chłonnych i żylnych oraz nerwów czaszkowych; przyleganie nieraz bezpośrednio, w razie istnienia braków kostnych, śluzówki do opony twardej ułatwia przenoszenie się spraw chorobowych z nosa i ucha do wnętrza czaszki; wszystko to sprzyja powstawaniu bólów głowy nosowych lub usznych.

*Przyczyny bólów głowy nosowych:* Ucisk wskutek skrzywionej przegrody na małżowinę albo guzów jamy nosowej, zastój żylny, podrażnienie węchowe, podrażnienie zwoju klinowo-podniebiennego, schorzenie zatok i towarzyszące im przekrwienia i wysięki surowicze w odpowiednich miejscach opony twardej, zatrucie toksynami, bóle wskutek wessania się powietrza z zamkniętych zatok (*vacuum sinus*), mucocèle, pyocèle.

*Przyczyny bólów głowy usznych:* Ostre ropne zapalenie ucha środkowego, pochodzenia grypowego. Zatrzymanie się ropotoku w przypadkach przewlekłego ropotoku. Zapalenie wyrostka sutkowego z podrażnieniem lub bez twardej opony. Ropnie zewnątrz oponowe. Natężenie uwagi w przypadkach posuniętej daleko otosklerozy lub nerwowej utraty słuchu.

*Objawy w bólach głowy nosowych:* uczucie ucisku u nasady nosa, stały tępy ból głowy, promieniujący w okolice czoła, osłabienie węchu u osób z wąskim nosem po przeziębieniu. Bóle wskutek podrażnienia zwoju klinowo-podniebiennego umiejscawiają się w potylicy i promieniują do oczodołów z towarzyszeniem objawów wydzielinowych i naczyniowych. Te bóle głowy ustępują po znieczuleniu okolicy zwojowej płynem Bonaina.

Bóle głowy zatokowe odznaczają się różnorodnością w zależności od zatoki i umiejscowienia: w czole, wewnętrzny kąt oczodołu (zajęcie zatoki czołowej), czoło, ciemię (zatoki sitowe), potylicy (zatoki klinowe), czoło i policzek (zatoka szczękowa). Ostre bóle głowy w vacuum sinus, bóle w wewnętrzno-górnym kącie oczodołu (punkt Ewinga), ból gałki ocznej przy wpatrywaniu się w jedno miejsce.

Bóle głowy w ostrych zapaleniach zatok są trzech rodzajów: neuralgiczne, rozlane, migrenowe (*Hajek*), neuralgia nerwu trójdzielnego, gałąź podoczodołowa w zapaleniu zatoki szczękowej, gałąź nadoczodołowa w zapaleniu zatoki czołowej i sitowych przednich — zwykle w pewnych godzinach (11—14).

Bóle rozlane rozsadzające lub ściskające (obręcz) po wysiłkach, przeziębieniach, nadużyciach.

Bóle migrenowe rzadkie. Bóle w przewlekłych cierpieniach zatok są rzadsze. Częściej występują tu punkty uciskowe. Zwiększenie bólów w obostrzeniach zapalnych spraw przerostowych wskutek zwężenia przewodów i zatrzymania wydzieliny.

Bóle głowy uszne bywają napadowe, neuralgiczne i rozlane, pierwsze w przypadkach ostrych zapaleń ucha środkowego i wyrostka sutkowego.

Bóle rozlane kości skroniowej promieniujące do okolicy ciemieniowej, potylicznej a nawet czołowej z punktami bolesnymi na wyrostku sutkowym towarzyszą zapaleniom wyrostka, często z przejściem na opone twardą. Bóle tępe wskutek hałasu zdarzają się w przypadkach otosklerozy lub nerwowego niedosłyszania (*hyperaesthesia dolorosa acustica*). Bóle głowy z towarzyszeniem bólów neuralgicznych twarzy, porażenia nerwu odwodzącego, a często i twarzowego (zespół Gradeniego) towarzyszą zapaleniu wierzchołka piramidy kości skroniowej.

*Rozpoznanie* opiera się na wywiadach i badaniu przedmiotowym. W przypadkach bólów nosowych występuje górne skrzywienie przegrody, przerost i zaczerwienienie przedniego końca małżowiny, objaw kokainowy — niezwłoczna ulga po zakokainowaniu przedniego końca środkowej małżowiny, a w przypadku bólu wskutek podrażnienia zwoju klinowo-

podniebiennego wskutek znieczulenia za tylnym końcem tejże małżowiny. Bóle alergiczne ustala się za pomocą stwierdzenia drażniącego bodźca za pomocą testów, wykluczenia pewnych potraw itp.

Bóle głowy zatokowe rozpoznaje się za pomocą badania wnętrza nosowego, stwierdzenia ropy, zaczerwienienia i obrzmienia środkowego przewodu, małżowiny dolnej i środkowej, przegrody oraz za pomocą prześwietlenia radiografii, przekłucia próbnego, aspiracji ropy; ważne są wskazówki anamnetyczne, wskazujące na umiejscowienie bólów czy to w okolicy czoła, skroni, ciemienia, potylicy.

Bóle uszne stwierdza się za pomocą badania obiektywnego błony bębenkowej i całej okolicy kości skroniowej i jej radiografii.

*Leczenie* bywa zachowawcze i operacyjne. Pierwsze polega na rozpylaniu ciepłych (38°—40° C) środków leczniczych, najlepiej we wziewalniach zdrojowiskowych (Ciechocinek i inne). W domu można wziewać parę gorącą z dodatkiem mentolu, poprzedzając je wkraplaniem do nosa słabego roztworu kokainy z adrenaliną lub efetoniną. Leczenie nerwicy zwoju klinowopodniebiennego leczy się kilkakrotnym pędzlowaniem okolicy zwoju płynem Bonaina. Gorąca kąpiel powietrzna głowy oddaje również duże usługi. W przewlekłych cierpieniach zatok bardzo są pożyteczne gorące hipertoniczne wziewania solankowe z następczym zakładaniem tamponów, nasyconych koloidalnym srebrem. Pożyteczną bywa również metoda wysysania z zatok powietrza i ropy i wprowadzenie do niej rinfłuijny lub roztworu srebra koloidalnego.

Preparaty przeciwbólowe, motopiryna, aspiryna, migrenina itp. są często bardzo pożyteczne. Leczenie operacyjne polega na usunięciu skrzywień, przerostów, małżowin, otwarcia chorych zatok, przecięcia błony bębenkowej, otwarcia wyrostka sutkowego i na operacjach mniej lub więcej radykalnych jak operacja Caldwell-Luca, Killiana, Denkera, w schorzeniach zatok, operacja doszczętna ucha środkowego, otwarcie ropni zewnątrzuszonowych itd.

*Prof. Dr. JAN SZMURŁO, (Wilno—Warszawa).*

## CÉPHALÉES DANS LES AFFECTIONS DU SEGMENT SUPÉRIEUR DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE ET DE L'OREILLE.

### R É S U M É.

Sauvage signale les céphalalgies pour la première fois dans sa classification des migraines. Mais ce n'est qu'au dix-neuvième siècle, après l'invention du spéculum nasal et du réflecteur qu'elles ont été bien étu-

diées et décrites. Leur pathogénie relève d'une affection du nerf trijumeau périphérique ou central sur le plancher du quatrième ventricule dans le noyau de Deiters. D'autres auteurs localisent l'origine des douleurs céphaliques dans les ramifications intracraniennes du nerf sympathique de la pie-mère (Higier, Sauerbruch). En outre, l'origine de ces algies dépend de l'élevation de la pression intracranielle, des troubles vagues sympathiques, endocriniens et anaphylactiques, des rapports anatomiques intimes de la cavité crânienne avec le nez et l'oreille par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques et veineux ainsi que des nerfs crâniens: olfactif et trijumeau. En cas de présence des anomalies osseuses, vu le contact de la dure-mère avec la muqueuse nasale, la propagation du procès morbide nasal ou otique s'effectue aisément dans la cavité crânienne en occasionnant des céphalées. Étiologie des céphalées nasales: compression par le cornet moyen de la cloison déviée, compression des tumeurs nasales, stase veineuse, irritation des ramifications du nerf olfactif ou du ganglion sphéno-palatin.

Les affections des cavités accessoires du nez accompagnées d'hyperémie et d'exsudation séreuse dans les régions correspondantes des méninges, empoisonnement avec des toxines, céphalées par résorption d'air dans la cavité close (vacuum sinus, mucocèles, pyocèles).

*Étiologie* des céphalalgies otiques. Orite moyenne aiguë grippale rétention du pus dans les cas d'otorrhée chronique, mastoïdite aiguë accompagnée ou non d'irritation de la dure-mère, effort d'attention chez des personnes atteintes d'otosclérose ou de surdité progressive nerveuse.

Symptômes des céphalalgies nasales: sensation de pesanteur et de compression à la racine du nez, douleur continue, tenace, débordant vers la région frontale, hyposmie, surtout chez des personnes à nez étroit, les symptômes s'aggravent en présence d'un froid trop vif ou de fortes chaleurs. Les douleurs provoquées par l'irritation du ganglion sphéno-palatin siègent dans la région occipitale, s'irradient vers la partie postérieure de l'orbite et s'accompagnent de symptômes sécrétoires et vasculaires graves. Elles cèdent à l'action anesthésiante de la cocaïne et du liquide de Bonain. Les céphalalgies sinusales se distinguent par leur variabilité et diversité siégeant ordinairement dans la cavité atteinte. Elles sont aiguës lacérantes, lancinantes, paroxystiques, continues ou intermittentes, profondes ou superficielles et s'irradient vers les régions voisines. Les douleurs aiguës sont caractéristiques des sinusites aiguës et du vacuum sinus, ce dernier est accompagné de sensations douloureuses dans l'angle intéro-supérieur de l'orbite (point d'Ewing) et de douleur du bulbe oculaire en fixant le regard. Les douleurs des sinusites aiguës sont névralgiques, dif-



fuses et migraineuses, la névralgie du rameau sous-orbitaire apparaît dans la sinusite maxillaire, la névralgie sus-orbitaire dans la sinusite frontale et éthmoïdale antérieure. La dernière s'aggrave le matin. Les douleurs diffuses, lancinantes ou paroxystiques s'aggravent après les efforts, le refroidissement, le surmenage. Les migraines sont rares, s'accompagnent d'empyèmes chroniques et présentent souvent les points douloureux caractéristiques. L'apparition des douleurs est provoquée par l'exacerbation de la sinusite suivie de sténose des conduits et de rétention des sécrétions.

Les céphalgies otiques sont névralgiques ou diffuses. Les premières apparaissent dans les cas aigus d'otites moyennes et de mastoidites.

Les douleurs diffuses des tempes s'irradient vers la région pariétale, occipitale et frontale avec des points douloureux sur l'apophyse accompagnent les mastoidites compliquées parfois d'abcès extraduraux.

Les douleurs pesantes, obtuses, à la suite du vacarme surviennent dans les ras d'otosclérose ou de surdité progressive nerveuse (hyperaesthesia acustica dolorosa).

La céphalée ainsi que les algies faciales, la paralysie du nerf oculomoteur externe et parfois facial (syndrome de Gradenigo) coïncident avec une pétrosite ou une apicite.

Le diagnostic se base sur l'interrogatoire et sur l'examen objectif. Dans la céphalalgie nasale il y a déviation de la partie supérieure de la cloison, hypertrophie et hyperémie de la muqueuse du cornet moyen, comprimant la cloison, signe de cocaïne: soulagement immédiat après la disparition de l'hyperémie en cas de syndrome sphéno-palatin. On obtient le même effet en badigeonnant avec du liquide de Bonain la muqueuse à proximité de l'arrière du cornet moyen. L'origine allergique de la céphalalgie sera confirmée par les tests cutanés et par l'exclusion de quelques aliments, de quelques parfums etc. La céphalalgie sinusale présente à l'examen nasal au spéculum parfois du pus bien lié, de l'hyperémie et de la tuméfaction de la muqueuse du conduit moyen, de la cloison et des cornets; on la décèle au moyen de la translumination, de la radiographie, de la ponction exploratrice et du procédé de Proetz-Le-Mée. L'interrogatoire des malades fournira des indications importantes sur le siège des douleurs dans la région frontale, occipitale ou pariétale.

L'examen de la membrane du tympan et de toute le région temporale ainsi que la radiographie décèlent la céphalalgie otique. La médication préalable consiste en pulvérisations chaudes (38°C—40°C) du nez

avec des solutions isotoniques ou faiblement hypertoniques de chlorure ou de bicarbonate de soude dans les inhalatoires des stations thermales de Ciechocinek, de Druskieniki, de Szczawnica etc. On fait aussi des vaporisations chaudes additionnées de menthol et précédées d'instillation dans la narine du côté malade de la solution de cocaïne adrénalinée à 2%. La névrite du ganglion sphéno-palatin sera traitée par des badigeonnages répétés de la région de ce ganglion avec du liquide de Bonain. Le bain d'air chaud de la tête est aussi efficace. Dans les sinusites chroniques les inhalations chaudes hypertoniques chlorurées suivies d'introduction des tampons imbibés d'argocol en solution chaude sont d'une grande utilité. On peut recommander le procédé Proetz-Le-Mée. On prescrit aussi avec succès la motopirine, la migrainine etc. On pratique l'ablation des déviations, des hypertrophies des cornets, l'ouverture des sinus, l'excision des tissus malades, la paracentèse du tympan, la mastoïdectomie et les opérations plus ou moins radicales comme celles de Caldwell-Luc, de Killian, de Denker, l'évidement pétro-mastoïdien, l'ouverture de l'abcès extradural etc.





*Wystawa środków leczniczych  
w Ciechocinku*

Za dział ten Komitet Organizacyjny nie odpowiada.  
Wiadomości pomieszczono na odpowiedzialność odnośnych firm.

**CHEMICZNO - FARMACEUTYCZNE ZAKŁADY PRZEMYSŁOWO-  
HANDLOWE ASMIDAR, Sp. z o. o. — Warszawa, Grzybowska 88.**

Objawem zdrowym i bardzo pocieszającym jest stały rozwój rodzimego przemysłu chemiczno-farmaceutycznego. Zakłady chemiczno-farmaceutyczne ASMIDAR należą do szeregu fabryk, które postawiły sobie za zadanie uprzyścislenie lekarzom-praktykom najwartościowszych przetworów farmaceutycznych, dziś niezbędnych przy łóżku chorego.

Trzymając się ściśle powyższego programu Zakłady chemiczno-farmaceutyczne ASMIDAR w Warszawie w ciągu ostatnich kilku lat wzbogaciły krajowy lekospis następującymi preparatami własnej produkcji, a mianowicie:

*Klerolem* w postaci maści i płynu do kąpieli, środkiem przeciwreumatycznym, pozbawionym jakiegokolwiek drażniącego działania;

*Valnerolem*, związkim bromu z walerianą, nie dającym objawów bromizmu, stosowanym w nerwicach, neuralgiach, stanach podrażnienia nerwowego, bezsenności itp.;

*Feminalem*, preparatem stosowanym w cierpieniach narządów rodnych kobiety (zawierającym trzy związki: boroform, salfosalicylan glinu i tymol);

*Glutoniną* (strychninum gluconicum hydr.) w ampułkach o trzech stężeniach: po 0,002, 0,0035 i 0,005 g;

*Vigo-toniną* (strychno-yohimbinum gluconicum) do wstrzykiwań podskórnych i domięśniowych, stosowaną w niemocy płciowej pochodzenia nerwowego oraz fizycznych i psychicznych stanach wyczerpania;

*Bituolem* (ammonium sulfo-bituminicum) — do receptury;

*Zincum Sulfo-Bituminicum* oraz szeregiem innych przetworów chemicznych.

Tak bogata produkcja zasługuje bezwzględnie na uwagę.

**Fabryka Chemiczno-Farmaceutyczna ADOLF GĄSECKI I SYNOWIE,  
S. A., Warszawa.**

Zwracało szczególną uwagę stoisko Mokotowskiej Fabryki Chemiczno-Farmaceutycznej Adolf Gąsecki i Synowie Sp. Akc. w Warsza-

wie, zaprojektowane przez wybitnego znawcę architektury dekoracyjnej inż. arch. Z. Stępińskiego, a tak pomyślane, że spełniło swe zadanie zasadnicze, bo pozwoliło na szybkie i łatwe spostrzeżenie preparatów firmy.

Zwiedzający stoisko firmowe zwrócili przede wszystkim uwagę na znajdujący się od niedawna na rynku preparat p. n. „Bijotol”. Jest to nowy, dotychczas nieznaną środek antyseptyczny, będący połączeniem bizmutu, jodu i tymolu. Produkowany jest w postaci proszku ceglano-czerwonego lub maści, a oznacza się wybitnym działaniem przeciwnie, przewyższając wszystkie inne przetwory bizmutu. Ma szerokie zastosowanie w dermatologii i w leczeniu chirurgicznym ran.

Trudno nie wspomnieć o zainteresowaniu, jakie wzbudził drugi nowy specyfik firmy — „Pneumolitina”, który ze względu na swój skład chemiczny (kofeina, teobromina, jod i benzoosan litu) oraz dzięki wygodnej postaci (tabletki) znalazł ogólne uznanie wśród szerokich warstw lekarzy. Przepisują oni chętnie pacjentom ten preparat, gdyż cechuje się on niezmiennością składu i działania leczniczego.

Wspomnieć też należy o innych specyfikach firmy, mających już swoją kartę w historii lecznictwa, a więc znany — Lumbagol, Trikolan, Osmogen itd.

Pośród dawno znanych już specyfików szerokie zainteresowanie, jak zwykle zresztą, wzbudzał czołowy specyfik Firmy, senior specyfików krajowych, — „Migreno-Nervosin”, popularnie zwany „Kogutek” — Gąseckiego. Lek ten, będąc przedmiotem kondensacji chemicznej kilku ogólnie znanych surowców lekarskich, działanie swoje zawdzięcza specjalnej metodzie przeróbki fabrycznej tych surowców, pozostającej — rzecz oczywista — tajemnicą fabrykacji Firmy. „Kogutek” Gąseckiego zdobył rynki szerokiego świata: Europy, Azji, Ameryki Północnej, Południowej, Afryki, a w roku bieżącym Australii.

Warto też podkreślić, że Fabryka A. Gąsecki i S-owie należy do jednej z najbardziej nowoczesnie urządzonych fabryk w Warszawie. Robotnicy fabryczni, których ilość przekracza liczbę 250, pracują w idealnych warunkach higienicznych. Pomieszczenia fabryczne są wysokie, pełne słońca. Hale, których ściany są olejno malowane, zaopatrzone zostały w wentylatory elektryczne. Wszystkie pracownice fabryczne mają w każdym z poszczególnych działów własne szafki odzieżowe, każdy dział zaopatrzony jest w ubikacje i umywalnie. Fabryka wyposażona jest w bogate laboratoria doświadczalne oraz w najnowszy sprzęt techniczny, obsługiwany przez sztab wyszkolonych techników. Posiada ona również własny schron oraz wszelki sprzęt przeciwgazowy.

Warto jest zwrócić uwagę na to, że Mokotowska Fabryka Chemiczno-Farmaceutyczna nigdy nie korzystała i nie korzysta z pomocy obcych kapitałów, a pracą swą nad wypuszczaniem coraz nowych specy-

fików, dotychczas w kraju nie wyrabianych, a nawet i zagranicą nie znanych, przyczynia się do podnoszenia coraz bardziej wartości gospodarczych kraju.

### *FABRYKA CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNA „GEO”.*

Chemoterapia zakażeń paciorkowcami...

Stale reprezentowana, na Zjazdach w Ciechocinku, Fabryka Chemiczno-Farmaceutyczna „GEO” w roku bieżącym przedstawiła ciekawe chemoterapeuticum, znamionujące poważny krok naprzód w leczeniu zakażeń streptokokowych i stafylokokowych.

Preparat ten jest p-amino-benzenosulfamidem, a więc związkami bezbarwnym, krystalicznym, pozbawionym smaku, trudno rozpuszczalnym w wodzie, łatwiej w alkoholu. Produkowany jest całkowicie z surowców krajowych jako specyfik p. n. Antistreptin pod postacią tabletek po 0,3 g. Jest wyodrębnionym jądrem rozpowszechnionych barwnych związków pochodzenia zagranicznego i nie barwi skóry ani moczu.

Tabletki Antistreptyny stosuje się przede wszystkim we wszystkich postaciach róży, gdzie energiczne działanie leku uwidoczni się w szybkim spadku ciepłoty i cofaniu zmian na skórze. Poza tym dobre wyniki daje Antistreptyna przy anginie, posocznicy, zapaleniu wsierdza, w gościcu, zapaleniu miedniczek nerkowych, w zakażeniu połogowym i po poronieniu oraz zapobiegawczo przed zabiegami ginekologicznymi i chirurgicznymi, dokonywanymi w wątpliwych warunkach aseptyki. Antistreptynę najlepiej podawać per os 3 razy dziennie po 1—2 tabletki w  $\frac{1}{3}$  szklance wody.

Antistreptyna jest lekiem pewnym, niezawodnym i oddającym na swym odcinku wskazania poważne usługi. Antisterptynę należy zaliczyć do cennych zdobyczy polskiego wybiorszego arsenału środków leczniczych.

### *KAWA HAG, SP. AKC., Gdańsk, Berholdsche Gasse 4.*

„Kawa Hag chroni serce” — zdanie, które dziś zna każdy lekarz, stało się czymś indywidualnym. Że bezkofeinowość i nieszkodliwość da się połączyć z dobrym i czystym smakiem kawy, udowodniła nam firma Kawa Hag przy swym stoisku niezbitcie. Ciekawa tablica poglądowa pouczała nas o powstawaniu kawy Hag, począwszy od kwiatu aż do gotowego produktu — bezkofeinowej palonej kawy. 2 przedstawiciele udzielało wszelkich informacji co do poruszonych kwestyj, wskazując na najnowsze badania podjęte w Zurychu w kierunku stwierdzenia czasu pozostawania kofeiny w organizmie ludzkim.

Można było się przekonać, że dzięki kawie Hag istnieje możliwość unikania zakazu picia kawy, często tak niemile przyjmowanego. Pacjent może używać jak dotychczas prawdziwej kawy ziarnistej, bez obawy o szkodliwe następstwa działania kofeiny. „Kawa Hag jest dobrodziejstwem dla ludzkości” — zdanie to wypowiedziane przez pewnego lekarza, niektóry chory mógł już potwierdzić.

*T-WO PRZEM. CHEM.-FARM. d. Mag. KLAWE, S. A. — Warszawa.*

Firma KLAWE jest jedną z najstarszych w kraju, istnieje bowiem od roku 1860. Obecnie jej wytwórczość jest bardzo rozgałęziona i dowodzi poważnego wysiłku, czynionego przez firmę dla wyprodukowania dobrego leku.

Firma Klawe poza zakładami w Warszawie posiada w Drwalewie koło Grójca własny Instytut Serologiczny i Bakteriologiczny, w którym istnieje stacja doświadczalna, posiadająca do swej dyspozycji ogromną ilość zwierząt, w tym około 250 koni. Tam też istnieją obszerne plantacje roślin lekarskich, gdzie hodowane są na szeroką skalę niezbędne rośliny. Instytut wytwarza, poza całym szeregiem leków weterynaryjnych, również surowicę hemopoetyczną, główny składnik popularnego leku krwiotwórczego Opohegona, oraz surowicę błoniczą.

Produkcja T-wa Przemysłu Chemiczno-Farmaceutycznego d. Magister KLAWE obejmuje kilka zasadniczych działów:

W dziale *specyfików*, obok popularnych i od dawna stosowanych leków, jak Hemogen, Biocalcol, Gometol, Borotropin, Neurotropin, Bromergon, Jodergon itd., zwraca na siebie uwagę grupa leków pochodzenia roślinnego t. zw. *intracta*. Idea stworzenia *fizjologicznych* wyciągów ze świeżych roślin, zapewniających stałość składników działających, trwałość ich i dokładne dawkowanie, od pewnego czasu stała się bardzo aktualna w Europie Zachodniej (Bourquelot, Perrot, Goris); u nas firma Klawe pierwsza wprowadziła tę postać leku, wychodząc ze słusznego założenia, iż stanowi ona poważną zdobycz w arsenale leczniczym. Tak więc powstały: Intr. Digitalis, Intr. Adonidis Vernalis, Intr. Belladonnae, Intr. Valerianae, Intr. Convallariae, Cholesol itd. itd.

Imponujące wprost wrażenie wywiera dział organopreparatów. Tak więc firma Klawe obok czystych hormonów, wyizolowanych z gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu (Oestrin krystaliczna, Epirenina, Pituspasmina — hormon ocytocytowy tylnego płata przysadki mózgowej, Progonadon—hormon gonadotropowy) znajdujemy odpowiednio przygotowane przetwory niemal wszystkich gruczołów i narządów zwierzęcych, mających zastosowanie w leczeniu (wszystkie płaty przysadki, tarczycy — Thyreogen, Luteina, Hepatogen itd.). Przetwory te produkowane



są w bardzo silnych stężeniach i przed oddaniem do użytku świata lekarskiego podlegają kontroli biologicznej i standaryzacji we własnej Pracowni Biologicznej.

Dzięki posiadaniu własnego Instytutu Serologicznego i Bakteriologicznego firma Klawe na szeroką skalę rozwinęła produkcję szczepionek i przetworów bakteryjnych. W dziale tym poczesne miejsce zajmują wszystkie buliony szczepionkowe wg Besredki (Antivirussy), a więc Strepto-antivirus, Staphylo-antivirus, Pantivir, Tussalvin i inne. Liczne szczepionki (Gonolysin, Szczep. gonokokowa wielobakteryjna, Szczep. wg Delbeta i inne) uzupełniają ten dział. Ostatnio firma oddała do użytku lekarzy również surowicę błoniczą.

Dział płynów iniekcyjnych od dawna stanowił chlubę firmy Klawe. Wysoki gatunek szkła, ścisła jałowość, kontrola bakteriologiczna, farmakologiczna i biologiczna leku, estetyczny wygląd zewnętrzny ampułek, — cechy te wyróżniają ampułki firmy Klawe.

Na szczególną uwagę zasługuje fakt, iż firma Klawe w zrozumieniu potrzeby kraju, rozwinęła szeroką działalność w kierunku wytworzenia oryginalnych chemikalij syntetycznych. Daje to rękojmię i pewność, że nadejdzie chwila, gdy polski przemysł chemiczny o własnych siłach całkowicie uniezależni się od hegemonii zagranicznej.

#### *PIERWSZA KRAJOWA FABRYKA ŚRODKÓW HOMEOPATYCZNO-BIOLOGICZNYCH DR MADAUS & CO., Sp. z o. o., Warszawa.*

Zakłady „DR MADAUS & CO.“, potrafiły zdobyć zupełne zaufanie do swych środków leczniczych i lekarze chętnie zapisują ich oryginalne opakowania, gdyż jedynie opakowanie oryginalne „Madaus“ gwarantuje za jakość i precyzyjność przygotowanego środka. Środki homeopatyczno-biologiczne oryg. Madaus są rozpowszechnione w całym świecie lekarskim, a ich t. zw. „*Oligopleksy dynamiczne*“ (oplx.) oraz niezłożone leki homeopatyczne tak pod względem skuteczności, jak i wzorowej techniki wytwórczej, a również niskiej ceny — śmiało mogą konkurować z produktami najbardziej renomowanych homeopatycznych fabryk zagranicznych. Do najważniejszych środków, wytwarzanych przez Firmę Dr Madaus & Co, oprócz wyżej wzmiankowanych oligopleksów, dobrze znanych naszym lekarzom, należą: Aurokard, Essentia aurea, Teapulvina, Emulsja tranowa z nieprzeżrzanego tranu pod nazwą „Aselan“, Aquarium aceticum, Cinerarmarin, Perargon itd. Firma Dr Madaus & Co., zajmuje się także eksportem swych środków, który rozwija się coraz to pomyślniej.

*WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO „MOTOR”. S. A., Zakłady Chem.-  
Farmaceutyczne Warszawa, ul. Marszałkowska 23.*

W wystawie farmaceutycznej, zorganizowanej z okazji zjazdu wzięła udział również firma „MOTOR”, która wystawiła obok znanych powszechnie preparatów salicylowych, srebrowych oraz specyfików nową postać stabilizowanych mieszanek ziołowych pod nazwą Generyny i Crateginy w bardzo dogodnej formie prasowanych tabletek.

Na uwagę zasługuje również biologicznie czynny środek do leczenia ran, wypuszczony pod nazwą Traumatolu, który dzięki swemu szczęśliwie pomyślanemu składowi działa silnie odkażająco i pobudzająco na procesy gojenia oraz rozrost tkanek.

*L. NASIEROWSKI — Chem.-Farmaceut. Zakłady Przem.-Handl. —  
Warszawa, Kaliska 9.*

Zakłady chemiczno-farmaceutyczne „L. Nasierowski” od pierwszej chwili ich powstania, postawiły sobie za zadanie dostarczenie PP. Lekarzom środków leczniczych pierwszorzędnej jakości i stopniowe — jak najdalej idące — uniezależnienie kraju od zagranicznych preparatów.

Na drodze tej dążyły one konsekwentnie naprzód, rozbudowując z każdym rokiem laboratoria, wprowadzając coraz to nowe najdoskonalsze urządzenia fabryczne i rozszerzając zakres własnej wytwórczości.

Obecnie, nakreślony plan został już w znacznym stopniu zrealizowany i lecnictwo polskie zostało przez zakłady „L. NASIEROWSKI” zaopatrzone w znaczną ilość cennych preparatów: niczym nie ustępujących przetworom zagranicznym, a nawet je znacznie przewyższających.

Produkcja zakładów obejmuje zasadniczo trzy działy, a mianowicie: 1. preparatów syntetycznych (Acecolin, Adysmeno, Antinarkotan, Bismohydrol, Bismutan chininy, Hypotan, Metacuprol, Phosphacid, Pneumogeim, Stannoxyl, Mistol, Nujol, Tenebryl itp.); 2. preparatów roślinnych (Celuson, Combretin, Neopancarpin, Passiflorin, Symphytan itp.); 3) preparatów biologicznych (Exhepatium, Hepamuscol, Intestomucyn, Stomachomucyn, Intestan, Hormospermin, Cholopepton, Pepticol, Atural, Sarcolan itp.).

Na specjalne podkreślenie zasługuje wprowadzenie przez Zakłady preparatów Chloraktinowych (opartych na bakteriobójczym działaniu chloraminy sodowo-toluolowej) i sulfokwasów naftowych o cennych właściwościach farmakodynamicznych.

Do grupy preparatów chloraminowych należą:

Chloraktin — najlepszy środek odkażający, w chirurgii, ginekologii, laryngologii, urologii, okulistyce, dermatologii i medycynie wewnętrznej.

Chlorakton — znakomity środek odkażający do masowej dezynfekcji.

Enteraktin — lek schorzeń przewodu pokarmowego, oparty na własnościach chloraminy i węgla aktywowanego.

Femaktin — dla celów higieny kobiecej.

Mydło chloraktinowe — niezastąpiony środek profilaktyczny w jaglicy i zakażeniach skórnych.

Borutol — sól tlenowa do nóg i kąpeli.

Hydrochloraktin — do odkażania wody do picia.

Niemniej ważny jest dział przetworów nafty, w których wykorzystano cenne jej własności fizyko-chemiczne i lecznicze.

Do chwili obecnej zakłady „L. NASIEROWSKI” opracowały już następujące preparaty sulfokwasów naftowych:

Naphtamon — o spotęgowanych własnościach leczniczych ichtiolu

Naphtargol — sól srebrową niezmiernie aktywną a nieszkodliwą dla ustroju.

Calcinapht — sól wapniowa łącząca jednocześnie działanie wykrztuśne i odkażające dla dróg oddechowych.

### DOM AGENTUROWY „REMEDIA”.

W wystawie, która została zorganizowana podczas IX Lekar. Kursu Wakacyjnego w Ciechocinku, brała również udział firma *światowej sławy* „Bayer” reprezentowana przez Dom Agenturowy „REMEDIA”, Warszawa, Hipoteczna 5.

Z wystawionych preparatów wynikało, że firma ta konsekwentnie kroczy po raz obranej drodze i nie ustaje w usiłowaniach pomnożenia skarbnicy leków przez wprowadzanie na rynek coraz to nowych i prawdziwie wartościowych leków: *Devegan*, nowy biochemiczny preparat dla zwalczania upławów wszelkiego rodzaju, *Zephirol*, na zupełnie nowych podstawach wytwarzany środek odkażający, nie drażniący zupełnie tkanek i nadzwyczajnie ekonomiczny w użyciu, *Icoral*, najenergiczniejsze współczesne analepticum, *Solu-Salvarsan*, gotowy 10% roztwór salvarsanowy do domięśniowego i wśródżylnego wstrzykiwania, *Prontosil*, w postaci ampułek i tabletek, specyficzny związek chemiczny o wybiórczym działaniu na streptokoki i staphylokokki. Oto szereg nowych preparatów, które zauważyliśmy na stoisku firmy. To, co zdołaliśmy pokrótce spostrzec, utwierdza nas w przekonaniu, że firma „Bayer” poważnie pojmuje swoją działalność na terenie lecznictwa i wydatnie wspomaga świat lekarski w jego trudnej walce z chorobami.

„OPOTHERAPIA“ — Przedstawicielstwo na Polskę Fabr. Chem. „GEDEON RICHTER“ Tow. Akc. Budapeszt. — Warszawa, Kredytowa 6.

Wśród licznie reprezentowanych na wystawie firm chemiczno-farmaceutycznych podczas ostatniego zjazdu lekarzy w Ciechocinku największą frekwencją zwiedzających cieszyło się stoisko firmy GEDEON RICHTER, Budapeszt, którą reprezentuje firma „OPOTHERAPIA“, Warszawa, Kredytowa 6.

W stoisku wystawiono również obszerną literaturę naukowo-lekarską, dotyczącą środków lekarskich, wytwarzanych przez wyżej wymienioną firmę.

Wskutek znacznego rozwoju zakładów chemicznych GEDEON RICHTER, firma ta prowadzi obecnie przedstawicielstwa i filie fabryczne w 52 państwach.

Szczególne zainteresowanie na wystawie budziły preparaty: żeński hormon płciowy — *Glandofilin* (od 40 do 1000 jedn. międzyn. w 1 amp.) mianowany hormon gonadotropowy — *Glanduantina*. *Bromlecithin* w tabletkach i pigułkach, *Pancreas* tabl. *Carbo Medicinal* i wiele innych.

**POLSKA SPÓŁKA WYTWORÓW CHEMICZNYCH „ROCHE“, S. A.**  
Warszawa, ul. Rakowiecka 19.

Z pomiędzy preparatów wystawianych przez Polską Spółkę Wytworów Chemicznych „Roche“, S. A. w Warszawie największe zainteresowanie u p. Lekarzy wywoływał Redoxon „Roche“, syntetyczna witamina C, stanowiąca naturalne fizjologiczne tonicum komórkowe, a zwłaszcza łatwa metoda jego oznaczania w moczu za pomocą, również na wystawie demonstrowanego wskaźnika dwuchlorofenolindofenolu.

Nie mniejszym zainteresowaniem cieszyła się Larostidina „Roche“. Ostatnia praca na temat tego preparatu z kliniki chorób wewnętrznych Uniw. J. K. (Polska Gazeta Lekarska Nr 32 i 33 z dnia 16 sierpnia 1936 r.) potwierdziła w zupełności doniesienia uniwersytetów zagranicznych o dobrych wynikach w przypadkach wrzodu żołądka i w równorzędnych przypadkach wrzodów dwunastnicy.

Poza tym demonstrowano znane preparaty marki „Roche“: Acetylocholinę, Adowern, Allonal, Arsylen, Digalen, Dwujodotyrozynę, Isacen, Larosan, Pantopon, Pituglandol, Prostigminę, Secacorninę, Sedobrol, Sedormid, Sirolinę, Somnifen, Syntropan, Tigenol, Tiocol, Tonikum i Tyroksynę.

Polska Spółka Wytworów Chemicznych „Roche“, S. A. przedstawiła poza tym za pomocą eksponatów i zdjęć poważną gałąź przemysłu, jaką

jest fabrykacja morfiny, kodeiny i etylomorfiny. Produkcja tych alkaloidów z maku krajowego uniezależniła w zupełności nasz kraj od importu z zagranicy.

*Przemysłowo-Handlowe Zakłady Chemiczne L. SPIESS i SYN, Sp. Akc. w Warszawie.*

Stoisko firmy L. SPIESS i SYN, Sp. Akc. w Warszawie zwróciło uwagę nie tylko swym estetycznym wyglądem, lecz i bogatym zakresem różnorodnej wytwórczości firmy, cechującym wytrwałą pracę w produkcji krajowych leków, nie ustępujących sprowadzanym z zagranicy, a często je przewyższających.

Każdy lekarz znajduje tu środki lecznicze należące do zakresu swej specjalności: Actitran, Algorhin, Gardenal, Ephedrosan, Phosphit, Vitavit, Soneryl, Rutonal, Visactin (połączenie lewoskrętnej efedryny ze Stiminolem), Neocardyl. Szczepionki: Propidon, Dmelcos, Gonocin, Multigon i in., również najnowsze leki, jak Efisan — środek krwiotwórczy, Polocain — środek znieczulający, Sennarcol-Natrium — preparat do narcozy ogólnej, Gitolan — preparat z Digitalis lanata, Tussinon — lek przeciw kaszlowi i chorobom dróg oddechowych i wiele innych.

W szeregu organopreparatów o ustalonej sile działania wymienić należy: Splencsan i Sykoton (leki krwiotwórcze standaryzowane klinicznie), Kridjosan (Cardiotonicum), Genophysin (Hypophysis posterior), Testohormin (hormon męski), Ovohormin (Folikulina), Thyroidea i in.

W krótkiej wzmiance sprawozdawczej nie możemy pominąć preparatów, które stanowią od wielu lat chlubę krajowej wytwórczości. Są to: związki arsenobenzolowe: Novarsenobenzol, Novarsolen, Acetylsarsol, Stovarsol, Stovarsol-Natrium i nowo-wprowadzony lek przeciwkifowy, zawierający As trójwartościowy p. n. Sulfarsolan, do stosowania domięśniowego.

*Firmy, które brały udział w wystawie, lecz opisu swego stoiska nie nadesłały:*

Fabryka Chemiczna R. Barcikowski. S. A. Poznań.

Boryszewskie Zakłady Chemiczne.

„Chemergon” Poznań.

Chemicz. Farmac. Zakł. Przemys. Fr. Karpiński S. A. Warszawa.

Pabianicka Spółka Akc. Przemysłu Chemicznego „Ciba” Pabianice.

„Promonta” Bielsko.

W wystawie wzięły również udział firmy wydawnicze lekarskie „Delta” i „Eskulap”.



## SPIS RZECZY.

Program IX Lekarskiego Kursu Wakacyjnego 1937 . . . . .	VII
Lista uczestników IX Kursu . . . . .	IX
ROSE M.: Bóle głowy i ich leczenie . . . . .	1
CZYŻEWICZ A.: Linie wytyczne w leczeniu zakażenia połogowego . . . . .	28
JONSCHER K.: Krzywica i limfatyzm . . . . .	51
MODRAKOWSKI J.: Zabiegi fizyko-terapeutyczne w świetle regulacji ukrwienia tkanek przez czynniki humoralne . . . . .	98
SCHILLING-SIENGALEWICZ S. i KOŁACZYŃSKI T.: Spostrzeżenia nad zmianami w podstawowej przemianie materii, powstającymi pod wpływem kąpeli solankowych w Ciechocinku — Cieplicy . . . . .	111
KAPUŚCIŃSKI St.: Łuszczycyca i jej leczenie . . . . .	130
BORNSZTAJN M.: Leczenie chorób organicznych układu nerwowego . . . . .	165
REICHER E.: Dna i gościec . . . . .	177
SZMURŁO J.: Bóle głowy w chorobach górnego odcinka dróg oddechowych . . . . .	210
Wystawa środków leczniczych . . . . .	245

---

## I N D E X.

ROSE M.: Les céphalalgies et leur traitement . . . . .	1
CZYŻEWICZ A.: Lignes de conduite dans la thérapie de l'infection puérperale . . . . .	28
JONSCHER K.: Le rachitisme et le lymphatisme . . . . .	51
MODRAKOWSKI J.: Les procédés physiothérapeutiques au point de vue du réglage de la vascularisation des tissus par les agents humoraux . . . . .	98
SCHILLING-SIENGALEWICZ S. et KOŁACZYŃSKI T.: Observations des changements du métabolisme basal, provenant des bains d'eau salée . . . . .	111
KAPUŚCIŃSKI St.: Le psoriasis et son traitement . . . . .	130
BORNSZTAJN M.: Sur la thérapie des maladies nerveuses organiques . . . . .	165
REJCHER E.: L'arthritisme et le rhumatisme . . . . .	177
SZMURŁO J.: Céphalées dans les affections du segment supérieur de l'appareil respiratoire et de l'oreille . . . . .	210

---











A

839

Biblioteka Gł. AWF w Krakowie



\*1800065789\*