

NATALJA ZYLBERLAST-ZANDOWA

NAGMINNE ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH

(Meningitis cerebrospinalis epidemica).

ZARYS KLINICZNY

WARSZAWA — 1925

SPÓŁKA WYDAWNICZA „ARS MEDICA“



NATALJA ZYLBERLAST-ZANDOWA

NAGMINNE ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH

(Meningitis cerebrospinalis epidemica).

ZARYS KLINICZNY

WARSZAWA — 1925
SPÓŁKA WYDAWNICZA „ARS MEDICA“



Biblioteka Główna WUM



Druk. „Współczesna“, Szpitalna 10.

Lata wojny 1914 — 1920 przyniosły ze sobą epidemje drętwicy karku, jakich oddawna kraj nasz nie doświadczał. Groźna ta choroba zabrała wiele ofiar, wiele pozostawiła kalek bezradnych. Walka z nią została podjęta przy pomocy surowicy leczniczej, walka wdzięczna, o ile w porę rozpoczęta, gdyż w 75% i więcej medycyna wychodzi z niej zwycięsko. Niepowodzenie spotyka nas przeważnie wtedy, gdy zbyt późno przystępujemy do leczenia. Niestety nazbyt często jeszcze dostają się do rąk naszych chorzy, od dłuższego czasu dotknięci zapaleniem nagminnym opon nierozpoznanem. Dokonanie nakłucia łądźwiowego w przypadkach wątpliwych ułatwiło by wszak zadanie i uchroniło od ciężkiego błędu lekarskiego.

Pragnęłabym pracą swą zapobiec tym błędom i zachęcić do wykonywania nakłucia łądźwiowego w każdym przypadku cierpienia zakaźnego o rozpoznaniu niepewnem. Tylko taka metoda postępowania pozwala dosyć wczesnie ustalić naturę cierpienia i rozpocząć racjonalne leczenie drętwicy karku.

Zarys historyczny.

Nazwę „nagminnego“ cierpienie zawdzięcza wielkim epidemjom, pod których postacią wybucha ono co pewien czas w rozmaitych miejscach globu ziemskiego. Pierwsze niewątpliwe dowody panowania drętwicy karku datują się od roku 1805. Choroba ogarnęła wtedy Francję, Szwajcarję, Włochy, Amerykę Północną; okres jej panowania trwał do roku 1830. W 1806 — 1807 szerzyła się ona wśród armji pruskiej (H u f e l a n d). L a r r e y opisuje panowanie „nieżyłowego zapalenia opon naskutek marznięcia“ w armji francuskiej, cofającej się z Rosji w 1812 r.

W okresie czasu pomiędzy 1835—1850 nowy płomień zarazy ogarnia północ Europy: Danja, Szwecja, Norwegja, a poczęści i Francja dają liczne ofiary. Od 1854 do 1875 cierpienie panuje w Ameryce Północnej, zaś w 1863 wybucha ono na Górnym Śląsku. Od tej chwili sporadyczne przypadki nie przestają pojawiać się tu i owdzie na terenie Niemiec. W r. 1887

zostaje wykryte przez *Weichselbama* czynnik chorobotwórczy cierpienia: dwoinka wewnątrzkomórkowa. Najbliższa tej daty epidemia drętwy karku (1904—1905) na Górnym Śląsku była już kontrolowana pod względem bakteriologicznym i badania te potwierdziły spostrzeżenia *Weichselbama*, iż czynnikiem chorobotwórczym zarówno epidemicznie wybuchającej drętwy karku, jak i przypadków sporadycznych, jest dwoinka wewnątrzkomórkowa, gram-ujemna.

Epidemia Górnoślaska 1904 r. była niezmiernie złośliwa: w jednym tylko mieście Opolu zapadło 1006 osób, z których zmarło 532. Ze Śląska przeniosła się zaraza do Wrocławia, Poznania, do Reńskich prowincji i Westfalji oraz do Prus. Podczas gdy w pierwotnym ognisku — na Śląsku — zaczęła ona wygasać (w r. 1906), w ogniskach wtórnych — epidemia nasilała się aż do roku 1907. W samych Prusach zapadło 2029 osób, z których zmarło 1275. Po roku 1907-ym epidemia wygasła w Niemczech, cierpienie jednak pozostało tu w postaci endemicznej, dając co pewien czas sporadyczne przypadki zachorzeń.

We Francji cierpienie szerzyło się od r. 1904 głównie wśród armji. W r. 1906 nagle wzrosło ono do rozmiarów epidemji i od tej chwili już wznagało się w ciągu 5 lat. Od roku 1912 epidemia zaczęła wygasać, lecz cierpienie w postaci endemicznej trwa tam do obecnej chwili.

W Anglii zaraza szerzyła się czasu wojny (od r. 1914 do 1917 r.) wśród armji, dając 2800 przypadków zachorowań.

U nas, na terenie b. Królestwa Polskiego, pierwsze dane o drętwy karku datują się od roku 1875, kiedy cierpienie to panowało epidemicznie. Przed tym czasem, jak sądzić można z piśmiennictwa, nie odróżniano zapalenia mózgu od zapalenia opon mózgowych (w przypadkach klinicznych). Od tego okresu do ostatniej epidemji sporadyczne zachorzenia zdarzały się tu i owdzie, lecz kontroli płynu mózgowo-rdzeniowego brak było do lat ostatnich. Epidemia obecna trwa od r. 1913; największego napięcia osiągnęła ona w latach 1915, 1919 i 1920, nie wygasając jednak zupełnie w ciągu całych lat 9, dając już to przypadki sporadyczne, już też liczniejsze. Zazwyczaj pojawienie się przypadków choroby wśród osesków każe przewidywać wybuch epidemji i wśród dorosłych.

U nas epidemje drętwy karku osiągają zawsze największego rozkwitu wiosną. Dane epidemiologiczne, zapożyczone z pracy *Doptera*, wykazują, że we Francji, podczas niektórych epidemji, największa liczba zachorowań przypadała na okres zimowy (grudzień, styczeń, luty), podczas innych — na miesiące wiosenne, tak jak i u nas.

Po za Europą i Ameryką oddzielne przypadki drętwy karku spostrzegano na Cejlonie (*Castelani*) i w Hongkongu (*Olitckij*).

Etjologia.

Drętlica karku jest cierpieniem zakaźnym. Bezpośrednim czynnikiem chorobotwórczym, wywołującym je, jak powiedziano wyżej, jest dwoinka wewnątrzkomórkowa Weichselbauma (*diplococcus intercellularis*). Do niedawna sądzono, że istnieje jeden typ zarazka drętwy. W r. 1909 Dopter wykazał, że obok dwoinki właściwej jest jeszcze inny zarazek (*parameningococcus*), różniący się od pierwszego nie wyglądem, lecz właściwościami biologicznymi (wytwarzaniem swoistych przeciwciał i zachowaniem się wobec surowicy swoistej). Wkrótce potem (1914) wraz z Parronem wyodrębnił on już 3 różne typy parameningokoków: α , φ i λ . Według nomenklatury Nicolle'a, Debain's'a i Jouan'a noszą one miana meningokoków typu B, C i D, zaś nazwę A pozostawiono jako miano pierwotnego typu Weichselbauma. Określenie typu zarazka, z jakim mamy do czynienia w każdym przypadku, ma ogromne znaczenie praktyczne, a to z tego względu, iż każdorazowo należy podawać surowicę ściśle swoistą, przystosowaną do danego typu, w przeciwnym bowiem razie zabiegi lecznicze są skazane na niepowodzenie, jak to wykazało doświadczenie francuskich klinicystów i nasze osobiste (p. rozdział o leczeniu).

Meningokoki usadawiają się w jamie nosowo-gardzielowej nie tylko ludzi chorych, lecz i ludzi zdrowych (Kiefer, Mallory, Councilman, Wright, Lingelsheim). Fakt ten ma niezmiernie doniosłe znaczenie dla zrozumienia epidemiologii drętwy karku. Osoby zdrowe, posiadające w jamie nosowo-gardzielowej meningokoki, t. zw. „nosiciele zarazków“, rekrutują się przeważnie z pośród otoczenia chorego. Sami, pozostając zdrowymi, mogą przenieść chorobę do odległego punktu. W ten sposób możemy pojąć ów brak (pozorny) linii ciągłej pomiędzy jednym ogniskiem zarazy a drugim. Odnależlibyśmy za pewne ową ciągłość, gdybyśmy systematycznie badali wszystkie osoby, z jakimi chory stykał się przed zachorowaniem.

Zarazki z jamy nosowo-gardzielowej dostają się drogą kropłową (Flügge), za pośrednictwem śliny rozpylonej przy kichaniu, mówieniu i t. p., do jamy nosowo-gardzielowej otoczenia. Dzięki nadzwyczajnej wrażliwości meningokoków na wysychanie (v. Lingelsheim), nie mogą one zakażać za pośrednictwem przedmiotów (książek, narzędzi pracy i t. p.), jednakże w środowiskach wilgotnych (w chustkach z płwociną, w bieliźnie i t. p.) zachować mogą swą żywotność w ciągu 48 godzin (Dopter). Według jednych badaczy 5% ludzi, stykających się z chorymi na drętvicę karku, posiada zarazki w jamie nosowogardzielowej, według innych — 50% — 60%. Ogromne różnice, jakie zachodzą pomiędzy temi danemi, zależą być może od trudności wykrywania zarazków

w treści jamy nosowogardzielowej. E m b l e t o n radzi mocno ścierać powierzchnię śluzówki przy pobieraniu materiału do badania, gdyż meningokoki często kryją się w niszach (cryptae) błony. N e t t e r i D e b r é sądzą, że odsetka nosicieli zarazków pozostaje w zależności od napięcia epidemji: im silniejsza epidemja, tem ich jest więcej. W okolicach wolnych od drętewicy karku, panującej nagminnie, jest około 2% nosicieli. W czasie wojny w armji angielskiej wszyscy żołnierze byli badani na nosicielstwo zarazków; okazało się, iż w koszarach, w warunkach normalnych 3% do 5% żołnierzy posiada w jamie nosowogardzielowej zarazki drętewicy karku. W miarę przedludnienia sypalni, liczba nosicieli zarazków wzrasta się. Rzecz znamienne, iż wybuch epidemji drętewicy karku jest sygnalizowany tem, że liczba nosicieli wzrasta do 20%.

Zarazki osiadłe w jamie nosowogardzielowej mogą nie wywołać żadnych objawów klinicznych, lub też mogą powodować słabe tylko zapalenie błony śluzowej gardła i nosa. (O s t e r m a n n). W warunkach sprzyjających, wywołują one dobrze nam znane groźne cierpienie — drętewicę karku lub posocznicę meningokokową.

Nie jest z całą pewnością ustalone, jaką drogą zarazek dostaje się z jamy nosowogardzielowej do przestrzeni podpajęczynówkowej układu nerwowego. N e t t e r i D e b r é sądzą, że dąży on drogami chłonnymi (wzdłuż włókien nerwów węchowych), poprzez kość sitową bezpośrednio do opon mózgowych. Przepuszczenie to stara się zbić K n ö p f e l m a c h e r, przypominając, że prąd limfy idzie w kierunku odwrotnym — od mózgu ku dołowi. Według tego badacza, zarazek z jamy nosowogardzielowej uprzednio dostaje się zawsze do krwiobiegu (niewiadomo zresztą, jaką drogą), skąd dopiero usadawia się w oponach. Pogląd ten z trudem dałby się pogodzić z faktem, że poszukiwanie meningokoków we krwi w przypadkach drętewicy, nie powikłanej posocznicą, nie dają wyników dodatnich (G ö t z i H a n f l a n d, własne badania z kol. P r z e s m y c k i m), podczas gdy w płynie mózgowo-rdzeniowym z n a j d u j e m y j e p r a w i e z a w s z e z ł a t w o ś c i ą. Poza tem klinicznie przypadki te wykazują li tylko objawy oponowe, inne zaś narządy niczem nie znamionują udziału swego w sprawie chorobowej.

Przypadki, w których zarówno postrzeżenie kliniczne jak i badania bakterjologiczne ustalają umiejscowienie sprawy zakaźnej w narządach, nie pozostających w związku bezpośrednim z układem nerwowym (obecność meningokoków w stawach, w petociach na skórze, w przedniej komorze gałki ocznej, w płucach i t. d.), lub też te, w których stwierdzamy zarazki we krwi, zaliczyć możemy do rzędu zakażenia posoczniczego, już to wikłającego drętewicę karku, już też poprzedzającego ją.

Umiejscowienie zarazków.

Jak już powiedziano, meningokoki stale przebywają w jamie nosowogardzielowej u osób chorych i dosyć często — u osób zdrowych. Drugie miejsce pod względem częstości wykazywania zarazków zajmuje płyn mózgowordzeniowy w przypadkach drętwicy karku: o ile tylko cierpienie nie jest przestarzałe, lub przypadek nie należy do rzędu poronnych — udaje się wykryć zarazek w płynie, już to drogą bezpośredniego badania drobnowidzowego, już też — drogą posiewu. W przypadkach posocznicy meningokokowej zarazki były znajdowane prawie we wszystkich narządach ciała, a zatem: na skórze w petociach (Coles, Pick, Sharpé, Babès Renault i Cain, Benda i in.), w pęcherzykach opryszczki (Drygalski), w płucach (Westenhöffer Drygalski, Celichowska), we krwi (Osler, Coche i Lemaire, Załęski i in.) w osierdziu (Herrick), w mięśniu sercowym (Ghon), we wsierdziu (Warfield i Walker), w ściankach naczyń lub w zatokach (Councilman), w przyusznicy (Simchowicz), w otrzewnej (Moeltgen), w pęcherzu moczowym (Göpper), w moczu (Dopter), w jądrach i najądrzu (Councilmann), w woreczkach stawowych (Sainton i Maille), w przedniej komorze gałki ocznej (Dopter i in.). W gruczołach takich, jak grasica, tarczyca, śledziona i wątroba zarazków dotąd nie stwierdzono, lecz stan ich zapalny każe przypuszczać tu takie same podłoże zakaźne, jak i w innych narządach.

Trwałość meningokoków.

Trwałość zarazka w jamie nosowogardzielowej jest dość duża; v. Lingelsheim twierdzi, iż znaleźć go można w ciągu 15—20 dni u osób chorych. Bochalli podaje również podobny termin: zarazek ginie jakoby po 14 dniach; wyjątkowo trwać on może 4 tygodnie i dłużej. Dopter notował przypadki, w których udawało się odnaleźć meningokoki w gardzieli po 6 miesiącach od chwili zachorowania.

Trwałość zarazka w płynie mózgowordzeniowym nie jest duża; w przypadkach o lekkim przebiegu nie udaje się wykryć go nawet w pierwszych dniach choroby; w cięższych trwa znacznie dłużej — kilka lub kilkanaście tygodni. W płynie, przechowywanym w probówce, zarazek ginie niezmiernie łatwo: temperatura pokoju lub działanie światła zabija go. Na przedmiotach ginie zazwyczaj po 10—12 godzinach (Bettencourt i França).



Warunki sprzyjające wybuchowi cierpienia.

Za warunki sprzyjające wybuchowi cierpienia uważać można te momenty, które niezmiernie często w wywiadach są podawane, jako przyczyna choroby (uraz, przeziębienie). Rzecz jasna, iż w obecnym stanie wiedzy wogóle, zaś w zagadnieniu drętwicy karku w szczególności, na pierwszym miejscu stawiamy zarazek. Jednakże fakt niezbity istnienia ludzi, przechowujących zarazki w jamie nosowogardzielowej, a pomimo to nie zapadających na zdrowiu, wyraźnie przemawia za tem, że nie wystarcza sama obecność zarazka na błonach śluzowych jamy nosowogardzielowej dla powstania choroby; konieczne są jeszcze bliżej nam nieznanne warunki, jak osłabienie odporności ustroju ludzkiego, lub wzmocnienie się zjadliwości zarazka, aby mógł stać się czynnym. Do rzędu czynników, sprzyjających wybuchowi cierpienia (causae adjuvantes), należy zaliczyć w pierwszym rzędzie uraz, zarówno psychiczny (przestrasz, zmartwienie itp.) jak i fizyczny (uderzenie w głowę lub ciało itp.). Często związek w czasie, jaki zachodzi pomiędzy urazem a wybuchem cierpienia, jest niezmiernie krótki (kilkanaście godzin); tak np. 11-letni chłopiec, zupełnie zdrowy, podczas bójk z kolegą zostaje silnie uderzony w nogę, z płaczem wraca do domu. Tegoż wieczora zaczyna się uskarżać na ból głowy, zaś dnia następnego już rozwija się całkowity zespół oponowy z płynem mózgowordzeniowym mętym. Pomimo natychmiastowego leczenia, chory zmarł; był to zatem wyjątkowo ciężki przypadek i to tłumaczy zapewne ów tak krótki czas wylegania się choroby, wiadomo bowiem, iż okres wylegania znajduje się w stosunku odwrotnym do siły zarazka.

Naogół uraz spotyka się w wywiadach drętwicy karku niezmiernie często.

Wiek osobników chorych jest również ważnym czynnikiem sprzyjającym, gdyż, jak nas poucza statystyka nasza, czwarta część wszystkich zachorowań na drętwicę karku przypada na pierwsze miesiące życia (do roku). Takież odsetek przypada na okres życia od 1 roku do lat 5, tak iż połowa wszystkich przypadków drętwicy karku nie przekracza wieku lat 5. Po tym okresie życia zachorowania są znacznie rzadsze; wiek pomiędzy 10—15 rokiem życia znów wykazuje wzmoczenie podatności do zachorowań, przyczem jednakże żaden wiek nie jest bezwzględnie zabezpieczony od drętwicy karku. Cierpienie to spostrzegałem nawet u 70-letnich starców. Zaznaczyć jednak wypada, iż przebieg cierpienia odbiega, zarówno u starców jak i u osesków od klasycznej postaci klinicznej, o czem obszerniej będzie mowa niżej.

Streszczając, możemy powiedzieć, że wybuchowi cierpienia u danej jednostki

sprzyjają czynniki takie, jak uraz, zziębnięcie, przemęczenie i inne warunki, naruszające równowagę organizmu, wybuchowi zaś epidemji—zła higiena, przeludnienie mieszkań, warunki klimatyczne (miesiące zimowe lub wiosenne), wreszcie inne, bliżej nam nieznanne czynniki. Compton sądzi, iż nasycenie atmosfery wilgocią przy ciepłocie stale umiarkowanej jest warunkiem najodpowiedniejszym dla rozwoju meningo-kołów.

Zaraźliwość drętwicy karku.

Zaraźliwość drętwicy karku bezpośrednia jest niewielka, to znaczy rzadko można zanotować przypadki zarażenia się dwu lub więcej osobników w tej samej rodzinie lub w tem samym pomieszczeniu. Widziałam jednakże podobne przypadki kilkakrotnie. W jednym z nich matka przebyła drętwicę karku, która trwała 3 tygodnie; w okresie jej zdrowienia zapadł 15-letni syn na tę samą chorobę i zmarł. Drugi przypadek dotyczył starszej kobiety, która przez tydzień pielęgnowała córkę swą, dotkniętą drętwicą karku; po tym czasie przywiozła córkę do szpitala i tu sama zapadła na to cierpienie. W kilka godzin po wystąpieniu gorączki u matki dokonano nakłucia łędźwiowego: płyn mózgoworodzeniowy był już mętny. Wreszcie, względnie często można spostrzegać zachorowanie niemowląt w mieszkaniach, w których poprzednio chorowały osoby dorosłe. Kol. Erlichówna zakomunikowała mi o podobnych 2 przypadkach; ja sama widziałam trzykrotnie takie powiązanie wypadków. W piśmiennictwie naszym znajdujemy spostrzeżenia Klärnera (1893), dotyczące względnie częstych masowych zachorowań w jednym jakimś domu lub rodzinie. Piśmiennictwo angielskie i francuskie gromadzi pokaźną liczbę podobnych przykładów. Netter w ostatniej epidemji prześledził, iż szkoła była rozsadnikiem drętwicy karku, gdyż z pośród 10 dzieci, dotkniętych tą chorobą, 6 uczęszczało do jednej i tej samej szkoły, zaś dwoje obcowało z uczniami jej. Faure-Villars opisał przypadki zarażenia się chorych w szpitalu, Dopter — zanotował, iż studenci i lekarze zarażali się drętwicą karku.

Śmiertelność w drętwicy karku.

Śmiertelność w drętwicy karku ulega dużym wahaniom w zależności przedewszystkiem od tego, czy mamy do czynienia z materiałem leczonym, czy też pozostawionym bez leczenia. Statystyki dawniejsze z okresu przed wprowadzeniem surowicy przeciwmeningokokowej podają zgodnie, iż śmiertelność wynosiła od 75 do 80%. Dane współczesne, zarówno zachodnio-uropejskie, jak i własne, mówią o 80%



wyzdrowień. Wyniki leczenia w poszczególnych wypadkach są różne, zależnie od 1) wieku pacjenta i od 2) momentu, w którym rozpoczęto leczenie choroby, o czym poucza nas poniższa tablica.

Tablica śmiertelności według wieku i chwili rozpoczęcia leczenia swoistego.

Wiek w atach	Liczba przypadków	Liczba przypadk. śmiert.	Odsetek śmiertelności	Rozpoczęto leczenie surowicą w tygod.							
				I		II		III		IV	
				Lecz.	Zm.	Lecz.	Zm.	Lecz.	Zm.	Lecz.	Zm.
0—1	18	9	50%	4	2	6	1	5	3	3	3
1—2	12	3	25%	3	1	6	1	3	1	0	0
2—5	8	2	25%	3	0	2	1	2	0	1	1
5—10	9	1	11%	4	0	0	0	4	1	1	0
10—20	17	7	38%	8	1	2	1	4	3	3	2
20 wyżej	15	6	40%	5	1	2	1	3	2	5	2

Na podstawie powyższych obliczeń można ustalić następujący odsetek śmiertelności w związku z okresem rozpoczęcia leczenia.

Odsetek śmiertelności w przypadkach leczonych.

Leczenie rozpoczęto	od I tyg. chor.	od II tyg. ch.	od III tyg. ch.	od IV tyg. ch.
Na podstawie materj. własnych	18,5%	27,5%	47,5%	61,5%
Podług Doptera	14,0%	24,0%	?	?
„ Flexnera	22,0%	36,0%	?	?

Im wcześniej zaczynamy podawać surowicę, tem lepsze otrzymujemy wyniki lecznicze.

Lewkowicz w pracy swej wypowiedział przypuszczenie, że podawanie surowicy w przypadkach bardzo świeżych daje wyniki gorsze, bowiem ciała odpornościowe nie mają jeszcze możności wytworzyć się w dostatecznej ilości. W kilku przypadkach własnych, leczonych w pierwszych dniach choroby, a mimo to zmarłych, nasuwało mi się również przypuszczenie, iż organizm nie zdołał jeszcze wytworzyć żadnych własności odpornościowych czynnych, bez nich zaś uodpornianie bierne musi dać w końcu niepowodzenie. Następnie jednak liczny szereg przypadków, zakończonych bardzo pomyślnie, upewnił mnie, że poprzednie wnioskowanie było błędne, że jeśli spotyka nas niepowodzenie przy leczeniu wczesnem, to musimy je tłumaczyć wyjątkowo ciężką postacią zachorowania (wiadomo, iż postacię piorunującą prawie nie pod-

dają się leczeniu), lub też brakiem ścisłej swoistości surowicy, stosowanej w tych przypadkach (gdy np. przypadek typu A zarazka leczymy surowicą typu B, lub gdy mamy do czynienia z meningokokami rzekomeimi itd.).

Doświadczenie kliniczne poucza nas, iż młodzieńcy między 13 — 16 rokiem życia dają większy odsetek śmiertelności, niż dziewczynki w tym samym wieku; podczas gdy na 13 przypadków u dziewcząt widzieliśmy 2 zejścia śmiertelne (15,4%), to u chłopców, również na 13 przypadków, było ich aż 6 (47%). Nie znalazłam nigdzie wzmianki o podobnym zjawisku, jednakże w zestawieniu Flattersa fakt ten odzwierciadla się, jak się zdaje, w nagłym wzroście śmiertelności w tym okresie życia. Nie udało mi się znaleźć żadnych wskazówek co do tego, czy i w innych cierpieniach zakaźnych ten okres życia chłopców jest tak nieprzyjazny dla przebiegu choroby.

Źle również znoszą drętwicę karku ludzie po latach 40. Na 12 przypadków zachorowania mieliśmy w 6 zejście śmiertelne (50%), tak samo zresztą źle znoszą chorobę oseski (50% śmiertelności).

Przebieg kliniczny.

Typ przeważający. Najczęściej spotykamy się z przebiegiem ostrym o cechach następujących: osobnik dotychczas zdrowy, lub dotknięty tylko lekkim nieżytem nosa i gardzieli, dostaje nagle gorączki, dreszczy, bólów głowy. Wkrótce potem, bo już po kilkunastu godzinach, występuje ból karku i sztywne ułożenie głowy; chory unika poruszania nią z obawy przed bólem. Oczom lekarza przedstawia się chory z głową wciśniętą głęboko w poduszki. Jeśli nawet w tej pozycji, w spokoju, chory nie odczuwa bólu karku, to wywołać go można z łatwością, nakłaniając chorego do pochylenia głowy do przodu, lub przechylając ją biernie. Zazwyczaj w tym początkowym okresie do obrazu chorobowego dołączają się wymioty, przeważnie po spożyciu pokarmów niekiedy jednak i samoistne. Wymioty mają charakter mózgowych, to znaczy odbywają się zupełnie nagle, nie poprzedzane ani kurczami żołądka, ani mdłościami. Ciężkość ciała chorego, mierzona systematycznie kilka razy na dobę, wykazuje zazwyczaj dosyć duże wahania bez wyraźnego typu; najczęściej dość wysoka ku wieczorowi (40° lub wyżej), obniża się znacznie w godzinach rannych. Po pierwszych dniach trwania choroby nierzadko widuje się dużą poprawę stanu ogólnego wraz ze spadkiem ciepłoty, co czyni wrażenie pomyślnego zwrotu choroby. Jednakże prawie zawsze wkrótce potem bóle głowy się nasilają, przyłączają się bóle wzdłuż kregosłupa, tak iż chory jeczy i błaga o ratunek. Drobne dzieci krzyczą bezustannie w dzień i w nocy, nie spijają po kilka

dób (naskutek bólów czy też podrażnienia odpowiedniego ośrodka przez powstałe ostre wodogłowie??). Podczas snu chorzy zgrzytają zębami. Działalność przewodu pokarmowego jest zwolniona i najczęściej spotykamy w tym okresie (w pierwszym tygodniu choroby) zaparcie stolca. Przytomność chorych jest przeważnie mniej lub więcej zamroczona; istnieje silny niepokój psychoruchowy, chorzy nie mogą sobie znaleźć miejsca w łóżku, zrywają się z posłania. W przypadkach wyjątkowo złośliwych już w pierwszych dniach występuje głęboka senność (coma). Zdarzają się również przypadki, w których przytomność przez cały czas choroby bywa zachowana.

Nie należy zapominać, że są przypadki, przebiegające na pozór bardzo łagodnie i wykazujące szczupłą ilość objawów, a więc li tylko: 1) gorączkę, 2) sztywność i bolesność karku. Ponieważ sztywność karku wraz z objawem Kerniga może istnieć w całym szeregu innych cierpień zakaźnych (jak gruźlicze zapalenie opon mózgowych, zapalenie płuc, dur brzuszny, dur powrotny itp.), rozpoznanie różniczkowe często jest możliwe jedynie na podstawie obrazu płynu mózgowordzeniowego. I w rzeczy samej w przypadkach tych płyn wypływa pod znacznym ciśnieniem i może być mętny już w pierwszych godzinach cierpienia.

Badanie cytologiczne wykrywa mnóstwo komórek wielojądrzastych. W jednym przypadku dokonałam nakłucia łądźwiowego w 12 godzin od początku choroby; płyn był już mleczno-biały.

Dalszy przebieg cierpienia.

Leczenie surowicą swoistą, przedsiębrane w tym początkowym okresie cierpienia, daje zazwyczaj szybką poprawę: przedewszystkiem znikają bóle głowy i ogólna bolesność ciała, chory zaczyna się swobodniej poruszać w łóżku, ustępuje ów wyraz cierpienia na twarzy, jaki znamionował okres bólowy, powraca łaknienie, przewód pokarmowy zaczyna działać sprawniej, ustępują wymioty, powraca normalny sen, gorączka spada choćby na przeciąg kilku lub kilkunastu godzin, płyn mózgowo-rdzeniowy staje się mniej mętnym, zaczynają się pojawiać w nim limfocyty i większe komórki jednojądrzaste.

Dalsze leczenie sprowadza coraz większą poprawę, aż do zupełnego ustąpienia objawów chorobowych: gorączka znika całkowicie, płyn mózgowordzeniowy staje się przezroczysty, zawiera wyłącznie limfocyty, powraca dobre samopoczucie, pozostaje jedynie osłabienie ogólne.

Wynik taki osiągamy w rozmaitych przypadkach rozmaicie szybko. Wyleczenie może nastąpić w ciągu jednego tygodnia, przypadki te należą jednak do rzadkich. Najczęściej

leczenie trwa od 3 do 4 tygodni. Wreszcie widzujemy przebieg przewlekły, trwający kilka miesięcy.

Na tym przebiegu przewlekłym wypadnie nam zatrzymać się nieco dłużej. Otóż nierzadko widzujemy przypadki, w których pomimo leczenia objawy nie znikają: płyn mózgowordzeniowy pozostaje stale mętnym, sztywność karku i wymioty nie ustępują, ciepłota trzyma się na jednym poziomie (wysokim lub wręcz przeciwnie niskim), chory opada z sił, stan ogólny pogarsza się coraz bardziej, świadomość zamracza się. Niekiedy stwierdza się na dnie oczu objawy zapalne lub zastoinowe.

Podobnie przewlekły przebieg cierpienia mają zazwyczaj za podłoże powikłanie w postaci wodogłowia lub ropogłowia, przyczem w przypadkach sekcyjnych stwierdza się w rozszerzonych komorach sporą liczbę kłaczków ropy lub płyn zgoła ropny.

Najgroźniejszym jednak objawem jest wzmoczenie napięcia mięśniowego, wyrażające się nadmiernym wyprostowaniem wszystkich kończyn (hyperextensio) lub wyprostowaniem dolnych i zgięciem górnych. Ułożenie takie bywa stałym lub też pojawia się napadowo. Głowa bywa również stale pochylona ku tyłowi. Podczas napadu stężenia mięśni prawie niepodobna przewyciężyć wzmożonego ich napięcia.

Ułożenie kończyn przypomina takie, jakie bywa u zwierząt doświadczalnych, u których oddzielono mózg od reszty układu nerwowego na poziomie wzgórków czworaczych. Jest to zatem t. zw. sztywność z odmóżdzenia (decerebrate rigidity—Sherringtona). Objaw ten występuje w przypadkach posuniętego wodogłowia z uciskiem na śródmózgowie, stąd jest on sygnałem groźnego stanu.

Przebieg przewlekły drętwy karku trwać może miesiące całe. Zejście śmiertelne zdarza się znacznie częściej, niż w przebiegu klasycznym, nie jest jednak nieuniknionem, zwłaszcza przy stosowaniu leczenia dokomorowego.

Nierzadko zwłaszcza u dzieci spostrzeżać można przebieg z nawrotami. Po okresie kilkudniowym poprawy ze spadkiem ciepłoty ciała występuje nawrót objawów burzliwych, trwający dni kilka lub kilkanaście. Późem znów ma miejsce znakomita poprawa, utrzymująca się w ciągu takiegoż okresu czasu itd. podobny szereg zjawisk powtarza się kilkakrotnie. Owe zacisza w przebiegu cierpienia możemy odróżnić od istotnego wyzdrowienia na zasadzie wyglądu płynu mózgowordzeniowego: w pierwszym wypadku pleocytoza wielojędrzasta trwa stale i każdorazowo oznajmia nawrót cierpienia napływem świeżych komórek wielojędrzastych, w drugim — pleocytoza stopniowo ustępuje miejsca wyłącznej limfocytozie. Oto przykład drętwy karku z nawrotem:

16-letni pacjent po 8-miu dniach bardzo intensywnego leczenia surowicą swoistą dokręgowo poprawił się ętak doskonale, iż w ciągu 3 dni luźnił pozorami zupełnego zdrowia: ciepota ciała z 40^o spadła była do normy i pozostawała na tym poziomie bez wahań; pacjent nie odczuwał żadnych dolegliwości, plyn mózgowordzeniowy stał się przezroczystry i wykazywał dużą domieszkę limfocytów. Leczenie surowicą zostało pizerwane. Po trzech dniach nastąpił nagły podskok ciepoty do 41⁴ oraz nawrót wszystkich objawów. Cierpienie trwało jeszcze w ciągu 2 miesięcy, zakończyło się jednak pomyślnie.

Symptomatologia.

Symptomatologia drętwicy karku składa się z następujących objawów: najczęstszym i najważniejszym jest 1) sztywność mięśni karku i ból w nich, już to samoistny, już wywołany przez odpowiednie pochylanie głowy do przodu. U dzieci powyżej roku i u osób dorosłych objawu tego nie brak nigdy, natomiast u osesków i starców często objaw ten może być słabo zaznaczony i niepewny.

Na drugim miejscu umieścić musimy 2) ból głowy, objaw prawie stały, którego brak mogliśmy zanotować w nielicznych tylko przypadkach. Być może, że bóle głowy u tych wyjątkowych chorych były tak słabe i przemijające, że nie odbiły się echem w wywiadach i opisach choroby. Przypadki te przebiegają, rzecz jasna, pod innymi rozpoznaniem i jako atypowe znajdują należyty opis poniżej.

3) Objaw Kerniga, polegający na niemożności siadania na posłaniu z nogami wyprostowanymi w stawach kolanowych. Przy ruchu tym chory automatycznie zgina kolana. Jeśli mu w tem przeszkodzić, przyciskając wyprostowane kolana do posłania, to chory odczuwa ból w krzyżu i wdłuż nerwów kulszowych. Objaw ten łatwo jest wywołać, nachylając biernie tułów, — kolana się przytem zginają.

Odmianą w pewnym stopniu objawu Kerniga jest objaw Lasègue'a. Wywołuje się go w sposób następujący: chory leży na plecach, kończynę dolną wyprostowaną unosimy do góry, trzymając ją za stopę. Chory automatycznie zgina ją w kolanie. Jeśli przeszkodzić temu, rozginając biernie kolano, chory odczuwa silny ból wzdłuż nerwu kulszowego.

4) Objaw karkowo-mvdrtacyjny Flataua, prawie zawsze obecny w drętwicy karku (z wyjątkiem przypadków dotyczących osesków, u których może go brakować) polega na rozszerzaniu się źrenic przy pochylaniu biernem głowy chorego do przodu.

5) Wymioty towarzyszą drętwicy karku w przeważnej liczbie przypadków (głównie na początku cierpienia). W przypadkach lżejszych są one objawem epizodycznym.

6) Objaw karkowy Brudzińskiego, polega na zginaniu kolan, gdy choremu, siedzącemu na posłaniu

z wyciągniętymi kończynami dolnymi, usiłujemy pochylić głowę do przodu. W przypadkach ze znaczną sztywnością karku niełatwo jest objaw ten wywołać.

7) Przykurczenie kończyn dolnych, w postaci stałego skulenia chorego lub ułożenia podobnego do „kurka na strzelbie“ (en chien de fusil) może wystąpić w przypadkach przewlekłych zwłaszcza nie leczonych właściwie. Objaw ten jest podawany we wszystkich podręcznikach, jako ważny moment rozpoznawczy; doszukiwanie się go w każdym przypadku drętwicy karku może jedynie wprowadzić w błąd lekarza. Należy go zaliczyć do okresu minionego, kiedy drętwica karku, pozostawiona samej sobie, rozwijała swą niszczycielską robotę. Również rzadko obecnie możemy widzieć 8) nadmierne wychudzenie organizmu, doprowadzające chorego do stanu kości, powleczonej skórą (cutis et ossa).

9) Podniesienie ciepłoty ciała istnieje niemal we wszystkich przypadkach, jednakże zdarzają się odchylenia od tego pravidła; przypadki wyjątkowo ciężkie przebiegać mogą z ciepłotą ciała normalną lub niższą od normalnej.

Spostrzegalam to u 12-letniej dziewczynki w r. 1920. Stała ona długo w „ogonku“, zmęczyła się bardzo, po kilku godzinach zaczęła się skarżyć na bóle w boku i zwymiotowała. Wkrótce potem straciła przytomność. Na 3 dzień sprowadzono ją do szpitala zupełnie nieprzytomną i bez gorączki (36^o). Płyn mózgowordzeniowy ropny. Po 16 dniach zupełnie zdrowa. Ciepłota ciała dopiero po tygodniu leczenia zaczęła się nieco wznosić (do 38^o).

Hryn t s c h a k również spostrzegał przypadek o przebiegu piorunującym z zejściem śmiertelnem (po 24 godzinach) bez gorączki.

Również i u o s e s k ó w i s t a r c ó w ciepłota ciała może być nieznacznie tylko podwyższona, tak, iż nie daje obrazu charakterystycznego dla drętwicy. Naogół możemy powiedzieć, iż wzniesienie ciepłoty ciała nie jest miarą intensywności cierpienia. Gorączka w drętwicy karku jest niezmiernie zmienna. Nie istnieje żadna charakterystyczna krzywa ciepłoty ciała w tem cierpieniu. Jeśli jednak zechcemy jakiś jej rys znamieny wyodrębnić, to możemy jedynie powiedzieć, iż charakterystycznymi dla niej są gwałtowne skoki z dnia na dzień, lub nawet w ciągu jednego dnia.

10) Drgawki w przebiegu drętwicy karku notujemy dość często u niemowląt i u drobnych dzieci. Od drgawek niejednokrotnie rozpoczyna się cierpienie. U osób dorosłych drgawki na początku cierpienia należą do zjawisk wyjątkowych. Znacznie częściej widzujemy je w okresach końcowych cierpienia z zejściem niepomyślnem (być może wywołuje je wodogłowie). Drgawki, po których pozostaje trwałe niedowład lub porażenie połowicze, należy odnieść do zajęcia tkanki nerwowej i zaliczyć do przypadków powikłań mózgowych (meningoencephalitis).



11) Odruchy ścięgniste na początku cierpienia są zazwyczaj niezmienione; niekiedy spostrzega się nieznaczne ich wzmożenie. Osłabienie lub zniesienie ich w tym okresie jest oznaką ciężkiej postaci cierpienia, natomiast względnie często zjawisko to występuje w okresach późniejszych choroby. Zresztą objawy te mogą być przemijające, ulegać dużym wahanom: nierzadko po nakłuciu łądźwiowem osłabione odruchy ożywiają się. Zniesienie odruchów ściągniętych, trwające nawet w okresie zdrowia, odnieść należy do powikłań po drętwyicy karku (neuritis, radiculitis).

12) Odruchy skórne, zarówno brzuszne, jak i podeszwowe, są zazwyczaj normalne. Odruch paluchowy Babińskiego widzimy jedynie w przypadkach głębokiego zamroczenia świadomości, lub w przypadkach powikłań mózgowych (porażeń połowicznych), lub wreszcie w rzadkich przypadkach zajęcia rdzenia (meningo-myelitis).

13) Zmiany psychiczne istnieć mogą zarówno na początku cierpienia, jak i w czasie trwania drętwyicy karku oraz po jej wygaśnięciu. W dwóch pierwszych wypadkach polegają one na pewnym podnieceniu psychoruchowem (chory zrywa się z łóżka, zrzuca okład z głowy, i t. d.). Nierzadko widzimy stan bredzeniowy. Nieprzytomność zupełna towarzyszy przypadkom ciężkim; zresztą wyjątkowo można na samym początku cierpienia zanotować okres nieprzytomności krótkotrwały i przemijający w ciągu kilku godzin.

Wśród zaburzeń psychicznych w późnych okresach cierpienia postrzegamy często omamy wzrokowe, w związku z bardzo nieznacznym zamroczeniem świadomości: jeden chory widzi na sali przedmioty nieistniejące, inny znowu chwytą na poduszce pełzające po niej robaki etc. Nasuwa się przypuszczenie, iż względnie częste występowanie u tych chorych omamów wzrokowych pozostaje w związku przyczynowym z podrażnieniem dróg wzrokowych, już to na skutek ucisku ich przez rozszerzenie III komory, już też wskutek sprawy zapalnej na podstawie mózgu. W jednym przypadku wraz z omamami wzrokowemi wystąpiło zapalenie nerwu wzrokowego (neuritis optica). O zmianach psychicznych, pozostających po wygaśnięciu choroby, powiemy później.

14) Objawy ze strony nerwów czaszkowych występują w niektórych epidemjach często, w innych znowu rzadko. Wszystkie nerwy czaszkowe mogą być dotknięte z wyjątkiem pierwszej (n. olphactorius) i dziewiątej pary (n. glossopharyngeus). Objawy ze strony nerwu wzrokowego widzimy niezbyt rzadko w postaci zapalnych brodawek (neuritis optica, papillitis) lub zastoiny (oedema papillae). Terrien i Bourdier tłumaczą zapalenie nerwu zapaleniem otoczki t.j. opon mózgowych, przechodzących na nerw

wzrokowy, i zaliczają samą sprawę do zapalenia opon wzrokowych (*m é n i n g i t e o p t i q u e*). Axenfeld popiera ten pogląd, udało mu się nawet wykryć meningokoki w otoczce nerwu wzrokowego.

Zastoina na dnie oczu zależeć może od wzmożenia ciśnienia wewnątrzczaskowego. Wszystkie te zmiany mogą wywołać zaburzenia wzroku w postaci osłabienia przemijającego lub też ślepoty trwałej. To ostatnie zjawisko notowałam jedynie u osesków, u osobników starszych nigdy ślepotą trwała nie wikała obrazu.

Często widzujemy zmiany w nerwie wzrokowym, rozwijające się w późnych okresach choroby:

9-letni chory przybył do szpitala w 10 tygodniu choroby, nie leczony. Dno oczu zmian nie wykazywało. W szpitalu obok senności z zamroczeniem świadomości rozwinęło się zapalenie nerwu wzrokowego z krwotokami (w jednym oku). Jednocześnie wystąpiły omamy wzrokowe. Wszystkie te objawy minęły po kilku tygodniach.

W 5 przypadkach spostrzegałam niezmiernie rzadkie zjawisko, a mianowicie nagłą utratę wzroku bez zmian wziernikowych ze zniesieniem odczynu źrenic na światło i rozszerzeniem ich. Jeden przypadek dotyczył czteroletniej dziewczynki, która w drugim tygodniu choroby zapytała nagle, dlaczego w pokoju zrobiło się ciemno. Po kilku dniach wzrok powrócił do stanu prawidłowego.

Inna chora (5-letnia) po zupełnem zaniewidzeniu odzyskiwała wzrok na krótki przeciąg czasu i znów go traciła. Odczyn źreniczny poprawiał się równoległe z poprawą wzroku. Po kilku tygodniach wzrok całkowicie powrócił do stanu prawidłowego. Göppert spostrzegał również przemijającą ślepotę. Czas jej trwania może być rozmaicie długi: od kilku dni aż do kilku miesięcy.

Tłumaczenie zjawiska jest trudne: przyczyny ślepoty nie możemy odnieść do sprawy w korze mózgowej, gdyż odczyn źreniczny nie był by w tym wypadku zniesiony. Ucisk na drogi wzrokowe na skutek wodogłowia (wypięcie III komory i ucisk na nerwy wzrokowe). Uthoff tłumaczyłby wprawdzie owo nagłe powstawanie objawu, wahaniami w nasileniu i wreszcie zupełne jego ustąpienie. Jednakże dziwnym wydawać się musi fakt, że objaw jest tak rzadki, jakkolwiek wodogłowie — niezmiernie częste. Nie można wykluczyć wpływu nacieczeń otoczki nerwu wzrokowego (*arachnoido-piémérite Bourdiera*) na całokształt zjawiska.

15) Nierzadkiem jest zajęcie III pary (n. okoruchowy); widzieć można częściowe osłabienie nerwu w postaci wadliwego oddziaływania źrenic na światło, niedowładu mięśni okoruchowych (mięśnia prostego wewnętrznego z następczym ze-

zeni rozbieżnym), opadania powieki górnej. Niezmiernie rzadkiem jest zupełne porażenie nerwu okoruchowego z nadmiernym rozszerzeniem źrenicy, nieoddziaływaniem jej na światło i porażeniem mięśni okoruchowych (ophtalmoplegia interna et externa).

16) Posey zanotował w jednym przypadku rozszerzenie źrenicy wraz z rozszerzeniem szpary ocznej, co należy odnieść do podrażnienia nerwu współczulnego.

17) Zmian w obrębie IV i V pary nie spostrzegałam nigdy. W piśmiennictwie znajdujemy niezmiernie skąpe dane o znieczuleniu rogówki (Burwill-Holmes) i porażeniu całkowitem nerwu trójdzielnego (Testut-Marchand).

18) Najczęściej widzujemy niedowład nerwu okoruchowego zewnętrznego (VI pary) z następczym ze-zm zbieżnym i podwójnym widzeniem. Objaw ten może wystąpić już w pierwszych dniach cierpienia, albo też i później. Po wygaśnięciu choroby może on zniknąć lub też przetrwać parę miesięcy nawet po wyzdrowieniu.

19) Porażenie lub niedowład nerwu twarzowego jest bardzo rzadkim objawem drętwicy karku i zawsze przemijającym.

20) Na specjalną uwagę zasługuje objaw, ze strony narządu słuchu. Mianowicie w wielu przypadkach stwierdza się nagle powstanie głuchoty i to dosyć często już w pierwszym okresie choroby, szczególnie u dzieci. Między innymi spostrzegałam następujący przypadek o początku gwałtownym:

20-letnia chora, siedząc na krześle, poczuła się nagle osłabioną, straciła przytomność i spadła z krzesła. Przy badaniu stwierdzono prawostronne porażenie połowicze. Po odzyskaniu przytomności po 24 godzinach chora wykazywała całkowitą głuchotę obustronną.

Częściej słuch ginie w dalszych okresach cierpienia. Zazwyczaj głuchota bywa obustronna, przyczem nie mija, lecz pozostaje trwałym, nieuleczalnym defektem, co u małych dzieci powoduje głuchoniemotę. Dwukrotnie widziałam jednostronne obniżenie słuchu, przyczem objawowi temu towarzyszył oczopląs o typie oczopląsu błędnikowego (ruch gałki ocznej był wlniejszy w stronę podrażnionego błędnika, zaś powrót do linii środkowej odbywał się ruchem szybkim). Oczopląs trwał tylko przez dni kilka, obniżenie zaś słuchu w jednym z przypadków pozostało trwale, w innym minęło zupełnie. Pomimo częstotści głuchoty, oczopląs powstaje niezmiernie rzadko, być może wskutek tego, iż zmiany dotyczą jednocześnie obu narządów usznych.

Badanie drobnowidzowe (Karbowski) w przypadkach zapalenia opon mózgowordzeniowych, wywoływanych doświadczalnie na zwierzętach (Flatau i Handelsman), wykazały, iż we wszyskich przypadkach sprawa zapalna z opon przechodzi na błędnik obu uszu, tylko w jednym z nich (na 9

przypadków zbadanych) jeden z błędników pozostał nietknięty. Na podstawie tych badań można wyrazić przypuszczenie, iż głuchota w drętwyce karku u człowieka wypływa z zajęcia ucha wewnętrznego. D o p t e r podaje, że upośledzenie słuchu może postępować powoli, powodując zupełną głuchotę dopiero po kilku, a nawet kilkunastu miesiącach już po wygaśnięciu drętwyce karku. Oprócz zajęcia błędnika notowano zapalenie nerwu słuchowego (neuritis, perineuritis n. acustici. D o p t e r, Councilman, Mallory i Wright).

W obrębie IX p a r y zmian nie spostrzegano.

Zaburzenie czynności nerwu błędnego (X p.) wyraża się zwolnieniem lub przyspieszeniem tętna i oddechu.

21) Z a p a l e n i e łą c z n i c y o k a i r o g ó w k i znam jedynie z piśmiennictwa. Councilman, Wright i Mallory, Rolleston i in. notowali je dosyć często (5—20%). S a i n t o n i B o s q u e t wykrywali je w ropie, wydzielającej się z worka spojówkowego, meningokoki. W naszych epidemjach podobnego objawu nie spostrzegałam.

22) P o w i k ł a n i e w p o s t a c i z a p a l e n i a t ę c z ó w k i, n a c z y n i ó w k i (irido-cyclitis, choroiditis), r o p n i a p r z e d n i e j k o m o r y (hypopion) i z a p a l e n i a g a ł k i o c z n e j (ophthalmia) należy do obrazu posocznicy meningokokowej. W związku z rzadkością tej postaci zachorowań u nas, widziałam podobne powikłanie tylko w 3 przypadkach. W dwu — było ono obustronne. U h t h o f f notuje zapalenie gałki ocznej (ophthalmia) w 4%, a zatem znacznie częściej, niż mogliśmy je spostrześć u nas.

23) W i d y w a ł e m przypadki z a p a l e n i a u c h a ś r o d k o w e g o n a t u r y m e n i n g o k o k o w e j. D o p t e r sądzi, że zarazki przedostają się tu bezpośrednio z jamy nosowogardzielowej poprzez trąbkę Eustachego do ucha.

24) O b j a w b o l e s n o ś c i c a ł e g o c i a ł a (wrażliwości skóry, mięśni, stawów) tak silnej, iż chory krzyczy, gdy go się przekłada na łóżku, odnieść należy do podrażnienia korzonków tylnych rdzenia albo też nerwów obwodowych.

25) Z j a w i s k i e m c z ę s t e m, n a p o t y k a n e m w d r ę t w y c y k a r k u prawie w połowie przypadków, jest o p r y s z c z k a (herpes) na skórze. Najczęściej opryszczka pojawia się nad górną wargą, może jednakże istnieć i na innych częściach twarzy, (policzkach, muszlach usznych, na nosie) lub ciała (na brzuchu, plecach, pośladkach i t. d.). Rzadziej widujemy opryszczkę na błonach śluzowych (na wewnętrznej powierzchni policzków, na języku, na podniebieniu, na wargach sromnych). Opryszczka pojawia się na 3 — 5 dzień choroby, może jednakże wystąpić dopiero w drugim i trzecim tygodniu, i to nawet w tych przypadkach, których wczesne rozpoznanie i szybkie leczenie dało już pomyślne zakończenie drętwyce kar-

ku, tak iż opryszczka wtedy pojawia się właściwie w okresie zdrowienia. Niekiedy znajdowano meningokoki w pęcherzykach opryszczki (Drigalski, Durand). Badania nowoczesne nad opryszczką (Levaditi i Harvier, Dörr i Vöchting, Szymanowski i Zandowa) dowodzą, że jest to cierpienie sui generis, o zarazku swoistym, które dla powodów dotąd nam nieznanymi wybucha łatwiej na podłożu, przygotowanym przez drętwicę karku. To, że nie udało się nam nigdy w pęcherzykach opryszczki wykryć meningokoków, podobnie jak i innym badaczom (Wiesel, Klemperer), dowodziłoby, iż w wyjątkowych tylko przypadkach mieszczą się tam one. Być może, że przypadki, w których znajdowano meningokoki w pęcherzykach opryszczki, należą do rzędu posocznicy meningokokowej, a wtedy wykrycie ich jest możliwe w każdej części organizmu. Pęcherzyki opryszczki naogół zasychają po 3 — 6 dniach i skóra goi się bez śladu.

26) Zrzadka udaje się spostrzegać osutkę na skórze, przypominającą osutkę duru brzuszego, plamistego, wysypkę ploniczą, odrową itp. Są to zazwyczaj wypadki posocznicy meningokokowej z drętwicą karku. Netter zauważył, iż zarazek B daje częściej objawy skórne, niż inne typy meningokoków. Na naszym materiale klinicznym spostrzeżenie to potwierdza się. Jedyne przypadki, jakie widziałam ze zgorzelą skóry i chrząstki usznej, był wywołany zarazkiem B.

Dotyczył on 4-letniego chłopca, który nagle w nocy dostał 400 gerączki z drgawkami ogólnymi. Po 10 godzinach wystąpiły czerwone plamy dosyć obszerne, jedna na muszli usznej prawej, wkrótce zaś potem i na lewej. Po 24 godzinach plamy te stały się czarne, zaś świeża czerwona plama wielkości dłoni noworodka pojawiła się na lewym łokciu. Po kilku dniach wystąpiła na lewym uchu zgorzel skóry oraz chrząstki usznej w obrębie pierwotnej plamy.

27) Smuga oponowa (raie méningitique) objaw, polegający na wybitnym zaczerwienieniu skóry w miejscu podrażnienia (po przeprowadzeniu na skórze linii paznokciem lub przedmiotem niezbyt ostrym), daje się stwierdzić w ogromnej większości wypadków, jednak nie jest objawem właściwym tylko zapaleniu opon, gdyż istnieje w całym szeregu cierpień nerwowych, a nawet u ludzi zdrowych z dużą wrażliwością układu naczynio-ruchowego.

28) Z objawów względnie rzadkich w pierwszej linii wymienić należy zającie stawów. Jest to właściwie objaw posocznicy meningokokowej. Zającie stawów może wystąpić równocześnie z wybuchem drętwicy karku, albo też zjawić się dopiero w dalszym przebiegu choroby. Zazwyczaj sprawom stawowym towarzyszą wysięki surowicze i ropne; znikają one pod wpływem leczenia ogólnego lub miejscowego (wypuszczenie wysięku i wprowadzenie surowicy swoistej do stawu). Ta-

pie, Netter). Jednakże Boulangier-Pilet wspomina w jednym przypadku o stężeniu stawu. Również i Sainton i Bosquet widzieli postać unieruchamiającą staw na stałe (ankylosis).

29) Porażenia lub niedowłady pochodzenia mózgowego mogą powstać już w pierwszych dniach choroby. Jedna z chorych zaczęła się skarżyć na ból krzyża i pleców. Po kilku godzinach straciła przytomność, a gdy po 24 godzinach odzyskała ją, okazało się, że powstało porażenie prawostronne. Inna chora nagle zemdliała, spadła z krzesła; badanie ustaliło porażenie połowicze. Podobne porażenia powstają oczywiście wskutek przejścia sprawy zapalnej na tkankę mózgową, jak to wykazują badania pośmiertne (Bernard, Loizeleur i Monziols).

Krótkotrwałe porażenia połowicze, towarzyszące drgawkom, mogą powstać na skutek chwilowego wyczerpania się ośrodków korowych lub też przemijającego ucisku płynu w komorach na szlaki piramidowe.

30) Drobne drżenie rąk spostrzega się dość często zwłaszcza u osesków. Czasem drżą również i kończyny dolne, niekiedy język lub nawet cała głowa.

Ze strony narządów wewnętrznych objawy są niezmiernie skąpe: tętno zazwyczaj bywa przyspieszone i odpowiada wzniesieniu ciepłoty ciała. Przypadki ze zwolnieniem tętna są niezmiernie rzadkie. Względnie często widujemy zmienność tętna (Netter); w ciągu jednego dnia lub nawet jednego badania ulega ono wahanom.

Objawy ze strony narządów oddechowych polegają na przyspieszeniu oddechu. Typ Cheyne-Stokes'a bywa nie tylko w okresach przedśmiertnych, lecz niekiedy spostrzega się go przy względnie dobrym stanie chorego. Objaw ten należy odnieść do podrażnienia rdzenia przedłużonego.

Zajęcie oskrzeli lub płuc zdarza się rzadko i zazwyczaj nie pociąga za sobą cięższych następstw. Zapalenie płuc, w którym meningokoki odnaleźć można w płwocinie (Celichowska, Mandelsova), należy do obrazu posocznicy meningokokowej.

Przewód pokarmowy prawie nigdy nie wykazuje znaczniejszych zaburzeń. Często chory przez cały czas choroby zachowuje dobre łaknienie.

Nerki pozostają zazwyczaj nietknięte. W wyjątkowo ciężkich przypadkach, przebiegających piorunująco, powstać może zapalenie nerek (Godlewski). Odwrotnie w posocznicy meningokokowej jest to powikłanie niezmiernie częste i pozostawia niekiedy zmiany stałe w nerkach. Białkomocz przemijający występuje często w pierwszych dniach choroby. Niekiedy występuje cukromocz (Salebert i Thu-

bert) oraz nadmierne moczenie (Néttér i Debré). Objawy te są przypisywane podrażnieniu IV komory (Cazamiani de Massary, Leube, Schultze i in.). Występuje ono na 3—4 dzień choroby (Dopter).

Krew w drętwyce karku wykazuje nadmiar białych ciałek obojętnochłonnych (Nägeli) oraz obfitość włóknika (Hayem).

Śledziona zazwyczaj nie bywa powiększona, Dopter jednak podaje, iż może być wyczuwalną.

Podział na okresy.

Niepodobna wskazać ściśle, w jakim porządku występują objawy w drętwyce karku, jak również trudno jest cierpienie to podzielić na wyraźne okresy. Większość objawów chorobowych (jeżeli nie wszystkie) spostrzegać można już w pierwszych dniach choroby i odwrotnie mogą się one nawarstwiać w miarę trwania choroby. Nawet objaw tak znamieny, jak sztywność karku, może stać się widocznym dopiero w 3-im 4-ym dniu choroby, a u osesków nawet znacznie później. Z drugiej strony objawy późniejsze, znamionujące przenikanie zarazków do komór bocznych (ropogłowię) z zamroczeniem świadomości, stężeniem kończyn itp. mogą niekiedy występować wcześniej, bo już w drugim tygodniu cierpienia (Pehui i Contamin).

Okres wstępny choroby jest zazwyczaj dosyć burzliwy, nagle pojawiają się bóle głowy, wymioty, silne dreszcze i gorączka. Czasem początek bywa jeszcze gwałtowniejszy: chory nagle traci przytomność lub dostaje napadu drgawek. Po tym okresie następuje pewna poprawa, bardzo krótkotrwała i choroba wchodzi w okres pełnego rozwoju. Czas trwania okresu wstępnego bywa różny: od kilku godzin do kilku dni.

Okres pełnego rozwoju cechują objawy wyraźnie oponowe jak: sztywność i bolesność karku, objaw Kerniga, mydrjatyyczny Flataua, karkowy Brudzińskiego, płyn mózgowo-rdzeniowy chorobowo zmieniony wreszcie i inne objawy, wyżej wymienione, w najrozmaitszych ugrupowaniach.

Okres trzeci końcowy bywa dwojaki: w przypadkach, kończących się śmiercią, bóle głowy wzmagają się, występuje nadmierne napięcie mięśni, chory traci przytomność, często zjawiają się drgawki, na twarzy pojawiają się szkarłatne plamy (tâches cérébrales), szybko znikające, tętno staje się drobnem, oddech — nieprawidłowym. Śmierć następuje przy objawach ogólnej prostracji i bardzo wysokiej gorączki. W przypadkach, zmierzających do wyzdrowienia, spostrzega się powolne znikanie wszystkich dolegliwości, jako to bólów głowy, karku, bolesności ogólnej. Ciężota ciała może jeszcze wykazywać wzniesienia. Niekiedy poprawa ta jest zwodnicza.



Przy względnym braku objawów następuje nagle nawrót choroby. Dotyczy to zwłaszcza przypadków nie leczonych, w których poprawa samoistna może dać pozorne wyzdrowienie, przerwane nagle nawrotem wszystkich objawów. Bywają wypadki, w których płyn wydobyty przez nakłucie łądźwiowe jest prawie normalny, mimo to następuje nawrót cierpienia (utajenie zarazków w komorach!).

O wyzdrowieniu zupełnem możemy mówić dopiero wtedy, gdy znikają nie tylko objawy kliniczne, lecz i płyn mózgowo-rdzeniowy powraca do normy i stan taki trwa conajmniej w ciągu 4—5 dni.

Pozostałości po drętwyce karku.

Nierzadko chórzy już po wyleczeniu drętwyce karku skarżą się na silne bóle krzyża i nóg. Bóle te mają charakter bólów korzonkowych, są uporczywe, długotrwałe, tak iż w przypadku Sicard'a, Bloch'a i Leblanc'a skłoniły do zabiegu operacyjnego (przecięcia korzonków tylnych). W przypadkach Dejerin'a i Tinel'a dały one obraz rwy kulszowej. Nasze osobiste doświadczenie nie obejmuje tak ciężkich powikłań, jakkolwiek u jednego chorego bóle w okolicy łądźwiowo-krzyżowej trwały przez długie miesiące po wygaśnięciu drętwyce karku (leczenie fizykalne dało zupełne wyleczenie).

Udało mi się spostrzec dwa przypadki, w których odruchy ścięgniste (w jednym — kolanowy, w drugim — ze ścięgna Achillesa) zanikły i nie powróciły w okresie zdrowia. Zjawisko to należy złożyć na karb zajęcia korzonków tylnych (radiculitis). Również autorzy francuscy (de Lavergne i Bize) opisali przypadek porażenia kończyn dolnych z zaburzeniami ze strony zwieraczy oraz z bólami, bez zmian czucia obiektywnego i zakwalifikowali jako radiculopolio-myelitis.

Istnieją opisy zaników mięśniowych (Sicard Foix, Widali Philibert, Pariseau i Troisier), występujących po wygaśnięciu drętwyce karku. Całość przypomina zapalenie przednich rogów rdzenia (polio-myelitis anterior).

Powikłanie w postaci poprzecznego zapalenia rdzenia (myelitis transversa) (Hobhouse, Padoa, Raymond i Lejanne, Lejanne i Rose, Sterling), widziałam trzykrotnie. Wszystkie te przypadki dotyczyły ciężkich postaci drętwyce. Po długim trwaniu choroby wystąpiły objawy poprzecznego zajęcia rdzenia ze zmianami czucia, porażeniem kończyn dolnych, objawem Babińskiego, zaburzeniami ze strony zwieraczy. Powikłanie to jest zawsze trwałe, objawy nie cofają się nigdy.

Niezmiernie rzadko pojawiają się przykurcze wtór-

ne w ścięgnach zginaczy kolan, wywołane długotrwałem ułożeniem kończyn dolnych w zgięciu. Zdarza się to zwłaszcza u osesków, u których istnieje naturalna skłonność do trzymania nóg zgiętymi.

Ze strony narządów zmysłów najczęstszą pozostałością jest głuchota obustronna.

Ślepotą na skutek zaniku nerwów wzrokowych widuje się obecnie rzadko i to wyłącznie u osesków, zaś na skutek zapalenia gałki ocznej (ophtalmitis) — jedynie w przypadkach posocznicy meningokokowej. Hutinel i Voisin mówią o przypadku trwałej utraty powonienia naskutek drętwicy karku.

Ogniska mózgowe, powstałe w przebiegu drętwicy karku lub nawet po jej wygaśnięciu, mogą pozostawić trwałe zespoły chorobowe. Zależnie od ich umiejscowienia otrzymujemy rozmaite obrazy: zespół Little'a (Sicard i Huet), zespół mózdkowy (Foerster — Coyon — Joltrain), mostowy (Oppenheim), zespół niemoty ruchowej (Husler).

Wodogłowie, jako pozostałość po drętwicy karku, widzujemy u osesków dosyć często. Stopień jego jest różny, począwszy od nieznacznego powiększenia rozmiarów główki, a skończywszy na wytworzeniu się dużej czaszki o ściankach miękkich, elastycznych, potwornie dominującej nad małą twarzyczką i wątłem ciałem dziecka. U ludzi dorosłych rozwija się również w następstwie drętwicy karku rozszerzenie komór bocznych, które jednak nie dosięga tych rozmiarów, co u dzieci.

Niekiedy objawy wodogłowia występują dopiero później:

Dziesięcioletnia dziewczynka zaczęła się skarżyć na bardzo silne bóle głowy w 5 lat po drętwicy karku. Wkrótce rozwinął się obraz zastoiny na dnie oczu i dziewczynka zmarła przy objawach drgawek. Badanie pośmiertne nie było robione, lecz sądzić należy, że mieliśmy tu do czynienia z nasileniem wodogłowia, pozostałego po przebytej drętwicy karku.

Bardzo rzadko udaje się spostrzeżać drgawki padaczkowe, występujące niezmiernie późno po wygaśnięciu drętwicy karku, a niewątpliwie zależne od zmian, jakie zasadnicze cierpienie spowodowało w tkance mózgowej lub w spłocie naczyniastym. Przypadek podobny dotyczył dziesięcioletniej dziewczynki, która przeżyła drętwicę karku w 8-ym miesiącu życia. Po chorobie pozostało wodogłowie średniego stopnia. Dziecko rozwijało się słabo pod względem fizycznym (zaczęło chodzić, gdy miało 7 lat), lepiej pod względem psychicznym. Otóż, w dziesiątym roku życia zaczęła wykazywać objawy drgawkowe o typie padaczki samoistnej. Podobne spostrzeżenia poczynili i inni (Sainton, de Verbizier).

Pozostałości ze strony psychiki są względnie



częste u osesków, bardzo rzadkie u ludzi starszych. U osesków zubożenie zmysłów, czy to naskutek utraty wzroku, czy słuchu, powoduje słabszy rozwój życia duchowego przez mniejszy dopływ wrażeń i naskutek tego brak doświadczeń pierwotnych. Najprawdopodobniej i wodogłowie, wpływające na gorszy rozwój tkanki nerwowej, przyczynia się również do upośledzenia psychiki.

U dorosłych występują niekiedy zaburzenia psychiczne w postaci t. zw. psychoz y K o r s a k o w a. Charakteryzują ją: 1) zaburzenia pamięci i postrzegania (chory nie pamięta, kto u niego był przed chwilą, w jakim leży szpitalu itd.); 2) dezorientacja co do czasu, przestrzeni i otoczenia (nie wie, jaki jest dzień, gdzie się znajduje, jak się nazywa lekarz, itp.); 3) konfabulacja (był wczoraj na spacerze; jutro wyjeżdża do Rosji itp.). Niekiedy dołącza się do obrazu dążność do dowcipkowania, co w zestawieniu z wycieńczeniem, wywołanem długotrwałą chorobą, stanowi pewne piętno swoiste. Wszystkie przypadki spostrzegane, a było ich 5 — dotyczyły osobników powyżej lat 28, dotkniętych drętwicą karku o przebiegu przewlekłym.

Postacie kliniczne.

Niezmiernie liczne są postacie kliniczne drętwicy karku. Różnorodność ta dotyczy zarówno objawów, jakie składają się na całokształt obrazu chorobowego, jak i trwania choroby. Obecnie potężny środek leczniczy w postaci surowicy przeciwmeningokokowej przecina normalny bieg choroby, skraca czas trwania, nie pozwala rozwinąć się wszystkim jej poszczególnym okresom.

Po za postacią klasyczną, której opis podaliśmy wyżej, zdarzyć się mogą na początku epidemii przypadki piorunujące (meningitis cerebrospinalis epidemica fulminans). Osobnik zdrowy dostaje nagle dreszczów, wysokiej gorączki, silnego bólu głowy. Po chwili już występuje zamroczenie świadomości i wkrótce zupełna utrata przytomności połączona często z niespokojnym rzucaniem się i bredzeniem. Śmierć następuje niekiedy po upływie kilku godzin, częściej po 24 godzinach. Rozpoznanie właściwe bez badania bakterjologicznego bywa często niemożliwe. Płyn mózgowordzeniowy w tych wypadkach (D o p t e r) jest przezroczysty, zawiera niewiele komórek, natomiast zarazki znaleźć można w nadmiarze nawet po za komórkami. W pewnej rodzinie spostrzegałam przypadek zwykłej drętwicy karku. Starsza siostrzyczka chorej kilka tygodni przedtem zapadła przy podobnych objawach i zmarła po 12 godzinach cierpienia. Najprawdopodobniej była to postać piorunująca.

Postacie poronne mają wszystkie objawy klasycznej drętwicy karku, lecz trwają krótko lub są słabiej wyrażone. Płyn mózgowordzeniowy bywa zazwyczaj jałowy; rozpoznanie stawia się jedynie na podstawie objawów klinicznych. Okres panującej epidemii stanowi w rozważaniach ważny argument na korzyść drętwicy karku. Próby serologiczne (p. niżej) często mogą być pomocne przy rozpoznaniu różniczkowym. Nie należy zbyt ufać postaciom poronnym, gdyż mogą one nagle się zaostrzać i dawać postać klasyczną.

Dwunastoletni uczeń przez kilka dni skarżył się na ból gardła i niezbyt nosa, poczem 16 grudnia 1920 r. (okres epidemii) nagle w nocy dostał silnej gorączki, wymiotów i zamroczenia świadomości w ciągu 24 godz. Na trzeci dzień stan poprawił się i gdy po tygodniu przybył do szpitala, objawy były zaledwie dostrzegalne. Nakłucie łądźwiowe dało płyn przezroczysty, zawierający około 1000 elementów, przeważnie limfocytów z domieszką komórek wielojądrzastych, jałowy pod względem bakterjologicznym. Ciężota ciała niewysoka (najwyższa 38,8°); stan z dnia na dzień lepszy (bez stosowania surowicy). Po 5 dniach pobytu w szpitalu chory był uważany za ozdowieńca; w płynie mózgowordzeniowym znajdowano zaledwie 20 limfocytów; przypadek zaliczono do rzędu poronnych. Po dwu dniach stan nagle się pogorszył, straciłszy chorego z oczu. Gdy po paru tygodniach ponownie dokonano nakłucia łądźwiowego, płyn był mętny, chory wycieńczony, stan ciężki.

Czas trwania postaci poronnych może być bardzo rozmaity w zależności od tego, czy zjawia się zaostrzenie, czy też choroba już po pierwszym wybuchu ulega wyczerpaniu.

Po za postaciami: klasyczną, piorunującą i poronną istnieje cały długi szereg postaci nietypowych. Do nich w pierwszej linii należy drętwica karku u osesków.

Drętwica karku u osesków.

Cierpienie przebiega zgoła odmiennie, aniżeli u starszych osobników. Początek bywa przeważnie nie burzliwy, ciężota ciała niezbyt wzniesiona, na plan pierwszy wysuwają się objawy ze strony narządów wewnętrznych, a więc ze strony dróg oddechowych lub przewodu pokarmowego (rozwolnienie i wymioty), jak to zresztą bywa w całym szeregu innych chorób zakaźnych wieku niemowlęcego; zazwyczaj też leczenie w pierwszych dniach lub nawet tygodniach choroby jest prowadzone opacznie. Wprawny praktyk musi u osesków zwracać uwagę na najdrobniejsze szczegóły; o bólach głowy musi wnioskować z takich objawów, jak niespokojne kręcenie główką i tarcie nią o poduszkę, szarpanie rączkami policzków, tarcie i dłubanie w nosku, gryzienie paluszków, gwałtowne drgnięcia ciała, drżenie rączek i t. p. ruchy niespokojne. Wyrażna sztywność karku rzadko kiedy występuje na początku cierpienia; obecność jej, rzecz jasna, ułatwia rozpoznanie. W braku wyraźnie zaznaczonego tego objawu, należy go skrzętnie poszukiwać. Trudność wykrycia go polega na tem, że niemowlęta

sprzeciwiają się biernemu pochylaniu głowy do przodu nawet i wtedy, gdy ruch ten nie wywołuje bólu karku. Dlatego też najodpowiedniejszą metodą doszukiwania się tego objawu jest następująca: kładzie się dziecko na dłoni lekarza i trzyma się je w powietrzu brzuskiem na dół. Normalnie główka, pozbawiona wszelkiego oparcia, ma tendencję do opadania ku dołowi



Rys. 1. Swobodne opadanie główki (ze zbiorów własnych).

lub z łatwością poddaje się, gdy nań wywierać lekki nacisk, (Rys. 1) w przypadkach zaś sztywności karku, pozostaje na tej samej płaszczyźnie, co i plecy, (Rys 2) i nawet wywieranie na



Rys. 2. Sztywność karku (ze zbiorów własnych)

nia nacisku nie wywołuje pochylenia jej ku dołowi, często natomiast powoduje płacz dziecka, z czego można wnioskować o bolesności karku. Często oddaje nam dużą usługę objaw karkowomydrjacyjny Flatau, gdyż jest on obiektywnym sprawdzianem, czy zgięcie karku do przodu jest sprzężone z bólem, czy też spowodowane, rzec by można, wrodzonym negatywnym niemowląt; w pierwszym wypadku ujawnia się rozszerzenie zrenic, w drugim pozostają one normalne. Wypięcie ciemiączka jest ważnym objawem pomocniczym. Drobnе drżenie rącek, a nawet i głowy sprowadza rozpoznanie na właściwe tory. Jest ono prawdopodobnie zależne od szybko rozwijającego się wodogłowia, a co zatem idzie od ucisku płynu na odpowiednie ośrodki mózgowе.

Bywają jednakże przypadki, w których najwprawniejsze nawet oko nie zdoła rozpoznać drętwy karku na podstawie li tylko objawów klinicznych, i dopiero nakłucie lędźwiowe rozstrzyga wątpliwości. Dla przykładu pozwolę sobie przytoczyć jeden z podobnych przypadków:

6-miesięczne, dobrze odżywiane dziecko zaczęło nagle niedomagać, przyczem najważniejszym objawem były wypróżnienia zielone, wymioty i bóle brzuszka oraz niespokojne kopanie nóżkami. Ciepłota ciała była według słów matki podniesiona. Pod wpływem środków przeczyszczających stan szybko się poprawił, i wymioty ustąpiły. Po kilku dniach uważano, iż dziecko wyzdrowiała. Jednakże po 6 dniach ciepłota podniosła się do 39^o, dziecko stało się kapryśne, nie dało się brać na rękę. Matka zeznała, iż przy karmieniu dziecka zauważyła, że mocniej, niż zazwyczaj, chwyta brodawkę piersi, trze główką o poduszkę, gryzie własne paluszki. Przy badaniu nie udało się wykryć żadnych objawów, ani sztywności karku, ani objawu mydrjacyjnego. Główka drżała, a właściwie chwiała się z boku na bok ruchem miarowym, przypominającym tic Salaama, również rączki zlekką drżały, ciemiączko nie było wypięte, główką dziecko poruszało dość swobodnie; jedynie próba wspomniana powyżej (brak opuszczenia w dół główki przy trzymaniu dziecka w powietrzu brzuszkiem na dół) wypadła dodatnio. Wobec niepewności rozpoznania, dokonałam nakłucia lędźwiowego; płyn okazał się mętny, zawierał dwoinki Weichselbauma.

Powtarzam, iż bez tego zabiegu rozpoznanie było niemożliwe, dlatego też u niemowląt nie należy nigdy ociągać się z wykonaniem nakłucia lędźwiowego, gdyż tylko ta metoda pozwala uniknąć poważnych błędów diagnostycznych.

Knöpfelmacher zwraca uwagę na ciemiączko, jako na ważny moment rozpoznawczy, i twierdzi, że w dalszym przebiegu cierpienia wypięcie ciemiączka, patognomoniczne dla początkowego okresu drętwy karku, może przejść w zapadnięcie się. Tłumaczy on to zjawisko zmniejszeniem wydzielaniem się płynu mózgowordzeniowego, jakie ma zachodzić w późnych okresach drętwy. Otóż co do samego zjawiska zapadnięcia ciemiączka, to istotnie zdarza się ono w drętwy karku, lecz tylko w okresach przedśmiertnych niemowlęcia. Objaw ten nie jest jednak swoisty dla drętwy karku, albowiem występuje również i w innych chorobach wieku niemowlęcego jak np. w b'egunce i in. Również i objaśnienie tego zjawiska wydaje się mało prawdopodobnem. O zmniejsze-

niu się wydzielania płynu mózgowordzeniowego w okresach późniejszych brak nam ścisłych danych klinicznych, zaś oględziny pośmiertne wykazują rozszerzenie komór, co przemawiałoby raczej za wzmożeniem wydzielania płynu mózgowordzeniowego. Nakłucie łądźwiowe, dokonywane tuż przed śmiercią, wykazuje ciśnienie większe, niż normalne.

Również trudno opierać rozpoznanie na objawie rozchodzenia się szwów kostnych czaszki, podawanym przez Knöpfelmachera, gdyż objaw ten występuje dopiero po długim trwaniu choroby, kiedy już mamy do czynienia z wodogłowiec posunięciem.

Oprócz postaci o rozwoju powolnym i mało burzliwym, widzimy od czasu do czasu przypadki, rozpoczynające się nagle od drgawek i utraty przytomności. Jest to postać znacznie rzadsza. Ona to zapewne dała pochoch do twierdzenia (Knöpfelmacher, Heiman i Feldstein), że u osesków przebieg drętwicy karku bywa burzliwszy, niż u osobników starszych.

Przebieg kliniczny cierpienia u osesków jest również inny, niżli u osobników starszych. Choroba może przebiegać bez wysokich wzniesień ciepłoty ciała i bez sztywności karku. Nie widziałam nigdy opryszczki u osesków, co potwierdza również Neal. Sztywność karku, jeżeli wogóle się pojawia, to dopiero w dalej posuniętych okresach choroby.

Rokowanie jest u osesków bardziej niepewne, niż u osobników starszych; przypadki, zdawałoby się zupełnie beznadziejne, nagle zaczynają się poprawiać, i odwrotnie, przebieg początkowo pomyślny przyjmuje tragiczny obrót bez wyraźnej przyczyny. Spostrzegłam 9-miesięczne dziecko, które po szeregu zastrzykiwań surowicy do kanału kręgowego zaczęło wykazywać obraz beznadziejny: wystąpiła ślepotą, główka zaczęła się stopniowo powiększać, płyn w komorze bocznej był mętny; dziecko utraciło przytomność i w ciągu 48 godzin wykazywało stan drgawkowy. Mimo, iż przypadek, jak się zdawało, był beznadziejny, zastosowano jeszcze leczenie szczepionką swoistą i płynem mózgowordzeniowym chorego, wprowadzanymi podskórnymi. Po pewnym czasie dziecko zaczęło się poprawiać i w stanie poprawy wyjechało z Warszawy. Obecnie, po dwu latach, widziałam je jako zdrowe i dobrze rozwinięte dziecko, wzrok powrócił do stanu prawidłowego.

Niekiedy drętwica karku u osesków doprowadza dość szybko (bo w ciągu kilkunastu dni) do niezmiernego wychudzenia (cutis et ossa). Lesage i Debré wskutek tego wyodrębnili specjalną postać, doprowadzającą do charłactwa (f. cachectisante).

Powikłania u osesków są częstsze, niż w starszym wieku. Do najczęstszych należą: 1) ropogłowie lub wodogłowie szczególnie w przypadkach nie leczonych. Powstaje ono na skutek przerwania łączności pomiędzy komorami mózgowymi a przestrzenią podpajęczynówkową kanału kręgowego, z powodu zarośnięcia otworu Magendi'ego, do czego przyczynia

się, zdaniem Halleza, istnienie u osesków siateczki, zasłaniającej ten otwór. 2) Głuchota pociąga za sobą podwójne kalectwo, gdyż dzieci te pozostają głuchoniememi. Czy to wskutek kalectwa, czy też przebytego cierpienia układu nerwowego, często stają się one wyjątkowo drażliwe i trudno poddają się wychowaniu. 3) Ślepotą, dosyć często pozostaje jako powikłanie trwałe.

Śmiertelność na drętvicę jest u osesków znacznie większa, niż u osobników starszych. Nawet racjonalne leczenie nie osiąga tutaj tych pomyślnych wyników, jak w wieku późniejszym.

Netter i Debré, Knöpfelmacher podają, iż przed wprowadzeniem surowicy śmiertelność wynosiła 100%. Obecnie dosięga ona na materiale szpitalnym 61%, jednakże sądzę, że wcześniejsze rozpoznanie cierpienia u osesków łącznie z rozpowszechnieniem stosowania surowicy dokomorowo w przypadkach zakażenia komór (ventriculitis) da niewątpliwie lepsze wyniki, o czym wnioskować mi pozwala dotychczasowe doświadczenie w tym kierunku. Najmłodszy nasz pacjent, wyleczony surowicą, miał 3 miesiące.

Drętlica karku u starców.

Drętlica karku u starców przebiega również atypowo, jak i u osesków. Brak tu zazwyczaj burzliwego początku, ciepłota ciała jest niewysoka, brak wyraźnej sztywności karku, silnych bólów głowy. Zmiany psychiczne w postaci zamroczenia świadomości panują nad obrazem klinicznym; chorzy ci leżą apatyczni, senni. Wahania w stanie ich zdrowia są bardzo znaczne. Rokowanie naogół jest niepomyślne.

Na postać starczą drętwicy karku pierwszy zwrócił uwagę Schlesinger, przytem opisał on przypadki, rozpoczynające się od udaru apoplektycznego.

Drętlica karku u osobników gruźliczych.

Oddzielną postać stanowi drętlica karku u osobników gruźliczych. Objawy oponowe występują tu wyraźnie, lecz niezbyt burzliwie. Obraz kliniczny wyłania się powoli. Nakłucie łądźwiowe daje płyn przezroczysty o wzorze limfocytowym. Łącznie z ogólnym wyglądem tych osobników (skóra cienka, blada, długie rzęsy, budowa delikatna) oraz wywiadami, wykazującymi obarczenie gruźlicze, zazwyczaj rozpoznawane bywa zajecie opon gruźlicze. Dopiero badanie bakteriologiczne wykrywa właściwe cierpienie. Przypadki takie spostrzegalam kilkakrotnie (4 na ogólną liczbę 600).

Roczny chłopczyk, ciężko obarczony ze strony ojca (krwotoki płucne), sam bladej, wątły, stał się smutny, od dłuższego czasu niechętnie przyjmował pożywienie. Po kilku dniach takiego stanu dostał drgawek ogólnych, trwających 6 godzin. Nakłucie łądźwiowe dało płyn

Wskaźnikiem owej mniej wartościowej odpowiedzi tkanek na zakażenie, jest zdaniem naszym, limfocytoza początkowa zamiast zwykłego odczynu wielojądrazatego. Trudno jest, objaśnić opóźnione pojawienie się w płynie meningokoków, tak bardzo sprzeczne z tem, co zazwyczaj się spostrzega.

Wiadomem jest, że tuberkulizacja organizmu zmniejsza odporność opon na zakażenie (Brudzinski, Erlichówna, Flatau i Zylberlastówna). W tem oświetleniu zjawisk dziwić się raczej należy, że tak rzadko spotykamy owo zakażenie mieszane gruźliczo-meningokokowe (Sabrazés oblicza 1% podobnych przypadków) i przypuszczać musimy, że w wielu razach jedno z zakażeń całkowicie zakrywa przed oczyma lekarza drugie, pojawiające się jako powikłanie pierwszego.

Obok przypadków zakażenia wyraźnie mieszanego, w których oba zarazki mieszczą się w oponach mózgowych, istnieją więc, zdaniem naszym, inne o zarazku jednym tylko — meningokoku, lecz w których zarazek ten napotyka zmniejszoną wartość biologiczną opon mózgowordzeniowych, na skutek działania naniejadów gruźliczych, krążących w organizmie. Cechą najcharakterystyczniejszą jest to, że u osobnika, czyniącego wrażenie ciężko chorego, płyn mózgowordzeniowy jest przezroczysty, o wzorze wyłącznie lub prawie wyłącznie limfocytowym i zawiera meningokoki.

Wspomnieć również należy o postaciach nie osiągniętych pełnego rozwoju (forme fruste Sicard i Brécy), w pierwszej linii o postaciach ambulatoryjnych. Chory odczuwa bóle głowy, przychodzące napadowo i zniewalające go często do pozostawania w łóżku, poczem wszystko mija, chory powraca do pracy, po krótszym lub dłuższym czasie znów nawiedza go podobny epizod chorobowy. Nakłucie lędźwiowe wykrywa płyn mętny lub przezroczysty o cechach zapalnych, niekiedy zawierający meningokoki. Notowano przypadki nagłej śmierci u podobnych chorych: chory nie domagał, lecz pracował, jak zwykle; nagle występowały charakterystyczne objawy oponowe na plan pierwszy i po kilku godzinach chory umierał (Dopter).

Postać, symulującą zajęcie opon i rdzenia wyłącznie w części lędźwiowej, należy mieć w pamięci, by uniknąć poważnych błędów rozpoznawczych. Spostrzegaliśmy 40-letniego mężczyznę, który nagle poczuł ból w krzyżu i lewym udzie. Ciepłota ciała była podgorączkowa. Cierpienie przyjęto za rwę kulszową i leczono kąpielami ciepłymi. Po 2 tygodniach od początku cierpienia, chory, siedząc w wannie, dostał bólu głowy z wymiotami. Dokonano nakłucia lędźwiowego, płyn okazał się mętny i zawierał meningokoki.

W przypadku tym cierpienie tylko na początku ześrodko-

wało się w oponach rdzeniowych, poczem rozpowszechniło się na opony mózgowe i ułatwiło rozpoznanie. *M a s s a r y i C h a t e l a i n* opisali przypadek, w którym zmiany oponowe przez cały czas choroby były umiejscowione wyłącznie w części lędźwiowej rdzenia i cały przebieg symulował zapalenie rdzenia poprzeczne.

Podobnie *D e j e r i n e i T i n e l* opisali przypadek umiejscowienia lędźwiowo-krzyżowego: 33-letni mężczyzna przez 2 miesiące niedomagał i skarżył się na ból w krzyżu; nakłucie lędźwiowe dało płyn ksantochromiczny, zawierający meningokoki zewnątrzkomórkowe.

G u i n o n i V i e i l l a r d, B a b o n n e i x i T i x i e r opisali postać drętwicy karku, przypominającą tężyczkę. Obraz kliniczny ich przypadków odpowiada temu, jaki podaliśmy, opisując stężenie mięśni w daleko posuniętym wodogłowi lub ropogłowi. Przypomina on sztywność mięśni z odmóżdzenia (*decerebrate rigidity*) u zwierząt doświadczalnych.

Nie sądzę, by należało mnożyć liczbę postaci drętwicy karku. Zaznaczyłam już na wstępie, że obraz kliniczny może być wielopostaciowy, szczególnie, jeśli właściwa drętewica karku dorzuca się do posocznicy meningokokowej lub wikła się tą postacią cierpienia. Również trudno obecnie dzielić jednostki kliniczne na ostrą, podostrą, przewlekłą z nawrotami i t. p., gdyż leczenie surowicą, wcześniej przedsiębrane, przecina rozwój choroby i zmienia znane dotychczas typy kliniczne.

Po za postaciami drętwicy karku już wymienionemi, opisano cały szereg postaci, które nazwę swą biorą od jednego jakiegoś objawu, panującego nad całością obrazu, a zatem mówiono o postaci *d r g a w k o w e j, b r e d z e n i o w e j, d u r o w e j* (w której petocie przypominają dur brzuszny)) i t. p. Podział podobny jest zbędny i niczego nie uczy, gdyż różnorodność owych postaci jest tak wielka, że zawsze w klinice spotkać możemy nową ich odmianę, nie objętą spisem.

Dla ilustracji pozwolę sobie przytoczyć jeden z przypadków o rozpoznaniu bardo zawikłanem: 11-letniego chłopca bito w ten sposób, iż jakiś człowiek uderzał jego głowę o głowę innego chłopca. Bezpośrednio po tym urazie chłopiec zemdlał, zaś po kilku godzinach zaczął się uskarżać na ból głowy i wymiotował kilkakrotnie. Wywiady pierwotne głośiły, że głowa chłopca zaraz wtedy ustawiła się nienormalnie (jak to widzieć mogliśmy następnie w szpitalu), i szczegól ten utrudnił nam w znacznej mierze rozpoznanie. Już po ustaleniu istotnej choroby, otcoczenie sprostowało swe zeznanie, podając, że głowa dopiero po trzech dniach ustawiła się niezwykle, i jednocześnie chory

zaczął się uskarżać na ból karku i lewej kończyny dolnej. Na ciepłość ciała otoczenie chorego nie zwróciło żadnej uwagi. Po tygodniu od znamiennego wypadku, chory przybył do szpitala. Tutaj w pierwszej linii uderzało ustawienie głowy chorego: była ona nieruchomo ustawiona między ramionami i chory nie wykonywał nią ruchów dowolnych, ani też nie pozwalał poruszać nią biernie. Na pierwszy rzut oka ustawienie głowy przypominało ułożenie w zwichnięciu kręgow szyjnych lub w *malum Potti*. Pozatem skargi chorego skierowane były na stawy lewej kończyny dolnej; chory kończynę tę trzymał zgiętą w biodrze i kolanie i nie wyprostowywał jej zupełnie, nie pozwalając również poruszać nią biernie. W chwili przybycia chorego do szpitala ciepłota ciała była tylko nieznacznie podniesiona (37,6°); na bóle głowy nie uskarżał się zupełnie, przytomność miał zachowaną całkowicie. Rozpoznanie niepewne, błędzące po manowcach, wyjaśniło się dzięki temu, iż wykonano nakłucie łądźwiowe i znaleziono płyn mętny, zawierający meningokoki. W przypadku tym początek cierpienia nastąpił jakoby bezpośrednio po urazie; szczególnie ten obok braku bólów głowy wraz z bolesnością stawów, panował nad obrazem, i, przy braku ciepłoty ciała w pierwszych godzinach pobytu chorego w szpitalu, nasuwał podejrzenie cierpienia stawowego samoistnego. Jaką nazwą należałoby opatrzyć podobny przypadek? „Postać symulująca zwichnięcie kręgow szyjnych“, lub „postać symulująca *malum Potti* z zajęciem stawu biodrowego“?

Posocznica meningokokowa.

Do kategorii tej należą przypadki, w których zarazek rozwija się we krwi oraz umiejscawia się w rozmaitych narządach organizmu jak: skóra (wywołując na niej osutkę), woreczki stawowe, przednia komora gałki ocznej (*hypopyon*) i t. p. Niektórzy badacze (*Knöpfelmacher*, *Dopter*) sądzą, że umiejscowienie zarazka w oponach mózgowordzeniowych jest również tylko przejawem posocznicy, innymi słowy, że każdy przypadek nagminnego zapalenia opon należy rozpatrywać jako posocznicy z powikłaniem oponowem. Przepuszczenie to nie wydaje mi się słusznem. O posocznicy mówić można tylko w tym wypadku, gdy udaje się wyhodować meningokoki ze krwi lub gdy przejawy kliniczne przemawiają za rozpowszechnieniem się zarazka po całym organizmie; tymczasowo w szeregu przypadków drętvice karku żaden objaw kliniczny nie przemawiał za zajęciem innych narządów, a i badanie krwi nie wykrywa zarazków (*Götz* i *Hanfland*, badanie własne).

Jaką drogą zarazek z jamy nosowogardzielowej dostaje

się do opon, nie jest jeszcze z pewnością ustalone. Gdyby jednak prawdą było, jak chcą niektórzy (Knöpfelmacher), iż musi on przejść przez krew, to jeszcze nie mamy prawa mówić o posocznicy, gdyż nazwę tę musimy zachować dla przypadków, w których zarazek nie tylko przechodzi przez krew, jak przez obojętne dlań środowisko, lecz się również rozwija w niej.

Meningokoki ze krwi pierwszy wyhodował Osler (1898), po nim uczynili to inni badacze jak: Gwyn, Cocher i Lemaire, Achar d i Grenat, Lenhartz, Załęski, Simchowicz i in. Obecnie piśmiennictwo jest już bogate w opisy posocznicy meningokokowej. Nie we wszystkich jednakże przypadkach udawało się odnaleźć zarazki we krwi. Niepowodzenie spotyka badacza, gdy posiew ma miejsce w okresie bezgorączkowym (Dopter). Oprócz krwi zarazek udaje się wykryć w najrozmaitszych narządach (patrz str. 7).

Posocznica może się przyłączyć do istniejącej już drętwicy karku — są to przeważnie bardzo ciężkie, często śmiertelne przypadki.

Odwrotnie choroba może się rozpocząć od posocznicy i albo w dalszym jej przebiegu występuje zajęcie opon, albo też przez cały długi czas trwania choroby opony pozostają wolne i płyn mózgowordzeniowy normalny (Monziols i Loiseleur, Netter i in.).

Dopóki choroba sprowadza się wyłącznie do posocznicy, objawy kliniczne są bardzo mało znamienne: wzniesienie ciepłoty ciała, ogólne niedomaganie, bóle w stawach i mięśniach, często powiększenie śledziona mówią jedynie o cierpieniu zakaźnym. W przeważnej liczbie przypadków występuje na ciele osutka już to na samym początku cierpienia, już po kilku dniach trwania choroby. Objaw ten daje zwykle asumpt do rozpoznania duru brzuszego.

Przebieg posocznicy bywa różnorodny. W zależności od przeważających objawów, charakteru ciepłoty ciała oraz trwania choroby odróżniają obecnie następujące jej postacie:

1) postać, przypominająca zimnicę z podskokami ciepłoty ciała, powtarzającemi się dosyć prawidłowo codzień lub co kilka dni, z dreszczem i potami;

2) postać osutkowa — osutka wstępuje wcześniej i realizuje najrozmaitsze formy wysypek;

3) postać durowa — przypominająca dur brzuszny;

4) postać rzekomo-reumatyczna z zajęciem stawów, panującym nad innemi objawami;

5) postać poronna, w której objawy posocznicy zaczynają się rozwijać (osutka, zajęcie stawów i t. p.), poczem w ciągu paru dni znikają. Sainton i Maille opisali podobny

przypadek. Rozpoznanie stało się możliwym jedynie na zasadzie badania bakterjologicznego, które wykryło meningokoki w stawach.

Trwanie choroby jest naogół bardzo długie (kilka miesięcy do roku nawet), wyjąwszy przypadki poronne, które mijają po paru dniach.

Rozpoznanie kliniczne jest niezmiernie trudne zważywszy podobieństwo obrazu chorobowego do szeregu innych zakażeń. Przypadki podejrzane muszą być sprawdzane drogą badań bakterjologicznych lub, gdy to zawadzi, drogą badań serologicznych (próbą zlepną lub próbą na odchylenie dopełniacza).

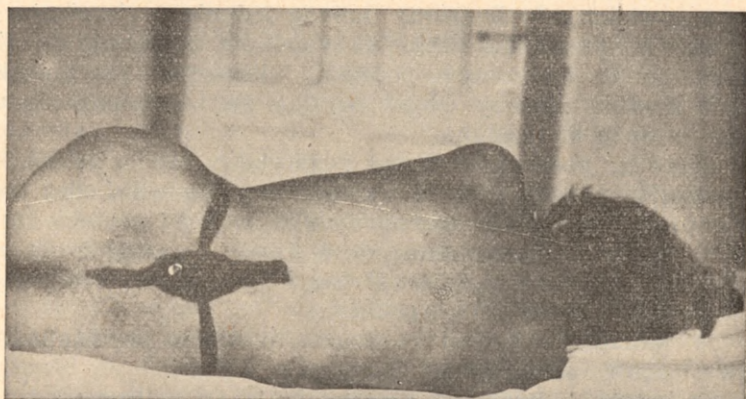
Rokowanie w posocznicy, rzecz dziwna, nie jest tak groźne, jak w drętwy karku (nie leczonej); śmiertelność, sądząc z dotychczasowego piśmiennictwa, mniejsza, niż w tej postaci cierpienia.

Leczenie surowicą swoistą musi być prowadzone drogą dożylną lub podskórną.

Płyn mózgowordzeniowy.

Płyn mózgowordzeniowy jest wykładnikiem stanu opon mózgowordzeniowych, a stąd znajomość płynu jest niezbędnym warunkiem należytego rozpoznania i leczenia zachorzeń opon.

Nakłucie lędźwiowe, dzięki któremu otrzymujemy płyn mózgowordzeniowy, należy wykonywać pomiędzy wyrostkami ościstymi 3 i 4-go lub 4 i 5-go kręgow lędźwiowych



Rys. 3. Nakłucie lędźwiowe

(Rys. 3). Technika zabiegu jest następująca: chory leży na prawym boku, kończyny dolne ma zgięte we wszystkich stawach i przyciągnięte do brzucha, plecy łukowato uwyppukłone.

Wskazującym palcem lewej dłoni lekarz wyszukuje wyrostek ościsty IV kręgu lędźwiowego (na linii, łączącej grzebienie obu kości biodrowych) i, trzymając na nim palec, wkuwa igłę w linii środkowej tuż nad palcem, kierując ją ku przodowi i zlekka ku górze; uprzednio, rzecz jasna, należy wyjałowić teren operacyjny, zarówno jak i ręce. O ile wyrostki ościste są dostatecznie oddalone od siebie i dostęp do kanału kręgowego ułatwiony—igła bez przeszkód dostaje się do przestrzeni podpajęczynówkowej. Jeśli operujący kieruje igłę zbyt mocno ku górze lub dołowi — natyka się na wyrostki górnego lub dolnego kręgu. Należy wtedy cofnąć igłę ku powierzchni skóry, lecz nie wyjmować jej całkowicie, by nie być zmuszonym przekłuwać powtórnie. Oczywiście, igła musi mieć przetyczkę, by światło jej nie zapchało się tkankami, przez które przechodzi. Początkujący praktyk dobrze robi, gdy co pewien czas skontroluje, wyjmując przetyczkę, czy płyn już nie wypływa z igły. Ostrożność przy zabiegu w sensie częstego upewniania się, czy nie dostaliśmy się już do kanału, jest wskazana z tego względu, iż zbyt głębokie wkuwanie grozi natknięciem się igły na ściankę przeciwną kanału kręgowego, co zwykle wywołuje krwawienie i przesłania nam właściwy obraz płynu.

Ciśnienie, pod jakim wydobywa się płyn mózgowo-rdzeniowy z igły, ma duże znaczenie rozpoznawcze. Mierzy się je z łatwością przy pomocy odpowiednich siłomierzy (Claude'a lub in.). Prawidłowe ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego w ułożeniu leżącym waha się pomiędzy 10 a 100 ccm. wody. W pozycji siedzącej jest ono znacznie większe — 200 mm. do 350 mm. Wszelkie poruszenie osobnika badanego lub krzyk wzmagają ciśnienie płynu. Bez posługiwania się manometrem możemy ocenić ciśnienie w przybliżeniu w ten sposób, iż wypływ kroplami, szybko podążającymi jedna za drugą, nazywany ciśnieniem prawidłowym; wypływ strumieniem—nazywany ciśnieniem wzmożonym, wypływ powolny, kroplami, na które trzeba czekać — mówi o zmniejszeniu ciśnienia lub o przeszkodzie, jaką płyn napotyka na swej drodze. O ile przeszkoda znajduje się w igle, usuwa ją z łatwością, przetykając igłę przetyczką; jeśli to nie pomaga, a całokształt zjawisk klinicznych informuje nas o wzmożeniu ciśnienia wewnątrz-czaszkowego, wnioskować musimy, iż przeszkoda znajduje się w kanale kręgowym. Często nadmierne wygięcie głowy i kręgosłupa do tyłu (opisthotonus) tamuje wypływ cieczy mózgowo-rdzeniowej i wyrównanie tego ułożenia wpływa dodatnio na zabieg. Zrosty, jakie się tworzą w oponach miękkich w przebiegu drętvicey karku, mogą przeszkodzić otrzymaniu płynu w miejscu nakłucia (patrz niżej).

Prawidłowy płyn mózgowo-rdzeniowy jest p r z e z r o c z y-

sty, bezbarwny, zawiera białka 0,16%, cukru — 0,6% (według ostatnich badań Polonowskiego i Duhaute — do 1,0 gr. na litr), komórek (limfocytów) nie więcej, niż 3 — 5 na 1 cmm.

Badanie na białko odbywa się przy pomocy próby Blocha, do 2 ccm. płynu mózgowordzeniowego dodajemy 2 krople kwasu azotowego stężonego. Płyn zleгка mętnieje; stopień zmętnienia porównujemy ze zmętnieniem roztworu białka, osadzonego przez wodę przekroploną i umieszczonego w całym szeregu probówek, przyczem woda i białko są w rozmaitem ustosunkowaniu, a więc, w pierwszej próbówce jest słaby roztwór białka; zmętnienie jego odpowiada zmętnieniu, jakie daje białko z kwasem azotowym w stosunku 0,2 białka na litr płynu. W następnych próbówkach — białko jest bardziej stężone, aż do ostatniej, w której zmętnienie odpowiada 2 gr. białka na 1 litr płynu. Jest to sposób najprostsz y do użytku lekarza-praktyka. Nie podaję metod dokładniejszych, wymagających warunków pracownianych (Metoda Ravaut i Bcyer, Mestrézat, Sicardi Cantaloube i in.).

Badanie na cukier płynu mózgowordzeniowego metodą Mestrézat polega na określaniu w przybliżeniu, czy mamy do czynienia z nadmiarem cukru (hyperglycorhachis), czy też z ilością niższą od prawidłowej (hypoglycorhachis), 2 ccm. płynu mózgowordzeniowego ogrzewa się z 6 kroplami płynu Fehlinga podwójnego (mieszanka w równych częściach roztworu miedzi i sodopotasu). Płyn mózgowordzeniowy prawidłowy daje redukcję wyraźną, zaś płyn zapalny jej nie daje, lub tylko bardzo słabą (hypoglycorhachis).

Nadmiar cukru wykrywa się w sposób następujący: 0,6 płynu mózgowordzeniowego mieszamy z 2 gr. wody oraz z 1 gr. płynu Fehlinga podwójnego. Po nagraniu płyn normalny daje zaledwie widoczną redukcję, zaś płyn o nadmiarze cukru redukcję wyraźną.

Badanie na globulinę jest ważne, bowiem płyn prawidłowy nie zawiera jej wcale. Oprócz tego obecność jej mówi zarazem o wzmożeniu ilości białka, gdyż oba te zjawiska zazwyczaj idą równolegle. Należy mieć przygotowany 80-procentowy roztwór siarczanu-ammonu (nasycony na gorąco). Parę kropli tego roztworu nalewamy do wąskiej próbówki i dodajemy jednakową ilość płynu mózgowordzeniowego, wlewając ostrożnie po ściance. O ile w płynie mózgowordzeniowym znajduje się globulina, w miejscu zetknięcia się obu cieczy pojawia się przed upływem 2 minut krążek opalizujący. W płynie normalnym nie tworzy się on zupełnie; w płynach zapalnych otrzymujemy opalizację różnych stopni, które określamy jednym plusem (+) i więcej aż do czterech. Próba ta znana jest pod nazwą próby Nonne-Apelta.

Badanie na komórki przeprowadza się w sposób następujący: przygotowany uprzednio barwnik, na który składa się:

fiolet metylowy	0,2
75-procentowy kwas octowy	2,0
woda dystylowana	100,0

nabieramy do mieszkadła dla białych ciałek krwi do przedziałki 1. Następnie do przedziałki 11 nabiera się świeżego płynu mózgowordzeniowego, miesza się razem w ciągu 1 — 2 minut. Dwie pierwsze krople wylewa się, trzecią bierze się do badania. Najdogodniejszą do tego celu jest kamera Fuchs-Rosenthala, podzielona na 16 dużych kwadratów, z których każdy z kolei zawiera 16 małych. Kroplę płynu zabarwionego nalewa się do kamery i pokrywa szczelnie szkiełkiem. Liczyć należy wszystkie kwadraty lub tylko połowę ich (o ile komórek jest bardzo dużo). Otrzymaną cyfrę należy podzielić przez 3, chcąc sprowadzić ilość białych ciałek do 1 mm³, (kamera bowiem ma 3 mm³ objętości).

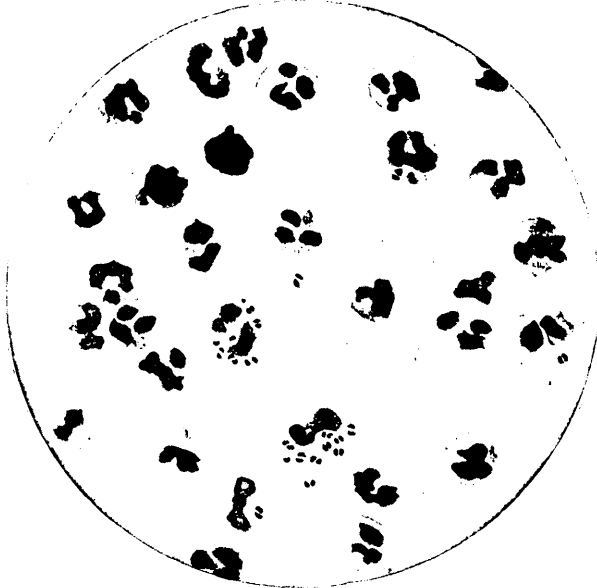
Płyn zapalny. W przypadku drętwicy karku, przebiegającej prawidłowo, już przy pierwszym nakłuciu, w pierwszych dniach choroby płyn bywa mętny, białawo-mleczny lub żółtawy. Pod drobnowidzem zawierać może w 1 mm³ kilka tysięcy białych ciałek, wśród których przeważają komórki wielojądrzaste. Wygląd ich może być prawidłowy, albo zmieniony: w tym ostatnim przypadku komórki są rozpadłe i słabo wchłaniają barwnik. Obok komórek wielojądrzastych mogą się znajdować również jednojądrzaste i limfocyty. Przy badaniu chemicznym wykrywa się globulinę*) (odczyn Nonne-Apelta dodatni), oraz zmniejszenie ilości cukru.

Badanie na bakterję płynu mózgowordzeniowego uskuteczniamy w sposób następujący: osad, otrzymany przez odwirowanie lub opadnięcie komórek na dno, rozprowadzamy cienką warstwą na szkiełku, wysuszamy i barwimy błękitem metylowym wodnym. W okresie początkowym w olbrzymiej większości przypadków znaleźć można meningokoki; przedstawiają się one w postaci ziarenek kawy, zwróconych do siebie stroną płaską; leżą wewnątrz komórek wielojądrzastych lub też nazewnątrz ich. (Rys. 4). Liczba meningokoków jest do pewnego stopnia wskaźnikiem nasilenia choroby. Badanie przy pomocy metody Grama wykazuje, że meningokoki nie przyjmują barwnika Grama. Oprócz badania drobnowidzowego należy zawsze płyn posiać na odpowiednich pożywkach.

Płyn, pobrany od osobnika chorego już od dłuższego czasu, może mieć zgoła inny charakter. Przedewszystkiem może być tylko mętnawy, lub nawet przezroczysty. Liczba zawar-

*) Płyn mętny lub ropny należy przesączać do badań chemicznych.

tych w nim komórek może być bardzo niewielka (kilkaset lub nawet kilkadziesiąt), przeważać wśród nich mogą limfocyty, lub też stanowić niekiedy wyłączną jego zawartość. Ilość cukru może zbliżać się do ilości prawidłowej, płyn może nie zawierać zarazków, lub też zawierać zarazki osłabione (wyrastają one na pożywkach ze znacznym opóźnieniem, po 48 godz. zamiast po 24 i niezmiernie skąpymi kolonjami).



Rys. 4. Meningokoki wewnątrz i zewnątrz komórkowe (według Doptera.)

Nierzadko w tych okresach otrzymujemy płyn żółty, ksantochromiczny (mętny lub przezroczysty), co przemawia za krwotoczkami do opon. Rozkład wylanej krwi objaśnia pochodzenie owego żółtego zabarwienia płynu. U osesków nie rzadko już przy pierwszym nakłuciu lędźwiowym, dokonywanem w celach rozpoznawczych, stwierdzić możemy płyn ksantochromiczny lub krwawy. Tłomaczyć to zapewne należy silniejszym oddziaływaniem opon u nich i łatwiejszem krwawieniem.

Systematyczne, codziennie wykonywane nakłucia lędźwiowe pouczają, iż wygląd płynu może ulegać z dnia na dzień zmianie: dziś przezroczysty, jutro znów staje się mętny. Są to ważne wskazówki dla postępowania leczniczego, bowiem zmętnienie płynu każdorazowo musimy tłomaczyć sobie nasileniem sprawy zakaźnej. Nietylko wzór cytologiczny płynu ma nam dawać wskazówki orientacyjne, lecz nawet wygląd poszczególnych elementów: zwyrodnienie komórek wielojądrzastych (zniekształcenie zarodki i zblednię-

cie jądra) wskazuje, według Widala, na odczyn ropny zakaźny, zaś komórki wielojądrzaste prawidłowe przemawiają za odczynem ropnym niezakaźnym. Pierwszy z tych odczynów wskazywać ma na proces bardziej powolny, niż drugi. Bez względnej wartości tych spostrzeżeń nie mogłam potwierdzić. Natomiast inna osobliwość uderza w badaniach drobnowidzowych, mianowicie, że napływ komórek wielojądrzastych nawet zupełnie prawidłowych, wtedy, gdy dnia poprzedniego badanie wykryło zmniejszenie ich liczby, wskazuje na nasilenie sprawy.

Im bardziej chory zbliża się do wyzdrowienia, tem więcej znajdujemy limfocytów w jego płynie mózgowordzeniowym.

Płyn mózgowordzeniowy o zdrowieńca podrętwicy karku jest wyłącznie limfocytowy.

Płyn mózgowordzeniowy w drętwyce karku może wykazywać postać nietypową.

Do takich należą przypadki, w których płyn jest przezroczysty i wykazuje pod drobnowidzem przewagę limfocytów nad komórkami wielojądrzastymi, a nawet wyłączną limfocytozę. Badanie bakterjologiczne nie wykrywa w nim meningokoków. Odczyn globulinowy wypadła dodatnio; cukier znajdujemy w ilości zbliżonej do prawidłowej. Podobny płyn możemy stwierdzić w rozmaitych wypadkach, a więc przede wszystkim w postaciach poronnych drętwyce karku, następnie w przypadkach drętwyce karku, znajdującej się na drodze do wyleczenia samoistnego, wreszcie w przypadkach powikłanych zrostami opon (patrz niżej).

Powikłania ze strony opon mózgowordzeniowych należą do wydarzeń częstych. Najczęstszem zjawiskiem jest niemożność otrzymania płynu mózgowordzeniowego w miejscu zwykłym nakłucia, t. j. w przestrzeni międzykręgowej 3—4 kręgów lędźwiowych. Dzieje się to zazwyczaj w okresach późniejszych cierpienia, leczonego częstemi nakłuciami i wlewaniem surowicy swoistej (za wyjątkiem osesków, u których już pierwsze nakłucie może trafić na zrosty opon). Jak to zobaczymy w rozdziale anatomo-patologicznym, w przypadkach tych przestrzeń podpajęczynówkowa zupełnie przestaje istnieć: jest ona całkowicie wypełniona tkanką nacieczeniową lub bliznowatą. Należy wtedy dokonać nakłucia wyżej, pomiędzy III — II, a nawet II i I kregami lędźwiowymi, z kąd płyn zazwyczaj wypływa należycie. Daleko cięższem powikłaniem jest zarośnięcie przestrzeni podpajęczynówkowej na wysokości rdzenia grzbietowego, jak to spostrzegałam w dwu przypadkach; w jednym z nich mieliśmy możność sprawdzenia pośmiertnego tego faktu. Na trupie osobnika tego dokonano nakłucia lędźwiowego i pod ciśnieniem wiano 20 ccm. błękitu metylowego, poczem otworzono

kanal kręgowy. Okazało się, iż barwnik wypełnił przestrzeń podpajęczynówkową, zabarwiając opony miękkie i powierzchnię rdzenia aż do części grzbietowej, gdzie zabarwienie ostro się kończyło. Dowodzi to, że surowica również nie przedostała się powyżej zrostów i że leczenie za pomocą nakłuć lędźwiowych nie prowadziło do celu. Powikłanie to jest bardzo groźne; oba spostrzegane przypadki skończyły się śmiertelnie. Klinicznie powikłanie to uwidacznia się przedewszystkiem w tem, że płyn mózgowordzeniowy w pierwszej swej porcji wypływa pod dużem ciśnieniem, poczem wypływ przerywa się zupełnie; surowica wpuszczona jednego dnia nie wsysa się, jak należy, i nazajutrz płyn wydobywa się gęsty, żółty, zawierający dużo surowicy. Objawy kliniczne, towarzyszące temu powikłaniu, polegają przedewszystkiem na silnych bólach w plecach, na poziomie odpowiednich korzonkach rdzeniowych, wciągniętych w sprawę zapalno-bliznowatą. Oprócz bólów stwierdzamy zazwyczaj osłabienie kończyn (poniżej zrostów), wzmoczenie lub zniesienie odruchów ścięgnistych w kończynach porażonych oraz zaburzenia w czynności zwieraczy. Objawy nerwowe zależą częściowo od zmian w korzonkach rdzeniowych, częściowo zaś od uszkodzenia samego rdzenia, czy to przez sprawę zapalną, czy też uciskową. Rzecz jasna, że objawy rdzeniowe mogą być różnorodne, zależnie od poziomu, na jakim potworzyły się zrosty oraz od rozległości zmian chorobowych.

Powikłania ze strony opon osesków w widujemy często już przy pierwszym nakłuciu próbnym, bowiem na wysokości zwykłej (III — IV), nie otrzymuje się płynu, lub też otrzymuje się parę kropeł gęstego płynu krwawego. Powyżej tego miejsca płyn wydobywa się swobodnie.

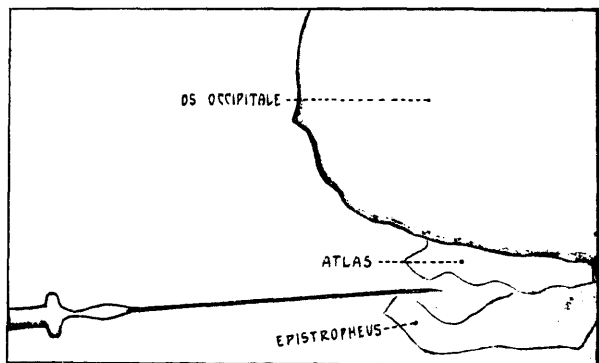
Zdarza się też często, że drożność przerywa się znacznie wyżej, bo aż na poziomie otworu Magendie'go w rdzeniu przedłużonym. Zarośnięcie otworu spotyka się u osesków częściej, albowiem bywa on u nich przesłonięty siateczką włókien tkanki łącznej (Hallez), na której z łatwością osiadają kłaczki ropy i zamykają przejście. Przypadki te zazwyczaj wikłają się przez zajęcie wyściółki komór bocznych. Płyn w podobnych przypadkach może być ropny w rdzeniu (w worku oponowym), natomiast zaledwie zlekką mętny w komorach lub też wręcz przeciwnie może być bardziej przezroczysty w worku oponowym, niż w komorach, a nawet nierzadko zdarza się widzieć zupełnie wyleczone opony rdzeniowe z płynem normalnym przy istnieniu ropy w obu komorach lub w jednej z nich.

Wszędzie tam, gdzie nakłucie lędźwiowe daje płyn przezroczysty lub opalizujący, co dnia bardziej czysty, zaś stan chorego nie poprawia się równoległe z płynem — należy mieć

na uwadze możliwość tworzenia się zrostów i dokonać nakłucia w części lędźwiowej górnej, grzbietowej, szyjnej, podpotylicznej lub wreszcie nakłucia komór bocznych.

Co do techniki tych „nakłuć wyższych“, to o ile wskazaniem jest nakłucie w części grzbietowej, najlepiej jest zwrócić się do odcinka szyjno-grzbietowego, pomiędzy 7-m szyjnym kręgiem a 1-m grzbietowym, lub pomiędzy 1–2 grzbietowym. Ogólne zasady postępowania obowiązują tu tak samo, jak przy nakłuciu lędźwiowym, jedynie igłę wkuwa się nieco wyżej nad wyrostkiem ościstym dolnego kręgu (na połowie przestrzeni, dzielącej oba wyrostki ościste). Dobrze jest również używać igły o krótko ściętym końcu, by zmniejszyć możliwość zranienia rdzenia oraz po przekłuciu skóry i więzadeł wyjąć przetyczkę, by płyn natychmiast mógł sygnalizować moment nakłucia opon. Igła do nakłucia grzbietowego może być znacznie krótsza od lędźwiowej; wkuwa się ją na jakie 2 i pół — 3 i pół cent. głębokości.

Nakłucie podpotyliczne (wprowadzone w r. 1919 przez Wegert'a, Ayer'a i Essick'a u zwierząt, zaś przez Ayer'a u ludzi) wykonać należy pomiędzy 1-szym a drugim kręgiem szyjnym. Flatau radzi głowę pacjenta mocno pochylić do tyłu, by wyczuć należycie wyrostek ościsty kręgu obrotowego (epistropheus), następnie nachylić ją mocno naprzód, trzymając ją ściśle w linii środkowej. Igłę wkuwa się 1 mm. ponad wyczutym wyrostkiem, t. j. pomiędzy I a II kręgiem szyjnym i zagłębia się ją na jakie 4 ctm. (Załączony roentgenogram (Rys. 5) wykazuje wyraźnie po-



Rys. Nr. 5. Nakłucie podpotyliczne według roentgenogramu ze zbiorów dra Flatau

łożenie igły pomiędzy kręgami). Po przekłuciu skóry i mięśni dobrze jest wyjąć przetyczkę, by płyn mógł wypływać natychmiast po przebiciu opony twardej: głębokość zbiornika (cysterny) w tym miejscu wynosi 1 do 1 i pół ctm. Ułożenie

chorego przy zabiegu winno być leżące boczne z głową lekko uniesioną, spoczywającą na twardej poduszce. Można również dokonać zabiegu w pozycji siedzącej z głową pochyloną do przodu*).

Nakłucia dokomorowego u osób dorosłych Lewkowicz dokonywa przy pomocy świderka, którym przenika wszystkie środowiska naraz łącznie z kośćmi (z wyjątkiem skóry, którą rozcina się nożem).

U osesków nakłucie dokomorowe jest łatwiejsze od lędźwiowego. Główkę dziecka należy ogolić, zmyć ciepłą wodą z mydłem, wyjałowić jodyną. Igłę wkuwa się w zewnętrzny kąc ciemiączka, o 2 — 2 i pół ctm. od linii środkowej, kierując ją zlekką na zewnątrz (t. j. w kierunku ucha) i do tyłu (Rys. 6). Jeśli ciemiączko jest już zbyt małe i zajmuje prawie wy-



Rys. Nr. 6. Nakłucie dokomorowe (według Doptera)

łącznie linię środkową głóWKi, należy igłę wkuć w szew wieńcowy o 2 ctm. z boku od linii środkowej. Na głębokości 2 — 4 ctm. natrafia się na komorę boczną. Należy czuwać, by igła nie zmieniała kierunku w tkance podczas krzyku lub ruchów dziecka.

Płyn mózgowy może się różnić całkowicie od płynu rdzeniowego. Możemy otrzymać z komór płyn zupełnie prawidłowy podczas gdy w kanale kręgowym jest on mętny, i odwrotnie, w komorze może być mętny, zaś w kanale — przezroczysty, o wzorze limfocytowym. Pierwsza możliwość nastęrcza się wtedy, gdy sprawa zakaźna nie przedostała się do komór, druga gdy łączność komór z ka-

*) Sądząc z wyników leczniczych (zakomunikowanych mi uprzejmie przez dr. Flataua), metoda wlewań surowicy drogą podpotyliczną nie odpowiedziała oczekiwaniom uczonych niemieckich.

nałem kręgowym została przerwana. W jednym ze spostrzeżanych przez nas przypadków płyn z kanału kręgowego wypływał w niewielkiej ilości i po paru kroplach wypływanie jego się przerwało; płyn był przezroczysty, zawierał nadmiar globuliny (Nonne-Apelt++), kilkadziesiąt limfocytów w 1 mm³ i był pozbawiony zarazków.

Mała ilość płynu i niewspółmierność pomiędzy jego prawidłowością, a ogólnym stanem dziecka nie opadanie w piętego ciemiączka po przekłuciu oraz silne tyłozgięcie głowy przemawiało za przerwaniem łączności pomiędzy komorami a przestrzenią podpajęczynówkową. Nakłucie dokomorowe po stronie prawej dało zaledwie parę kropel płynu żółtego, zlekką mętnego, zawierającego niewiele komórek wielojądrzastych obok limfocytów. Dopiero nakłucie komory lewej dało dużą ilość płynu ropnego. Przykład ten wskazuje, że płyn w jednej komorze może się różnić od płynu, otrzymanego z drugiej.

Wspomnieć jeszcze wypada o płynach atypowych, postrzeganych przez licznych badaczy (Patoir i Dehaut, Carducci, Netter), mianowicie o płynach zupełnie przezroczystych z małą ilością komórek lub pozbawionych całkowicie tychże, a mimo to zawierających meningokoki. Niektórzy (Le Pape, Guy, Laroche, Blanchier) stwierdzili podobny zespół w przebiegu posocznicy meningokokowej. Tłumaczenie tego zjawiska wymyka się nam całkowicie, tembardziej, że nie wszystkie opisane przypadki kończyły się śmiercią, a zatem wysuwane przez Griffona i Abramie'ego tłumaczenie, że stoimy tu wobec bezsilności organizmu ludzkiego, niezdolnego do odczynu — musi upaść.

Nierzadko widuje się w przypadkach o przebiegu przewlekłym, że płyn mózgowordzeniowy w chwilę po wypuszczeniu ścina się jak galareta, tak, iż można próbkę obrócić otworem do dołu, mimo to płyn nie wycieka. Zdarza się to zarówno z płynami bezbarwnymi, jak i z ksantochromicznymi (objaw Froin'a) i pozostaje w związku z nadmiarem włókniaka, jaki w płynie znajdujemy (włóknik pod drobnowidzem przedstawia się w postaci drobniutkich i krótkich niteczek, pyłków, zaścielających całe pole widzenia).

Wreszcie pamiętać musimy o tem, że istnieją stany w przebiegu drętwicy karku, kiedy płynu nie udaje się otrzymać żadną drogą: ani za pomocą nakłucia lędźwiowego, ani dokomorowego, ani podpotylicznego. Zdarza się to zwłaszcza u osesków, leczonych surowicą i pozostaje, jak się zdaje, w związku z omawianym powyżej zagęszczeniem płynu. W tych wypadkach unikać należy zbyt energicznego poszukiwania płynu i zbyt głębokiego wkłuwania igły, zwłaszcza przy zabiegu podpotylicznym, by nie uszkodzić okolicy IV komory.

Stan ten zazwyczaj mija po kilku dniach, poczem płyn wypływa należycie.

Anatomja patologiczna.

Zmiany anatomopatologiczne, bywają różnorodne i zależą od okresu choroby. Najczęściej widzimy na stole anatomicznym przypadki, które śmierć chwyciła w chwili największego rozkwitu sprawy ropnej. Stwierdzamy wtedy skupienia ropy w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych, koła tętniczego, szypulek mózgowych, podstawy mostu i mózdzku, oraz w jamie Sylwjusza, słowem, w obrębie zbiorników: środkowego, Sylwjusza i mózdkowych. Stąd wzdłuż naczyń krwionośnych wysięk ropny przenika na sklepienie mózgu. W natężeniu sprawy ropnej widzieć można niezmierną rozmaitość: w niektórych przypadkach skupienie ropy istnieje wyłącznie prawie na podstawie mózgu, natomiast, na powierzchni półkul mózgowych sprawa zapalna ropna wykazuje znacznie słabszy rozwój, w innych — warstwa gęstej żółej ropy pokrywa tak ściśle nie cały mózg, iż porównać ją można do czepca, przylegającego ze wszystkich stron do mózgu. W płynie, wypełniającym komory mózgowe stwierdza się również kłaczkki ropy, zaś splot naczyniasty wykazuje częstokroć stan zapalno-ropny, w około rdzenia zazwyczaj znajdujemy nacieczenie ropne, mniej lub więcej wydatne, w postaci pasm i wysypek żółtych na tylnej i w mniejszym stopniu na przedniej jego powierzchni. Przy największem natężeniu sprawy ropnej widzimy rodzaj żółtej pochewki, która ze wszystkich stron otacza rdzeń.

Przypadki, przebiegające bardzo ostro, nie wykazują wybitnych nacieczeń, istnieje tu jedynie przekrwienie mózgu (*D o p t e r*). Odwrotnie, przebieg bardzo przewlekły cechuje organizowanie się ropy: powierzchnia nacieczeń ropnych, usadowionych w miejscach klasycznych, staje się, zwartą, dość twardą i nie daje się łatwo rozerwać. Klinicznie przypadki te niczadko dawały pod koniec życia płyn mózgowordzeniowy prawie przezroczysty. Zjawisko to być może zależy od tego, że komórki ropne są uwięzione w tym twardej panerzu zorganizowanej tkanki nacieczeniowo-włóknistej i nie mogą przedostać się do płynu.

W jednym przypadku, leczonym przez długi czas bardzo intensywnie i wykazującym płyn mózgowordzeniowy coraz bardziej przezroczysty, stwierdzono powłokę ropną o powierzchni błyszczącej, na podstawie i na sklepieniu mózgu, w komorach bocznych, w IV komorze oraz na tylnej powierzchni rdzenia.

Należy wskazać jeszcze na inny obraz anatomiczny, niezmiernie ciekawy, mianowicie: że niekiedy opony mózgowordzeniowe są prawie zagojone, nieco tylko grubsze, niż normalne, natomiast sprawa zapalno-ropna ześrodkowuje się w komorach: widać tu nagromadzenie dużej ilości płynu mętnego z licznymi kłaczkami ropy (*pyocephalia*).

Krwotoki do przestrzeni podpajęczynówkowej lub do komór zdarzają się niezmiernie rzadko. Raz jeden stwierdziliśmy obszerne krwawienie do komór III i IV.

Częstem zjawiskiem jest zupełne zarośnięcie wodociągu Syljusza.

Komory mózgowe zazwyczaj już makroskopowo wykazują zmiany; powierzchnia ich staje się chropawą; często pokrywa ją cienka warstewka ropy. Rozszerzenie komór jest zjawiskiem tak stałym, że nie notowaliśmy ani jednego przypadku drętwicy karku, w którym nie byłoby tego objawu.

Badanie drobnowidzowe wykazuje, że nacieczenie zapalne opon dotyczy w głównej mierze pajęczynówki i naczyńki, składa się ono prawie wyłącznie z komórek wielojądrystych, zaś w przypadkach dawniejszych przyłącza się do nich obfita ilość komórek łącznotkankowych. Opona twarda jest nacieczona na powierzchni wewnętrznej, a nawet na zewnętrznej czasem wykazuje nacieczenie zapalne naczyń krwionośnych.

W rzadkich niezmiernie wypadkach wśród tkanki nerwowej gromadzą się komórki ropne, tworząc większe lub mniejsze ogniska zapalne. Do prawidła natomiast należy nacieczenie wokoło naczyń krwionośnych tkanki nerwowej. Szczególniej naczynia pod wyściółką komór, zarówno bocznych, jak i czwartej, są tak silnie nacieczone, że tworzą szereg jakby drobnych ropni. Sama wyściółka również bywa nacieczona, komórki jej giną w masie komórek wielojądrystych: Splot naczyniasty w przypadkach ostrych nieradko wykazuje przekrwienie naczyń; komórki nabłonkowe są obrzękłe, barwią się słabo, wykazują wodniczki; często tłuszcza się. W przypadkach przewlekłych nabłonek jest zazwyczaj pokryty komórkami ropnemi, które grubą warstwą otaczają splot naczyniasty i przenikają pomiędzy oddzielne komórki nabłonkowe. Ostatnie w dużej mierze wyrodnienia i zanikają całkowicie. Zmiany te w niektórych kosmkach splotu naczyniastego są tak obszerne, że dany odcinek splotu ginie całkowicie.

Tkanka nerkowa (mózgu i rdzenia) zmian naogół nie wykazuje. Niekiedy warstwa kory, przylegająca bezpośrednio do opony miękkiej, jest nieco obrzękła; (Liebemeister i Lebsanft) komórki nerwowe wykazują nieznaczny stopień chromatolizy. Naczynia krwionośne, jak już powiedziano, są zawsze otoczone komórkami nacieczeniowymi.

Korzonki rdzeniowe i nerwy czaszkowe są przeważnie otoczone tkanką nacieczeniową (perineuritis). Na przekroju wykazują one często obraz zapalenia śródmięzszowego (neuritis periaxialis interstitialis, Nagotte i Tinel). Tinel postrzegał zwyrodnienie słupów tylnych, jako objaw wtórny po

zapaleniu korzonków tylnych, całość przypominała wiąd rdzenia.

Powikłanie w postaci zrostów opon daje pod drobnostwem obraz następujący: w pierwszym okresie występuje obfite nacieczenie opony miękkiej i na wewnętrznej powierzchni opony twardej, jednakże każda z tych opon zachowuje swą niezależność i przestrzeń podpajęczynówkową jest widoczną. W stadium następnem—prześczeń ta znika całkowicie i wszystkie opony danego odcinka rdzenia tworzą jednolitą masę, której kitem jest tkanka nacieczeniowa zapalna. Wreszcie pozostaje zamiast tkanki nacieczeniowej zapalnej tkanka bliznowata o przewodzie komórek łącznotkankowych. Lutembach er widział w dwu przypadkach drętwy karku blaszki na pajęczynowie twarde włókniste, w których były uwięzione meningokoki.

Powikłanie w postaci poprzecznego zapalenia rdzenia, opisane klinicznie, nie było ani razu badane anatomopatologicznie. Istnieje opis zapalenia rdzenia rozlanego (myelitis diffusa) (Claude i Lejonne) w posocznicy meningokowej, gdzie w rozmięklej tkance nerwowej istniały wyraźnie meningokoki. Massary i Chatelain widzieli ogniska krwotoczne w szarej istocie rdzenia.

Rozpoznanie różniczkowe.

Rozpoznanie drętwy karku nie nastęca trudności poważnych w przypadkach typowych. Jednakże i wtedy dopiero nakłucie łądzwiowe i wydobyty płyn rozstrzygają sprawę ostatecznie, albowiem zdarzać się mogą przypadki, przypominające klasyczną postać drętwy, jednakże do niej nie należące.

Chłopczyk 7-letni nagle dostał wysokiej gorączki, wykazującej duże wahania w ciągu dnia, skarżył się na bóle głowy; wkrótce wystąpiła sztywność karku i wymioty. Na trzeci dzień choroby na wardze pojawiła się obfita opryszczka. Zdawało się, że rozpoznanie drętwy karku nie może ulegać wątpliwości. W pozostałych narządach żadnych zmian nie udało się stwierdzić. Nakłucie łądzwiowe wykazało płyn prawidłowy, bakterjologicznie jałowy. Chory po 4 dniach wyzdrowiał całkowicie.

Wydaje mi się, że w podobnych przypadkach należy myśleć o cierpieniu opryszczkowym (febris herpetica) z podrażnieniem opon (wzgl. wrzekomem zapaleniem opon)¹⁾. Wrzekome zapalenie opon w całym szeregu chorób

1) O wrzekomem zapaleniu opon (meningimus) mówimy wtedy gdy stoimy wobec klinicznego obrazu zapalenia opon (ze sztywnością karku, objawem Kerniga, wymiotami i t. p.), zaś głębszych zmian zapalnych w płynie mózgowordzeniowym nie znajdujemy. Rokowanie w tych stanach jest pomyślne odnośnie do zespołu oponowego.

Należy zawsze mieć w pamięci przypadki drętwy karku z ropotekiem usznym wywołanym przez meningokoki. Jedynie badanie bakterjologiczne zarówno płynu, jak i ropy z ucha może rozstrzygnąć wątpliwości i narzuca się tu z siłą nieodpartej konieczności.

zakaźnych może w zupełności przypominać drętwicę karku; w pierwszej linii należy pamiętać, że z a p a l e n i e płuc, niezbyt rzadko przebiegające z opryszczką na wargach i z objawami podrażnienia opon, całkowicie upodabnia się do drętwicy karku. Szczególniej u małych dzieci trudno bywa odróżnić te cierpienia; o ile objawy wysłuchowe i wypukowe nie są dostatecznie wyraźne — znaczenie decydujące ma nakłucie łądźwiowe.

Również dur powrotny może niekiedy powodować zespół oponowy, odpowiadający objawom drętwicy (sposrżenia własne). Podobnie zachować się mogą opony w przebiegu innych chorób zakaźnych, jak: influenza, dur brzuszny, odra, świnka, zapalenie ucha środkowego, krztusiec, zapalenie miedniczek nerkowych (Bokay, Brokman, Erlichówna) i t. p. Płyn mózgowordzeniowy we wszystkich tych cierpieniach bywa przezroczysty, bezbarwny, jałowy; nie zawiera komórek w liczbie nadmiernej lub wykazuje nieznacznie tylko wzmożoną ilość wyłącznie limfocytów i słaby nadmiar globuliny. Ciśnienie płynu bywa wzmożone.

Obok stanów wrzekomego zapalenia opon (meningismus) te same cierpienia mogą wywołać zapalenie opon, a mianowicie zapalenie płuc może iść w parze z zapaleniem opon wywołanem przez pneumokoki. Krztusiec może również wywołać zapalenie opon; powikłanie to spostrzegano u osesków (Heubner).

Dur brzuszny wkląć się może istotnem zapaleniem opon z pałeczką Eberth'a w płynie mózgowordzeniowym. Zarazek influenzy (Pfeiffera) przenika niekiedy do przestrzeni podpajęczynówkowej, jak również i zarazki (gronkowce lub paciorkowce), wywołujące zapalenie ucha środkowego.

Cierpienie krwotoczne spirichætoſis icterohaemorrhagica wywołuje często zapalenie opon, przypominające drętwicę karku (Costa i Croizier). Opryszczka na wargach oraz gwałtowny początek zespołu oponowego mogą tu spowodować mylne rozpoznanie drętwicy karku. Płyn mózgowordzeniowy jest przezroczysty, często żółty, zawiera nadmiar komórek i krętki swoiste.

Błonica może się wkląć istotnem zapaleniem opon z pałeczkami błoniczemi w płynie mózgowordzeniowym (St. Sterling, Glaser, Reiche).

Zapalenie opon gruźlicze musi być brane pod uwagę, szczególnie w przypadkach drętwicy karku o przebiegu

nietypowym. Prawda, że ciepłota ciała bywa zazwyczaj nie tak wysoka w gruźlicy opon, jak w drętwicy karku; jednakże mogą istnieć przypadki gruźlicy o wysokich podskokach gorączki, i odwrotnie, drętwica karku może przebiegać z niską ciepłotą ciała. Badanie drobnowidzowe i chemiczne płynu mózgowordzeniowego też nie zawsze wyjaśnia nam sprawę, gdyż płyn gruźliczy może nie być przezroczysty, jak to zwykliśmy widzieć, lecz zlekka opalizujący i zawierający komórki wielojądrowe, i odwrotnie, w drętwicy karku, jak już wspominaliśmy, płyn może być przezroczysty i limfocytowy na początku i na końcu cierpienia, a nawet przez cały czas trwania choroby.

Wykrycie pałeczek Kocha w płynie gruźliczym nie jest łatwe; płyn należy poddać uprzednio $\frac{1}{2}$ godzinnemu odwirowaniu. Tutaj badanie biologiczne (zastrzyknięcie płynu do otrzewnej świnki morskiej) ma doniosłe znaczenie, niestety wynik tej próby otrzymujemy zbyt późno. Może tu być pomocnym badanie krwi, w gruźlicy opon bowiem widzimy normalną ilość włóknika, w drętwicy zaś — wzmożoną (nadmiar białych ciałek krwi — hyperleucocytosis — istnieje w obu cierpieniach — Morgan, Nägeli).

Kiłowe zajęcie opon, przebiegające ze wzniesieniem ciepłoty ciała i z zaburzeniami psychicznymi, może również przypominać drętwicę karku. Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie przemawia za kiłą, wykrycie ciał swoistych (precypityn i aglutynin) meningokokowych — za drętwicę karku.

Wiewiórowe zapalenie opon występuje w wyjątkowych przypadkach zakażenia dwoinką wiewiórową (Prochaska, Josselin de Jong, Blin i Ricard). Płyn bywa ropny.

Zapalenie istoty szarej (poliomyelitis) może wybuchnąć pod postacią drętwicy karku (Netter i Tinel). Pamiętam dziewczynkę czteroletnią, która nagle wśród zabawy zaczęła się skarżyć na ból głowy; wkrótce potem wymiotowała, miała podniesioną ciepłotę ciała. Widziałam ją na drugi dzień, wykazywała cały zespół oponowy z zachowaniem w wszystkich odruchów ścięgniastych. Płyn mózgowordzeniowy był przezroczysty; wykazywał limfocytosę dosyć obfitą. Dopiero po 4 dniach pojawiły się porażenia mięśni kończyn dolnych, znikły odruchy ścięgniaste. Jako moment różniczkowy pomiędzy temi dwoma cierpieniami podawany jest również wzór krwi: w poliomyelitis istnieje leucopenia, zaś w drętwicy karku — leucocytoza (Nägeli, Erlicina).

Zapalenie nagminne mózgu (encephalitis epidemica) daje często na początku cierpienia zespół oponowy, nasu-

wający podejrzenie drętwicy karku. Opryszczka, niekiedy występująca w tem cierpieniu, pogłębia podobieństwo. Płyn mózgowordzeniowy jest tu zawsze przezroczysty, liczba komórek niewielka, ilość globuliny znacznie mniejsza, niż w drętwicy karku, cukier często w ilości nadmiernej, podczas gdy w drętwicy karku — w zmniejszonej. Dalszy rozwój objawów klinicznych aż nadto odróżnia oba cierpienia. W przypadkach wątpliwych badania serologiczne i biologiczne (między innymi szczepienie płynu mózgowordzeniowego do oka lub mózgu królika) mogą mieć rozstrzygające znaczenie.

Krwawienia samoistne podpajęczynówkowe (haemorrhagia subarachnoidalis), przez nagły początek z wymiotami, silnymi bólami głowy, zespołem oponowym, zamroczeniem świadomości może nasuwać podejrzenie drętwicy karku. Ciężota ciała zazwyczaj normalna lub nieznacznie tylko wzmożona oraz nazbyt już nagły początek choroby (utrata przytomności po błyskawicznie występującym bólu głowy) skierowuje uwagę na to cierpienie. Nakłucie łądźwiowe ma tu ważne znaczenie: w przypadkach krwawienia podpajęczynówkowego otrzymujemy płyn krwawy, na początku cierpienia pozbawiony nadmiaru białych ciałek. Po krótkim czasie (jednym lub kilku dniach) płyn staje się żółty, mniej lub więcej przezroczysty. Wtedy stwierdzamy w nim wzmożoną liczbę komórek (pleocytozę). Wprawdzie płyn żółty, ksantochromiczny, z nadmiarem komórek, wystąpić może również w drętwicy karku w okresie daleko posuniętego cierpienia. Oba te rodzaje płynów odróżnić jednak możemy za pomocą prób serologicznych i chemicznych; płyn w przypadku drętwicy karku powinien dać odczyn zlepny (agglutinatio) z meningokokami, lub odczyn strątowy (praecipitatio) z surowicą przeciwmeningokokową. Badanie chemiczne daje odczyn globulinowy bardzo wyraźny w drętwicy karku, oraz brak tegoż, lub odczyn zaledwie dostrzegalny w przypadku krwawienia samoistnego podpajęczynówkowego (Zylberlast-Zandowa).

Ostatnio coraz częściej pojawiają się opisy zapalenia opon wskutek obecności pasorzytów w przewodzie pokarmowym (taenia, helminthiasis. Lancelin, Gautier, Girbal, Guillain i Gardin); zespół oponowy przypomina tu całkowicie gruźlicze zapalenie opon. Płyn mózgowordzeniowy jest wtedy przezroczysty, zawiera wzmożoną liczbę białych ciałek z przewagą komórek limfocytowych (Lancelin). Guillain i Gardin sądzą, że zajęcie opon jest natury toksycznej, trzymając się zatem obowiązującego nas dotychczas mianownictwa, należałoby mówić o podrażnieniu opon, a nie o ich zapaleniu. Rozpoznanie

różniczkowe opiera się na badaniu bakterjologicznem i serologicznem.

Istnieją opisy (Nobécourt) zespołu chorobowego, w którym reumatyczne zajęcie kręgów szyjnych obok nerwoból u kulszowego składa się na obraz przypominający drętwicę karku. W r. 1908 w Moguncji miało panować nagminne (Curschmann) cierpienie mięśni stawów karku i szyji, symulujące drętwicę karku. Cierpieniu towarzyszyła wysoka gorączka i wymioty. Zejście było zawsze pomyślne.

Przy rozpoznaniu różniczkowem wreszcie trzeba się liczyć ze współistnieniem dwu lub kilku rodzajów zarazków w obrębie opon. W części klinicznej wspomniane jest o zakażeniu mieszanem gruźliczo-meningokokowem. Oprócz tego znane są przypadki przyłączenia się i innych zarazków do meningokoków. Dopter, Netter Chatin i Courmont spostrzegali pneumokoki obok meningokoków; współistnienie paciorkowców z meningokokami, jak również gronkowców, pałeczki Pfeiffera, pałeczek okrężnicy (*b. coli*), *diploc. crassi*, krętków białych — było notowane przez Doptera, Cazamiana, Schottmüllera i in.

Jaffé spostrzegł u osobnika, od dłuższego czasu dotkniętego cierpieniem ucha zespół oponowy z zejściem śmiertelnem. Na oponie twardej u podstawy czaszki badanie bakterjologiczne wykryło meningokoki, gronkowce, i paciorkowce. W innym znowu przypadku stwierdzono pneumokoki obok prątków Kocha i meningokoków.

Wreszcie wspomnieć należy o cierpieniu osobliwym (opisanem poraz pierwszy przez Stephan'a w roku 1915), które w zupełności przypomina drętwicę karku, a mimo to nią nie jest. Cierpienie panowało nagminnie w Niemczech i Austrii. Obraz kliniczny całkowicie naśladował drętwicę karku, nie brak w nim było również i opryszczki. Płyn mózgowordzeniowy był zawsze przezroczysty, lecz zapalny; zawierał komórki wielojądrazte oraz nadmiar limfocytów i zarazki chorobotwórcze. Zarazki te w zupełności przypominają dwoiłki wewnątrzkomórkowe nawet pod względem powinowactwa do barwników, jednakże cechy ich biologiczne różnią je od tych zarazków (Harzer i Lange). Poza płynem mózgowordzeniowym znaleźć je można również w moczu. Prawie zawsze cierpienie to wikało się zapaleniem nerek. Rokowanie — zazwyczaj pomyślne z wyjątkiem nielicznych przypadków śmierci (Pöllag).

Cierpieniem niezmiernie rzadkiem, o którym jednak pa-

miętać należy przy różniczkowym rozpoznaniu, jest promienica opon (aktinomycosis, Anders, Morawiecka).

Naogół rzecz można, że nakłucie łądźwiowe, stosowane l a r g a m a n u w klinice chorób zakaźnych, wykrywa coraz częściej udział opon w sprawie chorobowej i pozwala już teraz wypowiedzieć przypuszczenie, że wszystkie choroby zakaźne mogą dawać zespół oponowy, już to na skutek podrażnienia jadami, już wskutek umiejscowienia w oponach danego zarazka chorobowego.

Czy pomiędzy wrzekomem zapaleniem opon a istotnym jest zasadnicza różnica — odpowiedzieć nie łatwo. Obecnie więcej głosów popiera stanowisko, że różnica jest raczej ilościowa, niż jakościowa (Kirchheim i Schröder, Aboulker), że mała liczba zarazków w przestrzeni podpajęczynówkowej wywołuje słaby odczyn ze strony opon (stan podrażnienia zwany meningismus), zaś większy napływ zarazków wywołuje zapalenie opon. Sądzę jednak, że wrzekome zapalenie opon odpowiada cierpieniu, spowodowanemu nadmiarem jądów, przesycających organizm i dopiero przedostanie się choćby najmniejszej ilości zarazków wywołuje istotny stan zapalny.

Rozpoznawanie za pomocą badań serologicznych i biologicznych.

Niepodobna zupełnie odróżnić drętwicy karku od zapalenia opon, wywołanego meningokokami rzekomymi (diplococcus crassus, dipl. siccus, dipl. pharyngis flavus, micrococcus cinereus, catarrhalis), jedynie badanie bakteriologiczne, i to poparte próbami serologicznymi (zdolnością zlepiania zarazka) i biologicznymi (zdolnością doprowadzania cukrów do fermentacji) pozwoli odróżnić właściwy zarazek. Istota tej ostatniej próby polega na stwierdzeniu, jakie cukry (levuloza, maltoza, glukoza) dają się rozszczepiać przez zarazek, przyczem meningokoki, zarówno A, jak B i C rozkładają maltozę i glukozę, zaś nie mają tej zdolności w stosunku do levulozy. Z pośród rzekomo — meningokoków jeden jedynie (diplococcus flavus) posiada te same właściwości, lecz kolor żółtawy kolonii pozwala odróżnić go od dwoinki Weichselbauma.

Próba zlepna (agglutinatio) polega na następującem: zarazek, wyhodowany w płynie, którego naturę należy określić, miesza się z surowicą przeciwmeningokokową A, z surowicą B i C. (Należy postąpić się surowicami ściśle swoistymi, t. j. takimi, które nie dają koagulynacji z niewłaściwymi typami meningokoków, co usuwa możliwość pomyłki). Po 24 godzinach w probówce z surowicą swoistą dla danego typu zarazka widzieć można grudki zlepionych drobnoustrojów, podczas gdy w pozostałych zawiesina zachowuje swój pierwotny wygląd.

Oprócz tej metody istnieje inna, zwana szybką (Nicolle, De-

bains i Jouan), przy pomocy której określa się miano zlepne już po 15 minutach. Jednakże doświadczenie, jakie poczyniłam z tą metodą, nie zachęca mnie do zalecania jej, stwierdziłam bowiem, że metoda ta nie jest zupełnie pewną.

Próba z lepna pozwala odróżnić rzekome meningokoki od meningokoków istotnych, oraz rozmaite typy meningokoków.

Gdy z płynu mózgowordzeniowego nie udaje się już wyhodować zarazków, można przerobić próbę na miano zlepne z surowicą chorego, mieszając ją z rozmaitemi znanymi typami meningokoków (A, B, C). W próbówce, gdzie typ właściwy dla danego przypadku drętewicy karku zetknął się z surowicą jego — otrzymujemy zlepianie się meningokoków.

Dopter uważa, że surowica chorego, zlepiająca w rozcieczeniu 1:50, jest dostatecznym dowodem, popierającym rozpoznanie drętewicy karku.

Najprostsze metody badania płynu.

Posiew płynu mózgowordzeniowego, próba na odczyn lepny, na fermentację cukrów i t. d. wymaga warunków pracownianych i współdziałania bakterjologa¹⁾ i serologa. Dla lekarza-praktyka dostępne są jedynie proste metody badania płynu mózgowordzeniowego, jak: oględziny zewnętrzne, barwienie osadu i badania na ciała strątowe. 1) Oględziny zewnętrzne płynu były już omawiane obszernie powyżej. Tutaj dodać należy, iż płyn gęsty, ropny, przy względnie dobrym stanie ogólnym przemawia raczej za drętewicą karku niż za zakażeniem opon innej natury. Płyn żółty przezroczysty z dużą liczbą komórek wielojądrzastych i wyraźnym odczynem Nonne-Apelta skłania do rozpoznania w kierunku późnego okresu drętewicy karku. 2) Barwienie osadu błękitem metylowym pozwala wykryć dwoinki wewnątrzkomórkowe (rys. 4). Osad, otrzymany przez odwirowanie płynu lub zwykle osadzanie się go na dnie, rozprawdza się na szkiełku wysusza i barwi 1%-ym roztworem wodnym błękitu metylowego. Zarazki występują w postaci mocno barwiących się na kolor błękitny ziarenek, przypominających ziarenka kawy zbliżone do siebie stronami płaskimi i leżących parami wewnątrz komórek białych lub też nazewnątrz ich.

Dwoinki drętewicy tem się różnią od innych postaci dwo-

1) Przy wysyłaniu płynu mózgowordzeniowego dla dokonania badań bakterjologicznych należy pamiętać o następujących wskazówkach natury praktycznej: płyn musi być pobrany ściśle jałowo, tak, by, ściekając do próbki nie stykał się z nasadą igły, którą lekarz trzymał w palcach. Dlatego też najlepiej używać igieł Kröniga, które pozwalają uniknąć tego zetknięcia się i zanieczyszczenia płynu. Płyn, pobrany jałowo, musi być szczególnie ochraniający przed wpływem powietrza i światła i przechowywany w ciepłocie 38° aż do chwili posiewu, gdyż zarazek, niezmiernie czuły, może zginąć w temperaturze pokojowej lub pod wpływem światła słonecznego.

inek (wiewiórowej i in.), iż nie przyjmują trwale fioletu-gencjany i odbarwiają się pod wpływem płynu Gram'a.

Barwienie metodą Gram'a polega na następującem:

1) wysuszony preparat osadu pozostaje w ciągu 3 — 5 min. w roztworze alkoholowym fioletu gencjany (10,0 nasyconego roztworu alkoholowego fioletu gencjany na 100,0 wodnego 5% roztworu kwasu karbolowego).

2) zanurza się na 1—1½ minuty w roztworze Gram'a (10,0 jodu, 2,0 jodku potasu, 300,0 wody dystylowanej).

3) odbarwia się w alkoholu bezwodnym.

4) opłukuje się w wodzie.

5) podbarwia się słabym wodnym roztworem fuksyny.

6) opłukuje się w wodzie i wysusza.

Dwoinki nagminnego zapalenia opon barwią się na czerwono (fuksyną).

3) Również łatwe i często niezmiernie pożyteczne jest badanie na ciała strątowe (precypityny metodą Vincent-Bellot'a. Teoretyczne uzasadnienie tej metody polega na tem, że w płynie mózgowordzeniowym chorych, dotkniętych od 8 — 10 dni drętwiąc karku, pojawiają się swoiste ciała strątowe (precypityny), które można wykryć za pomocą surowicy, skierowanej przeciw danemu typowi meningokoka. Technicznie próba przedstawia się prosto: płyn mózgowordzeniowy (najlepiej świeży) przesącza się, następnie przesącz rozlewa się do czterech wązkich probówek; do trzech z nich dodaje się równą ilość surowicy przeciwmeningokokowej — do jednej typu A, do drugiej B, do trzeciej C, do czwartej zaś — normalną, (o ile surowica jest mętna, należy i ją przesączyć). Surowica, jako cięższa, układa się na dnie naczynia. W miejscu zetknięcia się dwóch płynów pojawia się pierścień mętnawy w probówce, zawierającej surowicę swoistą dla danego zarazka. Jeśli próba ta nie daje wyraźnych wskazówek natychmiast (to znaczy albo nie daje zmętnienia w żadnej probówce, albo daje w kilku naraz) — należy pozostawić ją 12 — 15 godzin w cieplarni przy T° 37° do 55°. Często dopiero wtedy precypityny opadają wyraźniej w jednej z probówek w postaci obfitych kłaczków.

Próbą tą posługiwałam się w wielu przypadkach, w których niepodobna było wyhodować zarazków; często pozwalała mi ona określić typ zarazka i użyć odpowiedniej surowicy leczniczej. Niestety, powtarzam, nie zawsze próba ta daje wynik dodatni.

To samo można przerobić z surowicą krwi chorego i w niej poszukiwać ciał strątowych swoistych, posługując się surowicami przeciwmeningokokowymi.

Grysez w 1912 r. podał następujący sposób rozpoznawania drętwy karku: płyn mózgowordzeniowy, pobrany od chorego, zastrzykuje się w ilości 5 — 7,5 ccm. do worka oponowego świnki morskiej. Jeśli mamy do czynienia z drętwiąc

karku — zwierzę pada po 2 — 24 godz. przy objawie wybitnie obniżonej ciepłoty ciała.

Leczenie.

Z chwilą, gdy lecznictwo nasze zostało wzbogacone przez wprowadzenie doń surowicy przeciwmeningokokowej, wszelkie metody leczenia drętwy karku z pominięciem stosowania surowicy należy uważać za błąd lekarski.

Surowicę przeciwmeningokokową wprowadził pierwszy w Ameryce — Flexner, w Niemczech — Jochmann (1906). Doptero wi zaś zawdzięczamy surowice ściśle swoiste dla rozmaitych typów meningokoków.

Dla otrzymania surowicy leczniczej wieloważnej uodparnia się konie, wprowadzając im dożylnie rozmaite szczepy meningokoków (A. B. C. D.). Dla otrzymania zaś surowicy jednego typu wprowadza się ten właśnie typ do organizmu zwierzęcego. Flexner przyrządza swą surowicę w ten sposób, że koniom wprowadza zabite zarazki najpierw pod skórę, następnie dożylnie. Dalej, wstrzykuje żywe hodowle dożylnie i wreszcie wprowadza do organizmu zwierząt hodowle, które uległy samorozpuszczeniu (autolizy).

Od r. 1920 posiadamy własną surowicę (wyrobu Państwowego Instytutu Serologicznego). Dawniej posiłkowaliśmy się głównie surowicami zagranicznymi (drezdeńską Kollego i Wassermanna, szwajcarską, amerykańską — Flexnera i in.), oraz w mniejszej mierze — Warszawską — Instytutu Serologicznego przy Tow. Naukowem. Wyniki lecznicze, otrzymywane przy użyciu naszej surowicy przez czas od 1920 do 1922, były znakomite, w niczem nie ustępujące wynikom, jakie dawały surowice, sprowadzone z krajów obcych.

Dotychczas nie znaleziono żadnego ścisłego miernika siły leczniczej surowicy. Kolle i Wassermann zaproponowali próbę na odchylenie dopełniacza, i istotnie próbą tą posługują się w naszym Państwowym Instytucie Serologicznym.

Jochmann chciał wprowadzić próbę na zwierzętach, jednakże sposób ten napotyka na znaczne trudności wskutek niejednakowej wrażliwości zwierząt na zarazek, oraz ze względu na stopień zjadliwości zarazków. Z pośród kilku świnek morskich jednakowej wagi, zakażonych w identycznych warunkach — jedno padają po kilku godzinach, inne — po kilku dniach, inne wreszcie zdrowieją (Doptero). A zatem, przy łóżku chorego kierujemy się wskazówkami czysto empirycznymi, uzależniamy ilość wprowadzonej surowicy od doświadczenia klinicznego. W przypadkach cięższych odrazu podajemy większą jej ilość (30 — 40 c. sz.), w przypadkach lżej-

szych — mniejszą (10 — 20 ctm), zawsze powtarzamy zabieg kilkakrotnie (p. niżej).

Początkowo, po wykryciu surowicy leczniczej, stosowano ją podskórną, wkrótce jednak (1906) Jochmann, a następnie i inni przeszli do metody śródkręgowej, jako znacznie skuteczniejszej. Istotnie, przy tej metodzie zarazek chorobotwórczy wchodzi w bezpośrednie zetknięcie się z surowicą. W przypadkach współistnienia z objawami drętwicy karku również i posocznicy meningokokowej należy surowicę leczniczą podawać zarówno dożylnie, jak i śródkręgowo. Przy leczeniu drętwicy karku za zasadę należy przyjąć, iż podawanie surowicy winno być przedsięwzięte możliwie wcześnie i stosowane regularnie bez dłuższych przerw.

Chory, podejrzany o drętwicę karku, powinien być niezwłocznie poddany zabiegowi nakłucia lędźwiowego. Jeśli przy tym zabiegu otrzymujemy płyn mętny, należy natychmiast nie wyjmując igły lędźwiowej, zastrzyknąć do kanału kręgowego 20 ccm³. surowicy przeciwmeningokokowej wieloważnej, zaś płyn mózgowordzeniowy, zebrany jałowo, powinien być poddany badaniu: 1) bakterjologicznemu i 2) chemiczno-cytologicznemu.

Jeśli nawet rozpoznanie było mylne, przypadek nie należał do rzędu zapalenia opon natury meningokokowej, lecz był spowodowany przez inny zarazek (dwoinkę zapalenia płuc*), pałeczkę gruźliczą, gronkowiec, paciorkowiec i t. d., to krzywda stąd nie wyniknie żadna, w razie zaś rozpoznania prawidłowego — zysk na czasie stanowi ważny moment leczniczy.

Surowica, podawana do kanału kręgowego, powinna być uprzednio ogrzana do 38° (przez zanurzenie w wodzie o tej temperaturze), szyjka flakonika dokładnie wytarta jodyną i przepilnowana wygotowanym pilnikiem. Strzykawką 20 gramowa, wyjałowiona dokładnie i napełniona surowicą, musi być dostosowana do igły lędźwiowej, tkwiącej w kanale kręgowym chorego. Surowicę powinno się zastrzykiwać do przestrzeni podpajęczynówkowej niezmiernie powoli i ostrożnie. Po wyjęciu igły (wraz ze strzykawką) jednym szybkim ruchem — miejsce nakłucia jodynuje się watą, uprzednio sprawdziwszy, iż płyn nie przesącza się przez otwór o ściankach niedość elastycznych. W tym ostatnim wypadku należy ucisnąć miejsce nakłucia, lub skórę, zebraną w fałdę, unieść na dłuższą lub krótszą chwilę do góry. Chorego układa się głową nisko, na

*) Należy pamiętać, iż zakażenie opon pneumokokowe częściej zdarza się w okresie panowania zapalenia opon nagminnego, niż po za nim.

poziomie miednicy, lub nawet miednicę unosi się, podłożywszy pod nią poduszkę. Tak chory pozostaje 1 godzinę lub dwie.

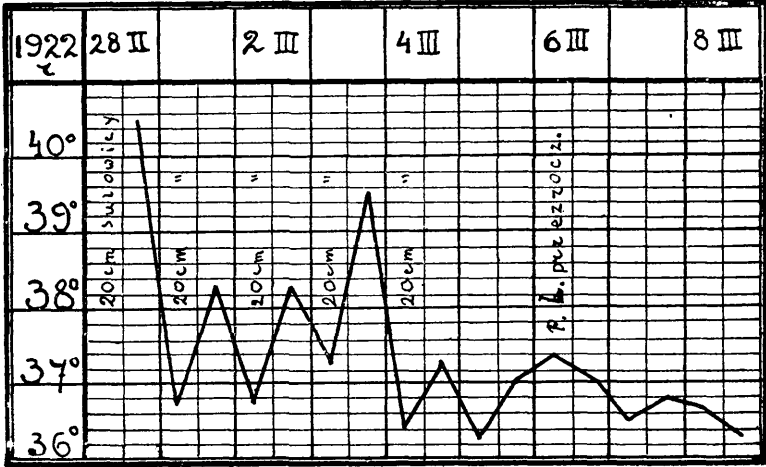
O ile badanie bakterjologiczne potwierdza rozpoznanie drętwicy karku, należy już dnia następnego zastrzyknąć do worka oponowego 20 ccm. surowicy wieloważnej. Z chwilą, gdy bakterjolog określił typ zarazka, stosuje się surowicę ściśle swoistą (co do typu A, B, C). W razie, gdy odpowiedź bakterjolog dać nie może, posilkujemy się stale surowicą wieloważną. Często próba strątowna Vincent-Bellot (p. wyżej) pozwala nam określić typ zarazka.

Jak długo należy powtarzać zastrzykiwanie surowicy? W przypadkach o natężeniu średnim, winniśmy w ciągu pierwszych kilku (6 — 7) dni podawać codziennie 20 ccm. surowicy do worka oponowego. Pod wpływem leczenia widzimy zazwyczaj gwałtowny spadek ciepłoty ciała (trwający na początku leczenia nie dłużej nad kilka godzin) i ustępowanie objawów podmiotowych (ból głowy, ból całego ciała, bezsenności, braku łaknienia), jak również stwierdzamy poprawę w stanie płynu mózgowordzeniowego: staje się on czystszy, pod drobnowidzem pojawia się coraz więcej limfocytów. Czy możemy już wtedy przerwać całkowicie leczenie surowicą? Byłby to błąd poważny, gdyż wiemy, jak wielką skłonność do nawrotów posiada choroba. Trzymamy się zasady, iż po okresie (5—7 dniowym) intensywnego leczenia codziennymi zastrzykami surowicy, podajemy dalej małą jej ilość (1—5 gr.) podskórnie (aby utrzymać ciągłość wpływu surowicy na organizm i tem samym uniknąć wstrząsu anafilaktycznego w razie powtórzenia intensywnego leczenia). Jednocześnie kontrolujemy często płyn mózgowordzeniowy*); z chwilą, gdy zauważymy, że się staje znów mętny, lub bardziej obfitujący w komórki wielojąd rzaste, ponawiamy natychmiast zastrzyknięcia śródkręgowo w ilości wzmożonej (20 ccm.).

Jeżeli przy takim leczeniu chorego płyn mózgowordzeniowy nie zaczyna się oczyszczać, musimy wyciągnąć z tego wniosek, że albo 1) przypadek należy do wyjątkowo ciężkich, albo 2) nie posługujemy się właściwą dlań surowicą. W przypadkach wyjątkowo ciężkich dobrze jest podawać surowicę do kanału dwa razy dziennie, lub w większych dawkach (30 — 40 ccm.) każdorazowo. Odpowiedź czy surowica, jaką się posługujemy, jest

1) Zaznaczyć należy, że wygląd płynu w ciągu 24 godzin po podaniu surowicy do worka oponowego nie poucza nas o istotnym stanie opon, bowiem obfitość komórek wielojądrzastych, jakie wtedy znajdujemy, może być odpowiedzią opon na podrażnienie, wywołane przez surowicę (meningitis serica). Dopiero wzór cytologiczny, jaki znajdujemy po 48 godzinach, jest istotnym wskaźnikiem stanu opon.

właściwą dla danego przypadku, znajdujemy w krzywej ciepłoty ciała. Jak już powiedziano, po podaniu surowicy (w 12 — 24 godz.) powinien nastąpić spadek ciepłoty ciała niekiedy do normy, choćby na krótki przeciąg czasu. Podana poniżej krzywa ilustruje ów wpływ każdorazowy surowicy (Rys. 7).



Rys. 7. Krzywa klasyczna drętwicy karku, leczonej surowicą wielowązną.

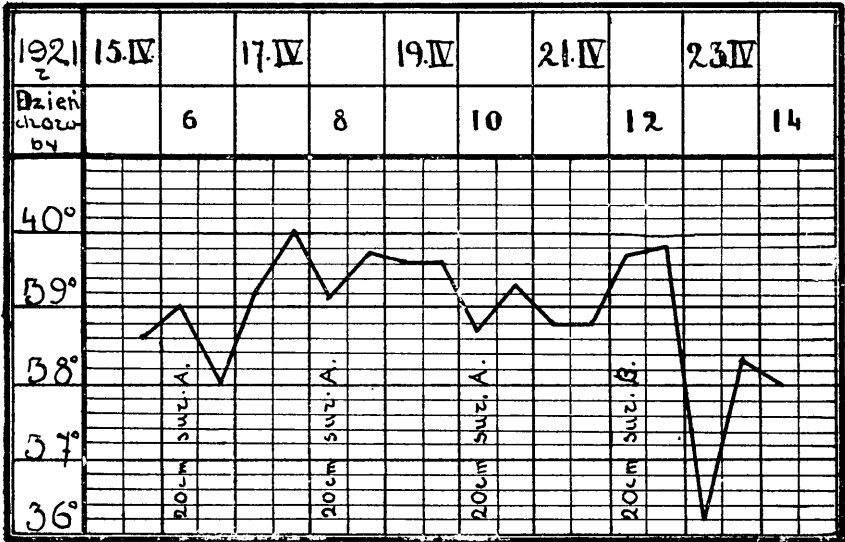
Surowica, nie dostosowana do typu zarazka, nie daje tych spadków, jak to przedstawia poniższa krzywa (rys. 8) w przypadku zakażenia meningokokiem typu B, leczonym surowicą A. Ciepłota trzymała się stale poziomu 38° — 39°. Po wykryciu typu zarazka i podaniu właściwej surowicy ciepłota spadła od razu o 3½ stopnia.

Ciepłota ciała daje nam zatem ważne wskazówki orientacyjne; obok niej wygląd płynu mózgowo-rdzeniowego musi być naszym nieodstępnym drogowskazem przez cały czas trwania choroby.

Płyn żółty (ksantochromiczny), pojawiający się w przebiegu drętwicy karku, jest objawem pomyślnym, jakkolwiek nie bezwzględnie pewnym. Nie znajdujemy dostatecznego teoretycznego uzasadnienia tego faktu, empirycznie sprawdzono.

Przezroczystość płynu wraz ze spadkiem ciepłoty ciała jest oznaką pomyślnego przebiegu choroby. O zupełnym zakończeniu sprawy chorobowej możemy wnioskować na podstawie: 1) powrotu wzoru cytologicznego płynu

numózwogwordzeniowego do wyłącznej limfocytozy oraz na podstawie 2) spadku ciepłoty ciała do normy.



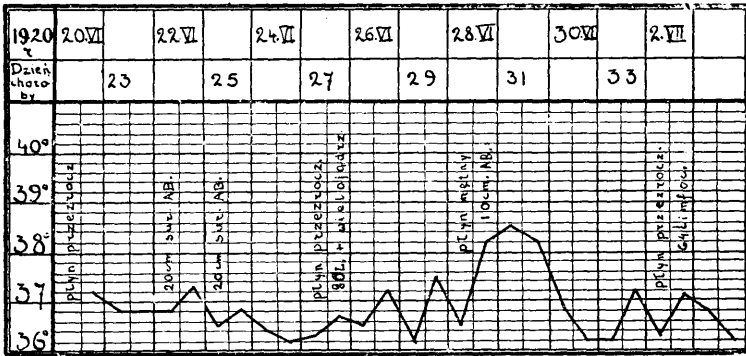
Rys 8. Krzywa ciepłoty ciała w drętwy karku, leczonej surowicą typu A, nie dostosowaną do typu zarazka (B). Gwałtowny spadek (przemijający) pod wpływem surowicy swoistej B.

O ile stan ten trwa 5 — 7 dni możemy mówić o wyleczeniu. Należy dodać, iż do powyższych warunków musimy dołączyć zupełnie prawidłową drożność kanału kręgowego, gdyż w przypadkach zrostów opon, jak już powiedziano, oddzielne odcinki worka oponowego mogą się zaleczyć i dać płyn przezroczysty i limfocytowy, w pozostałych zaś częściach układu nerwowego choroba może się tlić i następnie nasilić.

Poniższa krzywa ciepłoty ciała ilustruje fakt, że płyn przezroczysty, z ciepłotą ciała prawidłową, zawierający jednak komórki wielojądrowe, każe nam ciągle czuwać i obawiać się możliwości nawrotu cierpienia (rys 9). Chora 45 letnia przybyła w trzecim tygodniu choroby. Płyn był przezroczysty; nie zawierał drobnoustrojów: ciepłota ciała była poniżej 37°, a jednak w płynie znaleziono obok limfocytów komórki wielojądrowe. Na trzeci dzień ponowiono zabieg i dano do kanału 20 ccm. surowicy AB. Cierpienie przebiegało bez gorączki z płynem przezroczystym, zawierającym komórki wielojądrowe. Nagle, na 30-ty dzień choroby, płyn stał się

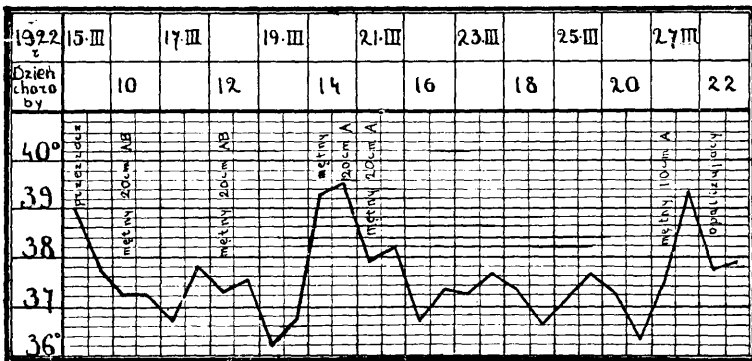
mętny, ciepłota (po podaniu surowicy) podniosła się powyżej 38°. Po jej obniżeniu, płyn stał się znów przezroczysty, limfocytowy, poczem, nastąpiło zupełne wyleczenie.

Pozwolę sobie przytoczyć jeszcze jeden przykład dla wykazania, że przezroczystość płynu w przypadkach, podejrzanych o drętvicę karku, nie może powstrzymywać nas od stosowania surowicy leczniczej, o ile płyn ten zawiera komórki wielojądrazte.



Rys 9. Krzywa ciepłoty ciała w przypadku z nawrotami.

Chora 38-letnia przybyła na 9-ty dzień choroby z objawami drętvicę karku. Płyn był przezroczysty, zawierał 96 komórek wielojądraztych w 1 cm. oraz niewielką domieszkę limfocytów. Ciepłota ciała była podniesiona (39°). (Rys. 10).



Rys. 10. Krzywa ciepłoty ciała w przypadku z nawrotem cierpienia.

Surowicy nie dano chorej. Następnego dnia ciepłota ciała była zaledwie podgorączkowa; natomiast płyn stał się mętny,

zawierał 3000 komórek wielojądrzastych. Zaczęto stosować wobec tego leczenie surowicą wieloważną. Po 4 zabiegach ciepłota ciała spadła. Naktucia lędźwiowego nie ponawiano. Po 5 dniach prawie bezgorączkowych — nawrót cierpienia. Ten ostatni epizod dowodzi, że na jednym tylko objawie (spadku ciepłoty ciała) nie należy opierać zmiany w leczeniu; w przypadku wspomnianym trzeba było stale badać płyn mózgowordzeniowy i ponawiać podawanie surowicy aż do chwili uzyskania obu sprawdzianów leczniczych: powrotu płynu do wzoru wyłącznie limfocytowego oraz ciepłoty ciała do normy. Przypadek powyższy zakończył się pomyślnie. Widywałam jednak inne, gdzie pozorny stan zdrowia wprowadzał w błąd lekarza lub otoczenie, nawrót zaś cierpienia po dłuższej przerwie stwarzał ciężkie warunki leczenia. Pamiętam rocznego chłopczyka, leczonego w domu za pomocą systematycznego zastrzykiwania surowicy do worka oponowego. Po 4 zabiegach pacjent wydawał się być zdrowym, mimo to uprzedzono rodziców, że cierpienie nie jest jeszcze zakończone, (w płynie było dużo komórek wielojądrzastych). Na ponowny zabieg rodzice nie chcieli się zgodzić. Po 8 dniach -- nawrót cierpienia. Zastrzyknięcie surowicy dało ciężki wstrząs anafilaktyczny (nagle zblednięcie dziecka, wymioty, tętno drobne, niewyczuwalne). Przypadek zakończył się pomyślnie, lecz możliwy był koniec tragiczny, jak to raz było w przypadku (nie spostrzeganym przezemnie) młodej dziewczyny zdrowiejącej, która po zastrzyknięciu surowicy zginęła wskutek wstrząsu anafilaktycznego. Podobne spostrzeżenie poczynił również H u t i n e l.

Przypadek poronnej postaci drętvice karku (przytoczony na stronie 26), dotyczy 12 - letniego chłopca, u którego cierpienie nie leczone, zmierzające ku wyzdrowieniu z wyłączną limfocytozą w płynie dało nawrót, nie zgadza się z założeniem, wygłoszonym powyżej, że powrót płynu mózgowordzeniowego do wyłącznej limfocytozy w połączeniu ze spadkiem ciepłoty ciała do normy znamionują wyzdrowienie. U chorego oba te warunki były urzeczywistnione, a jednak choroba powtórzyła się. Najwidoczniej brakło tym warunkom trwałości, a więc podkreślić jeszcze raz musimy, że limfocytoza płynu i stan bezgorączkowy winny trwać conajmniej 5 — 7 dni, by świadczyły o wyzdrowieniu chorego.

Największe trudności napotykamy przy leczeniu przypadków z a n i e d b a n y c h, p r z e d a w n i o n y c h. Podawanie surowicy leczniczej do worka oponowego może wywołać zapasć. Tak np. dziecko roczne zachorowało, według zeznań matki w połowie lipca 1922 r. Leczenie surowicą swoistą zaczęto stosować po 2 tygodniach, prowadzono je jednak niesystematycznie. Po 4 tygodniach od początku choroby dziecko

przybyło na oddział szpitalny dr. Flatau a. Nakłucie łądźwiowe dało płyn żółty, przezroczysty, zawierający w 1 cmm. płynu 320 komórek prawie wyłącznie limfocytów. Dziecku dano 1 gr. surowicy pod skórę (metoda Besredki, by osłabić wstrząs anafilaktyczny). Następnego dnia ponowiono nakłucie łądźwiowe; płyn był tym razem mętny. Wstrzyknięto 20 ccm. surowicy do kanału; wkrótce potem dziecko zaczęło silnie wymiotować, szpary oczne rozszerzyły się ad maximum, źrenice również stały się niezmiernie szerokie i przestały oddziaływać na światło. Leczenie następnie polegało na wypuszczaniu płynu mózgowordzeniowego i podawaniu szczepionki meningokokowej pod skórę. Gdy tej zabrakło, zaczęto zastrzykiwać własny płyn mózgowordzeniowy chorego pod skórę, w ilości 5 ccm. co drugi dzień. Dziecko wyleczone wypisało się po 4 tygodniach. Tutaj objawy burzliwe, jakie wystąpiły po podaniu surowicy do worka oponowego, można sprowadzić do rzędu wstrząsu anafilaktycznego. W innym przypadku chora po raz pierwszy otrzymała surowicę i mimo to reagowała na nią w sposób ciężki:

32-letnia kobieta zapadła na początku lutego 1921 r. przy objawach bólu głowy i pleców; wkrótce potem wystąpiła sztywność karku. Udała się do szpitala, gdzie pozostawała w ciągu 5 tygodni. Zrobiono nakłucie łądźwiowe, płyn był przezroczysty i jakoby jałowy. Wobec tego surowicy leczniczej chorej nie podawano. Gdy chorą widziałam po 8 tygodniach choroby — była wyraźnie zmieniona psychicznie: śpiewała, krzyczała, w rozmowie wykazywała zaburzenia pamięci, nie pamiętała imienia jednego ze swych dwojga dzieci, nie pamiętała, jak dawno jest chora, stała się zanieczyszczona; miała silne bóle głowy oraz nieznaczny stopień sztywności karku. Odruch karkowo-źreniczny zaznaczony, wyraźne drżenie kończyn (jak to widzujemy u osesków, dotkniętych drętwiąc karku), rozszerzenie źrenic z osłabieniem oddziaływania na światło, zaróżowienie tarcz z krwotokami. Nakłucie łądźwiowe wykazało płyn mętny, zawierający dwoinki wewnątrzkomórkowe. Otóż, gdy chorej dano 20 ccm. surowicy do worka oponowego, dostała po chwili wymiotów, drgawek, utraciła na krótką chwilę przytomność. Dalsze leczenie chorej polegało na podawaniu jej pod skórę szczepionki meningokokowej, a w braku tejże — własnego płynu mózgowordzeniowego. Po dwóch miesiącach chora wyzdrowiała, objawy psychiczne znikły; najdłużej przetrwało nietrzymanie moczu.

Niełatwo jest objaśnić wrażliwość podobnych chorych na surowicę. przekonałiśmy się, że leczenie tych chorych przy pomocy szczepionek meningokokowych lub własnego płynu mózgowordzeniowego, zastrzykiwanego podskórnym łącznie z częstymi nakłuciami łądźwiowymi — daje wyniki pomyślne.

W przypadkach przewlekłych objawy, wskazujące na zajęcie komór bocznych (p. część kliniczna), nakazują podawać surowicę wprost do komór. Jednakże metoda ta u osób dorosłych wymaga trepanacji czaszki, co w związku z ciężkim stanem ogólnym powstrzymuje lekarza od zabiegu. Lewkowitz dokonywa nakłucia dokomorowego u osób dorosłych



przy pomocy świderka, którym przebija wszystkie środowiska naraz. Świderek wkłwa w punkcie oddalonym o 3 cent. od szwu wieńcowego i o 2,5 ctm. nazewnątrz od linii środkowej. Wyniki leczenia tą metodą mają być pomyślne.

Leczenie osesków jest mniej wdzięcznym zadaniem, niż osobników starszych. Wszystkie statystyki zgodnie wykazują tu śmiertelność, obejmującą conajmniej 50% przypadków. Najważniejszą przyczyną tych złych wyników jest spóźnione rozpoznanie choroby (o czem mówiliśmy już powyżej). Drugą, niemniej ważną — jest powikłanie w postaci zajęcia komór bocznych (ependymitis), które u osesków zdarza się częściej niż u osobników starszych. Powikłanie to, samo przez się niezmiernie poważne, staje się jeszcze groźniejszym, gdy towarzyszy mu zamknięcie przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia przedłużonego na wysokości otworu Magendiego. W ten sposób komory boczne zostają całkowicie oddzielone od kanału kręgowego, i surowica, podawana dokręgowo, nie może przeniknąć do komór. Powikłanie to, jak już zaznaczyliśmy poprzednio (p. postać drętwy karku u osesków) jest w tym okresie życia nader częste, metoda postępowania więc wobec przypadku drętwy karku u osesków jest następująca: Już przy pierwszym nakłuciu lędźwiowym i podaniu surowicy do kanału kręgowego należy dokonać nakłucia dokomorowego, by się przekonać o stanie płynu w komorach bocznych. Jeżeli płyn ten jest prawidłowy — a zdarza się to niejednokrotnie — wtedy mamy prawo prowadzić leczenie drogą śródkręgową, pomnąc jednakże, iż należy co kilka dni kontrolować zachowanie się płynu w komorach. Lewkowicz radzi wszystkie bez wyjątku niemowlęta leczyć za pomocą wstrzykiwań dokomorowych. Metodą tą posługiwaliśmy się jednak tylko w przypadkach, w których płyn w komorach był mętny. Wprowadzamy do kanału 10 — 15 ctm. surowicy. Neal, podając oseskom dawki wyższe (30 — 40 ccm.), widywała przypadki zapaści. Przy dawkach naszych nie mieliśmy nigdy podobnego powikłania. Przez pierwsze 3 — 4 dni podajemy surowicę codziennie, następnie można przejść na leczenie co 2-gi dzień, zwłaszcza gdy płyn mózgowordzeniowy przestaje wypływać

Nakłucie dokomorowe wykonywa się w pozycji siedzącej dziecka: pomoc osoby wykwalifikowanej jest przy tym zabiegu pożądana. Jeśli jednak warunki zmuszają do wykonania nakłucia dokomorowego jedynie przy pomocy matki — to należy dziecko usadowić na jej kolanach tak, by główka oparła się o pierś matki, lewą ręką matka przyciska ją do siebie i unieruchamia w tej pozycji. Prawą ręką matka przytrzymuje tułów i nóżki dziecka. Główkę należy uprzednio

ogolić, czysto zmyć wodą ciepłą z mydłem i zajodynować. O ile ciemiączko jest dosyć duże (5 ctm. lub więcej szerokości), wkłuwamy igłę do zewnętrznego jego kąta po prawej stronie główki. Jeżeli jednak ciemiączko jest już bardzo małe, to, w obawie przekłucia zatoki podłużnej (sinus longitudinalis), zwracamy się do szwu wieńcowego i wkłuwamy igłę o 2 do 2½ ctm. z boku od linii środkowej, zagłębiając ją na 2—4 ctm. Płyn wytryskuje strumieniem w przypadkach wzmożonego ciśnienia. O ile ciśnienie jest małe, trzeba główkę ułożyć poziomo, by otrzymać nieco płynu. Jeżeli otrzymany z komór płyn jest mętny, wypuszczamy go 30 — 50 ctm. i natychmiast zastrzykujemy surowicę leczniczą (w pozycji siedzącej dziecka). Leczenie prowadzimy już stale drogą dokomorową i śródkręgową, często dołączając do niej podawanie surowicy podskórnie.

Przy leczeniu drogą śródkręgową musimy pamiętać o powikłaniach takich, jak zrosty na wysokości rdzenia grzbietowego. Wtedy należy wstrzykiwać surowicę powyżej miejsca zrostu: w części górnej grzbietowej, szyjnej (C a n t a s, N e t t e r, C h a r t i e r R a v a u t i K r o n u l i t s k y), lub podpotylicznie pomiędzy I i II kręgiem szyjnym (F l a t a u).

W przypadkach, powikłanych zrostami opon na wysokości rdzenia grzbietowego lub szyjnego, surowica zastrzykiwana w części lędźwiowej wchodzi w pierwszej chwili z łatwością, poczem nierzadko chory odczuwa silne bóle w miejscach zrostów. Czasem spostrzedz można gwałtowne zaczerwienienie twarzy i wytrzeszcz gałek ocznych. W tych warunkach należy natychmiast przerwać zabieg. Jeśli niepodobna sięgnąć powyżej zrostów — należy surowicę podawać podskórnie i dołączyć leczenie za pomocą szczepionek.

W przypadkach zrostów opon na podstawie mózgu stosowano zastrzykiwania surowicy wprost do podstawy poprzez oczodół (B é r i e l i C a z a m i a n). Igłę wkłuwano nad okiem, nazewnątrz od nerwu nadoczodołowego, i, posuwając ją po ścianie kostnej oczodołu, dochodzi się stopniowo do otworu klinowego; po przekłuciu błony, zamykającej ten otwór, następuje wypływ płynu. Doświadczenia osobistego co do tej metody nie posiadam.

S i c a r d ostatniemi czasy wprowadził nową metodę leczenia przypadków otorbielonych. Wykonywa on nakłucie opony twardej płatu czołowego (ponction trans cérébro-frontale). Po wytrepanowaniu małego otworka w okolicy czołowej S i c a r d wprowadza tępą igłę, posiadającą boczny otwór, kierując ją poprzez miąższ mózgu ku podstawie czaszki. Dzięki temu zabiegowi podaje on surowicę wprost na podstawę mózgu.

Próby L e w k o w i c z a leczenia osesków za pomocą za-

strzykiwań „namózgowych“ (t. j. pod oponę twardą sklepienia mózgu) nie dały dotychczas wyników pomyślnych.

W przypadkach zamknięcia drożności pomiędzy obiema komorami bocznymi, należy zastrzykiwać surowicę do każdej z nich osobno.

Leczenie przypadków, w których płyn przestaje wypływać (zarówno z kanału kręgowego, jak i z komór), musi być prowadzone niezmiernie ostrożnie. Powikłanie to nie powinno naogół powstrzymywać od stosowania surowicy. Jeśli stan chorego pozwala — należy przeczekać 1 lub 2 dni, często bowiem w ciągu tego czasu płyn zaczyna wypływać należycie. W przeciwnym razie należy w dalszym ciągu powtarzać zabieg, pilnie uważając, czy surowica dość łatwo przenika do worka oponowego (względnie do komory), gdyż brak płynu mózgowordzeniowego w tych wypadkach pozbawia nas sprawdzianu, że igła znajduje się w miejscu odpowiednim. Najmniejszy opór tkanek przy zastrzykiwaniu nakazuje zaprzestania zabiegu, zwłaszcza do komory, w obawie uszkodzenia tkanki nerwowej.

Przypadki, powikłane posocznicą meningokokową, winny być leczone drogą żylną lub podskórną (obok zastrzykiwań dooponowych lub dokomorowych).

Niebezpiecznie jest posługiwać się przy leczeniu osesków surowicą z domieszką kwasu karbolowego (jest ona w użyciu w Ameryce), gdyż nawet minimalne ilości tego ostatniego mogą być szkodliwe dla bardzo młodych osobników, jak poucza doświadczenie kliniczne i doświadczalne (na młodych zwierzętach. K r a m e r).

Anafilaksja.

Leczenie surowicą może wywołać szereg objawów t. zw. choroby surowiczej. Polega ona na tem, iż pomiędzy 7 i 14 dniem od chwili zastosowania surowicy pojawia się różowa, swędząca wysypka na ciele w postaci plam już to oddzielnych, już też — zlewających się ze sobą. Wykwit ten najczęściej przypomina pokrzywkę, miejsca zaróżowione skóry są nieco wygórowane i otoczone wążutką białą obwódką. Niekiedy wysypka przypomina wykwity w rozmaitych cierpieniach zakaźnych, jako to w płonicy, różyczce i t. p. i nastręcza wtedy trudności rozpoznawcze. Wysypka surowicza pojawia się zazwyczaj jednak bez podniesienia ciepłoty ciała i znika po 1 — 3 dniach. Zdarza się nieraz, że w kilka dni po pierwszej wysypce występuje druga, podobna do niej. Dale i Hartley tłumaczą to zjawisko tem, iż odczyn na globuliny (w postaci wysypki) występuje oddzielnie i w innym czasie, niż na albuminy.

Od tego przebiegu bezgorączkowego mogą być jednak odchylenia. W kilku przypadkach stwierdziłam duże wznesienia ciepłoty ciała (do 39°), z obrzękiem i bolesnością gruczo-

łów chłonnych szyi. W jednym przypadku wysypka surowicza z wysoką ciepłotą trwała 12 dni bez przerwy. Choroba zasadnicza już była zupełnie wygasła; płyn mózgowordzeniowy powrócił do stanu prawidłowego, ogólny stan dziecka był zadowalniający, tak, że wysoka ciepłota ciała zależała wyłącznie od choroby posurowicznej. Również i u innego chorego spostrzegaliśmy gorączkę w związku z wysypką posurowiczną. W 5 dni po ostatniem zastrzyknięciu surowicy wystąpił wykwit na skórze, gruczoły chłonne silnie obrzękły, były twarde i bolesne, ciepłota ciała podniosła się do 39,3°. Po 3 dniach wysypka znikła, gorączka opadła, obrzęk zaś gruczołów chłonnych pozostał. Wysypka powtarzała się kilkakrotnie i za każdym razem towarzyszyła jej gorączka. Oprócz tego, w przypadku tym stwierdziliśmy objaw niezwykły, mianowicie natychmiast po nakłuciu łądźwiowem (w okresie uczulenia anafilaktycznego) dokoła miejsca nakłucia wykwitła duża szkarłatna plama, wielkości dłoni ludzkiej. Znikła po kilku godzinach. Należy sądzić, że płyn mózgowordzeniowy dostał się do tkanki podskórnej i tu nadmiar ciał swoistych (?), nagromadzonych w płynie w zetknięciu z surowicą tkanek dał jaskrawy objaw anafilaksji.

Do rzędu objawów choroby surowicznej należy obrzęk i bolesność stawów. Oudard i Jean spostrzegali powiększenie i bolesność wątroby, towarzyszące wysypce (obok śledziony normalnej). W dwu przypadkach stwierdziłam powiększenie śledziony na tle anafilaksji. Sicard i Cantaloube opisali 3 przypadki porażenia nerwu przedniego, jako powikłanie w okresie choroby surowicznej.

Wysypka surowicza ma dla nas to ważne znaczenie, iż wskazuje na uczulenie organizmu i ostrzega przed możliwością wstrząsu w razie powtórnego zastrzyknięcia surowicy.

Szybkość uczulenia bywa niezmiernie rozmaita, spostrzegałam chorych, którzy już na drugi dzień wykazywali wysypkę surowiczną; odwrotnie, u całego szeregu chorych choroba posurowicza nie występowała zupełnie.

Leczenie surowicą można stosować i po pojawieniu się wysypki, lecz należy przedsiębrać środki ostrożności. Najprostsza jest metoda Besredki, polegająca na wprowadzeniu niewielkiej ilości surowicy (1 — 5 ctm.) pod skórę na ½ godziny przed zastrzyknięciem pełnej dawki (10—20 ctm.) do worka oponowego. Inne metody, również Besredki, polegają na: wprowadzeniu z początku małej ilości surowicy (2 ctm.) do worka oponowego, następnie zaś po 2 godz. — należytej dawki. Wreszcie Besredka proponuje rozcieńczyć surowicę 10-krotnie roztworem fizjologicznym soli i zastrzykiwać tę mieszaninę do żyły co 2 — 3 minuty w ilościach wzrasta-



jących, poczawszy od 1 do 25 cm. czterokrotnie. Po 10 minutach można dać surowicę dokręgowo.

Darré wstrzykuje surowicę bez uprzedniego przygotowania organizmu od razu śródkręgowo, lecz czyni to niezmiernie powoli i przy pierwszym objawie niepokojącym wstrzymuje jej podawanie. O ile objawy się potęgują, Darré wypuszcza przez tę samą igłę możliwie dużo płynu.

Osobiście posługiwałam się zwykle pierwszą metodą Besredki. Stwierdziłam, że łagodzi ona wstrząs anafilaktyczny, lecz go nie usuwa całkowicie. Walczyć ze stanem anafilaksji można za pomocą gorących, kąpeli (Netter) oraz podawania kamfory pod skórę. Na oddziale d-ra Flatau'a podaje się preparaty bromu i luminal podczas stosowania leczenia surowicą. Środki te zmniejszają wrażliwość układu nerwowego na ewentualną anafilaksję.

Metody pomocnicze leczenia drętwicy.

Leczenie szczepionką meningokową zostało wprowadzone przez Boidina i Weissenbacha, Floranda i Ffëssingera, Lewkowicza. Zarazki pobiera się od danego chorego, lub w braku ich — posługuje się meningokokami rozmaitych typów (A, B, C), i zabite wstrzykuje się podskórnie co 2 — 3 dzień w coraz większych dawkach. Rozpoczynamy u dzieci od 25 milionów zarazków, u dorosłych od 50 milj. Dochodzimy do 100 — 200 milionów zarazków. Metoda ta jest niezmiernie pomocną w przypadkach przedawnionych lub wykazujących tendencję do przebiegu przewlekłego. W braku szczepionek posługiwałam się płynem własnym chorego, pobranym już w późnym okresie cierpienia, gdy zarazków w nim nie znajdowano. Metoda ta nie daje szybkiego działania, lecz w 4 przypadkach pomimo długiego trwania choroby uzyskano wyzdrowienie. Dalsze spostrzeżenia z jednoczesną kontrolą krwi chorego na przeciwciała wyjaśniają zagadnienie, czy metoda ta ma wpływ istotny na przebieg cierpienia. Stefanowicz podaje płyn mózgowordzeniowy działaniu słońca przez przeciąg 3 godzin, zanim zastrzykuje go choremu.

W przypadkach, w których mamy do czynienia z gęstą ropą, dobrze jest stosować metodę przeniknięcia worka oponowego roztworem fizjologicznym soli (metodą Flatau'a, Podmanickiego, Czamiń'a). Jest to sposób łatwy i nie bolesny. Przez igłę leżdziową wpuszcza się roztwór fizjologiczny soli, ogrzany do 38° w ilości 20 — 30 cm. i pozostawia się w worku przez 2 — 5 minut, potem wypuszcza się takąż ilość ropy i ponownie wpuszcza roztwór fizjologiczny soli. Po kilku takich przemywaniach daje się

surowicę leczniczą, której działanie jest wtedy lepsze, gdyż opony są uwolnione częściowo z grubego nalotu ropy.

Podobne przemywanie można zastosować i do komór mózgowych. W jednym przypadku zamiast roztworu fizjologicznego stosowano sublimat w rozcieńczeniu 1:5000. (Flatau). W tym wypadku zakańczano zabieg podawaniem roztworu kwasu bornego 2%-owego, by wypłukać komorę z sublimatu. Dziecko zabieg zniosło bardzo dobrze, pozornie wyzdrowiało. Po 3 miesiącach jednak zginęło od wodogłowia. Na badaniu pośmiertnym okazało się, iż opony były zgrubiałe, wodociąg Sylwjusza — zarosnięty, komora IV pokryta tkanką bliznowatą, komory boczne — pozbawione całkowicie komunikacji pomiędzy sobą.

Friedemann radzi podawać optochinę do kanału kręgowego. Goldstein ostrzega jednak przed tą metodą, jak również przed stosowaniem kollargolu i protargolu dooponowo.

De Lavergne i Bize zastrzykują dooponowo błękit metylowy w roztworze 2% w ilości 5 ccm.

Kudinac, Bamberger stosują zastrzykiwania 1% roztworu kwasu mlecznego dożylnie.

Podawanie urotropiny (dojelitowo lub dożylnie) jest uzasadnione wobec tego, iż przenika ona do płynu mózgowodzeniowego pod postacią formaliny, której działanie odkażające jest tu pożądane.

Leczenie ciałami białkowymi (proteinoterapią) było jednokrotnie stosowane w drętwy karku. Zastrzyknięcie mleka pod skórę wywołało w przypadku trwającym 3½ mies. (Blum) wstrząs anafilaktyczny, po którym nastąpiło zakończenie sprawy chorobowej. Netter chwali podawanie ropy jałowej pod skórę. W przypadku posocznicy meningokokowej podawał on 0,02 — 0,05 gr. odwirowanej ropy podskórnie (raz na tydzień), otrzymał dobre wyniki. Metoda ta zbliża się do metody lekarzy amerykańskich Hanssona, Hissa i Hansa Zinssera, którzy w 1908, po szeregu doświadczeń na zwierzętach, zastosowali w 14 przypadkach drętwy karku leczenie wyciągiem z białych ciałek krwi. Wynik był dodatni. Przy podawaniu płynu mózgowodzeniowego pod skórę, stosowanym przez nas w drętwy karku, wprowadzamy jednocześnie zawarte w nim białe ciała ropne. Może być, że temu zawdzięczamy działanie dodatnie tego środka.

Metoda napotna leczenia (Arnold) polega na stosowaniu kąpiei gorących o ciepłocie 31° R do 33° R. Chory pozostaje w kąpiei w ciągu 20 — 30 minut, poczem w skórę piersi lub pleców wciera się 8 — 10 gr. 10%-wej maści gwałkowej. Owinięty następnie w koce chory silnie się poci. Zabieg podobny powtarza się co dzień. Metodę tę można sto-

sować w braku surowicy lub w przypadkach, w których niepodobna podawać surowicy.

Wrzód odciągający (abcès par fixation) stosowaliśmy w przypadkach rozpaczliwych, gdy już wszystkie sposoby leczenia zawiodły. O wpływie jego trudno rzec coś stanowczego.

Leczenie wodogłowa.

Leczenie wodogłowa po nagminnem zapaleniu opon stanowi ciemną kartę w lecznictwie naszym. Podawanie środków wewnętrznych (jodku potasu, rtęci) jest zalecane i chwalone przez wielu lekarzy (Heller, Andéoud Neumann, Hochsinger, Immerwol). Niestety nigdy nie widziałam wyników dodatnich.

Trousseau doradzał ścisnąć miękką czaszkę oseska lepkiemi plastrami w rodzaju obręczy, które miały zapobiegać zbyt niemu rozchodzeniu się szwów. Metoda ta obecnie jest zarzucona.

Ostatniemi czasy najbardziej zalecane są metody chirurgiczne leczenia. Często powtarzane nakłucie dokomorowe i wypuszczanie dużych ilości płynu (100 ctm.) daje według zestawienia Henschena następujące wyniki: na 63 przypadki — w 15 nastąpiło wyzdrowienie, w 12 — poprawa, w 12 — stan pozostał bez zmiany, w 24 — zejście śmiertelne.

Drenowanie komór z ujściem płynu nazewnątrz zalecali Wernicke, Bergmann, Keenniin. Doświadczenia w tym kierunku dały wyniki ujemne.

Mikulicz i Henle oraz Krause drenowali komory, łącząc za pomocą rurki metalowej komorę boczną z przestrzenią podpajęczynówkową. Payr zamiast drenu metalowego używał w tym celu tętnicy zwierzęcia, przyczem umieszczał koniec jej wyjściowy w świetle żyły szyjnej lub twardzowej. Anton i Bramann przekłuwają wielkie spoidło od strony sklepienia mózgu. Wytworzony w spoidle otwór pozwala nadmiarowi płynu wewnątrzkomórkowego spływać do przestrzeni podpajęczynówkowej. Anton i Schmieden przecinają błonę zakrywającą przestrzeń atlanto-polityczną. W ten sposób płyn z IV komory przedostaje się do środowisk podsfórnych.

Quincke dawał płynowi ujście pod skórę, otwierając worek oponowy w części lędźwiowej i zszywając brzegi jego z tkanką podskórną. Wynter, Phleps drenowali przestrzeń podpajęczynówkową, wstawiając w nią rurkę, której koniec wyjściowy umieszczali pod skórą. Cushing zaś wstawiał dren do jamy otrzewnej.

Jak dotychczas żadna z metod chirurgicznych nie okazała się zbawienną.

Ostatnio P a y r dokonywa nacięcia wielkiego sierpa mózgu (falx cerebri) w celu zwolnienia ucisku, jaki wodogłowie wywiera na żyłę wielką Galena.

D a n d y wytwarza sztuczny wodociąg S y l w j u s z a łącząc komorę III z IV-tą przy pomocy rurki metalowej.

D a n d y rozróżnia: wodogłowie drożne oraz wodogłowie zamknięte. Jako metodę kliniczną dla odróżnienia tych dwu kategorii podaje sposób następujący: 1 ccm. obojętnej fenolsulfotaleiny (którą należy przygotować ostrożniej, niż to się czyni przy badaniu czynności nerek) zastrzykuje się do komory bocznej. Przy istnieniu wodogłowia drożnego płyn mózgowordzeniowy wydobyty przy pomocy nakłucia łądźwiowego winien być zabarwiony barwnikiem (D. nakłucia łądźw. wykonywa po $\frac{1}{2}$ godz.), w wodogłowie zamkniętem — płyn nie barwi się. W 4 przypadkach wodogłowia drożnego D. dokonywał zabiegu operacyjnego, polegającego na usunięciu spłotów naczyńsiastych z komór bocznych. W jednym z nich otrzymał wynik dodatni.

Profilaktyka.

Fakt, że jama nosowogardzielowa jest siedliskiem zarazków nakazuje w pierwszej linii odkażać ją. B e t h g e doradza przepłukiwać usta roztworem soli kuchennej, następnie zaś 30%-ym roztworem wody utlenionej. I s a a c podaje, że eukupina w rozcieńczeniu 0,5% niezmiernie szybko zabija zarazki w jamie ustnej. V i n c e n t i B e l l o t stosują pendzlowanie śluzówki jodyną z gliceryną (8%) i płukanie wodą utlenioną. Te środki ostrożności są zalecane w pierwszej linii osobom z otoczenia chorego, głównie tym, które stykają się z oseskaniami. J u s t i t z wprowadza rozpylony 1%-wy roztwór protargolu do jamy nosowogardzielowej w ciągu 4—5 dni. F l a t t e n żąda odosobnienia nie tylko chorych, lecz i wszystkich nosicieli zarazków. Sposób ten, wobec mnogości takich osobników ma znaczenie raczej teoretyczne.

D a v i s pierwszy wprowadził uodpornianie przeciw dręticy karku za pomocą szczepień ochronnych. B l a c k metodę stosował bardzo szeroko. Szczepi on zabite zarazki pod skórę, poczynając od 500 milj. w odstępach 1 tygodnia, trzykrotnie, dochodząc do 200 bilj. Badanie krwi tych osobników wykazuje znakomity wzrost ciał odpornościowych. Po 11 miesiącach jeszcze wykrywano je w ilości większej, niż u osób, które przebyły drętwicę karku.

Piśmiennictwo.

Achard i Grenet: Arch. Génér. de Med. 1903. Aboulker: Pres. Méd. 1923. Altermann: Les hémor. menin. au cours de menig. tuberc. Thèse de Par. 1912. Anders: Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925. Aperti Broca: Pres. Med. 1922. Achelis i Nunokawa: Mün. med. W. 1910. Alexander: Ref. w Jahresh. Neur. u. Psych. 1921. Archangielsky: Jahrb. f. Kinder. 1911. Acuna i Casauban: Arch. de Med. des Enf. 1918. Arnold: Pol. Czasop. Lek. 1921. Bertillon: Pr. Med. 1912. Brudziński: Przegl. Pedj. 1908. Wien. Kl. Woch. 1908. Gazeta Lek. 1910. Blum: Bull. Soc. med. Hôpit. 1923. Bokay: Jahrb. f. Kinderhejl. T. 87. Brodin, Marquezy i Wolf: Bull. Soc. Med. d. Hôp. 1923. v. Bergmann: Handbuch der praktisch. Chirurgie 1903. Bamberger: Mün. med. Woch 1916. Bittorf: Mün. m. Woch. 1916. Benda: Berl. Klin. Woch. 1916. Bonamour i Policard: Pr. Médic. 1920. Bauer i Mauban: Arch. de Médéc. 1903. Bethge. Deut. Med. Woch. 1910. Black. Jour. of Am. med. Assoc. 1913. Barbieri Gougelet: Arch. d. Med. d. Enfants 1912. Bezancón i Weil: Bull. Soc. d'étud. scient. sur la tuberc. 1912. Bonamour: Lyon méd. 1912. Brooks i Gibson: The Lancet 1912. Bertillon: La presse médic. 1912. Blühdorn: Berl. Klin. Woch. 1912. Becker. Mün. m. W. 1910. Boidini de Massary: Soc. med. Hôpit. 1924. Bourdier: Thèse de Paris 1911 (cyt. w Arch. d. med. Enfant 1912). Buszek: Zapal. opon mózgowordz. Zdrowie 1895. Baur: Arch. Méd. et de Pharm. (ref. Neur. Cbt. 1917). Bittorf: Deut. Zeit. f. Nerv. 1916. Baulanger-Pilet: Gaz. des Hôp. 1923. Brokman i Erlichówna: Pol. Gaz. Lek. 1922. Basker: Lancet 1911. Babiński i Jumentié: Pr. Med. 1912. v. Caneghem: Mün. med. Woch. 1912. Cerebrospinal fever. Medic. Research. Council. 1920 London. Cottin: Rev. d. Médecine 1912. Cayrel. Paris médic. 1911. Carrieni Anglada: Rev. d. Medec. 1912. Cramer i Eickel: Annales de Medecine 1922. Costai Troisier: Pres. Med. 1912. Costai Troisier: Soc. m. Hôp. 1918. Clerci Perrochaud: Bull. soc. m. Hôp. 1922. Chévrel: Bull. soc. m. Hôp. 1922. Clos: Des séquelles psychiques de la méningite. Thèse de Paris 1911. Courtellemont i Gałęzowski: Rev. Neur. 1905. Cushing i Sladen: Jour. of exper. Med. X. (streszcz. w Rev. Neur. 1909). Cazamian. Soc. méd. des Hôp. 1916. Claude i Lepinne: Bull. Soc. méd. Hôp. 1909. Chiray: Pres. Méd. 1915. Clerc, Perrochaud i Boulanger-Pilet: Bull. Soc. méd. d. Hôp. 1923. Curschmann: Münch. med. Woch. 1917. Compton. Compte Rendu hebdom. acad. des Sciences 1915. Courtellemont: Contribution à l'étude de la meningite. Thèse de Paris 1904. Chauffard: Sem. med. 1907. Celarek: Lek. Wojsk. 1921. Dopter: L'infection méningococcique. Paris 1921. Dessauer: M. m. W. 1912. Doering: M. m. W. 1912. Dupérié: Arch. de medec. Enfants 1912. Darie's Berwin. Brit. med. Jour. 1912 (ref. Arch. Med. Enfants 1912). Déjerine i Tinel: Rev. Neur. 1909. Dalché: L'indpedance medicale 1898 refer. w Jahrb. für Neur. n. Psych. 1898. Dale i Hartley: Biochem. Journ. 1916. Eschbaum: Mün. m. woch. 1910. Erlichówna: Gaz. Lek. 1921. Fieandt. Arbeiten a. d. path. Institut. 1911. Friedemann: Mün. m. Woch. 1916. Flexner. The Jour. of exper. Medic. 1922. Flatau: Sprawozd. z posiedz. Tow. Nauk. Warsz. 1915. Flatau i Handelsman. Prace z prac. Neur. T. I. 1916. Grysez: C. R. Soc. Biol. 1912. Grysez et Arène: Pr. med. 1922. Gruber: Deut. arch. f. kl. Med. 1915. Govaerts: Reunion Soc. Belge Biol. 1922. Göppert: Ergebnisse d. innere med. u. Kinder-

Guilain. Pr. Med. 1915. Gordon. New-York med. Jour. 1914. heil. 1909. Gandy i Deguignand: Bull. Soc. m. Hop. 1922. Guillaian Bull. Ac. Medec. 1922. Gandy i Boulanger-Pilet. Bull. Soc. med. d. Hop. 1912. Gautier: Bull. Soc. med. des Hopit. 1923. Guillaian i Gardin. Bull. d. l. Acad. de Medec. 1922. Goldsteir Zeit. f. d. ges. Neur. u Psych. 1917. Götz i Hanfland. Mün. med. Woch. 1916. Glaser. Münch. med. Woch. 1917 Godlewski. Przegł. Lekarski 1913. Gluziński — Przegł. Lekarski 1881. Girbal: Gaz. des Hopit. 1922. Haller i Petit-Dutailis: Echo Médicale du Nord 1912. Hirsch: The Jour. of Am. med. assoc. 1913. Homén. Arb. a. d. path. Instit. d. un. Helsing. 1922. Husler: Mün. med. Woch. 1911. Hewelke: Kronika Lek. 1894. Horsley: The Brit. Med. Jour. 1909. Haller: Le nourrisson 1918. Hobbouse: Lancet. 1897. Heimbach: Inaug. Dissert Bonn. 1918 ref. Neur. Cbt. 1918. Harzer i Lange: Mün. med. Woch. 1916. Hahn: Mün. med. Woch. 1910. Hryntschak: Wien. med. Woch. 1915. Isaac. Deut. Med. Woch. 1917. Jaffé. Med. Klin. 1918. Justitz: Mün. m. Woch. 1916. Kirchhein i Schröder: Deut. Ar. klin. Med. 1911. Klestadt: Zbl. f. alg. Path. 1915 B. 26. Knöpfelmacher. Meningitis cerebrospinalis epidemica. Wjeden 1913. Köch. Medic. Klinik 1911. Wien. kl. Woch. 1913. Kramer. Jour. of. Am. Med. Assoc. 1913. Klein. Medycyna 1905. Korczyński. Pam. Towarzystwa Lek. 1894. Wien. Klin. Woch. 1917. Kudruac: Ther. d. Gegenwart 1917. Karwacki: Gazeta Lekarska 1917. Klarner. Kron. Lek. 1894. Lemierre i Lantuejoul. Soc. méd. des Hôp. 1919 p. 515. Letulle i Lemierre. Soc. med. d. Hop. 1905. Lemierre i Piédelièvre: Soc. m. d. Hop. 1922. p. 360. Lafforgue. La province médic. 1912. Lafforgue. La pathol. infant. 1912. Lemierre i Joultrain. Gaz. des Hopit. 1912. Loewenstein. Zieglers Beitr. B. 47. Lesuéi Besset. Gaz. des Hop. 1912. Lutembacher. Annales de Medic. 1920. Lancelin. Bull. Soc. m. Hop. 1922. Lewkowicz. Jahrb. f. Kinderh. 1902. Leopold: Journ. of. Am. med. Assoc. 1914. Lewkowicz: Przegł. Lek. 1916. Lewkowicz. Wien. Kl. Woch. 1918. Lewkowicz. Przegł. Lek. 1919. Lejoine i Rose. Bull. Soc. med. d. Hop. 1909. Liebermeister i Lebsanft. Mün. med. Woch. 1909. Lantéjoul. Gaz. des Hop. 1922. De Lavergne i Bize: Bull. Soc. M. Hop. 1924. De Masary i Girard. Soc. m. d. Hop. 1922. De Massary i Léchelle. Bull. Soc. med. d. Hopit. 1920. De Massary i Tockmann. Bull. Soc. m. Hop. 1916. De Massary i Chatelain. Soc. Neur. 1910. Mayer i Waldmann. Mün. med. W. 1910. Maclagan i Cooke. Jour. Roy. Army Med. Corps. London 1917. Muir. Jour. Royal Army. Med. Corps. London 1919. Menetier i Brodin. Soc. med. Hop. 1912. Morawiecka. Neurol. Pols. 1924. T. VII. Morgan. Americ. Journ. of. Childr. Disease 1916. Macris. Pr. Méd. 1915. Marfan. Le nourrisson. 1910. Morichan, Beauchant, Baudoin i Dubais. Soc. med. d. Hop. 1918. Monziols i Loiseleur. Soc. med. des Hop. 1920. Moeltgen: Cbt. f. Chir. 1917 ref. Mün. m. W. 1917. Nette: Mün. m. Woch. 1910. Nobecourt i Sevestre. Pokaz w Tow. Pedjatr. Parysk. 1911. Nägeli: Blutkrankh. Berlin 1923. Netter: Bull. Soc. med. d. Hop. 1923. Netter i Debré: La méningite cerebrospinale. Masson 1911. Neveu, Lemaire, Derbeyre i Ruvière. C. R. A. Sc. ref. Münch. med. Woch. 1916. Oppenheim i Borchardt. Münch. med. W. 1910. Oliver. Jour. of Inf. Diseas. 1922. Oudardi Jean. Soc. med. Hopit. 1922. Oseki. Ziegl. Beitr. 1912. Pfister. Mün. med. Woch. 1924. Pearson. Lancet 1912. Por-

tret. Les méningococcémies. Thèse de Paris 1912. Petit. Pres. Med. 1913. Padoa: Encephale 1909. Podmaniczky: Ref. Neur. Cbt. 1917. Pick. Mün. med. Woch. 1916. Pollag. Mün. med. Woch. 1917. Pehui Contamin. Presse Méd. 1920. Porot. Pr. Méd. 1920. Rosenthal. Pol. Czasop. Lekarskie. 1921. Rosenberg. Ergebnisse d. inner. Med. u Kindes. 1921. Renvall. Arbeiten a d. pat. Instit. 1906. Helsingfors. Risel. Zeitsch. f. Hyg. 1903. Rotky. Münch. med. W. 1912. Reichmanni Rauch. Wien. Kl. W. 1913. Renon, Géraudeli Richet. P. Med. 1912. Ruttin. Mün. med. Woch. 1912. Rogeri Rouslacroix: Presse Med. 1922. Di Renzi i Masucci. Rivista clin. terapeut. 1910. Risti Rolland. Bull. Soc. m. Hop. 1910. Römeri Joseph. Mün. med. W. 1910. Radmann. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Medic. u Chir. 1908. Rabaud. La meningite cérébrospinale du nourrisson. Thèse de Paris 1922. Radef. Les infections a parameningocoques. Thèse de Paris 1912. Redlich. Wien. med. Woch. 1908. Rogeri Rouslacroix. Pr. med. 1922. Ramond. Soc. med. d. Hop. 1916. Raymondi Lejoinne. Rev. Neur. 1909. Reiche. Münch. med. Woch. 1916. Renault et Cain. Pr. med. 1920. Silberg eleiti Angerer. Dent. med. Woch. 1916. Schneider. Mün. m. W. 1910. Scherber. Dermat. Ztchr. 1915. Simchowicz. Neur. Pols. 1922. Sterling. Meucyna 1916. Samet-Mandels. Arch. des med. des Enf. 1923. Schottmüller. Mün. med. Woch. 1910. Stephan. Münch. med. Woch. 1916. Sittig. Zeitsch. f. d. g. Neur. u Psych. 1916. Symmers. Brit. med. Journ. 1917. Sterling. St. Berl. Klin. Woch. 1917. Stephan. Münch. med. Woch. 1916. Stefanowicz. Wien. Klin. Woch. 1915. Serri Brette. Soc. m. Hop. 1919. Sicard. Gaz. des Hop. 1923. Sicard et Foix. Pr. med. 1912, Sicard et Cantaloube. Soc. med. d. Hop. 1923. Tilmann. Wien. Kl. Woch. 1914. Triboulet, Harvier, Vandescul. Bull. Soc. m. d. Hopit. 1912. Thiroloix. Bull. Soc. med. Hopit. 1922. Tapie. Gaz. des Hop. 1922. Urbantschitsch. Mün. med. Woch. 1910. Vaucher i Schmid. Bull. Soc. med. Hop. 1922. De Verbizier i Chauvel. Soc. med. d. Hopit. 1916. Woringen. Arch. de mal. des Enf. 1921. Weinrich. Monats. f. Kinderheil. 1912. Widal, Lemierre, Cotoni i Kindberg. Bull. Soc. m. Hop. 1910. Weil i Kafka. Wien. Kl. Woch. 1911. Wayard. Jour. of Path. a. Bact. 1922. Westenhöfer i Mühsam. Mün. med. Woch. 1917. Weill, Dufourt i Bertoye. Pr. Med. 1920. Zabel. Med. u chir. 1912., Zade. Arch. f. Kinder. 1912. Zylberlastówna. — Przeg. Pedjatr. 1917.



Biblioteka Główna
WUM



S P I S R Z E C Z Y

	Str.		Str.
Zarys historyczny	3	Posocznica meningokokowa	34
Etiologia	5	Płyn mózgowordzeniowy	36
Umieszczenie zarazków	7	Anatomja patologiczna	46
Trwałość meningokoków	7	Rozpoznanie różniczkowe	48
Warunki sprzyjające wybuchowi cierpienia	8	Rozpoznanie za pomocą badań serologicznych i biologicz- nych	53
Zaraźliwość drętwy karku	9	Najprostsze metody badania płynu	54
Śmiertelność	9	Leczenie	56
Przebieg kliniczny	11	Leczenie osesków	64
Dalszy przebieg cierpienia	12	Anafilaksja	66
Symptomatologia	14	Metody pomocnicze leczenia drętwy	68
Podział na okresy	12	Leczenie wodogłowia	70
Pozostałość po drętwy	23	Profilaktyka	71
Postacie kliniczne	25	Piśmiennictwo	72
Drętwa u osesków	26		
Drętwa u starców	30		
Drętwa u osobników gruźli- czych	30		



D.602/46.

Biblioteka Główna WUM

KS.1275



210000001275



www.dlibra.wum.edu.pl