

GAZETA LEKARSKA.

I. Z ODDZIAŁU CHOROÓB WEWNĘTRZNYCH DRA MED. J. PAWIŃSKIEGO W SZPITALU ŚW. DUCHA.

TĘTNIAK TĘTNICY DOŁU SYLWIUSZA PRAWEGO

(*Aneurysma A. fossae Sylvii dextrae*).

PORAŻENIE LEWOSTRONNE.

Opisał

Z. Adelt, asystent oddziału.

—+—+—+—

Porażenie połowiczne należy do bardzo częstych postaci chorobowych, spotykanych tak w szpitalnej, jak i w prywatnej praktyce. Jest ono, jak wiadomo, następstwem czasowego lub trwałego zniesienia czynności drogi ruchowej, przebiegającej w torebce wewnętrznej, dotkniętej najczęściej przy wylewach krwi, zakrzepach lub zatorach w mózgu. Okazuje się więc, jak ważne znaczenie posiada badanie układu naczyniowego przy rozpoznawaniu natury bezwładu połowicznego. Bywają wszakże przypadki, w których ani w naczyniach obwodowych, ani w sercu żadnych zmian wykryć nie podobna a jednakże na sekcjach napotkać można ważne zmiany w tętnicach mózgowych, dające powód do hemiplegii ze śmiertelnem nieraz zejściem.

Wprawdzie literatura podaje pewien zbiór objawów, odpowiadający tętniakom mózgowym, jednakże nie jest on stałym, jak świadczy poniżej opisany przypadek, w którym żadnego charakterystycznego dla tętniaków znaku nie mieliśmy a były objawy inne, które wcale o naturze cierpienia nie pozwalały wnosić. Te ostatnie mogły również wskazywać na mały wylew, guz, rozmięczenie, *haematoma durae matris* i t. d.

Wobec tego spostrzeżenie nasze, potwierdzone badaniem pośmiertnem, może posiadać pewną wartość kazuistyczną dla nauki o tętniakach mózgu.

Maryanna M., lat 63, służąca, przybyła na oddział 15-go lutego 1902 r., skarżąc się na bardzo mocny ból głowy, trwający od 3-ch tygodni, częste mdłości i ogólne osłabienie. Początek choroby, według słów samej chorej, był dość nagły, połączony z gorączką. Przedtem była wogóle zdrową, cierpiała czasem na bóle

głowy, które jednakże nie były nigdy tak mocne, jak obecnie. Przekroczeń w dyecie nie przypomina sobie, nie piła, urazom głowy nie ulegała. Zameężna, pięć razy rodziła.

Chora średniego wzrostu, niezłej budowy, odżywienia miernego, kolor skóry blado-żółtawy. Ciepłota wieczorem 39°, rano 38°. Tętno 88 na minutę, miarowe, fala nieduża, napięcie średnie. W *art. radialis*, jak również i w innych tętnicach, powierzchownie przebiegających, zmian miażdżycowych niema. Oddechów 20 na minutę. Chora znajduje się w stanie wyraźnej depresji psychicznej, niechętnie odpowiada na pytania, czasem szepcze do siebie głosem monotonnym, wie o tem, że jest w szpitalu, lecz to co ją otacza, zdaje się niewiele ją obchodzić. Z powodu psychicznego stanu chorej badanie parymetryczne nie mogło być wykonanem. Chodzić może chora powoli, lecz daleko chętniej leży. Ruchy powolne, leniwe. Żrenice bardzo słabo oddziałują na światło, nieco zwężone. Ze strony płuc, ani też serca nie znaleziono żadnych zboczeń. Umiarkowana sztywność karku, jak również grzbietu. Czaszka przy opukiwaniu nie bolesna. Zmian w sferze ruchowej i czuciowej niema. Odruchy prawidłowe. Zaburzeń wzrokowych i słuchowych niema. Łaknienie bardzo małe, język suchy, drżący. Skłonność do zaparcia stolca. Mocz wydziela się w niewielkiej ilości [około 800 ctm. sz. na dobę], stężony, odczyn posiada słabo-kwaśny. Białka, ani cukru nie zawiera.

Na mocy powyższych danych zdawało się, że mieliśmy do czynienia albo ze sprawą tyfoidalną, albo z cierpieniem mózgowem, którego natury nie podobna było bliżej określić. Po kilku dniach pobytu chorej w szpitalu nastąpił zwrot niespodziewany, a mianowicie zaczęło powoli po lewej stronie ciała występować niezupełne porażenie połowiczne. Stan chorej był wówczas następujący: leży ona na wznak z głową, zwróconą ku stronie prawej, w stanie jakby śpiączki, chwilami jęczy, chwytając się prawą ręką za głowę. Mocz oddaje pod siebie. Żrenice nie oddziałują na światło, nieco zwężone. Język zbacza na lewo ku stronie porażenia. Czucie skórne wogóle osłabione, po stronie lewej więcej, niż po prawej. Kończyny górna i dolna lewa bezwładne. Usta skrzywione, kąt ich lewy opuszczony ku dołowi—prawy zaś przeciągnięty ku górze. [Porażenie dolnej gałązki nerwu twarzowego lewego]. Odruch kolanowy po stronie lewej wzmożony. Tętno 90 na minutę, miarowe, dość napięte. Bardzo wyraźna sztywność karku i grzbietu. Badanie dna oka wykazało nieznaczną zastoinę na tarczy nerwu wzrokowego. Zaburzeń słuchowych i wzrokowych niema. Ciepłota ciała nieco zwiększona, o wahaniach nietypowych.

Dane powyższe pozwalały wnosić o zajęciu w danym przypadku torebki wewnętrznej mózgu po stronie prawej. Co jednak stanowiło przyczynę tego, nie można było ściśle określić. Nasuwały się dwa przypuszczenia: istnienie ropnia, lub też rozmięczenie mózgu na pewnej przestrzeni, np. wskutek zakrzepu w naczyniach. Mocny i długotrwały ból głowy, objawy podrażnienia opon mózgowych i podniesienie ciepłoty zdawały się przemawiać za ropniem. Wiadomo jednak, że wszystkie powyższe objawy mogą również występować przy rozmięczeniu substancji mózgowej. Wywiady wszakże nie dostarczyły ani dla ropnia, ani dla rozmięczenia dostatecznych etyologicznych

danych. Wiedząc, jak ważną rolę w etiologii spraw ropnych w mózgu odgrywa cierpienia uszne, zwróciliśmy uwagę na narząd słuchu. [Chora od czasu do czasu uskarżała się na bóle w prawem uchu]. Rezultat wszakże badania był ujemny. Tak więc, rozpoznanie musiało pozostać w zawieszeniu.

W dalszym przebiegu choroby nie zauważyliśmy nic takiego, co by mogło posłużyć do wyjaśnienia istoty choroby. Nowych objawów nie przybywało, a porażenie pozostawało w jednakowej mierze. Wahania ciepłoty były ciągle nietypowe:

	rano	wieczorem		rano	wieczorem
15. II.	—	38,2°	26. II.	37,0	37,8°
16	39,8	38,8	27	36,8	37,4
17	38,2	37,6	28	37,4	37,6
18	38,6	38,6	1. III.	37,4	37,2
19	37,8	37,2	2	36,2	35,8
20	37,6	37,6	3	37,2	37,2
21	37,2	37,0	4	37,4	38,0
22	36,4	36,4	5	36,0	39,0
23	36,2	36,6	6	38,0	38,8
24	36,2	36,4	7	38,0	40,0 (<i>pneumonia</i>)
25	36,6	36,6			

Z powyższego okazuje się, że w przebiegu choroby zdarzały się okresy bezgorączkowe, kilka dni trwające; niekiedy nawet ciepłota była niższą od prawidłowej. Stan ogólny pacjentki stale się pogarszał, potworzyły się znaczne odleżyny. Chwilami chora wpadała w zupełną śpiączkę, wreszcie zapadła na ostre obustronne zapalenie dolnych płatów płuc, które po kilku dniach do śmierci ją doprowadziło.

S e k c y a mózgu wykazała, co następuje:

Opona twarda, jak również miękka, bez zmian. W jamie czaszkowej tylnej około dwóch łyżek płynu dość przezroczystego. Na podstawie mózgu, przy skrzyżowaniu nerwów wzrokowych po stronie prawej, w kącie, którego ramię przednie stanowi prawy nerw wzrokowy, a ramię tylne prawy szlak wzrokowy, widać guz wielkości małego włoskiego orzecha, barwy ciemno-niebieskiej. Stosunek guza do skrzyżowania nerwów wzrokowych jest tego rodzaju, że prawy nerw wzrokowy jest przez guz odsunięty ku wewnątrz, nieco spłaszczony, otacza on półkulisto dolną wewnętrzną powierzchnię guza. Guz ten leży pomiędzy przednią częścią płatu skroniowego a podstawą zrazów czołowych. Sam on ma postać jajowatą, z boków nieco spłaszczoną, konsystencję zaś sprężystą, łatwo daje się oddzielić od części otaczających, łączy się zapomocą naczyń z *circ. arteriosus Willisii*. Wymiary: długość 3 ctm., szerokość 2 ctm., grubość 2,5 ctm. Na przekroju okazuje się, że wypełniony jest skrzepami krwi, dającymi się łatwo oddzielać od ścianki. Ścianka guza dość cienka; na wewnętrznej jej powierzchni widać w niektórych miejscach zgrubienia i owrzodzenia, zależne od sprawy miażdżycowej.

Guz powyższy jest tętniakiem prawej *a. fossae Sylvii*, powstałym w miejscu jej odejścia od *art. carotis*. Tętnica ta w dalszym swym przebiegu w miejscu

ro zgałęzienia wypełniona jest skrzepami krwi. Tym sposobem powstaje w tem miejscu jakby zatyczka, zgięta pod kątem, idąca do dwóch gałązek tętniczych (*art. lenticulo-striatae*). Na przekroju prawej półkuli mózgu widać ognisko rozmięczenia wielkości sporego orzecha włoskiego, zajmujące przednią część *corporis striati*, jak również środkową i przednią część torebki wewnętrznej. Ognisko to dochodzi aż do przedniej części dolnego zrazu skroniowego. Pośrodku ogniska tkanka mózgowa przedstawia się w postaci zupełnie rozmięklej, prawie płynnej masy, gdy tymczasem u obwodu zachowuje do pewnego stopnia swój zwykły wygląd i konsystencję. Naczynia na podstawie mózgu w niektórych miejscach są nieco grubsze i twardsze, niż to bywa normalnie.

Z przyczyn od nas niezależnych zmuszeni byliśmy ograniczyć się w badaniu pośmiertnem tylko do mózgu. Samo ono jednak wyjaśnia nam dostatecznie istotę sprawy chorobowej; nie tłumaczy nam jednak stanu gorączkowego w pierwszych dniach pobytu chorej w szpitalu.

Epicrisis. Przy rozważaniu powyżej opisanego przypadku nastreczyły się nam następujące uwagi:

Bardzo powolne rozwijanie się porażenia, jak również brak danych co do możliwości udaru wskazywały, że główną przyczynę zmian [rozmięczenia] w torebce wewnętrznej było nie nagłe, lecz stopniowe pozbawienie jej dopływu krwi. Dlaczego się tak działo, tego za życia chorej nie podobna było z pewnością wytłómaczyć. Dopiero znalezienie przy sekcji tętniaka wyjaśniło sprawę, wskazując źródło rozmięczenia i przyczynę powolnego tamowania krwiobiegu w naczyniach torebki wewnętrznej. To ostatnie mogło powstać wskutek coraz większego wypełniania się tętniaka skrzepami, *resp.* zwolnienia szybkości prądu krwi w naczyniach, poniżej tętniaka znajdujących się. To zaś zwolnienie cyrkulacyi mogło dać powód do wytworzenia się skrzepów w drobnych naczyniach, zaopatrujących torebkę wewnętrzną.

Zaznaczyć również należy występowanie objawów ogólnych [ból głowy, psychiczna depresja, sztywność karku, ogólne osłabienie, gorączka] jeszcze na kilka dni przed wystąpieniem porażenia, co w znacznej mierze utrudniało rozpoznanie. Zdaje się, że wiele z tych objawów można także złożyć na karb rozwijania się tętniaka, którego obecność w wyżej podanych rozmiarach nie mogła zapewne pozostać bez wpływu na podniesienie się ciśnienia wewnątrzczaszkowego i co za tem idzie występowanie pewnych ogólnomózgowych objawów.

Ze stanowiska anatomo-patologicznego tętniak powyżej opisany zasługuje również na uwagę, a mianowicie: ze względu na swą wielkość. Wogóle powiedzieć można, że tętniaki naczyń mózgowych [jeśli nie brać pod uwagę prosówkowatych rozszerzeń] należą do rzadko spotykanych przez anatomo-patologa. Tak np. według statystyki zebranej przez CRISP'a ¹⁾, na 551 przypadków tętniaków [z wyłączeniem wrzekomych] przypadło na:

<i>Aorta thoracica</i>	175	<i>Art. anonyma</i>	20
<i>Aorta abdomin.</i>	59	<i>Art. axillaris</i>	18
<i>Art. poplitea</i>	137	<i>Art. iliaca</i>	11

¹⁾ v. BIRCH-HIRSCHFELD. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. T. II, str. 164.

<i>Art. femoralis.</i>	66	<i>Art. cerebri</i>	7
<i>Art. carotis</i>	25	<i>Art. pulmonales</i>	2
<i>Art. subclavia</i>	23		

Z powyższego okazuje się, że co do częstości tętniaki mózgu zajmują przedostatnie miejsce w szeregu tętniaków wogóle, ustępują one więc tylko co do rzadkości występowania tętniakom *art. pulmonalis*. Przeciwnie — zdaniem OPPENHEIMA, tętniaki naczyń mózgowych zdarzają się dość często, co prawdopodobnie należy sobie objaśniać tem, że autor ten nie bierze pod uwagę częstości tętniaków wogóle.

Co do umiejscowienia tętniaków naczyń na podstawie mózgu, to wszyscy autorowie zgadzają się, że przeważnie ulegają rozszerzeniu tętnice, wchodzące w skład t. zw. *circulus art. Willisii*, zwłaszcza *art. fossae Sylvii sin.* Ulubionym siedliskiem tętniaków w powyższych naczyniach są miejsca ich rozgałęzienia [bifurkacje].

W naszym przypadku tętniak powstał w początkowej części prawej *a. fossae Sylvii* tuż po jej odejściu od *art. carotis int.* Wielkość tętniaków, o których mowa, bywa rozmaita [od grochu polnego do kurzego jajka], forma zaś najczęściej kulista lub wrzecionowata; tak zwane aneuryzmatyczne rozszerzenia (*a. cylindricum*) zdarzają się dość często w tętnicy podstawowej i kręgowej. Nasz tętniak należał do większych [jak włoski orzech], formę zaś miał jajowatą, z boków nieco spłaszczoną.

Co do etyologii tętniaków, to jako główne przyczyny podają: syfilis, sprawy miażdżycowe, urazy, zapalenia. OPPENHEIM kładzie szczególny nacisk na zapalenia, powstające wskutek zatoru [infekcja]. U naszej chorej istniały tylko nieznaczne zmiany miażdżycowe w naczyniach, na podstawie mózgu znajdujących się.

Przebieg tętniaków mózgowych bywa powolny. Objawów może nie być żadnych. Często następuje pęknięcie [wylew krwawy]. Czasem zdarza się wyleczenie, za jakie uważają wypełnienie tętniaka skrzepami. Wyleczenie takie bywa jednak tylko pozornem, ponieważ wypełniony skrzepami tętniak może stać się źródłem zatorów i zakrzepów, powodujących rozmiękanie, jak to np. miało miejsce w naszym przypadku.

Objawy kliniczne zależą od:

a) wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego,

b) od ucisku i urazu sąsiednich części mózgu lub nerwów. Zatem: mocny ból głowy [z charakterem pulsującym], zawroty głowy, zaburzenia świadomości, wymioty, niekiedy nawet drgawki. W naszym przypadku drgawek nie spostrzegaliśmy wcale, zato mieliśmy wyraźną sztywność karku i grzbietu, co sprawiało, że z początku sądziliśmy, iż mamy do czynienia z zapaleniem opon mózgo-rdzeniowych. Podobny do naszego przypadek, gdzie również występowało jakby zapalenie opon mózgowych, podany został w „*Neurologisches Centralblatt*“ [1902 Nr. 9] w referacie z pracy docenta dra J. P. KARPLUS'a: „*Zur Kenntniss der Aneurysma an den basalen Hirnarterien*”. Do-

tyczy on kobiety 23-letniej, u której powstał tętniak prawej *art. communicant. poster.* Chora ta cierpiała przedtem często na migrenę. W drugiej połowie stycznia 1900 r. wystąpiły objawy, wskazujące jakoby na zapalenie opon mózgowych, jak również porażenie prawego nerwu okoruchowego i znaczne zaburzenia w słuchu. 7-go lutego tegoż roku chora nagle zmarła. Na sekcji znaleziono: pomiędzy oponą twardą a miękką mózgu znaczny wylew krwawy, powstały wskutek pęknięcia tętniaka *art. communicant. post. dextrae.* Tętniak, wielkości ziarnka grochu polnego, przylegał ściśle do prawego nerwu okoruchowego, będąc jakby z nim zrośnięty. Na oponie miękkiej w wielu miejscach—rdzawo-brunatna pigmentacja. Z badania histologicznego tętniaka, oraz niektórych jeszcze tętnic podstawy mózgu, okazało się, że w ściankach naczyń istniał znaczny rozrost tkanki łącznej, biorący początek z błony wewnętrznej.

Bardzo ważnym pod względem dyagnostycznym i często spotykanym objawem tętniaków mózgowych bywają szmery, słyszalne niekiedy na czaszce. Szmery te mają charakter pulsujący, bywają czasami tak głośne, że słyhać je nawet z pewnej odległości. Należy jednak pamiętać, że podobne szmery mogą występować również przy obecności w mózgu guza obficie ukrwionego, lub znajdującego się w sąsiedztwie większego naczynia, jak również w bezkrwistości, w zaburzeniach natury naczynioruchowej—w chorobie BASEDOW'a, także przy istnieniu guzów, uciskających nerw współczulny. Jeżeli *art. carotis int.* jest siedliskiem powstawania szmeru, o którym mowa, to powinien on znikać przy ucisku na *art. carotis communis* w *fossa carotica*.

W naszym przypadku szmerów nie mieliśmy zupełnie, przez co rozpoznanie tętniaka za życia chorej stało się jeszcze trudniejszym. Że obecność wspomnianych szmerów jest objawem niesłychanie ważnym, umożliwiającym często rozpoznanie tętniaka za życia, przekonywa nas o tem przypadek, opisany również we wspomnianym już wyżej referacie w „*Neurologisches Centralblatt*“. Przypadek ten miał przebieg następujący:

U 69-letniej kobiety z mocno rozwiniętą miażdżycą tętnic wystąpił nagle silny, kłujący ból w lewej połowie głowy, oraz szum w lewym uchu. W trzy dni później zauważono opadnięcie górnej powieki lewego oka (*ptosis*), wypuklenie gałki ocznej z tejże strony oraz podwójne widzenie [porażenie nerwu okoruchowego lewego]. Bardzo ważnym objawem był w tym razie szmer słyszalny na czaszce. Występował jednocześnie ze skurczem serca, był zaś wyraźniejszym z lewej strony czaszki, niż z prawej. Natężenie tego szmeru było tak znaczne, iż można go było słyszeć z pewnej odległości; przy ucisku na lewą tętnicę szyjową w *fossa carotica* — znikał zupełnie. Na zasadzie powyższych objawów rozpoznano tętniaka lewej tętnicy szyjowej wewnętrznej na podstawie mózgu, chorą poddano operacji podwiązania lewej *art. carotis communis*. Zaraz po operacji ból głowy i szum w uchu lewym zupełnie ustały, a ogólny stan chorej znacznie się poprawił. Po upływie kilku dni wystąpiło nagle porażenie połowiczne prawostronne w połączeniu z zaburzeniami mowy, poczem chora wkrótce zmarła. Sekcja potwierdziła rozpoznanie. W lewej zatoce—*sinus*

cavernosus znaleziono pęknięty tętniak tętnicy szyjowej wewnętrznej, oprócz tego duże ognisko rozmiękczenia w lewej półkuli mózgu.

Objawy uciskowe, towarzyszące tętniakowi, zależą od wielkości jego, jak również od miejsca i kierunku, w jakim się rozwija. [Zdarza się niekiedy, że niema wszelkich objawów pomimo istnienia dość dużych tętniaków, jak to właśnie miało miejsce w naszym przypadku].

Przy tętniakach *art. carotis int.* możemy mieć ucisk na nerw wzrokowy, węchowy, okoruchowy i I gałązkę nerwu trójdzielnego—stąd: zaburzenia wzroku, porażenie mięśni gałki ocznej, wypuklenie tejże, zwiększenie lub zmniejszenie wrażliwości na ból w okolicach, zaopatrywanych przez I gałązkę nerwu trójdzielnego, zaburzenia węchu, przekrwienie żył siatkówki, rozszerzenie żył twarzy [wskutek ucisku]. Jeśli tętniak jest duży i znajduje się z lewej strony, to może nawet wywołać zaburzenia mowy. Skoro wywiera ucisk na odnogę mózgową, to występują objawy niezupełnego porażenia połowicznego.

Do najczęstszych objawów, spotykanych przy tętniakach *art. fossae Sylvii*, zaliczają: zaburzenia mowy, częściowe i połowiczne bezwładz, przed których wystąpieniem zjawiają się znaki, wskazujące na podrażnienie kory mózgowej. Nerwy okoruchowy i węchowy bywają również często dotknięte.

Tętniaki *art. communicant. post.* wywierają najczęściej ucisk na szlak wzrokowy (*hemianopsia*). Tętniakom *art. basilaris* towarzyszą objawy, zależne od ucisku na most VAROL'a, odnogi mózgu i rdzeń przedłużony [porażenie połowiczne naprzemienne, zjawiska opuszkowe].

Nasz tętniak powstał w początkowej części prawej *art. fossae Sylvii*, w miejscu, w pobliżu którego przebiega prawy szlak wzrokowy. Tym sposobem ten ostatni uległ uciskowi—podobnie, jak to ma miejsce przy tętniakach *art. communicant. post.* Został on, mianowicie, odsunięty rozciągnięty i spłaszczony. Zdawałoby się, że podobny ucisk powinienby był wywołać rozstrój funkcji tej drogi nerwowej, mianowicie *hemianopsję*. Tymczasem żadnych zaburzeń ze strony wzroku nie byliśmy w stanie zauważyć u naszej pacjentki, przynajmniej w tym okresie choroby, kiedy stan chorej pozwalał jeszcze na zbadanie tegoż.

Na zakończenie poczytuję sobie za przyjemny obowiązek podziękować Szan. drowi PAWIŃSKIEMU za udzielenie mi materiału i wskazówek przy opracowaniu niniejszego artykułu.

Z POMYŁEK W ROZPOZNAWANIU STWARDNIENIA WIELOOGNISKOWEGO.

Podał

Wł. Zenczykowski.

—+—+—+—

[Dokończenie. — Patrz Nr. 45].

Dnia 3. XII. 01 r. chory zmarł.

Na sekcji znaleziono: *phthisis ulcerosa pulmonum, hyperamia renum, sclerosis disseminata*. Ogniska stwardnienia są umiejscowione po obu stronach mostu VAROL'a, przyczem po stronie lewej znajdujemy ogniska na granicy mostu i odnóg mózdkowych do mostu. W rdzeniu ogniska sklerotyczne znajdują się w przednich, tylnych i bocznych pęczkach.

Rdzeń został poddany badaniu drobnowidzowemu. Oto tymczasowy wynik badań drobnowidzowych, dokonanych w pracowni dra E. FLATAUA.

Skrawki celloidynowe były barwione metodą WEIGERT'a, VAN GIESON'a i karminem.

W moście WAROL'a, rdzeniu przedłużonym, w pierwszym drugim i trzecim odcinkach szyjowych zmian żadnych nie wykryto.

W czwartym odcinku szyjowym znajdujemy w jednej połowie rdzenia trójkątne ognisko stwardnienia, którego podstawa przylega do środkowej części pęczka GOVENS'a, wierzchołek zaś zbliża się ka bocznemu rogowi.

W piątym odcinku szyjowym zmian nie wykryto.

W szóstym i siódmym odcinku szyjowym znajdujemy obszerne ognisko stwardnienia w jednej połowie rdzenia. Ognisko to zajmuje słup boczny od tak zwanego pasa WALDEYER'a [to jest tego miejsca, w którym korzenie przednie opuszczają rdzeń] aż do korzeni tylnych. W słupie bocznym pozostały tylko dwa wąziutkie pasemka i gdzieś tam rozproszone włókna myelinowe na obwodzie. Ognisko stwardnienia przechodzi bezpośrednio na całą istotę szarą w wzmiankowanej połowie rdzenia włącznie z odpowiednią połową spoidła szarego. Oprócz tego zachodzi ono trochę za kanał środkowy na spoidło szare drugiej połowy rdzenia.

Na skrawkach, barwionych metodą WEIGERT'a, ognisko to posiada typowe cechy, właściwe stwardnieniu wieloogniskowemu z bardzo ostro zaznaczoną granicą pomiędzy tkanką prawidłową a patologiczną; szczególnie wyrażnie występuje to zjawisko w pęczkach korzeni przednich, które raptownie tracą swą myelinę na pograniczu ogniska. Na skrawkach, zabarwionych metodą

VAN GIESON'a lub karminowych stwierdzić można zupełnie dobrze zachowane grupy komórek nerwowych.

W pierwszym grzbietowym odcinku, w pęczku bocznym jest bardzo słabo zaznaczone ognisko stwardnienia tuż obok istoty szarej, sama zaś istota szara jest nietknięta.

W trzecim odcinku grzbietowym widzimy ognisko stwardnienia w jednej połowie rdzenia w słupie bocznym. Ognisko to ma postać klina, którego podstawa jest zwrócona ku obwodowi [pozostawiając jednak wązki pas na samym obwodzie nietkniętym], wierzchołek zaś klina wrzyna się w istotę szarą, niszcząc podstawę rogu przedniego, tak zwany pas środkowy istoty szarej (*Mittelzone*) i spoidło szare po obu stronach kanału środkowego. W ognisku tem widzimy wraz z typowymi zmianami stwardnienia zwiększoną ilość naczyń z rozszerzonymi przestrzeniami okołonaczyniowymi.

W czwartym odcinku grzbietowym widzimy ognisko w jednym słupie tylnym; ognisko to leży początkowo w okolicy słupa GOLL'a, zaczyna się niedaleko obwodu i *septum longitudinale posterius*; w kierunku ku przodowi idzie ono na ukos i zajmuje tutaj przednią część słupa BURDACH'a. Zauważyć należy, że w obok leżącym rogu tylnym znajdujemy zanik włókien myelinowych w podstawie rogu i słupach CLACKE'a.

W piątym, szóstym, siódmym i ósmym odcinkach grzbietowych ognisk stwardnienia niema.

W dziewiątym odcinku grzbietowym widzimy ognisko stwardnienia, zajmujące pęczek boczny.

W dziesiątym i jedenastym odcinkach grzbietowych ognisk stwardnienia niema.

W dwunastym odcinku grzbietowym ognisko stwardnienia zajmuje słupy tylne z obu stron [z wyjątkiem obwodu]; ognisko to przechodzi bezpośrednio na oba rogi tylne, spoidło szare i kończy się dosyć ostro u podstawy rogów przednich.

W części lędźwiowej zmian niema.

Umieszczenie ognisk stwardnienia w słupach bocznych, *resp.* pęczkach bocznych [w IV, VI i VII odcinkach szyjowych oraz w I, III i IX grzbietowych], jak również umiejscowienie ognisk stwardnienia w istocie szarej rogów przednich [w VI, VII odcinkach szyjowych i III-im--grzbietowym] wyjaśniają w naszym przypadku objawy spastyczne, niedowład oraz zanik. Zaburzenia czucia w naszym przypadku objasnić sobie należy umiejscowieniem ognisk stwardnienia w słupach tylnych [IV i XII odc. grzb.], rozszczepienie zaś czucia ogniskami stwardnienia, umiejscowionymi w istocie szarej, leżącej ku tyłowi od kanału środkowego, *resp.* w spoidle szarem [VI, VII odcinki szyjowe i III, IV, XII odcinki grzbietowe], ponieważ tedy przechodzą włókna, służące jako przewodniki czucia bólu i ciepła.

W danym przypadku, oprócz długotrwałego przebiegu cierpienia [13 l.] i wzmoczonego napięcia mięśniowego we wszystkich kończynach, nic za wielogniskowym stwardnieniem mózgu i rdzenia nie przemawiało, to też nawet podejrzenia w tym kierunku nie mieliśmy. Do stanowczego rozpoznania dojść

nie mogliśmy; jednakże, wobec rozszczepienia czucia, objawu przedewszystkiem charakterystycznego dla syringomyelii, wobec zaników mięśniowych i bardzo przewlekłego przebiegu, skłanialiśmy się do przypuszczenia syringomyelii i z nietypowym przebiegiem.

W naszym przypadku cierpiały te okolice, które zwykle bywają dotknięte przy syringomyelii. Natomiast brak ognisk w samym moście VAROL'a tłumaczy, czemu za życia nie było drżenia, mowy skandowanej, drżenia gałek ocznych, właściwych stwardnieniu wieloogniskowemu.

Zaburzenia czucia, szczególnie zaś rozszczepienie czucia przy stwardnieniu wieloogniskowem mózgu i rdzenia należą do objawów rzadkich, ponieważ ulubionem siedliskiem ognisk sklerotycznych są drogi ruchowe. Według CHARCOR'a, zaburzenia czucia zupełnie nie należą do obrazu klinicznego stwardnienia wieloogniskowego; później jednak tenże uczony doszedł do wniosku, że w niektórych przypadkach, gdzie ogniska sklerotyczne umiejscawiają się w pęczkach tylnych, można spostrzegać obraz chorobowy, naśladujący do pewnego stopnia wiać rdzenia i właściwe przypadłości czuciowe. Późniejsi autorowie częściej znajdowali zaburzenia czucia w stwardnieniu wieloogniskowem, ale zaburzenia te były lekkie, zmienne i przemijające. FREUND wspomina i o rozszczepieniu czucia w niektórych przypadkach tej choroby, jednak tu objaw ten nie był ani dostatecznie wyraźny, ani trwały. Zwykle bowiem osłabienie czucia ciepłego szło w parze z upośledzeniem dotyku, czucie zaś bólowe było zachowane. Nadto zaburzenia te dotyczyły nie całego ciała, ale tylko pojedynczej kończyny lub jej odcinków.

W przypadku drugim, stwierdzonym także badaniem pośmiertnem, brakowało zupełnie zwykłych objawów stwardnienia wieloogniskowego, a natomiast objawy opuszkowe i cały przebieg choroby skłaniał do błędnego rozpoznania przymiotu mózgo-rdzeniowego.

Wiszn. J., 32-letni parobek wiejski. Przed 6-iu laty przebywał krótkotrwałą choleryną z długim następczem osłabieniem. Przed 5-iu laty tryper; przed kilku laty upadł z drzewem na łód, przyczem rozbił sobie głowę i zemdlał. Dawniej jeszcze przebywał odrę i febrę. Obecna choroba zaczęła się od 5-iu lat powolnem, wzrastajacem osłabieniem nóg [zwłaszcza lewej], później i rąk [w silniejszym stopniu lewej]. Niemal jednocześnie doznawał przemijającego osłabienia wzroku oraz krótkotrwałego dwojenia w oczach: obrazy widział jeden nad drugim. 3 lata temu przez 3 miesiące miał zdrętwienie i znieczulenie lewej połowy twarzy oraz lewej połowy języka tak silne, że nieraz gryzł się w język przy jedzeniu. Od 3-ch lat ciężiej pracować nie mógł. 2 lata temu leczył się w szpitalu w Kownie; po leczeniu wcieraniami, jodkiem potasu i elektryzacją nastąpiła początkowo wyraźna poprawa, później jednak stan się pogorszył.

Przyjechawszy do Warszawy 12. XII. 1900 r., jeszcze był w stanie pieszego, o kiju sam zająć ze stacyi do szpitala. Rękami obydwoma posługiwał się należycie, lewa ręka była słabsza. W szpitalu znaleziono: osłabienie lewej kończyny górnej i dolnej, zanik mięśni na tychże kończynach, wzmożenie odruchów ścięgnowych, osłabienie skórnych. Czucie zupełnie prawidłowe. Nadto objaw

ROMBERG'a, jak gdyby nieco osłabienia prawego nerwu twarzowego i pewne zwi-
sanie obu górnych powiek.

Na jednym z oddziałów szpitalnych od 12. XII. brał frykcyę [18] i jodek
potasu, przyczem się poprawił. 25. XII. skarżył się na parestezye w rękach
i nogach—kłucie, szarpanie oraz na zawrót głowy. Pomimo tego stan ogólny po-
prawiał się, chory chodził znacznie lepiej. Od początków jednak stycznia wystą-
piło pogorszenie z porażeniem ruchowem i czuciowem kończyn dolnych, potem
górnych, wreszcie z objawami opuszkowymi. Już 5. I. 901 r. skarżył się na bóle
w krzyżu, parestezye w rękach i nogach i okazywał wyraźne znieczulenie koń-
czyn dolnych. 10. I. zdrętwienie i mrowienie w lewej nodze i w lewej połowie
tułowia aż do siódmego żebra. 12. I. zdrętwienie i w prawej nodze, chód
znacznie gorszy, osłabienie dotyku na kończynach dolnych. 14. I. osłabienie
dotyku i bólu na obu kończynach dolnych i na dolnej części tułowia; chodzi chory
złe. Następných dni pewna poprawa czucia i ruchów. 23. I. zdrętwienie lewej
ręki od palców do połowy przedramienia. Osłabienie i uczucie porażenia
w prawej kończynie górej. 3. II. chory chodzić nie może, kończyny dolne
sztywne. 5. II. zupełne porażenie kończyn dolnych z silnem ich zesztynnie-
niem. Od 11. II. do 16. II. ruchy nogami nieco wracały. 24. II. *paraplegia*
inferior, *paraparesis superior*, *ptosis sinistra*. 27. II. zatrzymanie moczu i stolca.
3. III. kilkakrotne napady duszności, utrudnionego oddechu i odpływania.
Hypaesthesia i *hypalgesia* lewej połowy ciała. Porażenie kończyn dolnych
z zesztynnieniem, osłabienie kończyn górnych.

Dnia 7. III. przepisano go na nasz oddział.

Chory nie może ani kaszlnąć, ani kichnąć, ani krzyknąć głośno. Ruchy
oddechowe bardzo ograniczone. Zupełne spastyczne porażenie kończyn dol-
nych, niezupełne zaś i wiotkie—górnych. W kończynach górnych pozostały
mianowicie ślady ruchów w stawach łokciowych, barkowych (*ab-i adductio*)
i śródreżcypalcowych. Ruchy tułowia żadne. Ruchy szyi i twarzy zacho-
wane.

O d r u c h y ścięgniste na kończynach dolnych wzmożone (kolanowe,
ze ścięgni Achillea, objaw stopowy, niekiedy *Petellarcionus*). Odruchów
ścięgnistych na kończynach górnych wywołać nie można. Objawu BABIŃSKIEGO
niema. Odruchy brzuszne dolne bardzo słabe; brzusznych górnych, podeszwo-
wych i mosznowych niema.

Pobudliwość mechaniczna mięśni wzmożona.

Zmysł mięśniowy na nogach i rękach upośledzony. Upośledzenie dotyku, bólu
i czucia cieplnego na całym ciele aż do szyi. W najwyższym stopniu dotyczy to
kończyn górnych, gdzie pociągania ręką, palcami chory nie czuje zupełnie, nie
odróżnia 0°—73° C.; kłucia, wrażenia cieplne i bólowe przyjmuje jedno za drugie.
Mniejszy już stopień znieczulenia, choć jeszcze bardzo silny, okazują plecy,
przednia powierzchnia prawej połowy tułowia i prawego uda. Na reszcie ciała
chory odróżnia 15° i 39° C., nieco mocniejsze ukłucia i dotknięcia. Bóle opasu-
jące w całej klatce piersiowej. Dotkliwe bóle w bocznych okolicach szyi, odbie-
rające choremu sen. Kłucie, darcie, palenie, ziębienie po całym ciele, zwłasz-
cza w kończynach górnych.

Żrenice wąskie, oddziałują na światło i przystosowanie.

Zaparcie stolca, trwające od dziesięciu dni; oddawanie moczu utrudnione.

Budowa i odżywianie dobre. W innych, narządach zmian nie znaleziono.

Od 17. III. do 7. IV. następuje stopniowa poprawa: Czucie powraca, ruchy wracają naprzód w rękach, potem w nogach; wszakże ruchy w kończynach lewych pozostają gorsze niż w prawych. Przewrócić się na bok chory może, lecz ani wstać, ani usiąść na łóżku nie jest w stanie.

5. V. W ciągu ostatnich kilku dni powstało stopniowo zupełne połowiczne porażenie lewostronne z zajęciem nerwu twarzowego lewego i osłabieniem czucia bólowego.

Żrenice równe, oddziałują prawidłowo. Ruchy gałek ocznych leniwe, przy bocznych położeniach drżenie. Zamykanie i otwieranie lewego oka odbywa się słabiej niż po stronie prawej [niedowład górnej i dolnej powieki]. Znaczny niedowład lewego nerwu twarzowego. Ruchy językiem prawidłowe; języczek zajmuje położenie środkowe. Zupełny bezwład kończyn lewych; ślady skurczów *m. pector. majoris et latissimi dorsi* przy ruchu ksobnym ramienia. Stawy palcowe w stanie nieznacznego zgięcia. Ruchy bierne wolne. Kończyny prawe w stanie niedowładu; wszystkie ruchy czynne osłabione, bierne wolne. Wszystkie ruchy głową zachowane. Ani usiąść, ani przewrócić się z boku na bok chory nie może.

Wszystkie kończyny wychudłe, a z kończyn górnych szczególnie lewa. Chwilami można zauważyć drgania włókienkowe mięśni, zwłaszcza w mięśniach wyprostnych prawego przedramienia. Mechaniczna pobudliwość mięśni wzmożona, zwłaszcza na kończynach dolnych.

Odruchy ścięgliste na kończynach górnych żywe; na kończynach dolnych oba odruchy kolanowe bardzo żywe [prawej silniejszy]; objaw stopowy ze strony prawej; ze strony lewej—niema go; prawy odruch stopowy bardzo żywy, lewy słabszy. Odruchów brzusznych i mosznowych brak. Wyraźny objaw BABIŃSKIEGO, zwłaszcza z lewej strony.

Czucie dotykowe na twarzy, głowie i prawej połowie tułowia prawidłowe, na lewej zaś osłabione, a na częściach obwodowych kończyn zupełnie zniesione [na dłoni, przedramieniu, stopie i goleni]. Zaparcia stolca, trwające po 4 do 8-iu dni.

Skłanialiśmy się do rozpoznania przymiotu mózgo-rdzeniowego. Porażenie ruchowe i czuciowe czterech kończyn, które nastąpiło w lutym, składaliśmy na karb zajęcia *art. basilaris*. Późniejszy bezwład połowiczny objaśnialiśmy zmianami w tętnicach przednich mózgu. Zaburzenia pęcherza i odbytu, bóle i parestezye wskazywały na udział rdzenia i jego opon. Zmienność objawów, zaburzenia oczne w wywiadach, pewne poprawy po dwukrotnie stosowanej kuracji specyficznej—przemawiały również za tem przypuszczeniem. Zalecono choremu wstrzykiwania podskórne *Hydrargyri salicylici neutralis*.

Po 31 wstrzyknięciach następuje znaczna poprawa. Przy badaniu 1. VIII. stwierdzono, co następuje.

Nieznaczny ślad niedowładu lewego nerwu twarzowego. Ruchy oczu prawidłowe, przy bocznych położeniach nieznaczne drżenie. Chory nie jest w stanie usiąść, ani przewrócić się w łóżku z jednego boku na drugi.

Siła w lewej kończynie górnej znacznie większa niż przedtem; ruchy we wszystkich stawach ledwie nieco słabsze niż w prawej. Zupełny bezwład lewej kończyny dolnej; w prawej nodze są zachowane ślady ruchów w stawie kolanowym, słabe ruchy w stawie skokowym i w palcowych. Ruchy bierne wolne. Odruchy ścięgniste kończyn górnych dość żywe; odruchy kolanowe i stopowe żywe; odruchy kolanowe i stopowe żywe; ze strony lewej słaby *Petellarclo-nus*, ze strony prawej objaw stopowy. Brak odruchów brzusznych i mosznowych.

Czucie wszędzie zachowane, tylko wszystkie jego rodzaje osłabione na lewej kończynie dolnej, w bardzo słabym stopniu na górnej. Mocz chory oddaje dobrze; stolec zaparty, kiedyś raz oddał go pod siebie.

Od 1. VIII. do 2. XI. przyjmował *sol. Natrii iodati* 8,0:200,0. Stopniowo następowała poprawa. Badanie układu nerwowego dnia 2. XI. wykazało:

Niedowładu lewego nerwu twarzowego wykazać nie można. Słabe drżenie gałek ocznych przy bocznych położeniach. Usiąść chory sam nie może, ruchy tułowiem wykonywać może; ruchy przepony słabe, ruchów mięśni brzusznych dostrzedz nie można. Siła w prawej kończynie górnej prawidłowa; niedowład lewej kończyny górnej; chory wszystkie ruchy może nią wykonywać, przyczem daje się zauważyć nieco nieźborności (*ataxia*); ruchy bierne wolne. Bezwład kończyn dolnych; ślady ruchów w prawym stawie kolanowym i palcach; ruchy bierne w kończynach dolnych napotykaają na umiarkowany opór. Wszystkie odruchy ścięgniste na kończynach dolnych i górnej lewej wzmożone. Objaw stopowy z obu stron. Odruchów brzusznych i mosznowych brak. Mechaniczna pobudliwość mięśni wzmożona. Zanik mięśni na lewej kończynie górnej; różnica grubości między lewą a prawą wynosi 2 ctm. Drgań włókienkowych niema. Zmysł mięśniowy zachowany. Nieznaczne osłabienie wszystkich rodzajów czucia od stóp do linii, przechodzącej z przodu przez sutki, a z tyłu do 10-go żebra. Na lewej kończynie górnej *hypalgesia*. Bóle opasujące na wysokości wyrostka mieczykowatego pasem, szerokim na dwa palce. Zdarzają się parestezye i bóle pod kolanami i w lewym ramieniu. Zdarza się niemożność oddania moczu mimo parcia, stolec co 3—4 dni, po środkach przeczyszczających chory oddaje go niekiedy pod siebie.

Od 3. XII. do 26. I. 02 r. chory przyjął 39 wstrzyknień. Stan bez zmiany.

10. II. wystąpiły na lewej kończynie dolnej objawy róży z gangreną na goleniach, do czego przylączyło się i zapalenie płuc zrazowe.

3. III. Chory zmarł.

Sekcja wykazała zrazowe zapalenie płuc, przewlekłe zapalenie oskrzeli oraz rozsiane stwardnienie rdzenia i mózgu.

Nieznaczne zgrubienie opony twardej mózgu; wewnętrzna jej powierzchnia gładka i błyszcząca, miękka opona mózgu dość znacznie obrzękła na całej wypukłości mózgu. Opona twarda rdzenia zwykłej grubości, zmętnień żadnych niema; opona miękka niezgrubiała, na jej powierzchni tylnej dość znaczne przekrwienie żyłne. W półkulach mózgowych ogniska stwardnienia, zwłaszcza zaś w istocie białej prawej półkuli; niektóre z nich umiejscowiły się naokoło naczyń i pod ependymą komory bocznej.

W moście VAROL'a i w rdzeniu przedłużonym ognisk stwardnienia prawie niema.

W różnych pęczkach rdzenia rozrzucone są ogniska stwardnienia, najwięcej zaś ich jest w części szyjowej.

W przypadku tym rozpoznawało się przymiot mózgowo-rdzeniowy niemal stanowczo. O stwardnieniu wieloogniskowym na chwilę nie myśleliśmy. Ani śladu drżenia zamiarowego, ani zaburzeń mowy nigdy u chorego nie dostrzegliśmy. Sztywność kończyn bynajmniej nie była stała. Z objawów właściwych stwardnieniu możnaby podnieść chyba tylko nieznaczne drżenie gałek ocznych i wzmożenie odruchów ścięgniastych. Natomiast dotkliwe bóle, bóle opasujące, bardzo żywe parestezye, uparte znieczulenia, wyraźne zaburzenia pęcherzowe i odbytowe—wszystko to nawet po badaniu pośmiertnem trudno złączyć z stwardnieniem wieloogniskowym. Do rozpoznania zaś przymiotu objawy te pasowały bardzo dobrze.

Na szczególnie zaznaczenie zasługują bóle opasujące, tak rzadko notowane w stwardnieniu wieloogniskowym.

Również na uwagę zasługuje w danym przypadku poprawa, która kilkakrotnie występowała przy leczeniu rtęcią.

Uzależniać tę poprawę od działania swoistego rtęci na ogniska sklerotyczne nie można. Poprawę tłómaczyłbym raczej zbiegiem przypadkowym, zmienność bowiem objawów chorobowych i wahania w ich natężeniu dobrze są znane w stwardnieniu wieloogniskowym. Przy sposobności nadmienię, że i w innych cierpieniach mózgowych niesyfilitycznych zdarza się poprawa po leczeniu swoistem. Znany mi jest z oddziału przypadek wielkiego nabłoniaka, który zajmował część zrazu czołowego i prawie cały ciemieniowy; w przypadku tym po leczeniu swoistem poprawa była wyraźna i polegała na ustaniu dotkliwych przedtem bólów głowy oraz na zmniejszeniu objawów paralitycznych.

Poprawę w takich razach możnaby objaśnić sobie albo zmianą kierunku wzrostu guza, albo dysplastycznym działaniem na niego rtęci, co mogło czynić guz mniej soczystym i wskutek tego zmniejszać ucisk na odnośne okolice mózgu. Wreszcie leczenie rtęciowe mogłoby wpływać i na szybkość wzrostu guza i na jego ukrwienie, a przez to pośrednio na stopień ucisku, wywieranego na sąsiednie okolice.

Mówiąc o rozsianem stwardnieniu wieloogniskowym, naśladującym przymiot mózgu i rdzenia, należy dodać, iż przymiot mózgo-rdzeniowy również niekiedy może przebiegać pod postacią stwardnienia wieloogniskowego. Rzadka ta postać była opisywana pod nazwą *sclerosis multilocularis syphilitica diffusa* [MARIE, LANCERAUX], *myeloencephalitis syphilitica disseminata* [M-me de HERO-

DINOFF], wreszcie pod nazwą *sclerosis disseminata cerebro-spinalis syphilitica* [BECHTEREW]. W niektórych zaś przypadkach możliwe jest połączenie stwardnienia wieloogniskowego ze zmianami swoistymi dla przymiotu mózgo-rdzeniowego, co spostrzegali ORŁOWSKI i cytowany przez niego GREIFF.

Przy sposobności podam wzmiankę i o 3-im przypadku stwardnienia z zanikami mięśniowymi, stwierdzonym sekcyą.

Jel. Fr. l. 22. Choroba zaczęła się przed 4 l. nagłym osłabieniem kończyny lewej dolnej. Osłabienie to stopniowo wzrastało. Później wystąpiło osłabienie lewej kończyny górnej oraz drżenie całego ciała, zwłaszcza kończyn górnych. Stan ten wogóle z wahaniem nieznacznie pogarszał się. Porażeń zupełnych nigdy nie było. Od 3-ich lat chory nie pracuje. Chory ten dwukrotnie leżał na naszym oddziale: pierwszy raz w 1896 r. tylko z powodu cierpienia nerwowego, za drugim razem [4. III. 98 r.] przybył nadto z daleko posuniętą gruźlicą płuc i zapaleniem nerek. Przypadek nie nastroczał żadnych wątpliwości rozpoznawczych. Wszystkie objawy stwardnienia wieloogniskowego były wyraźne, a więc: drżenie gałek ocznych, mowa powolna, skandowana, chód niepewny, ataktyczny, osłabienie siły we wszystkich kończynach, zwłaszcza lewych, drżenie zamiarowe, mianowicie w kończynach górnych, zwłaszcza lewej; znaczne wzmożenie odruchów ścięgniętych, osłabienie skórnych, objaw stopowy po obu stronach, powstający nawet sam przez się (*epilepsia spinalis*); czucie prawidłowe; pewne utrudnienie oddawania moczu. Zaniki mięśni na kończynach górnych i dolnych.

Obwód ramion [10—15—20 ctm. od wyrostka barkowego łopatki]

prawe 21,5—19,5—19,0

lewe 19,0—17,0—17,0

Obwód przedramienia [19—15—20 ctm. od wyrostka rylcowatego kości promieniowej]

prawe 17,0—20,0—21,0

lewe 15,0—17,0—19,0

Obwód bioder [15—32 od nadkłykcia wewnętrznego kolana]

prawe 32,0—37,0

lewe 31,0—33,0

Obwód goleni [15—22 od kostki wewnętrznej]

prawa 23,5—27,0

lewa 23,0—25,5

Zanik mięśni małych lewej ręki: brzośca dłoniowego ksinka (*thenar*), *hypothénar* i mięśni międzykostnych. Ręka lewa zgięta w stawie napięstkowym, ostatnie i przedostatnie członki palców nieco zgięte, pierwsze zaś nieznacznie wyprostowane w stawie śródręczo-palcowym.

Chory zmarł dnia 19. IV. 1898 r.

Sekcyą wykazała, oprócz rozległych zmian gruźliczych w płucach i zapalenia nerek, rozsiane ogniska stwardnienia w mózgu i rdzeniu.

Stwardnienie wieloogniskowe nie miało szczęścia w naszym piśmiennictwie lekarskim, w którym inne choroby nerwowe daleko wcześniej znalazły u nas oddźwięk. Jakkolwiek choroba ta została opisana po raz pierwszy jeszcze

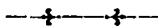
w 1866 r., u nas jednak pierwszą wzmiankę o niej znajdujemy w 1877 r. [demonstracya JODŁOWSKIEGO w Towarzystwie Lekarskiem Krakowskiem], poczem dopiero w 1886 r. wyczerpujący opis choroby i liczną, dokładną kazuistykę podał S. GOLDFLAM. Później, pomimo wielkiego u nas zamięłowania do chorób nerwowych i bardzo licznych prac z ich zakresu, o stwardnieniu wielogniskowem pisano bardzo mało: streszczenie zbiorowe BREGMANA [Kronika Lekarska 1897 r.], bardzo ciekawy przypadek WIZLA (*hemiplegia alternans* przy ognisku stwardnienia w moście VAROL'a), notatka STRÓŻEWSKIEGO, demonstracye TUMPOWSKIEGO [Czasopismo Lekarskie 1900 r.] i cytowana poprzednio praca E. FLATAUA i KOELICHENA. W niezupełnem prawdopodobniejsprawozdaniu z kliniki prof. KORCZYŃSKIEGO, oprocowanem przez GLUZIŃSKIEGO [Przegląd Lekarski 1880 r.], żadnej wzmianki o rozsianem stwardnieniu wielogniskowem mózgu i rdzenia nie znaleźliśmy.

III. Najnowsze teorye krzywicy i najnowsze próby jej leczenia.

Podał

Józef Brudziński.

[Rzecz odczytana na posiedz. Warsz. Tow. Lek. w d. drugim września b. r.].



[Dalszy ciąg — Patrz Nr. 46].

BORUTTAU za główną czynność nadnerczy poczytuje uczynienie nieszkodliwymi produktów zmęczenia mięśniowego i użytkowanie ich następnie do odżywiania i inervacyi całego aparatu ruchowego. Tego samego zdania jest LANGLOIS. Potwierdzały to doświadczenia, w których badano zjawiska, zachodzące po wycięciu nadnerczy i wpływ wyciągów nadnercza. Wynik w tym względzie był zgodny: silne podniesienie ciśnienia w naczyniach krwionośnych i wzmożenie czynności serca. Z naszych autorów prof. CYBUŁSKI i SZYMONOWICZ widzą zadanie nadnercza w wytwarzaniu substancyi, która stale pobudza ośrodki naczynioruchowe, ośrodki *nn. vagi* i *accelerantes*, jak również ośrodki oddechowe i utrzymuje je w stanie trwałego tonicznego podniecenia.

Hipotezę o wpływie nadnercza na powstawanie krzywicy wygłosił STOELTZNER. Autor ten szmat życia poświęcił badaniom nad krzywicą. Sprawdził na zasadzie badań własnych wszystkie istniejące teorye krzywicy klinicznie i doświadczalnie, specyjalną zwracając uwagę, jak i SPILLMAN, na badania histologiczne kości. Ogłosił cały szereg prac z tego zakresu, których uwieńczeniem jest nader pracowite, opatrzone wzorowymi reprodukcjami obrazów mikrosko-

powych badanych kości, dzieło p. t. „Beiträge zur Pathologie des Knochenwachsthums“.

Zdaniem STOELTZNER'a, dla poznania istoty procesu chorobowego przy krzywicy nie wszystkie czynniki mają jednakowe znaczenie: znamioną jest dla krzywicy nieprawidłowa linia kostnienia, największe jednak znaczenie posiada fakt nieodkładania się wapnia w nowopowstającej już w czasie trwania krzywicy tkance kostnej i brak prowizorycznego kostnienia chrząstkowego.

Przy tworzeniu więc teorii patogenetycznej krzywicy przede wszystkim liczyć się wypada z faktem ogółocenia z wapnia nowopowstającej tkanki kostnej i to zjawisko przede wszystkim uzasadnić.

Za punkt wyjścia służyć tu może histogeneza tkanki kostnej. Tkanka kostna w pierwszym okresie rozwoju jest zawsze osteoidną i posiada własność barwienia się karminem, w warunkach fizjologicznych tkanka kostna pozostaje nader krótko w stanie osteoidnym dopóty, dopóki komórki, które ją utworzyły, zatrzymują swój charakter osteoblastów. Z chwilą, gdy się wytwarza tkanka kostna gotowa, własność barwienia się karminem zatracą się, muszą zaś tu zachodzić pewne procesy chemiczne, odwapniona bowiem tkanka kostna gotowa zachowuje się inaczej względem barwników, niż tkanka kostna w okresie osteoidnym.

Tkanka osteoidna i tkanka kostna gotowa odróżniają się nie tylko zawartością soli ziemnych; substancje organiczne, z których się one składają, różnią się też od siebie. Substancja osteoidna musi ulegać pewnemu przeobrażeniu chemicznemu, by się stać organiczną podstawą gotowej tkanki kostnej.

Przy krzywicy tkanka kostna, która się tworzy podczas choroby, pozostaje osteoidną, chociaż komórki, które ją tworzą, przestały być już dawno osteoblastami; zachodzi więc pytanie, czy ta patologiczna tkanka osteoidna przy krzywicy różni się w swym składzie chemicznym od tkanki osteoidnej fizjologicznej? Względem barwników zachowują się obie te tkanki jednakowo, innych różnic dotąd nie wykryto; można więc przypuszczać, iż mamy tu do czynienia z substancjami jednakowego składu chemicznego. Przyczyną więc tego, że tkanka kostna w czasie trwania krzywicy pozostaje osteoidną, szukać należy nie w niej samej; wchodzi tu w grę jakieś inne czynniki albo brak pewnych warunków, niezbędnych do przeobrażenia się tej substancji w tkankę kostną, albo istnienie jakichś warunków, przeszkadzających temu przeobrażeniu się.

Zaburzenia w rozwoju kości przy krzywicy polegają na swoistej dystrofii pewnych tkanek, dystrofii, rozciągającej się na cały organizm: jest to ogólne schorzenie organizmu; nasuwa się więc myśl, czy przyczyna tych wszystkich zaburzeń nie leży w pierwotnych zmianach, zachodzących w sokach ustroju, przenikających wszystkie tkanki i przepływających pomiędzy jednymi a drugimi. Nasuwa się myśl o jakiejś swoistej dyskrazji. Przypuszczenie takie nie jest, zdaniem STÖLTZNER'a, zbyt rezykowne, dowiedziono bowiem istnienia takiej swoistej dyskrazji przy *myxoedema*, gdzie przyczyną jest zaburzenie w czynności gruczołu tarczowego. S. dopatruje się analogii pod względem klinicznym pomiędzy *myxoedema* a *rachitis* i sądzi, iż da się znaleźć wspólność

i pod względem patogenezy. Mianowicie, można przypuszczać, że i krzywica powstaje wskutek niedostatecznej czynności jakiegoś ważnego dla ekonomii organizmu narządu—przedewszystkiem myślećby tu należało o narządach, podobnych do gruczołu tarczowego—czyli o gruczołach naczyniowych (*Blutgefäßdrüsen*). Str. zatrzymuje się na 3-ch, inne bowiem nie mogą wchodzić w grę albo dlatego, że zaburzenia ich czynności dają inne objawy, jak np. *hypophysis cerebri*, lub też są zbyt małe, by mogły być brane pod uwagę, jak *gl. carotis* i *coccygea*. Z tych 3-ch *thymus*, grasicca zanika zbyt wcześnie, podczas gdy system kostny rozwija się całe życie choć z mniejszą energią, śledziona jest narządem, zbyt mało posiadającym znaczenia dla życia; pozostaje nadnercze, narząd najwięcej zbliżony do gruczołu tarczowego, nie zanikający całkowicie przez całe życie. Znaczenie, jakie posiada nadnercze dla patogenezy choroby Addison'a, pozornie tylko osłabia znaczenie przypuszczalne tegoż dla krzywicy. Zmiany makroskopowe systemu kostnego przy krzywicy nie mogą istnieć u dorosłych, jak nie może *myxoedema* spowodować u dorosłych karłowatości. Natomiast Str. stwierdził przy badaniach histologicznych żeber jednej kobiety, zmarłej na chorobę Addison'a, nadmierne ilości tkanki osteoidnej. Drugą wspólną właściwość krzywicy i choroby Addison'a stanowi wiotkość mięśni i skłonność do przypadłości nerwowych; różnice są naturalnie znaczne w zależności od wieku.

Różnicę ważną stanowi zmiana w zabarwieniu skóry. Otóż nadnercza składają się z *subst. cortic.* i *medullar.*; jako właściwą tkankę nadnercza z punktu widzenia anatomo-porównawczego uważać należy substancję korową. Dwie te substancje mają też i różne funkcje. Co do budowy histologicznej, zbliża się do analogicznego gruczołu tarczowego jedynie substancja korowa nadnercza. Przy krzywicy przypuszczać możemy niedostateczną funkcję wyłącznie substancji korowej; przy chorobie Addison'a znajdowano albo całe nadnercze zniszczone, albo częściowo — nie zauważono jednak jakiejś wyłącznej skłonności do schorzenia kory.

Można więc przypuszczać, iż zabarwienie skóry przy chor. Addison. powsta-
je wskutek zaburzeń w czynności *substantiae medullaris*.

Zmiany w nadnerczu przy krzywicy nie są dotąd opisane, o jakichś zmianach anatomo-patologicznych większego kalibru nie może być mowy, zwrócono-
by już na nie uwagę; zresztą fakt samoleczenia krzywicy przemawia przeciw jakimś ciężkim zmianom.

Przypuszczenie, że przyczyną krzywicy są zaburzenia czynności kory nadnercza wymaga ze swej strony, by narząd ten fizyologicznie znajdował się w związku z różnymi narządami, a zwłaszcza z systemem kostnym. Jakiś związek można sobie wyobrazić jedynie przez pośrednictwo krwi lub limfy. Możliwe są tu dwa przypuszczenia: albo kora nadnercza wydziela jakąś substancję, która wchodzi do soków organizmu i oddziałuje tą drogą na substancję osteoidną, lub też, że substancja osteoidna wytwarza jakąś wydzielinę, która ulega zmianie dopiero w nadnerczu lub też przy spotkaniu się w sokach organizmu z wydzieliną nadnercza.

Przy krzywicy, zgodnie z tem przypuszczeniem, kora nadnercza albo traci zdolność wytwarzania wydzieliny lub traci zdolność modyfikowania substancji, doprowadzonej do nadnercza z krwią.

Od nowej teorii krzywicy wymaga się przede wszystkim, by kierując się nią, można było odpowiedzieć na nasuwające się pytania i tym sposobem wnieść do nauki pewien materiał faktyczny. Teorya wpływu nadnercza odpowiada, zdaniem jej twórcy, tym wymaganiom, z dużem prawdopodobieństwem może być bowiem sprawdzona drogą bezpośrednio doświadczalną. STOELTZNER wybrał drogę pośrednią: starał się rozstrzygnąć kwestyę, czy podawanie substancji nadnercza wywiera wpływ na zmiany rachityczne? Okazało się, iż wyniki otrzymane świadczą przychylnie o teorii STOELTZNER'a. STOELTZNER podawał substancje nadnercza w 9-iu przypadkach: 4 bardzo daleko posunięte, jeden średnio ciężki, 3 umiarkowane, 1 lekki. Leczenie trwało od 3-ch do 4-ch tygodni. Godnem uwagi jest występowanie zmian ogniskowych parenchymatycznych w tkance kostnej [nie we wszystkich przypadkach]. Zmiany te przedstawiają się w różnej postaci — mają to wspólne, że występują w oddzielnych ogniskach i prawie bez wyjątku w centralnych okolicach belek kostnych, w 3-ch przypadkach wyraźna *ostitis parenchymatosa*: jamki kostne napęczniałe, komórki obrzmiałe i zaokrąglone, jądra też powiększone. Już w mniejszych jamkach ścianka posiada słaby kontur argenteofilowy, w większych kontur jest jeszcze wyraźniejszy; w słabszym stopniu zabarwione jest i otoczenie dalsze. Obrzmiałe komórki są najwięcej i najrównomierniej argenteofilowe. W niektórych takich ogniskach i liczba komórek kostnych jest widocznie wzmożona. W dwu przypadkach zmiany występowały w postaci grudek (*schollige Veränderung des Knochengewebes*) — komórki tu nie są zmienione, natomiast otoczenie komórek załamuje nadzwyczaj silnie światło, nie barwi się karminem, podczas gdy się barwi bardzo intensywnie srebrem. W niektórych miejscach grudki te zlewają się w większe wysepki.

W 3-ch przypadkach stwierdzono obecność specyainych tworów kulistych — dość duże argenteofilne, promienisto prążkowane z koncentrycznem uwarstwieniem twory, leżące w takich kanałach szpikowych, które graniczą z grudekowato zmienionemi częściami kości. Między tymi tworami kulistymi i grudkami istnieje pewne podobieństwo. Sr. spostrzegał na skraju jednego kanału szpikowego wyraźne postaci przejściowe. Jaki jest skład chemiczny tych kul — nie wiadomo; z wyciągów wodnych wykryły krysztaly, podobne do sperminowych. Krysztaly, jak i kule są mocno argenteofilne.

Sr. widział inną jeszcze zmianę — „*muschelbruchähnliche* [odłamki muszel] *Zerspaltung*“ — w 5-iu przypadkach; polega ona na tem, że ognisko tkanki kostnej dzieli się na oddzielne terytoria lub kawałki terytoriów; w niektórych tych odłampakach widoczne są jeszcze kontury powiększonych jamek kostnych, w innych budowa kości zupełnie się zaciera, tak że już jamek kostnych nie można odróżnić.

Zmiany opisane nie występują w kościach rachitycznych w warunkach zwykłych, są więc one, zdaniem STOELTZNER'a, oczywistym dowodem wpływu

substancji nadnercza, nie dowodzi to jednak jeszcze, iż wywiera ona wpływ leczniczy.

Od środka leczącego krzywicę wymagamy, by wywierał taki wpływ na substancję osteoidną, by mogła przeobrażać się w gotową tkankę kostną i to nie w bardzo ograniczonych miejscach, a w całym systemie kostnym.

Zdaniem Str., leczenie substancją nadnercza odpowiada najzupełniej tym wymaganiom. Na wszystkich preparatach w 9-iu przypadkach zamiast tkanki osteoidnej, barwiącej się karminem, znajdowano tkankę kostną argéntofilną. Jeżeli więc nie wszystka tkanka osteoidna uległa już zwapnieniu, to w każdym razie reakcja ta barwnikowa świadczy, iż zmieniła się ona na potencjalnie zwapnioną. Że nie może tu być mowy o odkładaniu wapnia odrazu, jest to zupełnie zrozumiałe, jeżeli bowiem dziecko, obciążone krzywicą, w przeciągu tygodni i miesięcy nie mogło zużywać wprowadzanych soli wapiennych wskutek tego, że tkanka osteoidna w jego systemie kostnym utraciła zdolność wchłaniania tych soli, to dla zwapnienia całej tkanki osteoidnej a także nawet zabrakłoby odpowiedniej ilości soli. Wpływ podawania substancji nadnercza występuje tu jednak wyraźnie—wraca bowiem tkance osteoidnej zdolność wchłaniania wapnia, czego najlepszym dowodem jest zdolność tej tkanki barwienia się srebrem. W tych przypadkach, gdzie podawano substancję nadnercza najdłużej i w największych dawkach warstwy zewnętrzne osteoidne barwiły się też najsilniej srebrem. Pozostawienie tkanki, potencjalnie zawierającej wapień, w płynie MÜLLER'a zmniejsza jej zdolność barwienia się srebrem; jeżeli w sąsiednich miejscach preparatu było więcej miejsc zwapnionych, zdolność ta zatracą się znacznie później. Można stąd wyciągnąć przypuszczalny wniosek, że argéntofilia polega na obecności jakiejś substancji, wyciąganej przez kwas, zawarty w płynie MÜLLER'a; substancji tej, uwarunkowującej i barwienie się srebrem i zdolność wchłaniania wapnia, brak przy krzywicy, zjawia się zaś ona przy podawaniu wyciągu z nadnercza. Co do grubszych zmian w systemie kostnym, spowodowanych przez krzywicę, trudno się spodziewać jakiejś zmiany po kilkodniowym lub nawet kilkotygodniowym leczeniu; i tu jednak spostrzegaliśmy STÖLTZNER pod wpływem podawania nadnercza pewne zmiany, które o ile nie przemawiają wprost za wpływem leczniczym—mogły bowiem powstać i niezależnie od tego—to w każdym razie nie przeczą możliwości takiego wpływu. STÖLTZNER wspomina zwłaszcza o spotykanym przez niego w 5-iu przypadkach zjawisku—sklerozie tkanki kostnej i zmniejszeniu się wyżurowości lakunarnego (*lacunare Arrosion*). Zjawisko to tłumaczyć się daje tworzeniem się tkanki kostnej metaplastycznym z włókien łącznotkankowych pod wpływem podawania wyciągu z nadnercza; o tworzeniu się bowiem tkanki kostnej przez odkładanie (*appositio*) wskutek działalności osteoblastów, zważywszy na istniejące przy krzywicy zaburzenia w kostnieniu, mowy być nie może. [D. n.].

TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE.



Posiedzenie z dn. 7-go X. b. r.

1. Z. ENDELMAN przedstawił rozszerzacz Bossi'ego i przytoczył opis przypadku z praktyki akuszerskiej, w którym przyrząd ten stosował z wynikiem nader dodatnim.

2. T. HEIMAN przedstawił dziewczynkę 5 l., operowaną z powodu zakrzepu zatoki poprzecznej lewej, wywołanego zapaleniem ucha środkowego po szkarlatynie z błonicą, jako przyczynek do leczenia ropnie pochodzenia usznego.

ANASTAZY LANDAU wygłosił ostatnią część swego odczytu. Mówił o ciśnieniu osmotycznym krwi i moczu w poszczególnych stanach chorobowych, mianowicie: zapalenie nerek, niedomoga serca, miażdżycę tętnic, choroby gorączkowe, choroby przemiany materii. Prel. doszedł do wniosków następujących na zasadzie swych badań:

1) Podniesione ciśnienie osmotyczne krwi nie dowodzi bezwzględnie niedomogi nerek, w niektórych bowiem przypadkach, pomimo osłabionej działalności nerek, ciśnienie osmotyczne krwi pozostaje normalnem lub nawet jest niższe. Zjawisko to zależy od zatrzymania przez krew wody.

2) Ciśnienie osmotyczne krwi przy miażdżycy tętnic bywa niekiedy wzmożone. Pozwoliło to prelegentowi wraz z wynikami badania kryoskopowego moczu, stwierdzić w arteriosklerozie istnienie napadów niedostatecznej czynności nerek.

J. Brudziński.

Posiedzenie z dn. 21. X. b. r.

1) GANTZ przedstawił chorego z wrodzonym brakiem prawego mięśnia zębatego przedniego, prawych mięśni piersiowych: wielkiego i mniejszego oraz kilku żeber z prawej strony. U chorego widać bardzo wybitne odstawanie prawej łopatki od klatki piersiowej, zbliżenie wewnętrznego brzegu łopatki do kręgosłupa i podniesienie dolnego kąta łopatki o 2 ctm. w porównaniu ze stroną lewą. Chory nie może podnosić ramienia ponad linię poziomą. Rentgenoskopia potwierdziła dane, otrzymane przy pomocy badania klinicznego.

2. BIRO wygłosił odczyt p. t. „Porażenie mięśnia zębatego przedniego wielkiego istotne i wrzekome“. Wywody swe B. wysnuwa z przypadku, w którym, zdaniem jego, miał do czynienia z porażeniem mięśnia zębatego przedniego natury czynnościowej [wrzekome]; wybitne odstawanie wewnętrznego brzegu łopatki od tułowia występowało nie stale, lecz przy pewnem położeniu ramienia. B. omawia szczegółowo rozpoznanie różniczkowe tego rzadkiego cierpienia i jego etylogię.

W dyskusyi H. LANDAU wyraża pewne wątpliwości co do interpretacji przypadku, opisanego przez B. jako wrzekomego porażenia mięśnia zębatego przedniego; zdaniem L. brak tu wielu danych.

5. POLAŃSKI odczytał rzecz p. t. „Fizyczna charakterystyka osób, dotkniętych gruźlicą, specjalnie gruźlicą płuc“. Prel. w pracy swej zajął się

sprawdzeniem teorii ZIELIŃSKIEGO, iż u suchotników spotyka się charakterystyczne oznaki zwyrodnienia. Z przytoczonych przez prel. danych statystycznych wynika, że większa liczba oznak zwyrodnienia [4—7] zdarzała się tylko u suchotników i przytem wyłącznie u osobników młodych, u 48% mężczyzn, 44% kobiet. Nieprawidłowości w budowie narządów wewnętrznych spotykał prel. również w większej liczbie u suchotników, niż u osób zdrowych. Cechy zwyrodnienia spotykał prel. najczęściej u osobników młodych. Prel. wyciąga, ze swych badań wnioski, iż pomiędzy gruźlicą a zwyrodnieniem istnieje pewien bliski stosunek; poza tem istnieje gruźlica nabyta, która ze zwyrodnieniem nie ma nic wspólnego, rozwija się w wieku późniejszym. Prel. przeprowadził również badania nad teorią FREUND'a co do spotykanej u suchotników nieprawidłowości I-go żebra i doszedł do wniosku, iż nieprawidłowości te spotykają się u suchotników w 40%, u niesuchotników w 15%. Teorię FREUND'a uważa prel. za mniej zadowalającą, niż teorię ZIELIŃSKIEGO, gdyż uwzględnia jedynie gruźlicę płuc.

W dyskusyi nad odczytem POLAŃSKIEGO HEIMAN zapytuje, dlaczego prel. w badaniach swych nie uwzględnił stosunku wzrostu do obwodu klatki piersiowej?

HEWELKE sądzi, iż oznaki zwyrodnienia, przytaczane przez zwolenników teorii zwyrodnienia, nie są czemś charakterystycznym dla gruźlicy, a samo pojęcie zwyrodnienia jest jeszcze mało wyjaśnione. H. zapytuje prel. czy dyagnozę sekcyjną gruźlicy opierał tylko na badaniu narządów wewnętrznych, czy też badał szczegółowo kości, stawy, wreszcie podnosi, iż odsetka ciał gruźliczych wśród badanych pośmiertnie, przytoczona przez prel., wydaje mu się bardzo wysoką w porównaniu z tą odsetką, jaką się spotyka na materiale sekcyjnym w szpitalu ś-go Rocha.

RZĘTKOWSKI sądzi, iż przeciw teorii zwyrodnienia przemawiają dobre wyniki leczenia suchot płucnych w sanatoryach. Spotykane nieprawidłowości mogą być rzeczą przypadkową; związku ich z gruźlicą można dowieść dopiero bardzo bogatymi danymi statystycznymi.

ZIELIŃSKI wspomina o badaniach RUTKOWSKIEGO z Płońska, który zauważył większą skłonność dolichocefalów do chorób piersiowych, podnosi znaczenie zmian w systemie krwionośnym dla charakterystyki osób, dotkniętych gruźlicą. Tę kwestyę, zdaniem Z., prel. za mało uwzględnił w swych poszukiwaniach; wreszcie Z. zaznacza, iż ogromna odsetka degenerantów nerwowych ginie na suchoty. Kwestyę tę podnosi i BREGMAN.

DUNIN sądzi, iż zarzut, podniesiony przeciwko teorii zwyrodnienia, oparty na dobrych wynikach leczenia w sanatoryach, może się okazać mieczem obojętnym: może właśnie leczenie w sanatoryach daje dobre wyniki u osób z gruźlicą przypadkową, nie zwyrodniałych. Wymaga to dalszych badań. Typu zwyrodnienia dotąd ustanowić nie można. Decydujące znaczenie ma liczba cech zwyrodnienia, spotykana u danego osobnika. D. na zasadzie swych spostrzeżeń z praktyki prywatnej doszedł do wniosku, że oznaki zwyrodnienia spotyka się dość często. Jeżeli istnieje stosunek gruźlicy do zwyrodnienia, a z drugiej strony takież stosunek chorób nerwowych czynnościowych, byłoby bardzo ciekawe, zdaniem D., zbadanie kwestyi, czy pomiędzy chorymi nerwowymi spotyka się dużo suchotników?

J. Brudziński.

Wiadomości bieżące.

— W dniu jutrzejszym [23 b. m.] nastąpi uroczyste otwarcie pierwszego sanatorium polskiego dla chorych piersiowych w Zakopanem, zbudowanego dzięki niezmordowanej pracy i zabiegliwości dyrektora sanatorium, dra DZUSKIEGO. Z okazji otwarcia przesyłamy życzenie, aby zakład ten przynosił jak najdłużej pożytek i zdrowie dla chorych a korzyść dla tych, którzy nie szczędzili grosza na jego zbudowanie. Opis sanatorium podamy w jednym z następnych numerów.

— Kol. R. BERNHARDT został mianowany ordynatorem szpitala św. Łazarza w Warszawie.

— Rada departamentalna zadecydowała utworzenie w szkole lekarskiej w Marsylii katedry bakterjologii.

— Profesorem anatomii w Paryżu został mianowany znany anatom POIRIER; a w Instytucie akuszerjnym w Medyolanie katedrę anatomii objęła pani dr RENA MASTIO.

— W r. 1903 zacznie wychodzić w Berlinie nowe czasopismo: „*Biochemisches Centralblatt. Vollständiges Sammelorgan für die Grenzgebiete der Medicin und Chemie*” pod kierunkiem: EHRLICH’a, FISCHER’a, KOSSEL’a, LIEBREICH’a, MÜLLER’a, PROSKAUER’a, SALKOWSKI’ego, ZUNTZ’a i OPPENHEIMER’a. Cena tego dwutygodnika wynosić będzie 30 marek.

O G Ł O S Z E N I A.

—•—•—

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie ogłasza następujące tematy do nagród konkursowych z funduszu, zapisanego przez dra WALENTEGO KOCZOROWSKIEGO:

a) Nowe tematy:

1. Badania kryoskopowe nad wysiękami, przesiękami albo wydzielinami.
2. O zatruciach pokarmami mięsnymi na zasadzie własnych badań.
3. Hemoliza u człowieka w stanie zdrowia i choroby.
4. Anatomia patologiczna *sclerosis disseminatae*.
5. Badania nad trawieniem kiszkiowym w przypadkach przetok kiszkiowych.
6. Wpływ leczenia surowicą na przebieg zakażenia rogówki jednym z ropotwórczych pasorzytów podczas operacji wyjęcia soczewki [Badania doświadczalne].
7. Badania doświadczalne nad wpływem suchych kąpielei na ustrój, w szczególności na krew.
8. Graficzne badania skurczów mięśniowych u ludzi w stanach normalnych i patologicznych.

b) Tematy pozostawione z poprzedniego konkursu:

1. Badania doświadczalne i kliniczne nad zakrzepami żylnymi przy chorobach zakaźnych.
2. Jak działa emetyna i apomorfina na gruczoły i komórki śluzowe.
3. Rozpoznanie gruźlicy kiszek na zasadzie badania bakteriologicznego.

Termin nadesłania prac oznacza się do dnia 31-go marca 1903 roku. Za najlepszą pracę, napisaną na którykolwiek z wyżej wymienionych tematów, wyznacza się nagroda rb. 300. Rozprawa nagrodzona wydrukowaną będzie nakładem Towarzystwa Lekarskiego w 300 egzemplarzach, które stanowić będą własność autora. Prace nadesłane być mają w rękopisach, pod adresem Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego [ulica Niecała Nr. 7], z zachowaniem zwykłych form konkursowych, to jest nazwiska autorów i miejsce ich zamieszkania mają być podane w osobnych kopertach zapieczętowanych, opatrzonych stosownymi dewizami.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały, *Dr Hoyer*.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości, że nagroda pieniężna, w kwocie rb. 240, imienia **ТЪТУСА ЧАЛЪОВІНСКІЕГО**, przyznana zostanie przez Towarzystwo w roku 1905 za najlepszą pracę oryginalną z dziedziny nauk lekarskich lub pomocniczych w zastosowaniu do medycyny, ogłoszoną drukiem w języku polskim w czasie od dnia 1-go stycznia 1901 r. do 31-go grudnia 1904 r. Ustawa konkursowa i regulamin dopełniający żadnych innych ograniczeń w przyjmowaniu prac do ubiegania się o nagrodę nie zastrzegają. Autor, przysyłając pracę do Towarzystwa, na piśmie wyrazić winien, że ją do konkursu, o jakim mowa, przeznaczą. Prace do konkursu składane być mogą w ciągu lat 1901, 1902, 1903, 1904 i w ciągu stycznia 1905 r. na ręce Sekretarza Stałego Towarzystwa. Ustawę i regulamin konkursowy każdy w Kancelaryi Towarzystwa [ulica Niecała Nr. 7] przejrzeć może.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały, *Dr Hoyer*.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości, że nagroda pieniężna z legatu ś. p. **ROMUALDA PŁĄSKOWSKIEGO**, przyznana zostanie przez Towarzystwo w roku 1904 za pracę z dziedziny psychiatrii, bądź ogłoszoną drukiem w języku polskim, w terminie od dnia 1-go kwietnia 1902 do dnia 31 marca 1904 roku, bądź też w rękopisie Towarzystwu Lekarskiemu przedstawioną. W braku prac odznaczających się w specjalnej treści psychiatrycznej, mogą być nagrodzone ważniejsze prace z dziedziny anatomii patologicznej, skoro te przyczyniać się będą do wyjaśnienia rozwoju powstawania chorób umysłowych.

Termin ostateczny do złożenia rozpraw oznacza się na dzień 31 marca 1904 roku.

Za najlepszą pracę wyznacza się nagroda rb. 346 kop. 63. Nagroda ta ewentualnie może być rozdzieloną, stosownie do uznania Komitetu konkursowego. Wszystkie prace nadsyłane być mają pod adresem „Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie“ [ulica Niecała Nr. 7], z zachowaniem co do prac w rękopisach zwykłych form konkursowych, t. j. nazwiska autorów i miejsce zamieszkania mają być podane w oddzielnych kopertach zapieczętowanych i opatrzonych stosownymi dewizami.

Rozprawa uwieńczona z pomiędzy prac w rękopisach przedstawionych należy do Towarzystwa Lekarskiego i dopiero po wydrukowaniu jej w Pamiętniku Towarzystwa zwraca się na własność autora.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały, *Dr Hoyer*.

Wydawca, **Dr Jan Pruszyński**.

Redaktor odpowiedzialny, **Dr Wł. Gajkiewicz**.

Дозволено Цензур. Варшава, 7 ноября 1902. Друк К. Ковалевскаго, Warszawa Mazowiecka 8.