

MEDYCYNĄ

CZASOPISMO TYGODNIOWE

DLA LEKARZY PRAKTYKÓW.

N^o 52.

Warszawa d. 29 Grudnia 1906 r.

T. XXXIV.

WARUNKI PRZEDPŁATY

w Warszawie	{	rocznie . .	rb. 5 kop. —	Z przesyłką pocztową	{	rocznie . .	rb. 7 kop. —
		półrocznie . .	„ 3. „ —			półrocznie . .	„ 3 „ 50

Cena numeru pojedynczego kop. 15.

CENA OGŁOSZEŃ: Za wiersz jednospaltowy drobnem pismem lub za jego miejsce **kop. 10**
Na pierwszej i ostatniej stronie **kop. 20.**

Ogłoszenia przyjmują: w Warszawie Administracya „Medycyny“. Biuro ogłoszeń Ungra Wierzbowa 8. Dom handlowy L. i E. Metz i Sp. Krakowskie Przedmieście 53. W Paryżu C. Adam 38 Rue de Varenne 38. W Berlinie Rudolph Mosse Jerusalemstrasse 19.

Adres Wydawcy: Nowo-Jasna Nr. 6.

Adres Redaktora: Krakowskie Przedmieście Nr. 7.

TREŚĆ. PRACE ORYGINALNE. Drugi przyczynek po patologii mostu Varol'a. Kupień przerzutowy mostu Varol'a. Podał D-r Med. L. Bregman. — O postępujących zanikach mięśni Podał D-r J. Rotstadt. Dołączony e).
Spis rzeczy. Ogłoszenia.

„MEDYCYNĄ“

GAZETTE MÉDICALE HEBDOMADAIRE
destinée aux médecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) D-r. L. Bregman — 2-ième Contribution à la pathologie du Pont de Varole. Un abcès metastatique du Pont de Varole. 3) D-r J. Rotstadt — Sur les atrophies musculaires progressives.

Redaction: Dr. M. Sadowski, Varsovie — Rue Krakowskie Przedmieście 7.

„MEDYCYNÁ“

MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen. 1) D-r Bregman. — Zweiter Beitrag zur Pathologie der Brücke. Metastatischer Abscess der Varol'schen Brücke. 2) D-r J. Rotstadt — Ueber progressive Muskelatrophien.

Redaction: Dr. M. Sadowski Warschau — Krakowskie Przedmieście 7.

PRACE ORYGINALNE.

Z oddziału D-ra Bregmana dla chorych nerwowych
w szpit. Żydowskim na Czystem.

DRUGI PRZYPADKOWY DO PATOLOGII MOSTU VAROLA.

Ropień przerzutowy mostu Varol'a

Podał

Dr. Med. L. Bregman.

Z pomiędzy ropni mózgowych różnej etiologii względnie najrzadsze są ropnie przerzutowe. Według GOWERS'a stanowią one 15% liczby ogólnej. W pewnej części przypadków—m. w. w połowie — znajduje się w mózgu jeden tylko

ropień, w innych liczba ta jest znacznie większa, w jednym z przypadków BERGMAN'a dochodziła do 100.

W przypadkach wieloogniskowych znajdowano też ogniska w pniu mózgowym, brak jednak o tem danych szczegółowych. W każdym bądź razie ropy pnia mózgowego, a zwłaszcza mostu VAROL'a i rdzenia przedłużonego, zarówno przerzutowe, jak z innych przyczyn, powstałe są niezmiernie rzadkie.

Pierwszy przypadek opisał ABERCOMBIE w roku 1836 p. t. „ropień rdzenia przedłużonego, w części pokrytej mostem VAROL'a, u 16-miesięcznego dziecka w następstwie urazu“.

Przypadek ten uważany jest przez późniejszych autorów, jako zropiały gruzelek.

CASSIRER w obszernej pracy z r. 1903 zebrał 16 spostrzeżeń, z których pewną część z powodu nie dość umotywowanego rozpoznania lub niedokładnego opisu należy wyłączyć. Pozostaje załdwie 10 przypadków niewątpliwych oraz 11-y, podany przez CASSIRER'a ¹⁾. W tej liczbie jest aż 6 pochodzenia przerzutowego.

Co się tyczy pierwotnego ogniska ropnego, to w przypadkach BIRCHER'a i DOGLIOTTI'ego ropienie było obwodowe — flegmona przedramienia resp. zastrzał palucha. W jednym przypadku EISENLOHR'a i w przypadku CHARI'ego jamy płucne, w następstwie rozszerzenia oskrzeli (*bronchiectasie*). W przypadku PITT'a przerzut powstał z ropienia ucha, wreszcie CASSIRER podaje skrycie przebiegającą *perityphlitis*. W przypadkach SCHLESINGER'a (b. małe ognisko ropne w miejscu krzyżowania się się piramid, ropień w rdzeniu i *meningitis spinalis purulenta*) i LORENZ'a (małe ropnie w pniu mózgowym w następstwie nieokreślonej choroby zakaźnej i świeże zapalenie wsierdza) przerzutowy charakter ropni jest również prawdopodobny, ale nie zupełnie pewny. W piśmiennictwie z lat ostatnich nowych spostrzeżeń nie przybyło.

Przypadek, który tu opiszę ²⁾, zatem już z powodu rzadkości sprawy zasługuje na uwagę. Nadto ognisko pierwotne miało umiejscowienie,

1) Rodzi się pytanie, dlaczego ropnie umiejscawiają się tak rzadko w pniu mózgowym. Cassirer podaje powody następujące: 1) objętość pnia w stosunku do całego mózgowia jest mała, a zatem ropnie muszą być rzadsze. 2) Najgłówniejsze przyczyny ropni mózgowych — cierpienia uszu, uraz, cierpienia czaszki — nie przenoszą się na pień mózgowy. 3) Przerzuty do stają się do mózgu tą samą drogą, co i zatry i wskutek układu tętnic najczęściej również umiejscawiają się w dziedzinie tętnicy Sylwiusza. Powody te ni są wystarczające. Wiadomo wszak, jak często ropnie pochodzenia usznego mieszczą się w najbliższem sąsiedztwie pnia mózgowego — w mózdzku. Jakże jeszcze okoliczności wchodzą w grę, nie możemy rozstrzygnąć. Różnice budowy chemicznej lub zachowania się względem bakterii chorobotwórczych, jak przypuszcza Schlesinger, są mało prawdopodobne.

2) Demoustrowany w Warszawskim Towarzystwie Lekarskiem d. 2 Maja r. 1904.

wienie, nie spostrzegane w znanych dotąd przypadkach.

M. L. 38, lat nauczyciel z gub. Grodzieńskiej, został przyjęty do oddziału chorób nerwowych d. 31 Marca 1904 r.

Z wywiadów, zebranych od chorego, dowiadujemy się, że choroba zaczęła się przed 4 ma tygodniami od bólów i zawrotów głowy oraz szumu w uszach. Czy miał gorączkę, nie wie. Wymioty były raz tylko po zażyciu zaleconego przez lekarza proszku. Z wymiotami wyszły 3 pasorzyty (askaridy?).

Już w samym początku chory doznawał zimna w kończynach i osłabienia ich. Stan szybko się pogarszał, od 9 tygodni nie jest w stanie utrzymać się na nogach. Zaburzenia mowy i lękania wystąpiły nieco później. Parestezye objęły twarz oraz błony śluzowe nosa i jamy ustnej.

Przed chorobą był zdrowy. W 5ym roku życia przewlekłe cierpienie stawów kolanowych, po którym pozostała ankiloza tych stawów.

Chory po raz wtóry żonaty. Pierwsze małżeństwo bezdzietne. Z drugiego ma jedno dziecko, 2½-letnie, zdrowe. Nadużycia trunków, przymiotu nie było. Obarczenia gruźliczego niema. Siostra przebyła chorobę umysłową poporodową, obecnie jest zdrowa. Rodzice zdrowi.

Chory był nauczycielem w małym miasteczku, prowadził życie b. nędzne, zdala od rodziny, miał mieszkanie zimne i wilgotne.

Przy badaniu uskarża się na silny ból głowy, bez ściślej lokalizacyi, zarówno w przedniej części, jak i potylicy. Bóle w karku. Szum w uszach. Parestezye (uczucie zimna) w twarzy, błonach śluzowych oraz w kończynach. Podwójnowidzenie. Trudność w kasłowaniu, oddech wolny. Czkałka, która przed paru dniami męczyła go bar-

dzo, obecnie ustala. Oddawanie moczu utrudnione.

Badanie przedmiotowe i. IV. wykazało, co następuje.

Budowa ciała silna. Stan odżywiania dobry. Tętno 64, prawidłowe, pełne. Tętnica promieniowa twarda. Serce, płuca zdrowe.

Ruchy głowy wolne. Przy ruchach biernych bólu niema. Żrenice nierówne, prawa szersza. Lewa nieco zwężona. Oddziaływanie na światło i przystosowanie zachowane.

Ruchy gałek ocznych ku górze i dołowi prawidłowe, ruchy boczne znieśione. To samo przy badaniu każdego oka oddzielnie. Ruch zbieżny gałek niewyraźny. Podwójnowidzenie, nawet w środkowej linii. Dokładne zbadanie tego objawu, a zwłaszcza stosunku obu obrazów z powodu ciężkiego stanu niemożliwe.

Ruchy twarzy — pokazywanie zębów, zamykanie ust, ócz i t. d. wykonywa. Gwizdać nie może. Przy ruchach tych i w spokoju różnicy w unerwieniu obu stron nie widać. Przy mówieniu lewa połowa gorzej unerwiona.

Język zbacza na prawo, porusza się dobrze.

Mowa opuszkowa, niewyraźna, z trudnością zrozumiała.

Łykanie utrudnione, nawet ślinę połykać ciężko.

Podniebienie miękkie opuszczone, języczek zbacza na prawo. Przy fonacji podniebienie podnosi się słabo, języczek idzie ku przodowi.

Słuch z obu stron stępiony, szczególnie na lewym uchu. Chory nie słyszy ani zegarka, ani szeptu.

Oddech utrudniony, 48, z udziałem mięśni pomocniczych. Prawa kończyna górna przy dotyku chłodniejsza od lewej. Ręka i palce sine. Palce, przykurczone w zgięciu, biernie wyprostować się nie dają. Ruchy

czynne ograniczone, z wysiłkiem. Siła ruchowa mała.

Przy wszystkich ruchach wyraźny bezład.

Czucie dotykowe i bólowe zmniejszone, zwłaszcza w odcinkach obwodowych. Bardziej jeszcze czucie głębokie — ruchów i położenia.

Lewa kończyna górna wykonywa wszystkie ruchy lepiej od prawej i z większą siłą. Zwłaszcza ruchy palców znacznie lepsze, przeciwstawienie palucha do paluszka możliwe.

Bezład silny, choć mniejszy, niż w prawej ręce.

Odruchy ścięgnowe i z okostny na obu kończynach górnych wzmożone.

Kończyny dolne. Oba stawy kolanowe wyprostowane i zrośnięte. Bierne i czynne zginanie ich niemożliwe. Mięśnie udowe w stanie zaniku.

Ruchy w innych stawach wykonywa prawą kończyną gorzej, niż lewą. Przy ruchach prawej kończyny bezład. Czucie na prawej stronie zmniejszone.

Odruchów kolanowych nie otrzynuje się (ankiloza!). Odruchy ze ścięgna ACHILLES'a żywe, *clonus* stopy nie występuje.

Odruchy podszewowe umiarkowane, objawu BABIŃSKIEGO brak.

Mięśnie kędłuba słabe. Chory przysiadła w łóżku, obraca się z wysiłkiem. Gdy krzyczy, mięśnie brzuszne z prawej strony wyprężają się mniej, niż z lewej. Odruchów brzusznych brak. Odruchu nosidłowego prawego brak, lewy umiarkowany.

2. IV. tętno 54, ciepłota 36,6°. Chory podniecony, mówi bezustannie, powtarzając ciągle te same skargi. Domaga się strawy.

Łyka wolno i z trudem pokarmy płynne i półpłynne, stałych przełknąć nie może.

3. IV. P. 60, T. 36,2° wieczorem 36,6°. Stan gorszy.

Chory senny. Gdy się go budzi, jest przytomny. Domaga się jedzenia. Niedowład lewego nerwu twarzowego wyraźniejszy. Lewe oko zamyka gorzej. Spi, mając oczy nawpół otwarte. Fałdki na czole z obu stron jednakowe. Na lewym oku wyraźny zez zbieżny (*strabismus convergens*).

Podwójnowidzenie. Ruchy gałek ocznych, jak przedtem. Język wysuwa i porusza dobrze. Ręce drżą. Bezład silny, zwłaszcza prawej ręki.

Silne przekrwienie i podniesienie ciepłoty skórnej na kończynach lewych.

4. IV. P. 60. W nocy był niespokojny. Zrana wymiotował. Zupełna głuchota obustronna. Łykanie gorsze. Żrenice oddziaływają.

5. IV. P. 60, T. prawidłowa. Postępujące osłabienie ogólne. Mówi znacznie mniej.

6. IV. P. 78. Mówi z wielkim trudem. Łykania mało. Oddech utrudniony z głośnień rżeniem.

7. IV. *exitus latalis*.

W krótkim streszczeniu przypadek nasz przedstawia się, jak następuje:

38-letni nauczyciel zachorował przed 4-ma tygodniami na ból i zawrót głowy, szum w uszach i wymioty. Parestezye w postaci zimna w prawych kończynach, prawej połowie twarzy i błonach śluzowych. Niedowład prawych kończyn. Zaburzenia mowy i łykania. Trudność wykasływania. Podwójnowidzenie. Utrudnione oddawanie moczu. Przedmiotowo: Podniecenie ogólne. Porażenie ruchów skomjarzonych bocznych obu gałek ocznych. (*Blicklähmung*). Lekka nierówność źrenic. Niedowład lewego nerwu twarzowego. Zboczenie języka na prawo. Pareza podniebienia miękkiego. Mowa o-

puszkowa. Zaburzenia łykania i oddechu. Zmniejszenie słuchu na obu uszach, zwłaszcza na lewym. Niedowład kończyn prawych z zaburzeniami naczynioruchowymi, zmniejszeniem czucia dotykowego, bólowego i głębokiego oraz silnym bezładem. Mniejszy nieco bezład lewej kończyny górnej. Osłabienie kończyn lewych oraz mięśni klatki piersiowej.

Szybki postęp choroby. Całkowita głuchota. Wyraźniejszy niedowład lewego nerwu twarzowego. Zez zbieżny lewego oka. Zaburzenia naczynioruchowe kończyn lewych. *Exitus* po 7-u dniach pobytu w szpitalu.

Pod względem etiologicznym: w dzieciństwie cierpienie stawów kolanowych i zimne wilgotne mieszkanie.

Rozpoznanie wobec klinicznego obrazu i przebiegu wydawało się dość łatwe. Dwa objawy patognomoniczne wskazywały na most VAROL'a: 1) porażenie skrzyżowane (*paralysis alternans*) -- lewego nerwu twarzowego i nerwu odwodzącego (*n. abducens*) i prawych kończyn.

Ponieważ porażenie ruchowe było stosunkowo słabsze w porównaniu z czuciowym i z bezładem, wypływało więc ztąd, że ognisko zajęło grzbietowe części mostu, mianowicie okolicę czepka (*Haubengebiet*), a zwłaszcza wstęgi (*Schleife* — czucie głębokie), w mniejszym zaś stopniu naruszyło tory piramidowe. Wczesne wystąpienie parestezyi w prawej połowie ciała dowodziło, że punktem wyjścia sprawy była okolica czepka. Udział prawej połowy twarzy w zaburzeniach czucia, że sprawa rozprzestrzeniła się na środkową część pola czepkowego.

Ognisko nie ograniczyło się do lewej po-

łowy mostu, lecz przeszło i na prawą, dlatego bezład lewej kończyny górnej, osłabienie lewych kończyn, zaburzenia naczynioruchowe w lewych kończynach, porażenia ruchów skojarzonych gałek ocznych w stronę prawą, obustronne zaburzenia słuchowe.

Co się tyczy tych ostatnich, to, według zgodnego orzeczenia autorów, spotykamy je w cierpieniach mostu b. rzadko.

MONAKOW pisze: „wobec niezłączonego przebiegu ośrodkowych włókien słuchowych i wobec tak licznych torów, rzadkie występowanie zaburzeń słuchowych jest zupełnie zrozumiałe. Ażeby je wywołać, ognisko mieć musi rozmiary ogromne. Przypadki takie sposzregali ROMBERG i ROSENTHAL“.

W naszym przypadku objaw ten jest tembardziej godny uwagi, że wystąpił obustronnie i wzmógł się do zupełnej głuchoty. Ścisłe objaśnienie topograficzne nie było możliwe, w każdym bądź razie objaw wskazywał na ognisko bardzo rozległe.

Objawy opuszkowe -- mowy, łykania, oddechu, porażenie podniebienia — tłomaczyły się sprawą obustronną w moście VAROL'a. Przy ogniskach, zajmujących jedną tylko połowę mostu, zaburzenia te występują rzadziej z powodu obustronnego unerwienia odnośnych narządów. Tem bardziej za to powstać mogą, gdy obie połowy są dotknięte. To samo dotyczy się lekkich zresztą zaburzeń przy oddawaniu moczy.

Co się tyczy istoty sprawy, to, wobec objawów ogólnych i szybkiego przebiegu sprawy, rozpoznawaliśmy zapalenie mostu VAROL'a (*Encephalitis acuta pontis VAROLI*). Dla nowotworu przebieg był zbyt szybki, dla przymiotu nie mieliśmy danych. Cierpienie stawów kolanowych nasuwało przypuszczenie gruźlicy; jednakowoż nie mogliśmy stwierdzić, czy cierpienie to było istotnie natury gruźliczej, innych zaś objawów gruźliczych nie znaleźliśmy.

Obdukcya (Dr. STEINHAUS) dała wynik następujący:

Opona twarda przyrośnięta na wypukłości mózgu. Na podstawie ilość płynu mózgowo - rdzeniowego powiększona. Opona miękka przekrwiona.

Mózg dla lepszej konserwacyi został *in toto* włożony do 10% formaliny.

W obydwóch płucach d. liczne twarde gruzelki w wierzchołkach (*Phthisis fibrosa*). Rozedma płuc.

Serce prawidłowe. Śledziona powiększona, miękka. Wątroba powiększona, ma na przekroju wygląd muszkato-tłuszczowy (*Fettmuskatnussleber*).

Lewa nerka: istota korowa zgrubiała. Prawa nerka: w miedniczce nerkowej obfita ropa. Ropienie przechodzi w postaci licznych, zlewających się ropni na miąższ nerki i doprowadziło do zniszczenia całej niemal nerki prócz b. wąskiej powierzchniowej warstwy. Torebka nerkowa zgrubiała.

Następnego dnia zrobiono przekroje przez mózg. W moście VAROL'a duże ognisko ropne, zajmujące głównie część środkową mostu, a zwłaszcza lewą jego połowę.

Drugie mniejsze ognisko w prawej połowie mostu, bardziej wentralnie, w okolicy odnogi mózdzku do mostu (*crus cerebelli ad pontem*).

Pień mózgowy przechowano nadal w formalinie, potem w płynie MÜLLER'a, a następnie krajano. Barwienie sposobem WEIGERT'a-PAL'a, VAN GIESON'a i karminem.

Na przekroju przez proksymalną część rdzenia przedłużonego w miejscu wyjścia nerwów twarzowych widzimy ognisko okrągłe, wielkości około 6 — 7 mm. w średnicy, położone głównie w lewej połowie przekroju, dochodzi jednak do linii środkowej i nawet przekracza ją nieco na stronę

prawą. W kierunku dorsowentralnym zajmuje ono środkową część przekroju. Na preparacie, barwionym sposobem WEIGERT'a, ma barwę żółto-brunatną i jest okrażone ciemniejszą linią demarkacyjną. Nerwy twarzowy i odwodzący po stronie prawej nietknięte. Lewy nerw odwodzący leży na samej linii demarkacyjnej i został uciśnięty i odsunięty, dla tego jest słabiej zabarwiony i przebiega w postaci łuku wklęsłego ku stronie prawej.

O ucisku, spowodowanym przez ognisko, sądzić można z tego, że dno 4-ej komory zostało silnie wytłoczone w kierunku grzbietowym, tak, że kształt przekroju całkowicie się zmienił. Tkanka nerwowa wokół ogniska skutkiem ucisku mocno przerzedzona.

Ognisko zajmuje wentralną część pola czepkowego (Haubenfeld), zwłaszcza z lewej strony. Tylne pęczek podłużny (*fasciculus longitudinalis posterior*) z prawej strony zachowany, z lewej, zwłaszcza w wentralnej części, przerzedzony. Oliwy i piramidy nietknięte. Również jądra nerwów twarzowych,

Przy silniejszym powiększeniu widzimy, że ognisko jest wypełnione masą rozpadową (detritus), w której jeszcze gdzieś znajemy ciała ropne. Pas demarkacyjny przedstawia się w postaci nacieczenia drobnomórkowego.

Na przekroju bardziej proksymalnym przez dystalny brzeg mostu VAROL'a ognisko ma większe nieco rozmiary. W lewej połowie mostu rozprzestrzeniło się ono dalej w kierunku grzbietowym, zniszczyło tylne pęczek podłużny prawie do dna komory. W środkowej części przekroju prawe pole czepkowe jest bardziej dotknięte.

Na przekroju przez dystalny odcinek mostu VAROL'a (patrz rys. str. nast.) ognisko osiąga największych rozmiarów. Drugie mniejsze znajduje się w prawej połowie mostu. Prawie cały przekrój jest zajęty. Ognisko

główne, wielkości dużego tureckiego orzecha, ma ciemnozabarwioną, zygzagowatą, mocno nacieczoną linią demarkacyjną; tkanka wokół ogniska jest przerzedzona, b. unaczyniona, uboga we włókna nerwowe.

W kierunku grzbietowym zniszczenie w linii środkowej osiąga dno 4-ej komory, z boków pozostał jeszcze wąski pasek tkanki nerwowej. Dno 4-ej komory jest bardziej jeszcze wypukłone, przekrój ma kształt prawie okrągły. Na dnie komory widać z obu stron cienkie pęczki włókien, prawdopodobnie skrzyżowany korzeń nerwu trójdzielnego (por. OBERSTEINER'a Fig. 125).

W częściach bocznych przekroju widać więcej nietkniętej tkanki nerwowej. Poznajemy jądro i korzenie nerwu trójdzielnego, dalej zstępujące pęczki włókien mostowych (Brückenfasern). W części wentralnej przekroju te ostatnie oraz tory piramidowe są, zwłaszcza z prawej strony, w znacznej części zachowane.

W prawym wentralno-bocznym kącie preparatu znajduje się 2-gie ognisko, mała jamka ze ścianą mocno nacieczoną drobnymi komórkami, oddzielona od głównego ogniska wąskim pasem istoty nerwowej, zawierającej włókna myelinowe.

Na przekrojach bardziej proksymalnych, na których w kącie dna komory widać jądro ruchowe nerwu trójdzielnego, wymiary i stosunek wzajemny ognisk pozostają m. w. te same, z tą różnicą wszakże, że w jednym miejscu drobnokomórkowo nacieczonym oba ogniska się zlewają. Prócz tego włókna mostowe i piramidowe są tu bardziej zniszczone.

W proksymalnej połowie mostu VAROL'a ognisko szybko się zmniejsza. Na przekroju, przecinającym go wzdłuż, widać jeszcze tylko w części środkowej między wstęgą i torami piramidowymi małą jamkę, wypełnioną rozpadniętą tkanką i na-

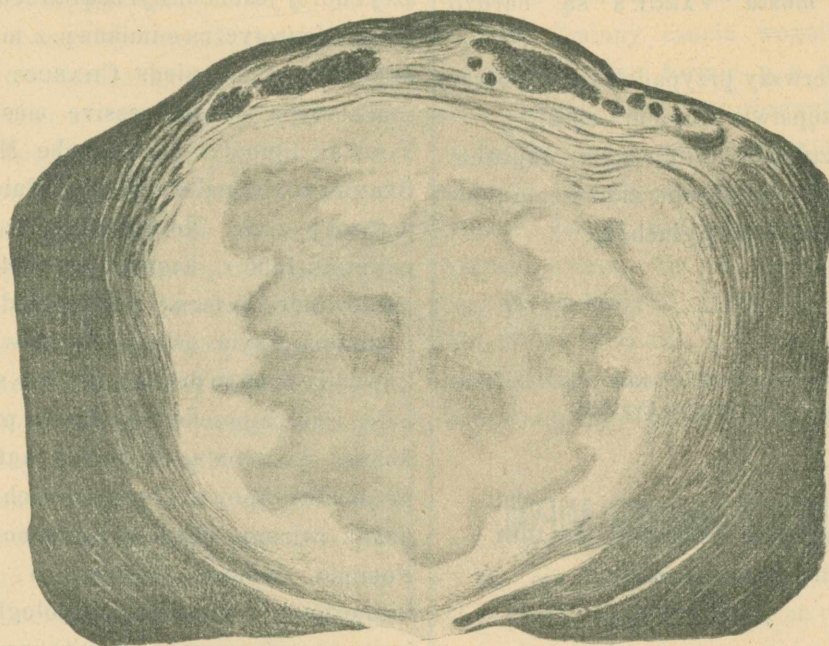
czyniami o zgrubiałych ściankach. Na przekroju przez ciało czworacze ognisko znika.

Reasumując w krótkości wynik badania, mamy ropień mostu VAROL'a w następstwie zropienia nerki.

Ropień zaczyna się blisko dystalnej granicy mostu w rdzeniu przedłużonym, szybko się powiększa i w dystalnej oraz środkowej części mostu zajmuje większą część przekroju. Drugie mniejsze ognisko w wentralnym kącie mostu z prawej strony łączy się w jednym miejscu z pierwszym,

szczenia tkanek przez samo ropienie zauważono silne działanie uciskowe, wyrażające się w zmianie kształtu przekroju, zwłaszcza wypukleniu dna 4-ej komory, i przerzedzeniu tkanki i zaniku włókien nerwowych wokół ogniska.

Zmiany anatomiczne zgadzają się w zupełności z obrazem klinicznym. Zaburzenia czuciowe i ataktyczne tłumaczą się zajęciem okolicy czepka. Lewy nerw odwodzący jest naruszony, twarzowy mniej. Z prawej strony oba nerwy nietknięte. Korzenie nerwów sł-



W dystalnej części ropień mieści się głównie w lewej połowie mostu, w okolicy czepka i wstęgi, przechodzi jednak nieco i na stronę prawą. Bardziej proksymalnie prawa połowa jest również zajęta na wielkiej przestrzeni, zachowane zostały tylko boczne i wentralne części przekroju. Nawet tory piramidowe są naruszone, zwłaszcza z lewej strony. Prócz, zni-

chowych były zachowane; wobec wielkich rozmiarów ogniska i wielorakiego przebiegu torów słuchowych zlokalizowanie głuchoty i teraz nie jest możliwe. Pręgi rdzeniowe (*striae medullares*) były zachowane, mogły jednak uleść zaburzeniom czynnościowym z powodu ucisku (wypuklenie dna komory).

Porażenia skojarzone ruchów bocznych gałek ocznych łatwo zrozumieć wobec ogniska,

zajmującego część środkową mostu, proksymalnie od jądra *n. abducentis* i posuwającego się ku tylnym pęczkom podłużnym.

Objawy opuszkowe były następstwem zająęcia torów nadjądrowych, gdyż ośrodki opuszkowe były nietknięte.

Ognisko ropie mostu VAROL'a było przerzutowe. Źródłem ropienia była prawa nerka, innych ognisk ropnych w ustroju nie znaleziono. Przyczyna cierpienia nerkowego nie jest wiadoma, zmiany odpowiadały t zw. nerce chirurgicznej, która powstaje na tle wstępującej infekcji dróg moczowych.

Spostrzeżenie nasze z następujących powodów zasługuje na wyróżnienie:

1) ropie mostu VAROL'a są bardzo rzadkie;

2) jestto pierwszy przypadek ropnia przerzutowego w następstwie zropienia nerki;

3) Pod względem klinicznym objawem niepospolitym były obustronne zaburzenia słuchowe, zakończone zupełną głuchotą.

Z oddziału dla chorych nerwowych d-ra med. E. Flataua
w szpitalu żydowskim na Czystem.

O POSTĘPUJĄCYCH ZANIKACH MIĘŚNI.

(Z jedną tablicą rysunków).

Podał

D-r JULIAN ROTSTADT

Asystent oddziału.

(Dokończenie. — Zob. Nr. 51).

Możnaby przypuścić na chwilę, że obraz zaników na dolnych kończynach w naszym przypadku odpowiadać może rzadkiej względnie postaci zaników mięśni (w dziedzinie nerw. strzałkowych) w przebiegu władu rdzenia. Brak jednak ku temu, jak sądzimy, danych faktycznych.

Bóle bowiem chorej naszej nie mają bynajmniej cech charakterystycznych dla Tabes'u; następnie, trwający od 27 lat Tabes, miałby bezsprzecznie wyraźne kształty kliniczne. Obiektywne zmiany czucia tyczą się w naszym przypadku przedewszystkiem czucia cieplikowego, gdy w władzie rdzenia na pierwszy plan występuje analgezja, a zmiany czucia cieplikowego, jeżeli się zjawiają, to zazwyczaj w późniejszym stadium cierpienia. Dlatego też nie sądzimy, abyśmy również z tego względu dłużej zatrzymywać się mieli na braku odruchów ze ścięgna ACHILLES'a, niejasnych zaburzeniach w urynowaniu, na które, nawiasem mówiąc, chora obecnie się już nie skarży. A więc przypuszczamy, że cierpienie naszej chorej jest neurotyczną lub neuralną postacią p. z. m. Neurotyczna odmiana p. z. m (type familial, debutant par les pieds CHARCOT-MARIE'go; Peroneal type of progressive muscular atrophy, TOOT'a; Spinal — neuritische Muskelatrophie, BERNHARDT'a) należy do względnie najrzadszych postaci p. z. m. Notowano ją już dawniej (EULENBURG 1856 r., EICHHORST 1874 i in.), lecz opracowanie tej formy pod względem klinicznym i anatomicznym należy do nowszych czasów. Zawdzięczamy je pracom HOFFMANN'a, BERNHARDT'a i in., a przedewszystkiem pracy monograficznej SAINTON'a, w której autor podaje 42 przypadki typowe, 11 wątpliwych i jeden przypadek własny, zbadany anatomo-patologicznie, Pomimo jednak istnienia i wielu innych klinicznych i anatomo - patologicznych badań zwłaszcza MARINESCO, SIEMIERLING'a i WISSELINCK'a, geneza cierpienia nie jest wyjaśniona. Zmiany w mięśniach, jak sądzić należy z pracy SAINTON'a, mają cechy atrofii zwykłej, która jednak w pewnych warunkach rozwinąć się może w atrofię degeneracyjną, a więc spowodować zupełny zanik włókien mięsnych i zamianę ich przez tkankę łączną, a nawet tłuszczową. W układzie nerwowym wykrywano wielorakie zmiany zarówno w rdzeniu, (przeważnie w słupach tylnych), jak i w zwojach międzykręgowych

(SAINTON, SIEMERLING) i w najbardziej dystalnych częściach nerwów obwodowych. Trudno jednak dzisiaj ustalić, gdzie się proces patologiczny zaczyna: czy na obwodzie (HOFFMANN), czy w ośrodkach (CHARCOT-MARIE), czy też i tu i tam równolegle (BERNHARDT). Objawy kliniczne, które dało nam badanie chorej naszej, oraz niektóre szczegóły z przebiegu cierpienia odpowiadają w zupełności obrazowi klinicznemu neuralnej formy p. z. m. (patrz zarys historyczny). Nie będziemy przeto robili poszczególnego przeglądu wszystkich objawów, zastanowimy się jedynie nad szczegółami, które zasługują na specjalną uwagę. Przedewszystkiem nie mogliśmy w naszym przypadku stwierdzić dziedzicznego usposobienia, które w przeważnej liczbie obserwacji stanowi cechę cierpienia wagi pierwszorzędnej (w przypadkach HERRINGHAM'a cierpienie rozwinęło się u 26 czł. kilku pokoleń jednej krwi, w przypadkach DÉJERINE'a, SAINTON'a — u 30 osób w sześciu pokoleniach. O braku dziedzicznego usposobienia znajdujemy wzmianki u CHARCOT - MARIE'go, HOFFMANN'a, DONATH'a, HÜLSEMANN'a, SIEMERLING'a, CASSIRER'a i in.). Przyczyna naszego przypadku pozostaje również niejasną. Zaznaczyć tu tylko musimy, że wątpliwem jest bardzo, aby przebyta w dzieciństwie odra (miało to miejsce w naszym przypadku) mogła mieć wpływ bezpośredni na rozwój cierpienia, jak to w przypadkach swoich przypuszczali ORMEROD, DONKIN, EULENBURG, HAMMON; mniemamy, że słuszną jest myśl LORENTZ'a, który twierdzi, że choroby zakaźne wogóle, jako wyczerpujące organizm, źle przystosowany, mogą sprzyjać szybszemu rozwojowi, a przez to i uwydatnieniu cierpienia. Chora nasza ma natomiast znamiona konstytucji neuropatycznej, że choć zwrócimy uwagę na takie objawy, jak uczucie palenia w gardle, w oczach, *globus hystericus*, patologiczne pocenie się, przesadzona wstydlivość i ogólny stan rozdrażnienia, powodujący z łatwością płacz i ciągły niepokój o jutro.

Chcemy następnie zwrócić uwagę, z jednej strony, na drżenie w obu dłoniach, stale spostrzegane u naszej chorej, o czem wspomina bardzo niewielu autorów (JOFEROY, REINHARD, OPPENHEIM), — z drugiej strony, na fakt, który zaobserwował jedynie GUILLAIN, a mianowicie, że stopień bezwładu — osłabienie funkcyi drobnych mięśni dłoni — nie odpowiada zazwyczaj stopniowi zaników odpowiednich mięśni: prawa dłoń naszej chorej, zniekształcona przez zaniki, jest pod względem funkcyi jeszcze względnie sprawna. Do objawów, nie notowanych specjalnie przez badaczy, należą w naszym przypadku obiektywne zmiany czucia cieplikowego (osłabienie lub brak odczuwania ciepła i zimna) na *dorsum pedis*, u podstawy palców i w samych palcach. Zmiany czucia wogóle obserwowano nieraz w neuralnej formie p. z. m.: SIEMERLING mówi o hypalgiezy, GANGHOFNER — o hypestezy: EICHHORST — o hyperestezy, SZULTZE — o anestezy. Na zmiany czucia cieplikowego tak wyraźne, jak w naszym przypadku, dotąd nie zwrócono uwagi. Co się wreszcie tyczy zmian naczynio-ruchowych, które powodują męczące ziębienie na obwodzie obu nóg — główny przedmiot skargi chorej naszej — to opisywali je już dawniej HOFFMANN i REINHARD.

* * *

Z przytoczonych trzech przypadków p. z. m. nie pozwolimy sobie bynajmniej, jak to już wyżej zaznaczyliśmy, na wysnucie wniosku co do istoty tego cierpienia. Trwająca już przeszło lat 50 polemika o genezę p. z. m. jest, jak to słusznie zauważył LORENTZ, najwymowniejszym dowodem braku do dziś dnia dostatecznych argumentów na rzecz tej lub innej hipotezy. Tembardziej trudno jest dzisiaj tworzyć teorię tego cierpienia. Aczkolwiek w żadnym z naszych przypadków nie udało nam się wykryć usposobienia dziedzicznego, to jednak, powołując się na wyniki prac większości wybitnych w tym kierunku badaczy, jest ono czyn-

nikiem etiologicznym, wagi pierwszorzędnej. Dopóki jednak pojęcie dziedziczności nie otrzyma w nauce kształtów bardziej konkretnych, niż to ma dzisiaj miejsce, trwać należy w dalszych poszukiwaniach prawdy.

Korzystam tutaj z okazji, aby Sz. Kierownikowi oddziału, d-rowsi FLATAUOWI, serdecznie podziękować za pomoc i cenne wskazówki przy pracy naukowej.

Najuprzejmiej dziękuję również d-rowsi STEINHAUSOWI za trudy, łaskawie podjęte, przy wykonaniu mikrofotografii oraz niektórych preparatów.

LITERATURA.

(prace najważniejsze)

1. BATTEN F. E. The musclesspindle under pathological conditions. Brain 1897. Centralbl. für Nervenheilk. u Psychiat. 1898.

2. BERNHARDT N. Ueber eine hereditäre Form der progressiven spinalen mit Bulbärparalyse complicirten Muskelatrophie, Virchow's Archiv. 1889, CXV.

3. BERNHARDT M. Weiterer Beitrag zur Lehre von den hereditären und familiären Erkrankungen des Nervensystems. Ueber die Spinal neuritische Form der progressiv. Muskelatrophie. Virchow's Archiv. 1893. CXXXIII.

BREGMAN L. Ein casuistischer Beitrag zur progressiv. Muskelatrophie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1899, XIV.

4. CASSIRER. Fall von Poliomyelitis anterior acuta und Dystrophia muscularis progressiva bei demselben Individuum. Berliner Klinische Wochenschrift. 1898., N. 5.

5. CHARCOT. Revision nosographique des atrophies muscul. progr. (Leçon recueillie par Marie et Guinon, Progrès médical 1885., N. 10).

6. COHN Toby. Spinale neuritische und

Myopathische Muskelatrophie. Neurologisches Centralblatt. 1902, N. 11 u. 12.

7. COHN Toby. Fall von Myotonie, Myasthenie und Dystrophia. Neurolog. Centr. 1904, p. 1118.

8. DARKSCHEWITSCH L. Die pathologische Anatomie der Muskeln. Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems. 1903. s. 1218.

9. DURANTE. Anatomie pathologique des muscles, Manuel d'Histologie pathologique CORNIL i RANVIER. 1902. t. II.

10. ERB W. Dystrophia muscularis progressiva. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891.

11. GUILLAIN G. De l'Amyotrophie du type CHARCOT-MARIE. Soc. de Neurolog. Paris 1901. 6 Juin.

12. HOFFMANN J. Ueber progressive neurotische Muskelatrophie. Archiv für Psychiatrie. 1889, XX.

13. HOFFMANN J. Weiterer Beitrag zur Lehre von der progressiv. neurotischen Muskelatrophie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891. I.

14. HOFFMANN J. Ueber chronische spinale Muskelatrophie im Kindesalter auf familiärer Basis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. III.

15. HOFFMANN J. Weiterer Beitrag zur Lehre von der progressiven spinalen Muskelatrophie nebst Bemerkungen über den fortschreitenden Muskelschwund im Allgemeinen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897, Bd. 10.

16. HOFFMANN J. Klinischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva, Deutsche Zeitschrift. für Nervenheilkunde. 1898. XII.

17. HOFFMANN J. Dritter Beitrag zur Lehre von der hereditär progressiv. spinalen Muskelatrophie im Kindesalter. Deutsch Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1900, XVIII.

18. LERI A. Atrophie généralisée de la musculature de tous les viscères dans une amy-

trophie progressive (type ARAN - DUCHENNE)
Rev. Neurol. 1902. N. 9.

19. LORENTZ. Die Muskelerkrankungen.
1898. I. 1904, II.

20. MARIE. Existe-t-il une atrophie musculaire progressive ARAN-DUCHENNE? Rev. Neurol. 1897, N. 24.

21. NONNE. Fall von Combination v. Dystrophia musc. prog. mit Myotonie. Münch. Med. Woch. 1904, p. 2116.

22. OPPENHEIM. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1900, Bd. I. u. II.

23. OPPENHEIM und CASSIRER. Ein Beitrag zur Lehre von der sogen. progr. neurot. Muskelatrophie. Deutsch. Zeitsch. für Nervenheilkunde. 1897, Bd. 10.

21. PICK FR. Die Muskelspindeln und ihre Function. Centralbl. für allgem. Pathologie u. patholog. Anatom. 1900.

22. PICK FR. Zur Kenntniss der progress. Muskelatrophie. Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk. 1900. Bd. 17, H. 1 — 2.

26. REYMOND F. Atrophie musculaire progressive du type WERDNIG-HOFFMANN, Gaz. des hopitaux. 1903. N. 15. p. 137.

27. ROTH. Mysiecznaja Suchotka. 1895.

28. SAINTON P. L'amyotrophie type CHARCOT-MARIE. Paris (Steinheil) 1899.

39. SAINTON P. Contribution à l'étude anatomo-patholog. et clinique de la Salpêtrière 1899, pag. 206, 317.

30. SENATOR. Zur Kenntniss der progressiv. Muskelatrophie in Kindesalter. Charité-Ann. 1902. Bd. 26. p. 81—88.

SCHMAUS H. Vorlesungen ueber die pathologische Anatomie des Rückenmarks. 1901.

STRÜMPFELL. Zur Lehre von der progress. Muskelatrophie. Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilkunde. 1893. III.

33. SCHIEFFERDECKER. Beiträge zur Kenntniss der Myotonia congenita i t. d. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 25. H. 1 — 4.

34. SOCA. Sur un nouveau cas d'amyotrophie à type CHARCOT-MARIE. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. 1902 p. 53.

35. WILBRAND und SAENGER. Die neurologie des Auges. 1900.



Od Redakcyi.

*Szanownych Prenumeratorów upraszamy o niezwłoczne zawiadomienie Administracyi
o każdym niedoręczonym numerze.*

Od Administracyi.

**Uprasza się Sz. Prenumeratorów o wczesne nadsyłanie przedpłaty na rok
1907 i o uregulowanie zaległych rachunków.**

ROK XLI

MEDYCYN A

CZASOPISMO TYGODNIOWE

DLA LEKARZY-PRAKTYKÓW

będące dalszym ciągiem „Kliniki”, w r. 1866 założonej, a pod nazwą „Medycyny” od r. 1873-go wychodzące, wydawane i redagowane przez gremium lekarzy, w Warszawie, na prowincyi i za granicą mieszkających, wychodzić będzie w r. 1907 w tym samym zakresie i kierunku.

„Medycyna”, nie zaniedbując tego wszystkiego, co naukowego lekarza obchodzić może, ma przedewszystkiem na celu potrzeby lekarzy-praktyków; zatem za najważniejsze zadanie dla siebie poczytuje uprawianie medycyny klinicznej w obszernem znaczeniu tego słowa; dalej, podawanie

wszelkich nowych zdobyczy, dotyczących ulepszenia metod leczniczych z wszelkich bez wyjątku dziedzin, obszar nauk lekarskich stanowiących, przy uwzględnieniu wszelkich działów, dotąd w „Medycynie” opracowywanych, które, o ile to będzie możebne, rozszerzeniu ulegną. Wobec sformułowania w sposób powyższy zasadniczych kierunków pisma, program szczegółowy jest zbyteczny.

Numer „Medycyny”, która w miarę potrzeby podaje rysunki, drzeworyty lub litografie, obejmować będzie tekstu najmniej stron 24 dotychczasowego formatu.

Cena „Medycyny” w Warszawie rb. 6. półrocznie rb. 3.

Na prowincyi rocznie rb. 7 — lub półrocznie rb. 3 kop. 50.

Każdy artykuł pomieszczony w „Medycynie” jest płatny.

Z wszelkimi interesami treści naukowej, jakoto: nadsyłaniem artykułów, żądaniem wyjaśnień lub pomocy naukowej i t. d. i t. d., zwracać się należy pod adresem: Redakcja „Medycyny” [w:] Warszawie Krakowskie-Przedmieście 7; z wszelkimi zaś interesami, dotyczącymi administracji pisma, jakoto: wnoszeniem prenumeraty,

odbiorom wszelkich należności, reklamacyami, nabywaniem numerów i wydawnictw „Medycyny”, zamawianiem odbitek, kupnem zamówionych książek i t. d., zwracać się należy nie do Redakcyi, lecz do Wydawcy pisma pod adresem: D-r L. Guranowski w Warszawie Nowo-Jasna 6.

WYDAWCA Dr. L. Guranowski.

REDAKTOR odpowiedzialny Dr. med. M. Sadowski.

Druk K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.

Biblioteka Główna WUM

B.085



400000009801



www.dlibra.wum.edu.pl