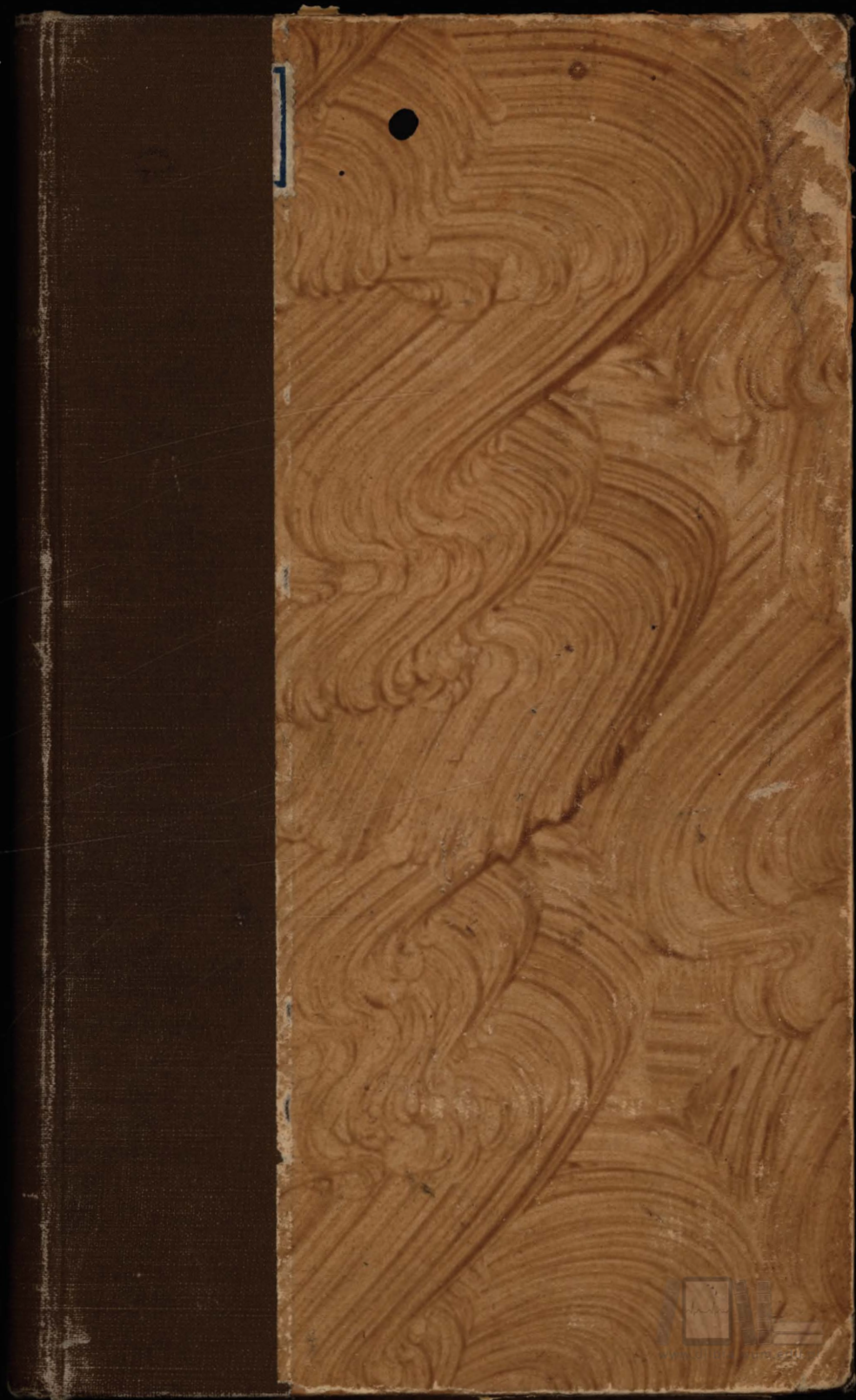




Biblioteka Główna WUM

KS.442



210000000442

Wydawnictwa
Towarzystwa Naukowego Warszawskiego.

III.—Wydział nauk matematycznych i przyrodniczych.

Publications de la Société des Sciences de Varsovie.

III.—Classe des sciences mathématiques et naturelles.

PRACE Z PRACOWNI NEUROBIOLOGICZNEJ

TOM I.

WYDAŁ

EDWARD FLATAU.



Z ZAPOMOGI KASY POMOCY DLA OSÓB, PRACUJĄCYCH
NA POLU NAUKOWEM IM. D-ra JÓZEFA MIANOWSKIEGO.

WARSZAWA.

SKŁAD GŁÓWNY W KSIĘGARNI E. WENDE I SPÓŁKA.

1916.

TRAVAUX
DU
LABORATOIRE NEUROBIOLOGIQUE
DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES
PUBLIÉS SOUS LA DIRÉCTION
d'EDWARD FLATAU.
T. I.

Biblioteka Główna

WUM

Druk Rubieszewskiego i Wrotnowskiego w Warszawie.

WYKAZ TREŚCI.

	Str
<i>Edward Flatau i Józef Handelsman.</i> Badania doświadczalne nad zapaleniem nagminnem opon mózgowordzeniowych (z tabl. I—VIII).	1
<i>Bronisław Karbowski.</i> O doświadczalnie wywołanych sprawach ropnych błędniaka pochodzenia oponowego (z tabl. IX i X)	173
<i>Józef Skłodowski.</i> Wahanie skojarzone jajek ocznych (<i>oscillatio conjugata oculorum</i>) w przebiegu ogniskowego cierpienia mózgu (tabl. XI)	209
<i>Jan Koelichen.</i> Chromatophoroma medullae spinalis (z tabl. XII) . .	217
<i>Maurycy Bornstein.</i> Badania doświadczalne i anatomopatologiczne nad uciskiem rdzenia (z tabl. XIII—XVI)	229
<i>Juljan Rotstadt.</i> Badania nad cytologią płynu mózgowo-rdzeniowego (z tabl. XVII)	277
<i>Teofil Simchowicz.</i> O zmianach histologicznych w układzie nerwowym w doświadczalnie wywołanem zatruciu tyreoidynowem (<i>Thyreotoxycosis</i>) (z tabl. XVIII—XXIII oraz z 4 rys. w tekście). . . .	329

TABLE DES MATIÈRES.

	Page
<i>Edouard Flatau et Joseph Handelsman.</i> Travaux expérimentaux sur la méningite cérébro-spinale épidémique (avec pl. I—VIII) . . .	1
<i>Bronislas Karbowski.</i> Sur l'inflammation purulente d'appareil vestibulaire provoquée expérimentalement par la voie méningée (avec pl. IX et X)	173
<i>Joseph Skłodowski.</i> L'oscillation conjuguée des globes oculaires au cours d'une affection cérébrale en foyer (avec pl. XI)	209
<i>Jean Koelichen.</i> Chromatophorome de la moelle épinière (avec pl. XII)	217
<i>Maurice Bornstein.</i> Travaux expérimentaux et anatomo-pathologiques sur la compression de la moelle épinière (avec pl. XIII—XVI) . .	229
<i>Jules Rotstadt.</i> Étude sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien (avec pl. XVII)	277
<i>Teophile Simchowicz.</i> Lésions histologiques du système nerveux provoquées expérimentalement par l'intoxication thyroïdienne (<i>Thyreotoxycosis</i>) (avec pl. XVIII—XXIII et 4 dessins dans le texte) . .	329

W S T Ę P.

Na podstawie doświadczeń doszedłem do wniosku, że tylko praca równoległa kliniczna i laboratoryjna jest w stanie pogłębić istotę choroby, dać wskazówki w kierunku jej genezy oraz leczenia i dzięki temu dać rezultaty, posiadające większe znaczenie naukowe. Ograniczanie się wyłącznie do badań klinicznych wypaść musi jednostronnie i ostatecznie prowadzi, po wyczerpaniu jaknajbardziej szczegółowej semiologii, do pewnego punktu martwego i zastoju w poglądach teoretycznych.

Przekonanie niniejsze znajduje podstawę w rozwoju neurologii współczesnej. Badania kliniczne, prowadzone z nadzwyczajną szybkością w ostatnich kilku dziesiątkach lat, dały poniekąd skończone, częstokroć wyczerpywane do najdrobniejszych szczegółów, obrazy kliniczne zarówno wielu dawnych, jak i nowszych typów chorobowych. Natomiast zrozumienie istoty tych chorób pozostało znacznie w tyle. Leczenie zaś przeważnej liczby chorób układu nerwowego, zwłaszcza zaś postaci organicznych, pozostało dotąd najczęściej bezsilne i rozbijało się właśnie o głuchą, kamienną ścianę niepoznaną dotąd patogenezy.

Nadszedł tedy obecnie czas, w którym każdy neurolog odczuwa potrzebę pracowania na polu, któreby nazwać należało *neurologią doświadczalną*.

Pole to nieskończenie wielkie, pełne zagadnień o znaczeniu podstawowym.

Do tych zagadnień zaliczyć należy, pomiędzy innemi, sprawę zachorzeń opon mózgowordzeniowych, sprawę wpływu gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem na układ nerwowy, sprawę zmian dziedzicznych nerwowych w przymiocie i wiele, wiele innych.

Zagadnienia te wysunęliśmy na czoło prac programowych pracowni neurobiologicznej i w wydany obecnie I-m tomie umieściliśmy szereg dokonanych w tej dziedzinie doświadczeń.

Pragnęlibyśmy nadać dokonywanym w pracowni doświadczeniom właśnie ten kierunek, polegający na wywoływaniu sztucznem u zwierząt pewnych, ściśle określonych postaci chorobowych, możliwie zbliżonych do typów chorobowych, występujących u ludzi i dopiero na otrzymanym w ten sposób materiale dokonywać prób z terapią.

Dla osiągnięcia tego celu muszą być z natury rzeczy dokonywane doświadczenia wstępne, napozór oddalone od celu właściwego, jednak do niego zmierzające.

Oprócz prac ściśle programowych, tom I-y zawiera materiał kazuistyczny rzadki, lubo rzucający światło na pewne, poszczególne zagadnienia z dziedziny patologii ludzkiej.

Rozumiem doskonale, że dorobek naukowy powierzonej mi pracowni jest skromny. Praca naukowa w naszych warunkach jest jednak bardzo uciążliwą i zwalczać musi na każdym kroku trudności większe, niż w innych środowiskach naukowych. A jednak budowanie ognisk, któreby pracę taką skupiały, należy do najbliższych zadań naszych.

Miło mi jest podziękować koledze Teofilowi Simchowiczowi za okazywaną gorliwą pomoc, oraz p. Kowalczewskiemu za dokładnie wykonane rysunki.

E. Flatau.

Warszawa, w październiku 1915 r.

BADANIA DOŚWIADCZALNE
nad zapaleniem nagminnem opon mózgowordzeniowych,

podali

EDWARD FLATAU I JÓZEF HANDELSMAN.

W pracy niniejszej nie zamierzamy bynajmniej przedstawić obrazu historycznego rozwoju prac doświadczalnych nad zapaleniem opon wogóle. Pragnęlibyśmy tylko zwrócić uwagę na prace najważniejsze, dotyczące tej tak ważnej dziedziny neuropatologii. Z natury rzeczy musimy dotknąć również w tym zarysie historycznym tych prac doświadczalnych, które miały na celu wywołanie zapalenia opon nie tylko bakterjami ropotwórczymi i właściwymi dwóinkami nagminnego zapalenia opon, lecz i innymi (gruźliczemi, grypowemi i inn.). Z drugiej strony będą podkreślone również prace doświadczalne nad wywoływaniem stanów zapalnych istoty nerwowej ośrodkowego układu nerwowego (*poliomyelitis, myelitis, abscessus*).

Przedewszystkiem, co dotyczy doświadczalnego wywoływania zapalenia opon za pomocą zakażenia ich bakterjami ropotwórczymi (*staphylococcus, streptococcus*), to wymienić należy prace Homén'a (1905 i 1912). Homén posługiwał się metodą wstrzykiwania kultury buljonowej poprzez oponę twardą (po uprzedniej trepanacji czaszki) do powierzchownych warstw mózgu. Okazało się, iż *paciorkowiec* oraz *gronkowiec złocisty*, na które króliki oddziaływały bardzo żywo, wywoływały u psów nieznaczne zmiany, które się szybko wyrównywały. Na tej podstawie stosował Homén u psów kultury buljonowe t. zw. *bacillus phlegmonae emphysematosae* (*Perfringensbacillus*), lub też mieszaniny tej hodowli z paciorkowcami lub gronkowcami i wywoływał tą drogą typowe ropne stany zapalne mózgu lub nawet ropnie mózgowe. Po upływie 5 godzin zmiany były jeszcze nieznaczne, lecz już w 12 do 19 godzin, a tembardziej po upływie 31 godzin, można było stwierdzić na miejscu iniekcji obfite nacieczenie, przeważnie

leukocytowe. W najbliższej okolicy tego miejsca spostrzegano zmiany w gleju (często wybitne zmiany postępowe, przeważnie jednak bez wybitnego bujania), oprócz tego—leukocyty i limfoidy, przeważnie w otoczeniu naczyń. W tych ostatnich napotymano te same elementy komórkowe zarówno w błonie zewnętrznej, jak i w świetle naczyń. W oponach występowało nieznaczne nacieczenie drobnokomórkowe, głównie leukocytowe. Po upływie 2—3 dni spostrzegano nieznaczne pomnożenie komórek glejowych oraz komórek błon naczyniowych, a jeszcze później (w 5 do 7 dni) występowało dość wybitne bujanie tkanki łącznej oraz nowotworzenie się naczyń.

Co dotyczy bakterji, to można było je stwierdzić (w 5 do 7 dni), głównie w swobodnie leżącym wysięku, albo też w pasie obreżnym ropni mózgowych. W wyjątkowych wypadkach widziano je również w pewnem oddaleniu od ropnia, a mianowicie w nacieczonej błonie zewnętrznej naczyń, albo też w oponach. Bakterje te leżały swobodnie, lub też widać je było wewnątrz komórek (w leukocytach lub w zmienionych komórkach glejowych i ich pochodnych, następnie w oponach, w niektórych polach—i fibroblastach, nigdy jednak w komórkach plazmatycznych). Po upływie 2 tygodni widać było zupełny rozwój bujania gleju, co zaś do bakterji, to tylko wyjątkowo napotymano tu i owdzie zdegenerowane egzemplarze ziarenkowców.

U królików pałeczki (*Perfringensbacillus*) można było stwierdzić mniej więcej w tym samym okresie czasu, co u psów (t. j. w 5 do 7 dni po zakażeniu). Natomiast ziarenkowce (paciorkowce i gronkowce) pozostawały znacznie dłużej, tak, że można je było stwierdzić w tkance zserowaciałej jeszcze po upływie 51 dni, a nawet 6 miesięcy. Homén sądzi, że to wytrwanie ziarenkowców objaśnia dostatecznie fakt, iż sprawa chorobowa nie milknie, lecz przez czas dłuższy stopniowo postępuje.

Z doświadczeń Homén'a widać, że, wprowadzając bakterje ropne do mózgu, udaje się wprawdzie wywołać zapalenie tkanki nerwowej, lecz objawy oponowe bywają przytem bardzo nieznaczne.

Caneghen'owi udało się jednak wywołać u 22 szczurów i 11 psów zapalenie opon za pomocą hodowli paciorkowcowej, którą wprowadzał pod oponę pajęczynową.

Starano się również, i to z wynikiem dodatnim, wywołać na

drodze doświadczalnej *gruźlicze zapalenie opon*. Wymienić tu należy, oprócz badań dawniejszych (Kure, Schmauss, Martin, Martin-Vandremmer, Péron, Sicard, Borrel, Arloing*), głównie badania Armand-Delille'a, Fieandt'a i Manwaring'a.

Armand-Delille używał do swych doświadczeń psów, u których dokonywał przekłucia łądźwiowego, lub też wstrzykiwał do przestworzy podpajęczynkowych mózgu, w pobliżu pasów ruchowych, gruźlicze substancje trujące. Wreszcie wprowadzał on te substancje do ustroju nerwowego poprzez błonę szczytowo-potyliczną (*membrana atlanto-occipitalis*). W doświadczeniach swych stosował wyciągi z bakterji, otrzymane za pomocą eteru, ksyłolu, lub chloroformu. Pozatem, badacz ten wstrzykiwał śródrzeniowo gruzelki, posiłkując się metodą zatorową Lamy'ego.

Fieandt wywoływał doświadczalną gruźlicę oponową i mózgową, wlewając emulsję gruźliczą do wewnętrznej tętnicy szyjnej. Powstały przytem następujące zmiany histologiczne: 1) już w pierwszym dniu dają się spostrzedz w dużej liczbie leukocyty o delikatnej ziarnistości. Leukocyty te zachowują się bardzo czynnie względem bakterji gruźliczych, wyrodnieją jednak szybko i bardzo prędko znikają; 2) komórki limfoidowe pojawiają się bardzo szybko. Z tych to komórek limfoidowych największą rolę odgrywają niewątpliwie polyblasty, kiedy natomiast znaczenie podrzędniejsze mają limfocyty, komórki o typie wielkich limfocytów, oraz komórki plazmatyczne. W 2 do 7 dni po zakażeniu polyblasty tworzą większość elementów komórkowych, są więc one potężnymi fagocytami laseczek; 3) co dotyczy fibroblastów, to wybitne bujanie elementów stałych łącznotkankowych rozpoczyna się dopiero w 1 do 2 tygodni po zakażeniu, t. j. w okresie czasu, kiedy komórki krwi pochodne spełniły już główną swą rolę. Fibroblasty niszczą również pałeczki gruźlicze.

Manwaring wywoływał u psów gruźlicze zapalenie opon w ten sposób, że dokonywał trepanacji czaszki, zalepiał otwór parafiną i dopiero po zagojeniu się rany zakażał mózg za pomocą emulsji gruźliczej. Przekłuwał on mianowicie grubą igłą skórę, mięśnie i parafinę (w okolicy *lobus frontalis*), dochodził aż do podstawy mózgu i tam dopiero wstrzykiwał ową emulsję. Upřed-

*) cyt przew. p. Ranke'go.

nio przekonał się, wstrzykując błękit pruski, że płyn, zastrzyknięty w ten sposób, rozchodzi się jednolicie zarówno na podstawie mózgu, jak i wzdłuż opon rdzeniowych aż do $\frac{1}{3}$ długości rdzenia. Doświadczenia te wykazały, że okres wylęgania się wynosi od 5 do 30 dni, poczem następuje coraz większe porażenie, osłupienie (stupor), upadek sił oraz śmierć (niekiedy śmierć następuje bez uprzednich objawów porażnych lub jakichkolwiek innych objawów klinicznych). W niektórych przypadkach następuje wyleczenie, pomimo wyraźnych objawów klinicznych.

Co się tyczy zmian histologicznych, to takowe bywały rozmaite, co zależało zarówno od liczby, jak i od żywotności użytych bakterji. Zawsze stwierdzano pewne zgrubienie opon wraz z ich zrastaniem się z tkanką otaczającą. W przestrzeni, znajdującej się pod oponą twardą, stwierdzono wyraźną sprawę gruźliczą, a mianowicie, w przypadkach ostrych — zwiększenie ilości płynu mózgoworodzeniowego, włókniaka oraz mas nekrotycznych, zaś w przypadkach przewlekłych — dobrze zorganizowane masy gruźlicze. Spostrzegano również bakterje gruźlicze. O ile zwierzę powracało do zdrowia, stwierdzano, po upływie kilku miesięcy, tylko opalizujące opony wraz z ich zrostami.

W kierunku leczniczym Manwaring stosował przemyle leukocyty, które otrzymywał z krwi psów, którym zastrzykiwał terpentynę do opłucnej. Samą zaś injekcję leukocytów stosowano w ten sam sposób, co i wlewanie emulsji gruźliczej (5,0 do 10,0). Zwykle natychmiast po iniekcji następowała przerwa w oddychaniu, tak, iż musiano stosować oddech sztuczny. Czwarta część psów padała w przeciągu kilku godzin. Inne zwierzęta były przez kilka dni z rzędu apatyczne, inne znowu powracały już dnia następnego do stanu normalnego. Manwaring sądzi więc, że dzięki tej metodzie udało się powstrzymać rozwój porażen oraz przedłużyć życie.

Z innych prac doświadczalnych nad oponami, pragnęlibyśmy zwrócić uwagę na pracę Wollsteinowej (1911), dotyczącą bakterji grypowej.

Wollsteinowa (wspólnie z Flexnerem) wykonała następujące doświadczenia: przedewszystkiem szło o to, by znaleźć silną kulturę *bac. influenzae*; takowe wybierało się przez próby na myśzach białych, świnkach morskich i królikach. Szczep najbardziej jadowity wstrzykiwano za pomocą nakłucia lędźwiowego małpie

(*cercopithecus callitrichus* i *macacus rhesus*). Okazało się, że szczep, który był bardzo jadowity dla królików, nie był nim dla małpy, i że bakterje tracą swą jadowitość, o ile bywają przesiewane po za organizmem żywym. Najżywotniejsze są szczepy, przeprowadzone kilkakrotnie przez małpę i królika. Wstrzykiwano około 2 cm. sz. fizjologicznego roztworu soli z agarową 24-godzinną kulturą *b. influenzae*. Już w 5 godzin po iniekcji zaczynały występować objawy. Objawy wyraźniejsze zapalenia opon rozpoczynały się około 12-ej godziny, albo nawet po upływie doby. Śmierć małp następowała po 36 godzinach, do 3—4 dni. Bakterje, wstrzyknięte do kanału kręgowego, przechodziły do krwiobiegu. Wollsteinowa leczyła takie zapalenie opon mózgowordzeniowych (wewnątrzkręgowo) surowicą, która może spowodować zupełne wyzdrowienie.

Ciekawego doświadczenia dokonali Levaditi, Danulesco i Arzt (1912), wywołując zapalenie opon mózgowordzeniowych za pomocą iniekcji do n. *medianus* małpy *macacus rhesus* emulsji z migdałów małpy *macacus cynomolgus*, chorej na poliomyelitis anterior. Otóż wystąpiło wyraźne zapalenie opon, powstałe wskutek działania nieznanymi dwóinkami, które łatwo było wyhodować oraz wykazać na skrawkach. Zapalenie opon stwierdzono głównie na podstawie czaszki w postaci leukocytów wielojądrowych oraz dwóinek z kapsułką (Gram+). Wogóle stwierdzono objawy obrzękowe oraz nacieczeniowe opon mózgu na zawojach oraz w brózdach, przyczem zmiany te były widoczne w niektórych naczyniach, drążących do najbardziej powierzchownych warstw kory. Podobne zmiany stwierdzono również i w rdzeniu. Prócz tego, stwierdzono zmiany w korzeniach (segmentację myelinową oraz przerost jąder w otoczce Schwann'a), przyczem znajdowano dwóinki albo pomiędzy fragmentami, albo też w zarodki owych komórek Schwann'a.

Przechodzimy obecnie do sprawy dla nas najważniejszej, a mianowicie do doświadczalnie wywoływanego *zapalenia opon nagminnego*. Przedewszystkiem musimy zaznaczyć, że podzielamy poglądy tych badaczy, którzy sądzą, że bakterją, wywołującą nagminne zapalenie opon nie jest wyłącznie t. zw. *meningococcus intracellularis* Weichselbauma, lecz iż tę samą rolę odgrywać musi również *pneumococcus*. Przekonaliśmy się o tem na licznych materiale własnym w szpitalu.

Oppenheim (6-e wyd.) pisze: „Die eitrige Meningitis wird

fast immer durch organisierte Infektionsträger hervorgerufen. In dem Exsudat werden Streptokokken und Staphylokokken gefunden, namentlich sind aber einzelne Mikrobenarten nachgewiesen worden, denen ein spezifischer Einfluss zuerkannt werden musste: der Fraenkelsche *Pneumococcus*, der Weichselbaumsche *Meningococcus intracellularis*. Nach den Untersuchungen von Leyden, Jaeger, Netter, Heubner, Fürbringer, Longo, Lingelsheim, Councilman u. a. scheint besonders der letztere der Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zu sein; doch ist bei eitrigen Meningitiden auch der Fränkelsche *Pneumococcus*, Friedländers *Pneumobazillus*, der Typhusbazillus, der Pfeiffersche Bazillus etc. gefunden worden, so dass die Frage nach der spezifischen Bedeutung der verschiedenen Infektionserreger noch nicht endgiltig entschieden werden konnte. Die Mehrzahl der Forscher neigt mit Fraenkel und Stadelmann heute zu der Annahme, dass sowohl der Weichselbaumsche *Diplococcus* als der Fraenkelsche *Pneumococcus* dieses Leiden hervorrufen kann“.

W ten sam mniej więcej sposób wyraża się Finkelnburg w artykule swym o zachorzeniach opon w podręczniku Lewandowsky'ego z r. 1911: „Ob er (Meningococ) aber der einzige spezifische Erreger der Krankheit ist, muss noch unentschieden bleiben, denn auch durch andere Mikroorganismen, vor allem durch den Fraenkelschen *Pneumococcus* . . . gelegentlich nicht nur sporadische Fälle von Genickstarre, sondern auch kleinere Epidemien veranlasst worden sind“.

Netter i Debré sądzą, że pneumokoki mogą wywołać pierwotne zapalenie opon mózgoworodzeniowych, t. j. niezależne od sprawy zapalnej w płucach, i że to zapalenie opon może wykazywać zarówno charakter epidemiczny, jak i występować sporadycznie.

Cały szereg innych autorów (że wymienimy: Brady'ego, McCampbell'a, Chaliere'a, Ducantaing'a, Kleinschmidt'a, Kolle'go, Lenhartz'a, Levie'go, Liebermeister'a, Maurer'a, Quincke'go, Rolly'ego, Schultze'go, Tobler'a i innych) spotykał bądź sporadyczne przypadki drętwicy karku, zależne lub niezależne od zapalenia płuc włóknikowego lub też mniejsze i większe epidemie. Myśmy również spostrzegali cały szereg przypadków drętwicy karku, w których znajdowaliśmy

w płynie mózgowordzeniowym dwoinki zapalenia płuc*). Wreszcie bardzo dokładnie opisali stosunek pneumokoków do drętwicy karku Voisin et Stevenin, którzy na wstępie swojego referatu piszą, że „si le pneumocoque n'est pas, comme on a pu le croire un instant, la cause de la plupart des méningites cérébro-spinales, son rôle n'en est pas moins très considérable“. Podług tych autorów, zapalenie opon mózgowordzeniowych pneumokokowe spotyka się: 1) w przebiegu zapalenia płuc włóknikowego oraz odoskrzelowego; 2) w rozmaitych innych cierpieniach jako to: otitis, panophthalmitis, w tyfusie, influenzy i t. d.; 3) w pierwotnych zapaleniach, opon pneumokokowych, które zdarzają się dosyć często: „en tous cas il y a lieu de noter que le nombre des méningites à pneumocoque paraît être plus considérable lorsque sévit en même temps une épidémie de méningite à méningocoques. Il est probable que les conditions atmosphériques sont alors telles, que tous les microorganismes peuvent facilement accroître leur virulence“. Twierdzenie to V. i St. poparte jest dosyć dużą statystyką, zwłaszcza francuskich autorów ostatniej doby.

Na drodze doświadczalnej starano się wywołać nagminne zapalenie opon, zakażając ośrodkowy układ nerwowy bądź ziarenkowcami zapalenia opon (*micrococcus intracellularis* Weichselbauma), bądź też dwoinkami zapalenia płuc (*pneumococcus*).

Otóż, co do doświadczeń z meningokokami, to pomimo całego szeregu badań (pomiędzy innemi Drobny i Kučery) nie udawało się nigdy otrzymać na zwierzętach typowego obrazu drętwicy karku i dopiero badania Flexnera na małpach dały wynik dodatni. Małpom Flexner wstrzykiwał kulturę ziarenkowców zapalenia opon (*meningococcus*) za pomocą nakłucia lędźwiowego; występowała sztywność karku, depresja i śmierć po 18 godzinach. Czasem cierpienie trwało nieco dłużej; niekiedy zwierzęta zdrowiały samoistnie. Na zwierzętach drobnych (doświadczenie Netter'a), królikach, świnkach morskich, wyniki były ujemne. Co się tyczy psów, to iniekcje kultur, stosowane podskórnice, lub do jamy brzusznej, dawały wyniki ujemne, natomiast wstrzykiwania do kanału kręgowego (*rachicentèse occipitale*) dawały niekiedy reakcję w postaci przejściowych porażień, drgawek, lecz po paru dniach psy

*) Wyhodowane z tych przypadków bakterje były niezwykle jadowite i zostały przez nas użyte do doświadczeń. — p. tamże.

wracały do stanu normalnego i żadnych śladów iniekcji nie wykazywały (być może objawy opisane przez Netter'a występowały na skutek wstrzykiwania samego płynu).

Pierwszym, który używał pneumokoków do badań doświadczalnych na zwierzętach w celu wywołania zapalenia opon mózgowordzeniowych, był Sicard, który stwierdził, że wystarcza bardzo niewielkiej ilości kultury pneumokokowej przy wstrzykiwaniu do przestworza podpajęczynówkowego dla wywołania śmierci zwierzęcia z nadzwyczajną szybkością i przy bardzo burzliwych objawach klinicznych. Kultury pneumokokowe, któremi posługiwał się S. pochodziły z krwi serca myszy, padłej po zastrzyknięciu podskórnym płwociny chorych na zapalenie płuc. Probówki z kulturą wstawiano na 18 godzin do cieplarki przy 37,0°. Cztery psy zakażono drogą lędzwiową (laminektomia i nacięcie opony twardej). Otóż we wszystkich tych przypadkach wystąpiły nadzwyczaj szybkie objawy zapalenia opon, kark sztywny, niepokój, zwierzęta padały po 24—48 godzinach. We wszystkich przypadkach pneumokoki, wyhodowane z krwi tych psów, okazały się nader jadowite dla myszy. Pięciu psom wstrzyknięto kulturę pneumokoków do przestworza podpajęczynówkowego mózgu: u dwóch psów wystąpiła tylko kilkodniowa senność, później wyzdrowienie; u pozostałych nastąpiła śmierć po 4 dniach. Trzem psom Sicard wstrzykiwał kulturę do mózgu; śmierć następowała w 8, 10 i 16 godzin po iniekcji przy objawach nadzwyczaj burzliwych (drgawki, niepokój, wycie).

Zapalenie opon mózgowych pneumokokowe u psów wywoływali następnie Netter, Foa i Ufferduzzi i Voisin.

Levi wywoływał zapalenie opon mózgowordzeniowych u królików: po dokonaniu trepanacji czaszki, wlewał kulturę buljonową pneumokoków pod oponę twardą. Króliki zdychały po 3-ch dniach (sztywność karku).

Lamar (u Flexner'a) wywoływał drętwicę karku za pomocą pneumokoków u małp (*macacus rhesus* i *cercopithecus callotrichus*). Trzy doświadczenia wykonano za pomocą zastrzykiwania trzech rozmaitych szczepów pneumokoków. Do pozostałych doświadczeń użyto jednego szczepu, który wyhodowano z krwi chorego na zapalenie płuc włóknikowe. Dla jednego doświadczenia użyto pneumokoków z przypadku zapalenia opon mózgowordzeniowych, winnem znowu—ze śliny człowieka zdrowego. Co się

tyczy metody zakażenia, to w paru doświadczeniach wstrzykiwano kulturę śródmózgowo; przebieg był wtedy nadzwyczaj szybki i ostry. W doświadczeniach tych znajdowano niekiedy miejscowe ognisko w mózgu; zapalenie nie przechodziło jednak na przestrzenie podoponowe rdzenia. Wszystkie pozostałe doświadczenia wykonano za pomocą wstrzykiwań wewnątrzłędźwiowych. Klinicznie, bakterjologicznie i patologicznie przebieg cierpienia u małp bywał identyczny z ludzkim, lecz śmierć w przypadkach nieleczonych (p. niżej—leczenie) następowała znacznie szybciej. W każdym przypadku robiono częste nakłucia łędźwiowe; w niektórych przypadkach przy nakłuciu łędźwiowym płynu mózgowordzeniowego nie otrzymano. (Autor przypuszcza, że był to skutek zgrubienia opon wraz z wytworzeniem się włókniaka w wysięku zapalnym).

W krótkości tylko wskazać musimy jeszcze na prace doświadczalne w kierunku wywoływania u zwierząt zapalenia substancji szarej rdzenia (*poliomyelitis*). Sprawa ta zajmie nas w opisie doświadczeń własnych.

Pierwszym, który podał opis zmian anatomicznych w doświadczalnie wywołanem zapaleniu istoty szarej rdzenia, był Roger (1891)*; wstrzykiwał on 14 królikom do żył paciorkowce; u wszystkich zwierząt powstały zmiany amyotroficzne, lecz wyłącznie w kończynach tylnych. Badanie pośmiertne wykazało zanik mięśni tych kończyn (niekiedy i przednich), zanik i zwyrodnienie komórek nerwowych rogów przednich.

Później nastąpiły prace Gilbert'a i Lion'a (z *bacterium coli*), Vincent'a (*bacterium typhi*) i innie.

Wickmann mówi jednak o wszystkich tych doświadczeniach, że nie wytrzymują one krytyki, albowiem nikomu nie udało się dotąd (1905) wywołać obrazu klinicznego i anatomicznego, zbliżonego do *poliomyelitis acuta*.

Jak wiadomo badaczom nowoczesnym (Landsteiner, Popper, Knöpfelmacher, Leiner, Wiesner, Levaditi, Flexner-Lewis i inni) udało się wywołać drogą doświadczalną zapalenie substancji szarej rdzenia. Badacze ci stosowali przeszczepianie istoty nerwowej z przypadków *poliomyelitis* u ludzi na zwierzęta (małpy). Właściwej bakterji swoistej dotąd jednak nie ustalono. Niektórzy badacze (F. Schulze) stwierdzili w płynie mózgo-

*) cyt. p. Wickmann'a.

wordzeniowym dwoinki Jaegera - Weichselbauma, inni (Chapin, Concetti, Harbitz, Bülow-Hansen i inni*) opisywali dwoinki. A jednak, cały szereg badań nowoczesnych doprowadził do wyników ujemnych; niepodobna więc uważać w danej chwili owych rezultatów pozytywnych za dowiedzione.

Wreszcie dodać musimy, iż istnieją prace doświadczalne, które wykazały, że wstrzykiwanie do kanału kręgowego substancji pod względem bakterjologicznym obojętnych, może wywołać pewne zmiany w oponach. Tak np., Foix i Gumenex wywoływali zapalenie opon u psów po kilkakrotnem wstrzykiwaniu emulsji tuszu chińskiego w okolicy szczytowo-potylicznej.

We własnych naszych doświadczeniach pragnęliśmy przede wszystkim ustalić najlepszą *metodykę doświadczalną*. Na podstawie szeregu prób doszliśmy do tego przekonania, że najlepiej jest dokonywać doświadczeń, *stosując nakłucie lędźwiowe*.

Następnie przeszliśmy do doświadczeń właściwych, mających na celu głównie: 1) wywołanie doświadczalnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, i 2) leczenie tegoż zapalenia.

W celu wywołania zapalenia opon stosowaliśmy z jednej strony bakterje ropotwórcze (gronkowce, paciorkowce), z drugiej zaś te bakterje, które głównie wywołują t. zw. drętvicę karku (*meningococcus intracellularis* Weichselbaum'a, *pneumococcus* Fraenkel'a).

W celu leczniczym stosowaliśmy:

- 1) surowicę przeciwpneumokokową;
- 2) środki chemiczne (urotropinę, preparaty metali);
- 3) środki chirurgiczne (trepanację wraz z następczem przemywaniem ośrodkowego układu nerwowego).

Doświadczeń dokonaliśmy na 70 psach, przyczem układ nerwowy ośrodkowy prawie wszystkich zwierząt był następnie badany pod drobnowidzem.

*) cyt. p. Oppenheim a. Ostatnie wydanie podręcznika (1913, str. 249).

Przedstawiamy przedewszystkiem własny materiał doświadczalny:

Pies № 1, dużych rozmiarów.

Psu wstrzyknięto (29/X 1911) pod skórę 0,02 cm^3 morfiny, następnie po dokonaniu nakłucia lędźwiowego i wypuszczeniu 12 kropli płynu mózgowordzeniowego, wstrzyknięto 2 cm^3 emulsji z tuszu, ogrzanej do 37°.

Po doświadczeniu pies był nieco senny (prawdopodobnie na skutek narcozy morfinowej).

30/X. Silny ślinotok. Żadnych porażeń.

31/X. Stan zupełnie normalny; żadnych szczególnych objawów nie spostrzeżono.

1/XI. Dokonano na tym psie innego doświadczenia, mianowicie wstrzyknięto 0,08 cm^3 morfiny; w godzinę po wstrzyknięciu pies jest senny, mało reaguje na ukłucia.

Wykonano nakłucie lędźwiowe; płyn mózgowordzeniowy zjawiał się kroplami.

W przeciągu pierwszych . . .	30 sekund —	7 kropli
„ następnych . . .	30 „ —	3 „
„ „ . . .	30 „ —	2 „
1 1/2 minuty . . .	— 12 kropl.	

Po nakłuciu, nie wyjmując igły, wstrzyknięto fizyologiczny roztwór soli sterylizowanej w ilości 30,0 cm^3 .

Po dokonaniu wlewania ponownie wypuszczono płyn mózgowordzeniowy w ilości zaledwie 6 kropli. Badanie płynu m-rdz. wykazało dość znaczną pleocytozę; widać zwłaszcza małe limfocyty, także i duże.

2/XI, 1911. T° — 38,4°.

Stan zupełnie dobry; pies jest dosyć wesoły, ruchliwy, żre dobrze.

3/XI, 1911. Wstrzyknięto podskórnie morfinę; w godzinę po wstrzyknięciu morfiny dokonano nakłucia lędźwiowego; otrzymano w przeciągu jednej minuty 10 kropli płynu mózgowordzeniowego. Następnie, nie wyjmując igły, za pomocą szpricy Pravaz'a, wstrzyknięto do kanału 4 cm^3 fizyologicznego roztworu soli sterylizowanej przy t° około 35°. Wstrzykiwania dokonano bardzo powoli, mianowicie trwało ono około 4 minut. Po wstrzyknięciu, nie wyjmując igły, wypuszczono płyn mózgowordzeniowy; z początku wypływał on dosyć szybko (pierwsze 10 kropli), później zaś zjawiał się jeszcze wolniej, niż przed wlewaniem.

Doświadczenie to pies zniósł bardzo dobrze, oddech nie był ani przyspieszony, ani też zwolniony.

Po operacji pies jest senny.

6/XI. Pies był przez parę dni w bardzo dobrym stanie; żarł dobrze, był wesoły.

8/XI. W znieczuleniu morfinowem dokonano nakłucia lędźwiowego; ciśnienie było większe, niż poprzednim razem, mianowicie w przeciągu półtorej minuty otrzymano 40 kropli płynu. Przy badaniu płynu mózgowordzeniowego znaleziono 37 limfo- i nieco leukocytów w 1 cm^3 , ilość białka nie zwiększona.

Nie wyjmując igły, wstrzyknięto fizjologiczny roztwór soli sterylizowanej; w przeciągu 5 minut wstrzyknięto 20 cm^3 .

Po doświadczeniu, które pies zniósł bardzo dobrze, pies zeskoczył rzeżko ze stołu.

10/XI. W znieczuleniu morfinowem dokonano nakłucia lędźwiowego; w przeciągu 5 minut otrzymano 11 kropli płynu. Następnie wstrzyknięto 10 cm^3 fizjologicznego roztworu soli w przeciągu 3 minut.

Pies zniósł to wstrzyknięcie bardzo dobrze.

13/XI. Stan bardzo dobry.

23/XI. Stan zupełnie dobry i psa użyto do doświadczenia następnego.

23/XI. T^o — $36,3^{\circ}$.

W znieczuleniu morfinowem dokonano nakłucia lędźwiowego; w przeciągu 2 minut otrzymano $1,2\text{ cm}^3$ płynu; badanie tego płynu metodą Fuchsa-Rosenthal'a wykazało nieco komórek czerwonych, ani jednego limfocytu.

Następnie, nie wyjmując igły, wstrzyknięto $0,2\text{ cm}^3$ buljonu, w którym rozpuszczono całkowitą 24-godziną kulturę pneumokoków na pożywce Cantani'ego (od d-ra Mutermilcha). Pneumokoki te otrzymano w sposób następujący: z przypadku meningitis cerebro-spinalis płyn mózgowordzeniowy wstrzyknięto myszy białej pod skórę; mysz zdechła po kilkunastu godzinach; krew z serca myszy zasiano na pożywce Cantani'ego (glicerolat agarowy).

24/XI. Doświadczenia dokonano wczoraj o godzinie 9 m. 30 wieczorem; pies leżał spokojnie aż do rana; rano zaczął jęczeć po cichu, później coraz głośniejsze, wreszcie wył prawie bez przerwy. Koło południa kark był sztywny, pies niespokojnie się kręcił i rzucił. Padł o godzinie 5 po południu.

Sekcja:

W płucach nieznaczne przekrwienie.

Bardzo silne przekrwienie mózgu i rdzenia. Dwa kawałki rdzenia wzięto do badania bakteriologicznego; wyhodowano czyste pneumokoki.

Badanie drobnowidzowe.

Na skrawkach, barwionych metodą Nissl'a widać wybitne nacieczenie opon miękkich na całej rozciągłości ośrodkowego układu nerwowego, t. j. zarówno w rdzeniu jak i w mózgu. Już przy użyciu powiększeń słabszych widać pas nacieczenia, okalający rdzeń, podstawę mózgu oraz jego zawoje. W tych nacieczonych i wybitnie zgrubiałych oponach miękkich widać rozszerzone naczyńka, zwłaszcza żyły.

Przy użyciu soczewki immersyjnej stwierdza się, co następuje:

W rdzeniu widać bardzo wybitne nacieczenie opon miękkich, występujące pod postacią szerokich, często nierównomiernie na obwodzie rdzenia rozwiniętych pokładów, złożonych przeważnie z leukocytów wielojądrowych. Nacieczenie to ogarnia zarówno oponę miękką, jak i pajęczynową. Natomiast opona twarda nie wykazuje zmian głębszych. W tkance, znajdującej się nazewnątrz opony twardej, widać również nacieczenie, jednakowoż jest ono słabsze, aniżeli w oponach miękkich. Nacieczenie przenika również do przedniej brzozy podłużnej.

Nacieczenie nie przechodzi, na ogół biorąc, na samą istotę rdzenia. Miejscami tylko widać przegrody opony miękkiej, drążące do istoty białej i wy-

kazujące większy lub mniejszy stopień nacieku, w postaci leukocytów, nagromadzonych wzdłuż naczyń. Pozatem, nie zdołano stwierdzić nigdzie nacieczenia drobnokomórkowego, nawet w najbardziej obwodowych warstwach istoty białej rdzenia, nie wyłączając t. zw. gleju obrzeżnego (*glia marginalis*).

Istota rdzenia nie wykazywała zmian wybitnych (na skrawkach, barwionych metodą Nissl'a). Komórki nerwowe wykazują nieznaczne rozpuszczenie się ciałek tygroidnych. Nie widać nigdzie objawów neurofagii. Istota biała nie wykazuje również zmian wyraźnych (w gleju). Co do naczyń, to widać w nich (zarówno w istocie szarej, jak i w białej) słabo zaznaczone nacieczenie leukocytowe wraz z rozszerzeniem światła.

Specyjalną uwagę zwrócono na bakterye. Otóż, okazało się, że w oponach miękkich roi się wprost od dwoinek. Leżą one luźno i pojedynczo między leukocytami. W naczyniach znajdują się one w błonie zewnętrznej, między leukocytami. Liczba dwoinek nie jest wszędzie jednakowa. W niektórych miejscach jest ich dość mało, lecz tuż obok występują one w liczbie bardzo dużej, a nawet olbrzymiej. Widać je również w epi- peri- i endoneurium korzonków rdzeniowych (Tabl. IV, Fig. 13).

Znacznie mniej dwoinek znajduje się w tkance, znajdującej się na zewnątrz opony twardej i wyłącznie w tych okolicach, w których nacieczenie opon miękkich jest dość pokaźne. Z drugiej strony, napotyka się tutaj gniazda leukocytów, w których nie udaje się wykryć dwoinek. Do wnętrza rdzenia dwoinki nie przenikają prawie nigdy. Tylko wyjątkowo widać je w egzemplarzach pojedynczych, w przegrodach opony miękkiej. Leżą one tutaj w naczyniach, często wyraźnie w przestrzeni Virchow'a-Robin'a. Po za naczynia i przegrody dwoinki nie wychodzą nigdy. Nie spostrzegano też ich ani w istocie szarej, ani w białej (po za owymi przegrodami).

W pniu mózgowym stwierdzono te same zasadnicze zmiany, co i w rdzeniu. Nacieczenie opon miękkich było bardzo wybitne. Dwoinki ograniczały się do opon i nie przenikały do istoty nerwowej.

W mózgu widać również, jak to już zaznaczono, wybitne nacieczenie. Ogranicza się ono do opon miękkich i prawie nigdzie nie ogarnia kory. Dość często stwierdzano wprowadzie nacieczenia przegród, przenikających do kory. W niektórych wyjątkowych miejscach widać, oprócz tego, leukocyty, jakby rozsypane w powierzchownej warstwie kory (*lamina zonalis*), przyczem stanowią one jakby ciąg dalszy nacieczenia opon, jakkolwiek w stopniu znacznie słabszym, i nie wykazują wyraźnej zależności od naczyń.

Zmiany histologiczne w samej istocie mózgu nie są głębokie. W komórkach nerwowych widać nieznaczny stopień chromatolizy i, być może, neurofagię. Naczynia są często rozszerzone i wykazują niekiedy, nawet w istocie białej, słabe nacieczenie błony zewnętrznej. Co do dwoinek, to widać całe ich rojowiska w oponach miękkich. (Tabl. IV, Fig. 12). Niekiedy stwierdzić je również można w naczyniach przegród, przenikających do kory, przyczem w naczyniach tych widać zawsze nacieczenie. Dwoinki leżą tutaj w przestrzeni błon zewnętrznych. Niekiedy jednak widać je w pewnym oddaleniu od naczyń, w samej istocie kory, lecz zawsze w pewnej zależności od naczyń. Nigdy natomiast nie stwierdzono dwoinek, spoczywających gdziekolwiek w istocie szarej lub białej, niezależnie od naczyń.

Na jednym ze skrawków stwierdzono dwoinki w głębokich warstwach kory, pośród kępek leukocytów, przyczem komórki nerwowe uległy tutaj zwyrodnieniu i zanikowi, podczas gdy naczynia wykazywały zmiany zwykłe (nacieczeniowe). Było to jedyne miejsce, w którym stwierdzono głębokie zmiany destrukcyjne w mózgu o charakterze zapalnym (*Encephalitis corticalis*) i to w głębszych warstwach kory, gdzie nie mogło już być mowy o bezpośrednim przejściu sprawy zapalnej z opon.

Streszczenie:

Na psie dokonano z początku szeregu doświadczeń, mających na celu ustalenie wpływu wlewań fizjologicznego roztworu soli na stan ogólny, oraz na zachowanie się płynu mózgowordzeniowego. Okazało się, że pies zniósł to wlewanie dobrze, co zaś do płynu mózgowordzeniowego, to stwierdzono na drugi dzień po wlewaniu większej ilości płynu ($20-30\text{ cm}^3$) pleozytozę.

U tego samego psa dokonano wlewania do kanału kręgowego kultury pneumokokowej. Pies zdechł przy objawach zapalenia opon mózgowordzeniowych w 18 godzin po iniekcji.

Badanie drobnowidzowe wykazało wybitne nacieczenie opon mózgowordzeniowych. Nacieczenie to składało się przeważnie z leukocytów wielojądrowych. W oponach nacieczonych stwierdzono rojowiska dwoinek, które leżały luźno między leukocytami lub w przestrzeniach chłonnych naczyń. Do wnętrza rdzenia nie przenikały one prawie zupełnie, w każdym bądź razie nie przechodziły po za granice przegród, względnie zaś naczyń. W mózgu stwierdzono również rojowiska dwoinek w oponach oraz w naczyniach, przenikających do kory. Od opon biegły wgłąb tkanki nerwowej naczynia nacieczone. Sama istota nerwowa, zarówno rdzenia jak i mózgu, wykazywała zmiany nieznaczne, lub wogóle ich nie wykazywała. Pozatem stwierdzono w jednym miejscu *encephalitis corticalis*.

U następnych dwóch psów dokonano w tym samym mniej więcej czasie wlewań wewnątrzkręgowych kultur gronkowcowych, paciorkowcowych, oraz dwoinek zapalenia płuc. Dla łatwiejszego zorientowania się w przebiegu klinicznym oraz w celu porównania ich stanów, podajemy opis wspólny obu tych zwierząt.

Pies № II (waga $9\frac{1}{2}$ funtów, $T^0 - 37,6^0$).

Pies № III (waga 5510 grm.).

13/XI, 1911. U psa № II dokonano w znieczuleniu morfinowem nakłucia lędźwiowego; otrzymano płyn krwawy w niewielkiej ilości (2 krople w przeciągu 5 minut), poczem, nie wyjmując igły, wstrzyknięto 1 cm^3 buljonu z 48-godzinną kulturą gronkowcową, otrzymaną od d-ra Muter milcha z przypadku *otitis media suppurativa*.

14/XI. Po doświadczeniu pies był przez kilka godzin nieco zamroczony. Dziś zrana był żywszy, zaczął żreć. Wieczorem waga psa — $9\frac{1}{2}$ funtów; $T^0 - 38,7^0$.

15/XI. Dziś pies jest ruchliwy i rzeźki, jak normalny. Waga — $9\frac{1}{4}$ f. $T^0 - 39,6^0$.

W znieczuleniu morfinowym dokonano przekłucia lędźwiowego, płynu jednak nie otrzymano; dopiero za pomocą szprycy udało się wyciągnąć zaledwie 2 krople płynu krwawego, który wzięto do zbadania bakteryologicznego. Badanie to dało wynik ujemny.

16/XI. Pies jest dosyć rzeźki, ruchliwy, żre dobrze. Gdy go dotknąć w miejscu iniekcji, skowyczy z bólu. T^0 — 38,8°.

17/XI. Żadnych anomalii nie obserwowano. T^0 — 38,3°.

20/XI. Pies jest w zupełnie dobrym stanie. Waga—9 funtów. T^0 —38,7°.

27/XI. Pies żadnych anomalii nie wykazuje, zostaje użyty razem z psem III do doświadczenia z wlewaniem kultury dwoinek zapalenia płuc.

13/XI. Pies № III. W znieczuleniu morfinowym dokonano nakłucia lędźwiowego; w przeciągu kilku minut otrzymano zaledwie 1 kroplę płynu; następnie wstrzyknięto taką samą ilość jak psu № II tej samej kultury gronkowcowej.

14/XI. Przez kilka godzin pies był spokojny, apatyczny; również i przez cały dzień dzisiejszy pies był cichy, żarł bardzo niewiele i z niechęcią odwracał się od jadła. Waga — 5520 grm.; T^0 — 39,3°.

15/XI. Dzisiaj pies jest nieco rzeźwiejszy. Waga—5300 grm. T^0 —39,1°.

W znieczuleniu morfinowym dokonano nakłucia lędźwiowego; otrzymano za pomocą aspiracji dwie krople płynu krwawego, które wzięto do badania bakteryologicznego. Bakteryologicznie otrzymano czystą hodowlę gronkowców.

16/XI. T^0 — 38,4°; stan psa jest dość dobry.

17/XI. T^0 — 38,1°. Pies jest bardzo spokojny, apatyczny. Sztywności karku nie udaje się stwierdzić.

20/XI. Waga — 5000 grm. T^0 — 38,1°.

W znieczuleniu morfinowym dokonano nakłucia lędźwiowego. Otrzymano płyn przy bardzo dużym ciśnieniu; w przeciągu jednej minuty wypłynęło około 4 cm^3 . Ilość białka zwiększona + + +; limfocytów w jednym mm^3 (metodą Fuchs'a-Rosenthal'a) — 3. Bakteryologicznie płyn jałowy.

27/XI. Pies jest w dobrym stanie użyty razem z psem № II do doświadczeń z dwoinkami zapalenia płuc.

27/XI. Pies № II. Waga 9½ funt. T^0 — 37,7°.

Pies № III. Waga 5600 gr. T^0 — 38,3°.

U psa № II dokonano w znieczuleniu morfinowym nakłucia lędźwiowego; otrzymano za pomocą aspiracji zaledwie jedną kroplę płynu; następnie wstrzyknięto 0,5 cm^3 bulionu z pneumokokami. Pneumokoki. użyte do doświadczenia, pochodziły z tego samego przypadku, z którego użyto kultury do wlewań u psa № I (kultura tych pneumokoków 24-godzinna na agarze zebrana była w 2 cm^3 bulionu). Czy trafiono do kanału — nie można być pewnym, ponieważ pies podczas wstrzykiwania bardzo się rzucał.

28/XI. Waga 9 ¼ f. T^0 — 38,7°.

Pies skowyczy, gdy go ruszać, jest jednak ruchliwy, wesoły, żre dobrze na wołanie reaguje.

29/XI. Żadnych objawów nie obserwowano.

18/XII. Do dnia dzisiejszego pies był w zupełnie dobrym stanie. Waga 9½ f. T^0 — 38,0°.

Psa użyto do doświadczeń z paciorkowcami.

18/XII. Dokonano nakłucia lędźwiowego; otrzymano około $0,5\text{ cm}^3$ płynu, zmieszanego z krwią; przy badaniu pod mikroskopem stwierdzono kilka limfocytów.

Następnie wstrzyknięto 1 cm^3 48-godzinnej bulionowej kultury paciorkowcowej, otrzymanej z przypadku ropnia (z oddziału dr-a Flatau'a); paciorkowce znaleziono w długich łańcuszkach).

19/XII. Stan zupełnie dobry; waga 9 f. 8 łutów. $T^0 = 38,5^0$.

20/XII. Waga 9 f. 24 łuty. $T^0 = 39,5^0$.

Stan dobry, apetyt duży.

Dokonano nakłucia lędźwiowego; otrzymano 8 kropli płynu; część wzięto do zbadania bakteriologicznego, które wypadło ujemnie; część zbadano mikroskopowo — limfocytów nie stwierdzono.

21/XII. Stan zupełnie dobry.

30/III. Pies był w zupełnie dobrym stanie. Zostaje użyty do innego doświadczenia, po którym zostaje zabity. Mózgu i rdzenia nie wzięto do zbadania.

27/XI. U psa № III dokonano w znieczuleniu morfinowym nakłucia lędźwiowego; otrzymano płyn nieco krwawy przy dość dużym ciśnieniu (mianowicie, w przeciągu 1 minuty $1,5\text{ cm}^3$ płynu). Metodą Fuchs'a-Rosenthal'a stwierdzono obok licznych ciałek czerwonych 2 limfocyty w 1 mm^3 . Następnie wstrzyknięto $0,5\text{ cm}^3$ buljonu z pneumokokami (jak u psa № II).

28/XI. $T^0 = 39,5$; waga — 4850 gr.

Pies leży, zwinięty w kłębek; na wołanie reaguje lekkim machnięciem ogona, nie wstaje jednak. Prawie że nie żre, pije wodę.

W znieczuleniu morfinowym dokonano nakłucia lędźwiowego: otrzymano w przeciągu jednej minuty, przy dużym ciśnieniu, około 3 cm^3 płynu mętnego. Przy badaniu metodą Fuchs'a-Rosenthal'a stwierdzono kolosalną liczbę wielojądrowych leukocytów (około 13700 w 1 mm^3).

Nie wyjmując igły po nakłuciu lędźwiowym, wstrzyknięto 25 cm^3 *argenti nitrici* w roztworze 1 : 2000 przy 37^0 .

Podczas wstrzykiwania pies bardzo skowyczał, przeżył się. Pod koniec iniekcji wstrzymał się oddech; iniekcję przerwano, oddychanie powróciło.

W godzinę po doświadczeniu stan był bardzo ciężki, oddech powolny. Kark sztywny.

Płyn mózgowordzeniowy, badany bakteriologicznie, wykazał czystą hodowlę pneumokoków.

29/XI. $T^0 = 37,4^0$. Waga — 4200 gr.

Pies ma sztywność karku; wyraźne osłabienie tylnych kończyn; nie może stanąć jeśli go unieść biernie, pada na tylne łapy.

Do godziny 12-ej w południe nie żarł, prawie że się nie ruszał. Później zaczął się trochę przesuwac, ciągnąc za sobą tylne kończyny; bardzo mało żarł.

Paraliż kończyn jest połączony z zupełnem znieczuleniem; pies nie odziaływa ani na ukłucia, ani nawet na wlewanie do kanału azotanu srebra.

Dokonano nakłucia lędźwiowego; nie otrzymano jednak zupełnie płynu, nawet stosując aspirację; następnie wstrzyknięto $20,0\text{ cm}^3$ azotanu srebra 1 : 4500.

30/XI. Pies bardzo chudnie, wygląda jak szkielet. Nie żre. Leży z wyciągniętym karkiem, kończyny tyłne zupełnie sparaliżowane.

O godzinie 5 zrana pies zaczął trochę wyć; zdechł o godzinie 12-iej w południe (t. j. w 3 doby bez 9 godzin, po wstrzyknięciu pneumokoków).

Sekcja: w narządach wewnętrznych nic nie stwierdzono. Po przecięciu opony twardej, wzdłuż całego rdzenia, a także w mózgu, wylewa się bardzo gęsta, zielonkawo-żółta, nie cuchnąca ropa. Na przecięciu rdzenia ropy nie widać.

Wzięto kilka kawałków rdzenia i mózgu do zbadania bakteryologicznego i wyhodowano czyste pneumokoki.

Badanie drobnowidzowe (№ III) wykazało, co następuje:

Na skrawkach, barwionych metodą Nissl'a, łatwo rozpoznać wybitne nacieczenie opon na całej rozciągłości ośrodkowego układu nerwowego. Widać je już gołym okiem.

W rdzeniu nacieczenie to nie ogranicza się do opon miękkich, lecz obejmuje również, jakkolwiek w stopniu słabszym, oponę twardą. Opony miękkie są wybitnie zgrubiałe i zrośnięte ze sobą. Nacieczenie składa się z limfocyty i leukocytów. Widać prócz tego pojedyncze komórki okrągłe i wybitną protoplazmę (limfoidocyty). Tu i owdzie widać pojedyncze lub skupione komórki śródbłonkowe, spęczniałe, z dużym, owalnym, dość przezroczystym jądrem, z ziarenkową chromatyną, z jednym lub z dwoma jąderkami, z protoplazmą układającą się często w postaci nieregularnej, z nitkowatymi odnogami. Komórek plazmatycznych nie widać nigdzie. Również nie udało się stwierdzić dwójek. Co do opony twardej, to nie widać w niej zgrubienia, natomiast występuje wyraźne nacieczenie limfocyty i leukocytami. Prócz tego spostrzega się spęczniałe komórki śródbłonkowe wzdłuż naczyń lub pojedyncze. Komórki pałeczkowate (wężykowate) wykazują niekiedy spęcznienie jąder oraz wyraźniejszą niż zwykle zaródź, ciągnącą się nitkowato od dwóch biegunów.

W tkance, pokrywającej oponę twardą zzewnątrz, widać również wybitne nacieczenie. Ogarnia ono, prócz tego, korzonki, przenikając po części do ich wnętrza.

Nacieczenie opon miękkich odcina się zwykle ostro od właściwej tkanki rdzeniowej. Tylko w niektórych okolicach widać, i to w stopniu słabym, pojedyncze komórki nacieczone w najbardziej obwodowej warstwie istoty białej. Prócz tego łatwo jest spostrzedz udział w tej sprawie nacieczeniowej naczyń, względnie przegród, wkraczających do rdzenia z obwodu. Tutaj też, w warstwie zewnętrznej istoty białej, widać pewną reakcję ze strony komórek glejowych. Są one powiększone; częściej niż zwykle napotyka się twory pająkowate.

Co do istoty szarej rdzenia, to przedewszystkiem rzuca się w oczy tworzenie się ropni środkowych.

W części krzyżowej ropień zajmuje kanał środkowy, znakomicie rozszerzony (Tab. V, Fig. 14). Wyściółka kanału otacza zwartym kołem ten ropień, który nigdzie nie przerywa ścianki kanału. W istocie szarej spostrzega się wybitny udział naczyń (nacieczenie drobnokomórkowe, nowopowstałe lub bardzo rozszerzone

naczynia włoskowate). Komórki nerwowe wykazują średni stopień rozpadu. Często są one blade, ciała tygroidne nie wykazują zwykłego nieregularnego układu, lecz są jakby rozpadłe i rozerwane. Niekiedy występuje w nich układ sitowaty, a nawet słabo zaznaczona jamkowatość. W jednym z rogów przednich — w jego części przedniej — stwierdzono zanik komórek nerwowych oraz wybitnie powiększoną liczbę naczyń. W tych ostatnich widać było nacieczenie i prócz tego, w niektórych miejscach, tuż jako przedłużenie naczynia, gniazdo komórek śródbłonkowych o postaci trójkątnej lub pająkowatej (rodzaj zapalnego rozpuszczania się ścianek naczyń).

Komórki glejowe reagują naogół słabo, w postaci neurofagii. Ta ostatnia występowała w przypadku tym prawie wyłącznie w postaci glejowej. W poszczególnych tylko komórkach nerwowych można było stwierdzić neurofagię leukocytową.

W części grzbietowej rdzenia ropień rozerwał już ściankę wyściółkową kanału środkowego i ciała ropne rozproszyły się w okolicy tego kanału. Zmiany, zaszłe w istocie szarej, są podobne do tylko co opisanych, z tą tylko różnicą, że neurofagia leukocytowa jest tutaj znacznie wybitniejsza, niż w części krzyżowej.

W części szyjnej kanał środkowy nie mieści już w sobie ropnia. Widać tylko ropne pasemko podłużne, biegnące w linii prostej od bieguna tylnego kanału poprzez spoidło szare do przednich odcinków słupów tylnych. Zmiany w komórkach nerwowych są tutaj jeszcze słabiej zaznaczone.

W mózgu nacieczenie opon jest bardzo wybitne, w niektórych okolicach, zwłaszcza zaś w przegrodach, biegnących w głębi brózd, bywa ono wprost olbrzymie. (Tab. I, Fig. 3). Jest godne zaznaczenia, że we wszystkich okolicach mózgu widać, w stopniu słabszym lub mocniejszym, przejście nacieczenia z opon na warstwy powierzchowne kory mózgowej. Nacieczenie to wykazuje charakter rozlany. Ogranicza się ono zwykle do warstwy pierwszej (*lamina zonalis*), przyczem często nie dosięga głębszych pokładów tej warstwy. Niekiedy jednak dochodzi ono nawet do komórek piramidalnych i wkracza w ich szeregi.

Co do samych komórek nerwowych, to zmian wyraźnych w nich nie stwierdzono.

W oponach miękkich widać gdzieniegdzie dwoinki.

Zaznaczyć należy, że w mózdku, w którym nacieczenie opon jest wyraźne, owo nacieczenie kory nigdy nie dosięga takiego rozwoju, jak w mózgu (Tab. I, Fig. 2).

W pniu mózgowym nacieczenie opon było bardzo wybitne. W okolicy wzgórza czworaczego widać prócz tego skupienie ropne w wodociągu Sylwiusza. Ścianka ropnia była po części rozerwana. Widać w tej okolicy, jak opony wysyłają w głąb rowka międzywzgórkowego wydłużoną, a wciąż się zwężającą wypustkę nacieczeniową. Nie dosięga ona wprawdzie ropnia, zmierza jednak wyraźnie w kierunku do niego.

Streszczenie (№ II i III).

U psa № II wlewanie do kanału kultury gronkowcowej nie wywołało wyraźnych objawów klinicznych. Badanie bakteryologiczne płynu mózgowo-

rdzeniowego, dokonane w dwa dni po iniekcji, dało wynik ujemny. U psa tego dokonano po pewnym czasie wlewania paciorkowców, co nie wywołało żadnego wpływu ani na stan ogólny, ani na płyn mózgoworrdzeniowy.

U psa № III badanie bakteryologiczne, dokonane w tych samych warunkach, dało natomiast czystą hodowlę gronkowców, pomimo braku objawów klinicznych; lecz to samo badanie płynu, dokonane w tydzień po wlewaniu, wypadło już ujemnie.

Wlewanie do kanału kręgowego kultury pneumokokowej wywołało u psa № III wyraźne objawy oponowe wraz z olbrzymią pleocytozą (13700 leukocytów w 1 mm³, już następnego dnia po wlewaniu). Wlewanie roztworu azotanu srebra (1 : 2000) wywołało ból dotkliwy oraz chwilowe wstrzymanie oddechu; na dalszy przebieg sprawy nie wywarło ono żadnego wpływu. Pies ten padł w niespełna 3 doby po wlewaniu kultury dwóinkowej.

Badanie drobnowidzowe, dokonane u psa № III, wykazało, co następuje:

W przypadku tym, w którym pies padł w niespełna 3 dni po wstrzyknięciu pneumokoków do kanału kręgowego, stwierdzono wybitne nacieczenie opon w całym ośrodkowym układzie nerwowym.

W rdzeniu rozwinął się ropień w kanale środkowym; w części krzyżowej ograniczył się on wyłącznie do tegoż kanału, przyczem ścianki wyściółkowej nie przerywał; natomiast w części grzbietowej ścianka ta została naruszona i ropień wylewał się do okolicy, otaczającej kanał. W części szyjnej pozostało tylko wąskie pasmo ropne, biegnące od bieguna tylnego kanału środkowego poprzez spoidło szare do średnich części słupów tylnych.

Prócz tego powstał ropień środkowy w wodociągu Sylwiusza.

W mózgu rozwinęło się bardzo wybitne rozlane nacieczenie kory mózgowej (powierzchnowych jej warstw), które przechodziło na korę wprost z opon miękkich. Takież nacieczenie widać było w móżdżku, lecz w stopniu znacznie słabszym, a już w stopniu zaczątkowym — w rdzeniu. Bakteryi nie stwierdzono zgoła w rdzeniu. W oponach mózgu widać je było tylko tu i ówdzie i to w liczbie niezmiernie nikiłej.

14/XI, 1911. Pies № IV, duży. T^o — 37,4^o.

U psa dokonano w znieczuleniu morfinowem nakłucia lędźwiowego. Ciśnienie było z początku słabe, później zwiększyło się, a następnie znowu obniżyło, mianowicie, w przeciągu pierwszych 30 sekund wypłynęła 1 kropla

„	następnych 3 minut	„	30	„
„	2	„	19	„

Badanie metodą Fuchs'a - Rosenthal'a wykazało przy sporej domieszce krwi — 6 limfocytów w 1 mm³.

Ilość białka zwiększona.

15/XI. Stan zupełnie pomyślny; T^o — 38,9^o.

17/XI. T^o 37,0^o. W znieczuleniu morfinowem dokonano nakłucia lędźwiowego; wypłynęło około 15 kropli; metodą Fuchs'a - Rosenthal'a nie znaleziono limfocytów. Nie wyjmując igły, wstrzyknięto całą 24-godzinną kulturę pneumokoków na glicerolacie agarowym, rozpuszczoną w 0,8 cm³ buljonu (pneumokoki z przypadku *meningitidis cerebro-spinalis epidemicae*, użyte u psa № I).

18/XI. Pies był przez kilka godzin spokojny (wstrzyknięto o godz. 9-ej wiecz., pies leżał spokojnie do 4-ej rano); o 4-ej zaczął wyć, rzucać się niespokojnie. Nie chciał żreć. Dziś pies jest coraz niespokojniejszy, rzucał się z dużą siłą. Około godz. 2-ej po południu stwierdzono sztywność karku. O godz. 3-ej pies padł. Sekcję wykonano o 6-ej wieczorem. W płucach przekrwienie; zmian zapalnych nie widać.

Opony rdzenia i mózgu przekrwione, zmętniałe. Po przecięciu opony twardej widać żółtawy (ropny) nałot. Rdzeń na przecięciu przekrwiony.

Parę kawałków rdzenia użyto do badania bakteriologicznego: otrzymano czystą hodowlę pneumokokową.

Na skrawkach, barwionych metodą Nissl'a, widać wybitne nacieczenie opon w całym ośrodkowym układzie nerwowym. Nacieczenie to rzuca się wprost w oczy i w niektórych okolicach czyni wrażenie zapalenia opon ropnego. Natomiast udział naczyń jest mniej wybitny.

W rdzeniu nacieczenie leukocytowe jest najobfitsze w części krzyżowej i lędźwiowej, zaś znacznie słabsze w części szyjnej. Najwybitniejsze nacieczenie stwierdza się jednak w mózgu, głównie zaś w oponach, drążących do brózd. Tutaj nacieczenie bywa tak gęste, że przypomina obrazy, napotyka-ne w *meningitis purulenta*. Dotyczy to wszystkich okolic półkul mózgowych.

Pozatem, nacieczenie opon jest również wyraźne w móżdżku, w pniu mózgowym, specjalnie zaś na podstawie mózgu.

W oponie twardej mózgu nie widać zmian wybitnych, natomiast w rdzeniu występuje bardzo wybitne nacieczenie tkanki tłuszczowej, spoczywającej na ścianie zewnętrznej tej opony. Nacieczenie to składa się z komórek wielojądrowych.

Zarówno w rdzeniu, jak i w mózgu widać nacieczenie w przegrodach, drążących do istoty nerwowej.

Używając powiększeń znaczniejszych, rozpoznać można udział naczyń oponowych, a niekiedy i korowych, a mianowicie w postaci nacieczenia leukocytowego w błonie zewnętrznej. Same naczynia są nieznacznie rozszerzone, szczególnie żyły. Ścianki nie wykazują wyraźnych zgrubień. W niektórych miejscach żyły są kolosalnie rozszerzone, i następuje wylew krwi do opon miękkich.

Co do istoty nerwowej rdzenia i mózgu, to w korze mózgowej stwierdzono zmiany w komórkach nerwowych wszystkich pokładów. Zmiany te nie są głębokie. Przeważnie spostrzega się rozmaite stopnie rozpuszczania się ciałek tygroidnych (*chromatolysis*) oraz neurofagię. W komórkach istoty szarej rdzenia zmiany są jeszcze słabsze, zaś większość komórek nerwowych nie wykazuje zmian wyraźnych.

W istocie białej, zarówno rdzenia jak i mózgu, zmiany są bardzo nieznaczne, lub zgoła ich nie widać.

Specjalną uwagę zwrócono ponadto na zachowanie się dwoinek. Otóż najłatwiej było je wykryć w oponach miękkich mózgu. Leżały one tutaj rozproszone pomiędzy leukocytami. Oprócz tego widać je było gdzieniegdzie w przegrodach, drążących do warstwy powierzchniowej kory (*lamina zonalis*). Spoczywały one tutaj w naczyniach, w przestrzeni Virchow'a - Robin'a i nigdy nie wykraczały po za naczynia. Jest rzeczą godną uwagi, że udało się

stwierdzić dwoinki w głębokich warstwach kory, nawet w ostatniej jej warstwie, graniczącej już z istotą białą (*lamina multiformis*). Dwoinki te leżały pojedynczo, albo łańcuszkami. Stwierdzano je zawsze w naczyniach, w przestrzeni limfatycznej błony zewnętrznej. (Tab. IV, Fig. 11). Natomiast nigdy nie udało się wykryć dwoinek w głębszych warstwach istoty białej mózgu. Najwyżej znajdowano je niekiedy w istocie białej, przylegającej do *lamina multiformis*.

W rdzeniu dwoinki nie występowały tak gęsto, jak w mózgu. Najłatwiej było je wykryć w tkance, pokrywającej zzewnątrz oponę twardą. W oponach miękkich napotymano je rzadko, zaś w samej istocie rdzenia nie zdołano ich zgoła wykryć.

Streszczenie. W przypadku tym, w którym pierwsze objawy kliniczne wystąpiły już w 7 godzin po wlewaniu do kanału kultury pneumokokowej, zaś śmierć nastąpiła w 18 godzin po wstrzyknięciu pneumokoków do kanału kręgowego, stwierdzono wybitne nacieczenie w całym ośrodkowym układzie nerwowym. W niektórych okolicach, zwłaszcza zaś w brózdach mózgowych, czyniło ono wrażenie zapalenia ropnego.

W rdzeniu nacieczenie to rozwinęło się nierównomiernie, a mianowicie, najsilniejsze było ono w części krzyżowo-lędźwiowej, natomiast znacznie słabsze w części szyjnej.

W mózgu nacieczenie było wybitniejsze, niż w rdzeniu.

W korze mózgowej stwierdzono niezbyt głębokie zmiany w komórkach nerwowych. Jeszcze słabsze były zmiany w komórkach nerwowych szarej istoty rdzenia.

Pneumokoki najłatwiej było wykryć w oponach miękkich mózgu. Widać je było również w korze (w przestrzeniach limfatycznych naczyń), nawet w najgłębszych jej warstwach (*lamina multiformis*). W rdzeniu dwoinki występowały mniej gęsto i najłatwiej było je stwierdzić w tkance, pokrywającej zzewnątrz oponę twardą.

6/XII, 1911. Pies № V, mała suczka. Waga—5700 gr. T° — 37,4°.

W znieczuleniu morfinowym dokonano nakłucia lędźwiowego: w przeciągu 2 minut otrzymano 2 cm³ płynu. Badano płyn metodą Fuchs'a - Rosenthal'a; okazał się brak limfocytów zupełny. Ilość białka nieznaczna.

Następnie, nie wyjmując igły, zaczęto wstrzykiwać *argentum nitricum* 1 : 4500; pomimo, że pies znajdował się w głębokim uśpieniu i zachowywał się zupełnie spokojnie, już przy wstrzykiwaniu pierwszych kilku kropli zaczął wyć i rzucać się; po chwili, gdy przestano wstrzykiwać, uspokoił się. Gdy wstrzykiwanie rozpoczęło ponownie, pies rzucał się znowu. Ogółem wstrzyknięto 10 cm³.

7/XII, 1911. T° zrana 38,3, wieczorem — 38,5. Waga 4455 gr. Zrana pies był cichy; w ciągu dnia stał się żywszy, ruchliwszy, żarł normalnie.

8/XII. Waga 4460 gr.

11/XII. Stan zupełnie pomyślny. T° — 38,5°. Waga 4280 gr.

3/I, 1912. U psa dokonano w uśpieniu morfinowym nakłucia lędźwiowego; następnie wstrzyknięto *protargol* 1 : 1000. Podczas wstrzykiwania pies wył i rzucał się, tak, że zdołano z trudem wstrzyknąć zaledwie 10 cm³.

4/I. Zrana był trochę smutny, mało ruchliwy; w ciągu dnia stał się ruchliwszy.

15/I. Stan zupełnie pomyślny.

25/I. Stan zupełnie pomyślny.

25/I. U psa dokonano w znieczuleniu morfinowym nakłucia lędźwiowego, poczem wstrzyknięto 24-godzinną agarową kulturę meningokoków otrzymanych z Paryża od D-ra Dopter'a i przywiezionych przez D-ra Mutermilcha. Meningokoki były uprzednio dwukrotnie przeprowadzone przez agar. Całą 24-godzinną kulturę zeskrobano z agaru i rozpuszczono w buljonie, który wstrzyknięto w ilości 2 cm^3 .

26/I. T^0 zrana — 37,0°; wiecz. — 38,3°. Waga 4100 gr.

Pies jest dosyć ruchliwy. Szywności karku niema; bolesności niema.

W znieczuleniu morfinowym dokonano nakłucia lędźwiowego; otrzymano zaledwie dwie krople płynu, z których jedną wzięto do zbadania bakteryologicznego na pożywkach. Badanie bakteryologiczne wypadło ujemnie.

27/I. T^0 — 38,9°; waga 4130 gr.

Pies jest niezbyt ruchliwy. Żre dobrze.

31/I. T^0 — 37,1°; waga 4200. Pies jest zupełnie normalny.

W znieczuleniu morfinowym dokonano nakłucia lędźwiowego; otrzymano płyn z krwią; następnie wstrzyknięto całkowitą 24-godzinną kulturę na agarze meningokoków, tych samych, które wstrzyknięto 25/I.

1/II. T^0 zrana 37,4°, wiecz. 39,9°. Waga 4000 gr.

Pies jest mało ruchliwy; spokojnie stoi na jednym miejscu; na wołanie nie przybiega. Zeskakuje z krzesła dobrze. Żre dobrze.

2/II. T^0 — 38,2°. Stan pomyślny.

5/II. Stan zupełnie pomyślny.

28/II. Pies znajduje się w zupełnie dobrym stanie.

T^0 — 37,0°. Waga 4100 gr.

W znieczuleniu morfinowym dokonano nakłucia lędźwiowego; otrzymano kilka kropli płynu; brak pleocytozy. Następnie wstrzyknięto 3 cm^3 buljonu, do którego dodano 1 cm^3 płynu mózgowordzeniowego (z przypadku *meningitis cerebro-spinalis epidemica* (przypadek Gimpelsohn).

29/II. Stan normalny.

1/III. Waga — 4100 gr. T^0 — 38,0°.

U psa wykonano w znieczuleniu morfinowym nakłucie lędźwiowe i wstrzyknięto 3 cm^3 buljonu z 24-godzinną kulturą agarową meningokoków (z przypadku Gimpelsohna) (po raz czwarty wstrzyknięto meningokoki).

2/III. T^0 rano 39,9°, wiecz. 37,7°. Waga 3910 gr.

Dokonano przekłucia lędźwiowego; otrzymano zaledwie 6 kropli płynu. Wzięto jedną kroplę na szkiełko do zbadania, znaleziono kilka limfocytów; leukocytów wielojądrowych nie stwierdzono.

Bakteryologicznie płyn jałowy.

4/III. T^0 — 37,1°. Waga — 4000 gr.

Pies jest spokojny, żadnych objawów chorobowych nie wykazuje.

W znieczuleniu morfinowym dokonano nakłucia lędźwiowego; otrzymano płyn zupełnie przezroczysty w dużej ilości; w przeciągu 3 minut otrzymano około 3 cm^3 .

Bakteryologiczne badanie płynu dało wynik ujemny.

Próba na białko ++. Metodą Fuchs'a-Rosenthal'a wykryto, przy pewnej domieszce krwi, 400 przeważnie wielojądrowych leukocytów w 1 mm^3 . 5/III. T^0 — 36,4°. Waga — 3700 gr.

Pies zostaje zabity (uśpiony morfiną i eterem).

Sekcja: opony mózgu zmętniałe; w rdzeniu nie stwierdzono nic patologicznego.

Na skrawkach, barwionych metodą Nissl'a, stwierdzono, zarówno w rdzeniu, jak i w mózgu, bardzo nieznaczny stan zapalny, a mianowicie:

W rdzeniu krzyżowym widać w tkance, pokrywającej zzewnątrz oponę twardą, znaczniejsze skupienie komórek okrągłych, przeważnie limfocytów.

W górnej części szyjnej widać nieznaczne nacieczenie drobnokomórkowe w oponach miękkich, pokrywających przednią powierzchnię rdzenia.

W mózgu stwierdzono słabo zaznaczone i to tylko miejscami wyraźne nacieczenie w oponach miękkich i dookoła naczyń (limfocyty, makrofagi, pojedyncze komórki plazmatyczne i pojedyncze leukocyty). Miejscami widać drobne kępki limfocytów. Sprawa ta przechodzi w stopniu słabym na naczynia, drążące do kory. W mózgu stwierdzono w niektórych okolicach dwoinki, pochłonięte przez makrofagi.

Streszczenie: Wlewanie słabego roztworu *argenti nitrici* (1 : 4500) wywołało już przy pierwszych kroplach gwałtowny ból. Również i wstrzykiwanie *protargolu* (1 : 1000) wywołuje ból gwałtowny.

Wlewanie kultury meningokokowej nie wywołało u psa żadnych objawów klinicznych; również i badanie płynu wypadło ujemnie. Powtórne wlewanie tejże kultury wypadło również ujemnie. Po upływie miesiąca wstrzyknięto do kanału kręgowego kulturę z przypadku *meningitis cerebro-spinalis epidemica meningococcica*, lecz i ta iniekcja żadnego wpływu nie okazała, badanie płynu mózgowordzeniowego wypadło ujemnie. W trzy dni później powtórzono wlewanie tejże kultury, lecz i to nie wpłynęło na stan ogólny zwierzęcia. Badanie płynu mózgowordzeniowego wykazało natomiast pleocytozę (400 wielojądrowych leukocytów w 1 mm^3), przy ujemnym wyniku bakteryologicznym.

Badanie drobnowidzowe wykazało, co następuje:

W przypadku tym, w którym kilkakrotnie wstrzykiwano do kanału kręgowego ziarenkowce zapalenia opon mózgowych (od dra Doptera z Paryża) i w którym ostatnio wstrzyknięto meningokoki wprost z przypadku ludzkiego (pleocytoza w płynie!), stwierdzono bardzo nieznaczne zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym. Zmiany te polegały na izolowanych nieznacznych nacieczeniach, bądź w rzadkich miejscach rdzenia, bądź w niektórych okolicach mózgu (w oponach).

W mózgu stwierdzono w niektórych miejscach dwoinki, pochłonięte przez makrofagi.

Pies № VI duży, samiec, waga 30½ funta. T^0 — 38,0°.

8/XII, 1911. W znieczuleniu morfinowem dokonano nakłucia lędźwiowego i otrzymano płyn krwawy; następnie wstrzyknięto 0,5 cm^3 24-godzinnej buljonej kultury pneumokoków, otrzymanych przy nakłuciu lędźwiowem

u psa № III (28/XI) przyczem do tego czasu, t. j. w ciągu 10 dni hodowlę kilkakrotnie przesiewano na glicerolaty.

Pies wstrzyknięcie zniósł bardzo dobrze.

9/XII. Zachowanie się psa dzisiaj jest zupełnie normalne; pies żre dobrze; jest dosyć wesoły.

Dokonałiśmy dziś punkcji lumbalnej; otrzymany płyn zaszczerpiono na pożywkach, na których wyrosły pneumokoki.

11/XII. Stan ogólny zupełnie pomyślny.

T^o — 39,0°. Waga — 28 funtów.

12/XII. Pies chudnie. Waga — 26³/₄ f. Jest nieco mniej. ruchliwy, skacze jednak dobrze.

Wykonano nakłucie lędźwiowe; płynu nie można było otrzymać, dopiero za pomocą wyciągania szprycą otrzymano nieco płynu krwawego, niezdatnego do badania drobnowidzowego. Badanie bakteriologiczne nie wykazało pneumokoków.

14/XII. Pies chudnie coraz bardziej, pomimo dobrego odżywiania się.

Waga — 26¹/₂ f. T^o — 37,5.

21/XII. Waga — 26¹/₂; T^o — 37,2°.

W uśpieniu morfinowem dokonano nakłucia lędźwiowego; otrzymano około 1,0 cm³ płynu, następnie zaczęto wstrzykiwać *argentum nitricum* 1:4500. Pies znajdował się w głębokiem uśpieniu; nie oddziaływał zupełnie na rękoczyn nakłucia lędźwiowego; natomiast, gdy wstrzyknięto już pierwszą kroplę azotanu srebra, zaczął wyć przeraźliwie i rzucać się. Wstrzyknięto ogółem 18 cm³. Pies wył jeszcze przez kilka godzin po wstrzyknięciu; nie może się podnieść; pareza (?) tylnych kończyn.

22/XII. Waga — 25 f. T^o — 38,3°.

Dzisiaj pies żre. Nie może ruszać się swobodnie; skowyczy zwłaszcza przy włożeniu na schody; skakać nie może zupełnie. Skowyczy przy ruchach biernych głową.

27/XII. Waga — 24 f. T^o — 38,0°.

Stan zupełnie dobry; bólów niema.

Zostaje zabity przez powieszenie.

Opona twarda czysta, nie widać zmętnienia; kolor opony twardej rdzenia żółtawy. W dolnej części krzyżowej, w miejscu nakłucia, widać wylew krwawy, ulegający wessaniu.

Na skrawkach barwionych metodą Nissl'a zmian nie stwierdzono.

Streszczenie. U psa tego wlewanie kultury pneumokokowej nie wywołało objawów klinicznych zapalenia opon; zwierzę tylko chudło stopniowo. Badanie płynu mózgowordzeniowego, dokonane następnego dnia po iniekcji, wykazało czystą hodowlę dwoinek zapalenia płuc; to samo badanie, dokonane w 3 dni później, wypadło ujemnie.

Wlewanie roztworu azotanu srebra (1:4500) wywołało u zwierzęcia ból gwałtowny oraz osłabienie kończyn.

Badanie drobnowidzowe (metodą Nissl'a) zmian nie wykazało.

U następnych dwóch psów (№ VII i VIII) dokonano doświadczeń z wlewaniem do kanału kręgowego jednakowej kultury pneumokokowej, przyczem

u psa № VII nie stosowano następczego wiewania surowicy, natomiast u zwierzęcia VIII-go zastosowano takową.

Dla lepszego oryentowania się, podajemy wspólny opis dwóch zwierząt.

Pies VII, mały samiec, waga — 4200 gr. T^0 — 36,0°.

Pies VIII, mała samiczka, waga — 4125 gr. T^0 — 37,0°.

5/I, 1912. U psa № VII dokonano w znieczuleniu morfinowym nakłucia lędźwiowego, otrzymano w przeciągu paru minut około 7 kropli płynu przezroczystego; mikroskopowo — brak limfocytów. Następnie wstrzyknięto 1,0 cm^3 bulionu z 24-godziną kulturą na glicerolacie pneumokoków, przeszczepionych z płynu mózgowordzeniowego psa № III.

6/I. T^0 zrana 37,5°; wiecz. 39,5°. Waga 4000 gr.

8/I. T^0 — 39,4°. Waga 3820 gr.

Pies był zrana dosyć żwawy; żarł dobrze; koło południa nastąpiła zmiana, ruszał się mało. O godzinie 9 wieczór siedzi ze zgiętym karkiem; nie porusza się; na zawołanie przyczołguje się z trudnością. Sztywność karku. Widać również, jak bolesne są dla psa wszelkie obszerniejsze manipulacje kręgosłupem.

W znieczuleniu morfinowym dokonano nakłucia lędźwiowego. Płyn mętny; metodą Fuchs'a-Rosenthal'a stwierdzono 448 leukocytów wielojądrowych w 1 mm^3 ; bakteryologicznie otrzymano pneumokoki.

9/I. T^0 — 38,7°; waga — 3800 gr.

Wczoraj, po punkcyi, pies był apatyczny, mało ruchliwy. Dziś zrana stał się trochę żwawszym, zaczął żreć; od czasu do czasu jęczał, naprz., o ile potarł się łańcuchem

10/I. T^0 — 38°; waga 3700 gr.

Żre dobrze; jest bardzo żwawy. Skacze ze stołu.

11/I. T^0 — 38,7°. Waga 3700 gr.

Stan pomyślny.

17/I. T^0 — 37,2°. Waga — 4000 gr.

Stan pomyślny.

Dokonano w znieczuleniu morfinowym nakłucia lędźwiowego; przy badaniu drobnowidzowym stwierdzono około 50, przeważnie wielojądrowych, leukocytów. Pneumokoków nie było.

19/I. Pies jest bardzo żwawy; żre dużo. Skacze dobrze. Waga — 4000 gr.

22/I. U psa żadnych nienormalności nie stwierdzono. Waga — 3950 gr.

Nakłucie lędźwiowe: otrzymano przy średnim ciśnieniu płyn mózgowordzeniowy przezroczysty. Metodą Fuchs'a-Rosenthal'a naliczono 26, przeważnie małych i trochę dużych limfocytów; zaledwie 2 wielojądrowe leukocyty znaleziono w całej kamerze. Bakteryologicznie płyn jałowy.

29/I. T^0 — 38,3°. Waga 4300 gr.

Pies był przez cały tydzień normalny, wesoły; żarł dobrze. Zabity zostaje przez powieszenie.

Sekcyja: opony mózgu i rdzenia nie są przekrwione, z wyjątkiem kilku miejsc na przedniej powierzchni rdzenia, zwłaszcza w okolicy zgrubienia szynego i lędźwiowego.

Parę kawałków rdzenia wzięto do zbadania bakteryologicznego; pneumokoków nie stwierdzono.

5/1, 1912. U psa VIII-go dokonano w znieczuleniu morfinowem nakłucia lędźwiowego; otrzymano przy dużem ciśnieniu około 5 cm^3 w przeciągu paru minut.

Limfocytów (metodą Fuchs'a - Rosenthal'a) niema zupełnie. Następnie wstrzyknięto pneumokoki. Bezpośrednio potem wstrzyknięto do kanału surowicę przeciwpneumokokową Merck'a (w ilości $3,5\text{ cm}^3$).

6/1. T^0 — $38,8^0$. Waga — 3900 gr.

8/1. T^0 — $38,5^0$. Waga 3800 gr.

Zachowanie się psa prawie normalne; jest tylko mniej żwawy, niż poprzednio.

Dokonano nakłucia lędźwiowego; otrzymano płyn mętny — 1040 leukocytów w 1 mm^3 (metodą Fuchs'a - Rosenthal'a); bakteryologicznie — pneumokoki.

9/1. Pies leży, rusza się bardzo mało i jęczy. Wieczorem sztywność karku i kończyn. Odruchy ścięgnowe bardzo żywe. Wyje, gdy go ruszyć.

T^0 — $38,8^0$ Waga — 3700.

10/1. Pies jest sparaliżowany; sztywność karku.

11/I. Pies jest w stanie bardzo ciężkim; porażenie zupełne wszystkich kończyn; częste drgania głowy. Sztywność karku, spazmodyczne otwieranie pyska. Pije chętnie wodę i nawet, jak gdyby jej szukał.

Temperatura poniżej $36,0^0$!

12/1. Padł dziś w nocy.

Sekcja: opony mózgu i rdzenia przekrwione; pod oponą, zwłaszcza w części grzbietowej i lędźwiowej, widać nieco płynnej żółtawej ropy. Na przecięciu widać wzdłuż całego rdzenia (wzdłuż kanału centralnego) ropno-krwawą zawartość.

Na podstawie mózgu białawo-żółtawe masy ropne, wzdłuż rdzenia przedłużonego, mostu i okolicy pasma wzrokowego.

Na przecięciu części czołowej mózg jest przekrwiony; w części potylicznej ukazuje się na przecięciu zielonkawo-żółta ropa.

Przy badaniu bakteryologicznem kilku kawałków rdzenia wyhodowano pneumokoki.

Badanie drobnowidzowe układu nerwowego psa № VII wykazało na skrawkach, barwionych metodą Nissl'a, zarówno w mózgu jak i w rdzeniu, sprawy rozrostowe w oponach miękkich.

W niektórych okolicach mózgu, jak naprz. w płacie potylicznym, widać już przy powiększeniu słabem zgrubienie opon miękkich, które jest jednak bardzo nierówne. W niektórych miejscach tworzy się formalne zgrubienie, w innych znowu opony wykazują normalną budowę. Stosując soczewkę imersyjną, łatwo się jest przekonać, że w oponach miękkich mamy do czynienia z nowotworzeniem się tkanki. Nacieczenia drobnokomórkowego nie widać nigdzie. Natomiast bardzo dużo komórek mezodermalnych, okrągłych, przeważnie zaś fibroblastów. W okolicy potylicznej mózgu sprawa ta ogarnia opony miękkie prawie na całej ich rozciągłości. W innych płatach, jak np. w czołowych, zmiany te są wyrażone znacznie słabiej, miejscami zaś zgoła ich tutaj nie widać.

Zgrubiałe opony miękkie są miejscami zrośnięte z korą mózgową, zaś w brózdach skleją się jakby ze sobą przylegające do siebie zawoje.

W rdzeniu zmiany są podobne do tylko co opisanych, lecz mniej wybitne. Napotkać tu można opony zupełnie normalne na znacznej rozciągłości rdzenia i dopiero dość nagle występuje zgrubienie wrzecionowate, składające się z mezodermalnych komórek, okrągłych, podłużnych i owalnych.

W niektórych miejscach opon miękkich napotymano znaczną liczbę komórek barwikowych.

Co się tyczy istoty nerwowej, zarówno w mózgu, jak i w rdzeniu, to nie stwierdzono w niej zmian wyraźnych. Nie widać też było zmian w gleju.

Naczynia nie wykazywały zmian wybitnych, tylko w tych miejscach, w których stwierdzono sprawę przerostową opon proces ten ogarniał również w pewnej mierze naczynia.

U psa № VIII stwierdzono na skrawkach, barwionych metodą Nissl'a zmiany następujące:

Stożek rdzeniowy i ogon koński. Środkowa część stożka przedstawia się w postaci zbitej masy ropnej. Wyjątek stanowi wąziutkie pasmo obwodowe, nie zajęte przez ropę. Wybitne zapalenie opon. Korzenie otoczone ropą, która jednak przeważnie nie przenika do ich wnętrza. W tkance, pokrywającej zzewnątrz oponę twardą, skupienia ropne w postaci pajaków. Naczynia oponowe rozszerzone i nacieczone.

Część krzyżowa. Ropień zajął kanał środkowy i rozsadził go tak, iż tylko w przedniej części obramia go ścianka wyściółkowa (Tab. VI, Fig. 19). Ropień ma wygląd wrzeciona. Przedni jego biegun przylega tuż do spoidła białego, tylny dociera prawie do tylnego obwodu rdzenia. Ropień odcina się dość ostro od okolicznej tkanki, jakkolwiek, i to głównie w części środkowej, widać jakby nasiąkanie tkanki ciążkami ropnemi. Wybitne nacieczenie opon miękkich. Opona twarda bierze również udział w nacieczeniu, które się głównie skupia na jej powierzchni wewnętrznej, miejscami przenikając do jej warstw głębszych. Widać mnóstwo naczyń w istocie białej, głównie zaś w szarej. W tej ostatniej można stwierdzić, już przy powiększeniu nieznaczem, zanik komórek nerwowych oraz zwyrodnienie i wybitną neurofagię.

Zgrubienie lędźwiowe. Ropień występuje w tej części istoty szarej, która odpowiada spoidłu szaremu. Ropień rozsadził kanał środkowy, którego strzępy widać w części zewnętrznej ropnia. Ten ostatni przechodzi również na słupy tylne, przeciąga wzdłuż brzegów wewnętrznych rogów tylnych (zajmując ich brzeżek) i z jednej strony prawie dochodzi do obwodowego pasa słupa tylnego. Ropień nie posiada ścianki wyraźnej, widać natomiast przejście stopniowe do tkanki, która go otacza (stopniowo zmniejszająca się imbibicya ropna). W istocie szarej, widać wybitnie powiększoną liczbę naczyń. Komórki nerwowe, zarówno rogów przednich, jak i tylnych, wykazują wybitny rozkład. Niektóre z nich są podobne do cieni. Wybitny objaw neurofagii. W istocie białej liczba komórek glejowych wydaje się powiększona. Naczynia rozszerzone i, być może, nowopowstałe. Sprawa ta jest tutaj znacznie słabsza, aniżeli w istocie szarej. Wybitne nacieczenie opon, najsilniejsze w okolicy przedniej i tylnej rdzenia, znacznie słabsze na obwodach bocznych. Korzenie otoczone nacieczeniem, które wykazuje słabą dążność do drążenia.

W oponie twardej widać, zarówno na jej ścianie wewnętrznej, jak i zewnętrznej, pasma ropne. Widać również naczynia nacieczone, wgłębiające się w oponę. Przegrody opon miękkich, przenikające do rdzenia, są miejscami wyraźnie nacieczone (na ogół jednak dość słabo). Wybitne nacieczenie w *sulcus longitudinalis anterior*, skąd biegnie ono do istoty szarej. Nie widać nigdzie obreźnego zapalenia rdzenia; naczynia na obwodzie rdzenia zmian wybitnych nie wykazują.

W części grzbietowej rdzenia występują zmiany analogiczne (ropień środkowy) (Tab. V, fig. 16), imbibicya tkanki, sąsiadującej z ropniem, *meningitis*). Prócz tego, stwierdzono tutaj krwotoczki w tkance, otaczającej ropień (tuż koło ropnia). Przegrody opon miękkich wykazują w tej okolicy wybitniejszy udział w sprawie.

W górnej części szypnej kanał środkowy jest już sformowany. W jego wnętrzu widać resztki ropy. W tylnych słupach, z obu stron, tuż przy wewnętrznym brzegu rogów tylnych, imbibicya ropna. Wybitne nacieczenie opon, największe od przodu i od tyłu. Od opon tylnych biegnie naczynie, wypełnione ciałkami ropniami, do słupa tylnego. W większości komórek nerwowych objaw chromatolizy oraz komórki trabantowe.

W moście występuje również kolosalne nacieczenie opon ($\frac{1}{2}$ — 1 mm szerokości). Nie widać nigdzie przejścia tej sprawy na istotę nerwową. W szarych jądrach widać w jednym miejscu drobny ropień. Prócz tego, nieco większy ropień, trójkątny, tuż na wewnątrz od *crus cerebelli ad pontem* i na zewnątrz od jądra Deiters'a.

Mózg. Widać wybitne nacieczenie opon, największe w brózdach. W *lamina zonalis* liczba naczyń zwiększona. Granica między nacieczonymi oponami a korą wszędzie ostra, tylko bardzo rzadko widać w korze kilka komórek infiltracyjnych.

W innych pokładach kory oraz w istocie białej liczba naczyń wydaje się być powiększoną.

W okolicy pasma wzrokowego wybitne nacieczenie opon.

W komorach mózgowych widać wszędzie duże skupienia ropne, zarówno w komorach bocznych, jak i w III-ej i VI-tej.

Bliższe szczegóły, dotyczące zmian histologicznych w rdzeniu i w mózgu, są następujące:

W rdzeniu widać, jak to już zaznaczono, bardzo wybitne nacieczenie opon. Nacieczenie to dotyczy przeważnie opon miękkich, których szerokość dochodzi w części krzyżowej do 1 mm. Nacieczenie składa się przeważnie z komórek ropnych. Leżą tu jeden obok drugiego leukocyty wielojądrowe o najrozmaitszych kształtach jąder i o rozmaitej wielkości komórek. Intensywność ich zabarwienia ulega wielorakim odcieniom. Niektóre są zabarwione intensywnie, inne znowu bardzo słabo. Bardzo często napotyka się wielkie, nawet olbrzymie, blade jądra. Drobnych limfocytów jest naogół mało.

Pomiędzy wszystkimi temi komórkami leżą tu i owdzie komórki, odcinające się ostro swą budową. Są to komórki z bardzo wyraźną, metachromatyczną protoplazmą i z ciemnym jądrem. Komórki te są przeważnie okrągłe, niekiedy zlekka ząbione. Jądro bywa przeważnie okrągłe, niekiedy jednak mniej regularne, nawet graniaste. Cytoplazma bywa albo dość jednolita, albo

też wykazuje nieregularne bryłki; czasem zaś zawiera jamki. Jądro bywa przytem albo jednolicie ciemne i przypomina wtedy jądro limfocytów, albo też — i to jest zjawiskiem częstszem — wykazuje wyraźną ziarnistość chromatynową. Ziarna te są najczęściej rozrzucone po całym jądrze i na ogół nie wykazują układu zębatego. Często widać wyraźną obwódkę jądra. Komórki te zaliczyć należy przeważnie do t. zw. plazmatycznych.

Nigdzie nie dostrzeżono dwoinek.

Naczynia opon miękkich wykazują zmiany wyraźne. Ścianki ich nie są wprawdzie wybitnie zgrubiałe, poszczególne jednak elementy znajdują się w stanie niejakiego przerostu. Dotyczy to zwłaszcza komórek śródbłonkowych. Pozatem, widać niekiedy wyraźne nacieczenie komórkowe błony zewnętrznej (leukocyty, komórki mononuklearne i plazmatyczne).

Zwróciliśmy prócz tego uwagę na trzy punkty, a mianowicie:

1) na stosunek, zachodzący między nacieczeniem opon miękkich a korzeniami;

2) na stosunek tegoż nacieczenia do opony twardej, i

3) do istoty nerwowej rdzenia.

Co do korzeni, to ich pochewka nerwowa (*epineurium*) wykazuje bardzo wybitne nacieczenie, zupełnie analogiczne do tegoż nacieczenia w oponach miękkich. Nacieczenie to wykazuje naogół niewielką skłonność do przenikania wgłąb korzeni. Niekiedy widać większą liczbę komórek w pochewce pęczków (*perineurium*) i to przeważnie w okolicy naczyń, zaś w pochewce pierwotnych wiązek (*endoneurium*), widać tylko tu i owdzie rozszerzone naczynia z przerostami elementami ścianek, tudzież z kilkoma leukocytami. Liczba komórek Sch w a n n'a wydaje się powiększona.

Co do opony twardej, to na ogół bierze ona nieznaczny tylko udział w sprawie zapalnej (Tab. III, fig. 8, 9 i 10). Nacieczenie opon miękkich dochodzi tuż do powierzchni wewnętrznej opony twardej, na której widać szereg komórek nacieczeniowych, nie przenikających tu jednak do warstw głębszych tej opony (Tab. III, fig. 9). W niektórych tylko miejscach (na skrawkach z okolicy łądźwiowo-krzyżowej) widać nacieczenie w samej *dura mater* i to na znacznej głębokości (Tab. III, fig. 10). Nacieczenie to (głębokie) bywa najwybitniejsze w tych miejscach, w których rozwinęła się bardzo intensywna sprawa zapalna na wewnętrznej powierzchni opony twardej (t. j. od strony opon miękkich), lub na zewnętrznej (t. j. w tkance, pokrywającej oponę twarłą z zewnątrz). Otrzymuje się też wtedy takie wrażenie, jak gdyby nacieczenie to przechodziło bezpośrednio na tkankę opony twardej i zatrzymywało się na pewnej jej głębokości. Rzadko nacieczenie dochodzi do warstw centralnych opony twardej (Tab. III, fig. 8 i 10).

Samo nacieczenie w oponie twardej różni się pod względem histologicznym od tegoż w oponach miękkich. Przedewszystkiem, nie bywa ono nigdy tak intensywne, jak w oponach miękkich. Następnie, nie widać tutaj owych skupień leukocytów, tak znamiennych dla opon miękkich. Nie widać, prócz tego, nigdzie komórek plazmatycznych, ani t. zw. komórek mononuklearnych i poliblastów. Najczęściej napotyka się nacieczenie wzdłuż naczyń, leżących w rozmaitych pokładach opony twardej. Widać tutaj leukocyty w błonie zewnętrznej oraz pojedyncze limfocyty. W innych miejscach nacie-

czenie przybiera rozmiary większe, i wtedy też występuje wyraźnie duża liczba t. zw. komórek pałeczkowatych opony twardej, które właściwie byłoby nazwać komórkami wężykowatymi (Tab. III, fig. 10). Najgłówniejszą część składową nacieczenia stanowią jednak jądra, zabarwione mocno lub też słabo, o postaci najrozmaitszej, częstokroć dziwacznej, a więc okrągłe, rogalikowate, wydłużone na podobieństwo gruszeki i t. p. (nieukształcone leukocyty).

Wreszcie, co do stosunku nacieczonych opon miękkich do istoty nerwowej rdzenia, to naogół nie przechodzi ono na tę tkankę. Wyjątek stanowią przegrody opony miękkiej, przenikające do rdzenia. Prócz tego odnaleźć można niekiedy w warstwach powierzchniowych istoty białej pojedyncze limfocyty lub leukocyty, a nawet poliblasty.

Przechodzimy obecnie do opisu zmian w samej istocie rdzenia.

Otóż, przede wszystkim, co dotyczy ropnia, to już przy powiększeniu słabem widać, że zajmuje on miejsce środkowe w rdzeniu, lecz że tylko nieznaczny jego odcinek jest pokryty nabłonkiem ścianki kanału centralnego. Ścianka ta została bowiem rozerwana, i niekiedy widać jej strzępy, jakby odzrzucone w bok. Przeważna część ropnia graniczy więc bezpośrednio z tkanką istoty szarej lub białej, (o ile ropień nie wrzyna się klinem do słupów tylnych, jak np. w części krzyżowej rdzenia). Już przy tem powiększeniu słabem widać jednak, że ropień w niektórych tylko miejscach odgranicza się ostro od otaczającej go tkanki. W innych miejscach komórki ropne przekraczają tę granicę i rozsypują się w tkance okolicznej, zarówno szarej jak i białej. W tej ostatniej tworzą się ściegi ropne pomiędzy samym ropniem, a np. dnem *fissurae longitudinalis anterioris*, lub pomiędzy ropniem, a tylnym obwodem słupów tylnych. Tam, gdzie ropień przenika do istoty białej, widać niekiedy rozluźnienie tkanki, która ma wtedy wygląd sitowaty.

Pod względem histologicznym ropień składa się przeważnie z wielojądrowych leukocytów i z limfocytów. Widać w nim także wielkie, blade jądra z nieznaczną liczbą ziaren chromatynowych i z wąziutką ciemną obwódką.

Naczynia, leżące w otoczeniu ropnia, wykazują olbrzymią liczbę leukocytów w przestrzeniach limfatycznych błony zewnętrznej oraz w rozszerzonej przestrzeni okołonaczyniowej. Natomiast widać mało poliblastów.

Co do istoty rdzenia, to przede wszystkim uderza wybitna różnica pomiędzy istotą szarą, a białą. Ta ostatnia jest stosunkowo mało zmieniona, natomiast istota szara wykazuje zmiany głębokie, obszerne i różnorodne. Dotyczy to całego rdzenia, z wyjątkiem górnych odcinków szyjnych, w których ropień ogranicza się do nieznacznych skupień wewnątrz dobrze sformowanego kanału środkowego. Tutaj istota szara wykazuje zmiany znacznie mniejsze, pomimo wybitnego nacieczenia opon miękkich.

Zmiany w istocie szarej są już widoczne przy słabem powiększeniu. Polegają one na tem, że występuje w niej olbrzymia liczba naczyń rozszerzonych i nacieczonych. (Tab. VII, fig. 22). Nacieczenia te są tak wyraźne, że w niektórych naczyniach wytwarza się słup komórek, oblepiających naczynie. Poza tem, widać te komórki w przestrzeniach okołonaczyniowych, a nawet po za naczyniami, w tkance nerwowej.

Używając soczewki imersyjnej, łatwo się przekonać, że olbrzymią większość komórek tych stanowią t. zw. poliblasty. Są to duże komórki, okrągłe lub graniaste, z jądrem, bądź okrągłym, bądź owalnym, lub nieregularnie graniastym, niekiedy powyginałym w postaci taśmy lub podkowy. Jądro jest dość jasne i zawiera sporo drobniejszych lub grubszych ziaren chromatynowych, które się jednak nie układają zębato na obwodzie. Protoplasma jest wyraźnie zabarwiona, jednolita i odcina się ostro od tkanki otaczającej. Zaznaczyć należy, iż te same komórki (poliblasty) leżą również swobodnie w tkance, a więc poza naczyńcami.

Komórki śródbłonkowe naczyń są wybitnie powiększone.

Drugą sprawę, rzucającą się wprost w oczy, stanowią zmiany, zachodzące w komórkach nerwowych.

Są one na ogół blade; z trudnością udaje się rozpoznać ich wyrostki i, co jest rzeczą ważną, w wielu komórkach powstały jamki, w których spoczywają neurofagi. (Tab. VII, Fig. 20 i 21). Te ostatnie należą przeważnie do dwóch kategorii. Po pierwsze, znajdujemy tutaj komórki, a właściwie jądra w postaci rogalików, lub dwóch paciorków, połączonych ze sobą cieniutką niteczką; niekiedy znowu widać 3 lub nawet 4 jądra, połączone ze sobą również cieniutką niteczką lub tasiemką. Niekiedy figura tych jąder bywa jeszcze bardziej dziwna. Jądra te są jasne, widać w nich ziarenka chromatyny; otoczone są cieniutką ciemną obwódką. Jak to już zaznaczono, spoczywają one w jamkach, przyczem w jednej jamce leży przeważnie jedno jądro, czasem zaś dwa. Jądra te leżą albo na obwodzie komórki, drążąc sobie w niej gniazdo lub rodzaj niszy, lub też we wnętrzu komórki nerwowej i docierają tutaj aż do jądra tej ostatniej. Co do pochodzenia tej grupy neurofagów, to początkowo wahaliśmy się, ażali nie stanowią one odmiany komórek glejowych, i to tembardziej, że budowa ich wewnętrzna przypominała (na skrawkach, barwionych metodą Nissl'a) budowę komórek glejowych. Analiza bliższa wykazała jednak, że są to niewątpliwie wielojądrowe leukocyty. Niektóre z nich przypominały w zupełności rogalikowate jądra leukocytów. Następnie, w samym ropniu lub w nacieczeniu opon widać ich pierwowzory. Prócz tego napotyka się je w przestrzeniach błony zewnętrznej naczyń, w przestrzeniach okołonacyniowych i, co jest jeszcze ważniejsze, leżą one tu i ówdzie swobodnie w istocie szarej, rozproszone pośród komórek glejowych. Komórki, zupełnie podobne do tych neurofagów, widać także niekiedy w świetle naczyń, a zrzadka podczas ich przenikania poprzez ścianki naczyń (*diapedesis*).

Drugą, znacznie mniejszą grupę neurofagów stanowią komórki glejowe. I one biorą również udział w niszczeniu budowy komórki nerwowej. Trzymając się one przeważnie obrzeża tej komórki, lecz również mogą przenikać do jej wnętrza. Często zmieniają one przytem swą postać, stają się wydłużone, wykazują kontury nieregularne. Niekiedy widać komórki pałeczkowate, glejopochodne, układające się wzdłuż jednej ze ścianek komórki nerwowej.

Co do stosunku pomiędzy tymi dwoma rodzajami neurofagów, to w niektórych komórkach nerwowych spostrzegano jednocześnie zarówno neurofagi leukocytowe, jak i glejowe. W innych znowu — prawie wyłącznie jeden z tych typów.

Bardzo rzadko napotymano prócz tego, tuż przy komórce nerwowej, komórki trzeciego rodzaju, a mianowicie polyblasty lub t. zw. komórki polimorficzne (Walter). Trudno jednak było orzec z całą stanowczością, czy grały one rolę neurofagów.

W komórkach nerwowych zachodziły zmiany głębokie. W tych okolicach rdzenia, w których ropień był duży, oraz cała sprawa zapalna była nader intensywna, nie napotymano wogóle komórek nerwowych w stanie niezmienionym. Były one przeważnie blade, nie widać w nich było ciałek tygroidnych. Zamiast tych ostatnich stwierdzano jakąś niewyraźną bladą masę, sproszkowaną lub występującą w postaci pianki. Nie była to owa chromatoliza, występująca w postaci drobniotkiego piasku, jak to widać np. w sztucznem ogrzewaniu zwierząt. Z drugiej strony, nie widać było również pęcznienia bryłek. Wyrostki tych bladych komórek były widoczne na krótkiej tylko przestrzeni. Jądro było albo bardzo niewyraźne, tak że dookoła jąderka widać było jakąś nieokreśloną aureolę; w innych znowu komórkach jądro było wyraźne, powiększone, jasne z ciemną obwódką i z ziarnkami chromatyny. Jądro znajdowało się albo w środku komórki, albo też odśrodkowo. Jąderko okrągłe, mocno zabarwione, normalnej wielkości, lub też skurczone albo spęczniałe.

O ile w komórce nerwowej usadawia się dużo neurofagów, tworzą się przegrody, tak że komórka czyni niekiedy wrażenie olbrzymiego sita. Niekiedy trudno jest rozpoznać pochodzenie tego sita.

Niektóre komórki nerwowe nie są blade, lecz dość ciemne i jakby zaplamione. I tutaj nie widać już normalnego układu ciałek tygroidnych, lecz rozpad w postaci niewyraźnej pianki, przyczem niektóre miejsca komórek wyglądają jak ciemne plamy, inne znowu są jaśniejsze. Jądra tych ciemnych komórek są często zabarwione metachromatycznie (na skrawkach tioninowych — na kolor niebieski), są skurczone; ich jąderko okrągłe, ciemne, niekiedy zlekka spęczniałe.

Zarówno blade, jak i ciemne komórki nerwowe, mogą być tak poźarte przez neurofagi, że na ich miejscu widać już tylko skupienia tych ostatnich, wykazujące zaledwie cień budowy dawnych komórek.

Po za zmianami w komórkach i naczyniach zwraca na siebie uwagę (w istocie szarej) zwiększona liczba komórek glejowych. Pomijając znaczniejsze ich skupienia około komórek nerwowych lub w ich wnętrzu (neurofagia), widać je również niekiedy wzdłuż naczyń lub też na szczątkach dawnych komórek nerwowych.

Istota biała rdzenia jest znacznie mniej zmieniona, niż szara. Głównie zwracają na siebie uwagę naczynia, które wykazują zmiany, analogiczne do opisanych powyżej w istocie szarej, lecz w stopniu znacznie słabszym. I tutaj jednak napotyka się tu i owdzie naczynia oblepione polyblastami.

Glej wykazuje w istocie białej zmiany nieznaczne. Liczba komórek glejowych nie wydaje się powiększona. Natomiast napotyka się dużo komórek pająkowatych, szczególnie w okolicach bardziej obwodowych. W pasach pogranicznych istoty białej widać, prócz tego, zrzadka pojedyncze limfo- i leukocyty, komórki mononuklearne i poliblasty. Komórki te przypominają wyglądem swym twory, spostrzegane tuż obok, w nacieczonych oponach miękkich. Te same twory, jakkolwiek w liczbie znacznie mniejszej, widać w głębszych

warstwach istoty białej. W miarę podnoszenia się wzwyż rdzenia, a więc na wysokości grzbietowo-szyjnej, gdzie sprawa zapalna staje się słabszą, zmniejsza się również liczba tych tworów w istocie białej.

Zmiany, spostrzegane w mózgu są w zasadzie podobne do opisanych w rdzeniu. Występowała również wyraźnie sprawa ropna w komorach. Ropa wypełniała wszystkie komory, nieznacznie je rozszerzając. W niektórych miejscach komór bocznych ropyń przechodził na obok leżącą istotę białą, infiltrując tkankę, nie tworząc jednak nigdzie skupień ropnych. Naczynia podwyściółkowe były wybitnie rozszerzone i nacieczone.

Po za tymi ropniami komorowymi, uderzało w mózgu nacieczenie opon miękkich oraz rozszerzenie i, po części, nacieczenie opon kory, oraz, w stopniu mniejszym, istoty białej.

Co do nacieczenia opon miękkich, to było ono dość jednolite we wszystkich okolicach mózgu. Natomiast intensywność tego nacieczenia wykazywała dość znaczne wahania w poszczególnych miejscach jednej i tej samej okolicy (płata) mózgu. Naogół biorąc, nacieczenie było najsilniejsze w brózdach, najslabsze na wierzchołku zawojów. Na tym wierzchołku było ono niekiedy tak słabe, że opona mało się różniła od normalnej. Charakter histologiczny nacieczenia przypominał takowe w rdzeniu (leukocyty, limfocyty, poliblasty, komórki plazmatyczne). Nacieczenie to nie przechodziło prawie nigdzie na korę mózgową. W niektórych tylko miejscach widać było w pierwszej warstwie (*lamina zonalis*) pojedyncze leukocyty, niezależnie od naczyń, a jeszcze rzadziej spostrzegano tutaj komórki z mocno zabarwioną zarodnią. Oprócz tego widać nacieczenie naczyń (leukocyty, komórki plazmatyczne), drążących wraz z przegrodami opony miękkiej do kory.

W komórkach kory nie stwierdzono zmian wyraźnych. Są one niekiedy bardzo blade. zdaje się jednak, że zależne to jest od słabego zabarwienia skrawków. Nigdzie nie spostrzeżono też zmian w gleju. Nigdzie nie widać neurofagii.

Co do istoty białej, to i tutaj zmiany były mało wybitne. W okolicach, przylegających do komór, widać znaczne powiększenie liczby naczyń, rozszerzenie ich światła i niekiedy nacieczenie ścianek

Zauważyć prócz tego należy, że w okolicy, przylegającej do trzeciej komory, która jest wypełniona ropą, spostrzegać się daje w wielu komórkach nerwowych (w okolicy jądra linii pośrodkowej Nissl'a oraz w t. zw. *substantia innominata* Kölliker'a) blade zabarwienie, jamkowatość oraz neurofagię, wyłącznie glejową.

Na skrawkach, pochodzących z okolicy lędźwiowo-krzyżowej rdzenia i barwionych metodą Mann'a, stwierdzono komórki amebowate w istocie białej. Pozatem widać było zarówno w istocie białej jak i w szarej gniazda jakby zgęstniałego gleju, głównie w okolicy naczyń, lecz i po za niemi. W gniazdach tych, w istocie szarej, spostrzeżono na przebiegu włókien glejowych, małe, okrągłe, lub owalne zgrubienia w postaci kolb. Te ostatnie tworzyły po części zakończenia włókien glejowych. W tkance szarej, otaczającej ropyń, stwierdzono gęstą siatkę wybitnie wybijającego gleju. Na skrawkach, barwionych metodą Weigert'a i pochodzących z rdzenia, stwierdzono we włóknach, otaczających kanał centralny, wyraźne objawy zwyrodnienia i roz-

padu. W niektórych okolicach powstało rozmięczenie przednich części słupów tylnych, przylegających do ropnia kanału centralnego. Widać tutaj było spęczniałe bryłki, jakby odpadające od słupów tylnych i wpadające do masy ropnej. To samo zjawisko, jakkolwiek w stopniu słabszym, dotyczyło dna słupów przednich. Poza tem istota szara i biała nie wykazywały zmian wyraźnych. Korzenie wydawały się na tych skrawkach również niezmiennione.

Streszczenie:

U psa № VII wystąpiły na trzeci dzień po wlewaniu do kanału kręgowego kultury pneumokokowej wyraźne objawy zapalenia opon. Płyn mózgowordzeniowy wykazywał pleocytozę, i badanie bakteryologiczne wykazało obecność pneumokoków. Stan zdrowotny ulegał jednak stopniowej poprawie i pies ten wyzdrowiał. Zaznaczyć należy, że pomimo dobrego stanu ogólnego, stwierdzono w płynie mózgowordzeniowym (w 12 dni po iniekcji) 50, przeważnie wielojądrowych leukocytów, zaś w 17 dni po iniekcji — 26 przeważnie małych i trochę dużych limfocytów.

U psa № VIII wstrzyknięto do kanału kręgowego, bezpośrednio po wlewaniu kultury pneumokokowej, surowicę przeciwpneumokokową Merc' a. Przez pierwsze trzy dni pies zachowywał się prawie normalnie, jakkolwiek płyn mózgowordzeniowy wykazywał 1040 leukocytów w 1 mm^3 , zaś badanie bakteryologiczne tegoż płynu wykazało pneumokoki. Już czwartego dnia pojawiły się objawy drętwicowe, następnie powstało porażenie wszystkich kończyn wraz z przeczulicą. Śmierć nastąpiła w 7 dni po wstrzyknięciu.

Badanie drobnowidzowe w przypadku № VII, w którym po wstrzyknięciu pneumokoków do kanału kręgowego wystąpiły z początku wyraźne objawy drętwicowe, pies jednak wyżył i został zabity po upływie 24 dni, badanie histologiczne wykryło sprawę przerostową opon. Sprawa ta była wyraźniejsza w mózgu, aniżeli w rdzeniu. W mózgu była rozwinięta nierównomiernie, albowiem w niektórych okolicach (płatach) była ona znacznie intensywniejsza, niż w innych; zgrubiałe opony miękkie były miejscami zrośnięte z korą mózgową. W brózdach „sklejały” się nawet ze sobą przylegające do siebie, przeciwniegi zawoje.

U psa № VIII, który padł w tydzień po iniekcji pneumokokowej (pomimo natychmiastowego wlewania surowicy przeciwpneumokokowej) stwierdzono tworzenie się ropnia na całej rozciągłości ośrodkowego układu nerwowego. Ropień ten występował najwyraźniej w części lędźwiowo-krzyżowej, zajmował tu kanał centralny, znakomicie rozszerzony, rozsunięty, a niekiedy jakby rozszarpany na strzępy, oraz sąsiadującą z nim istotą szarą. W miarę zbliżania się do części szyjnej rdzenia, ropień stopniowo się zmniejszał, i w górnych okolicach widać było już tylko skupienie ropy w prawie normalnym kanale. W mózgu wszystkie komory były wypełnione ropą, przyczem z komór ropnych nacieczenie przechodziło na sąsiednią tkankę białą.

Na całej prawie rozciągłości rdzenia stwierdzono niewątpliwą, a niekiedy bardzo wybitną neurofagię. Była ona szczególnie wyraźna w komórkach rogów przednich. Sądzić należy, iż była ona zależna od nader intensywnej sprawy zapalno-nacieczeniowej w istocie szarej (tworzenie się ropnia, olbrzymi udział naczyń, rozmięczenie dookoła ropnia). Wniosek ten znajduje potwierdzenie a) w tym fakcie, że już w okolicy górnej szyjnej, w której sprawa

chorobowa w istocie szarej uległa znacznemu osłabieniu, neurofagii tej nie stwierdzono; b) że w korze mózgowej. pomimo bardzo wybitnego nacieczenia opon, neurofagii nie było; c) że u innych psów, u których rozwinęło się nawet olbrzymie nacieczenie opon (lecz bez wybitnego udziału istoty szarej) neurofagii leukocytowej nie spostrzegano. Oprócz neurofagii leukocytowej stwierdzono w przypadku tym neurofagię glejową, przyczem obydwie te rodzaje występowały bądź w jednej i tej samej komórce nerwowej, bądź w różnych. W mózgu, obok III komory, widać było wyłącznie neurofagię glejową.

Zarówno w rdzeniu, jak i w mózgu widać było wybitne nacieczenie opon, przyczem w pierwszym było ono silniejsze, niż w drugim. W mózgu było ono najintensywniejsze w brózdach. Nacieczenie to składało się przeważnie z limfo- i leukocytów, prócz tego — komórki plazmatyczne i poliblasty. W rdzeniu przechodziło ono na korzenie, prócz tego widać było tutaj wyraźny udział opony twardej. Nacieczenie to wykazywało bardzo nieznaczną skłonność do przejścia na istotę nerwową rdzenia lub mózgu. Niekiedy widać było pojedyncze leukocyty i komórki z silnie zabarwioną zarodnią, jakby przechodzące z opony na istotę nerwową rdzenia i mózgu.

Naczynia, zarówno w oponach, jak i w istocie rdzenia i mózgu brały wybitny udział w całej sprawie. Widać było w nich (w błonie zewnętrznej) leukocyty, komórki plazmatyczne i poliblasty.

W komórkach nerwowych rdzenia wystąpiły zmiany głębokie. Natomiast w komórkach kory mózgowej zmian wyraźnych nie stwierdzono.

W rdzeniu stwierdzono komórki ameboidowe w istocie białej.

Pies № IX. średniej wielkości. Waga 5500 gr.

10/I, 1912. W znieczuleniu morfinowem dokonano nakłucia lędźwiowego: otrzymano 10 kropli płynu; limfocytów nie było.

Następnie wstrzyknięto 5 cm^3 elektrałgolu; pies zniósł to wstrzyknięcie doskonale, nie rzucał się; wogóle nie było widać, by wstrzykiwanie to wywoływało ból.

11/I. Waga 5700. T^0 — 38,1°.

12 I. Stan zupełnie pomyślny.

15/I. Waga — 5400 gr.

W znieczuleniu morfinowem dokonano nakłucia lędźwiowego; otrzymano 1 cm^3 płynu. Odczyn na srebro wypadł ujemnie. Metodą Fuchs'a-Rosenthal'a stwierdzono brak limfocytów. Następnie wstrzyknięto ponownie 5 cm^3 elektrałgolu; i to wstrzyknięcie pies zniósł doskonale.

16/I. Stan zupełnie pomyślny.

19/I. T^0 — 38,2°. Waga — 5500 gr.

Pies zostaje zabity przez powieszenie.

Sekcja: Makroskopowo zmian żadnych niema.

Badanie drobnowidzowe nie wykazało zmian żadnych.

Streszczenie: Pies zniósł bardzo dobrze wlewanie do kanału kręgowego 5 cm^3 elektrałgolu. Płyn mózgowordzeniowy nie uległ przytem zmianie. Badanie drobnowidzowe zmian nie wykazało.

Pies № X, mały pinczerek, waga 4200 gr. T° — 38,0°.

17/I, 1912. W znieczuleniu morfinowem dokonano nakłucia lędźwiowego; otrzymano 0,5 cm³ przezroczystego płynu mózgowordzeniowego. Brak limfocytów. Następnie wstrzyknięto jedną całkowitą dawkę surowicy przeciwpneumokokowej Merck'a. Pies zniósł to wstrzyknięcie bardzo dobrze.

19/I. Stan zupełnie pomyślny. Waga 4200 gr. T° 38,9°.

22/I. Żadnych objawów. Waga 4200 gr.

24/I. Stan zupełnie pomyślny.

23/II. Waga 4600. T° — 38,3°. Stan zupełnie pomyślny.

23/II. U tego samego psa dokonano w znieczuleniu morfinowem nakłucia lędźwiowego; otrzymano 0,5 cm³ płynu (zmieszanego z krwią). W 1 mm³ 16 limfocytów.

Następnie wstrzyknięto *streptococcus* + *staphylococcus aureus*, a mianowicie:

48-godzinną buljonową kulturę paciorkowca.

48- „ agarową „ gronkowca złocistego.

24/II. T° zrana — 39,0°, wiecz. 38,5°. Waga — 4050 gr.

Pies jest być może nieco apatyczniejszy, niż normalnie.

31/III. Przez cały miesiąc pies był w zupełnie normalnym stanie.

4/IV. Zostaje użyty do innego doświadczenia. Mózgu i rdzenia do zbadania nie wzięto.

Streszczenie: Wlewanie do kanału kręgowego surowicy przeciwpneumokokowej Merck'a nie wywołało u psa tego żadnych zmian. Stan ogólny pozostał pomyślny.

Wlewanie do kanału kręgowego kultury paciorkowcowej wraz z gronkowcą nie wywołało u tegoż psa wyraźnych objawów klinicznych.

Pies № XI, duży. T° — 38,6°. Waga 9800 gr.

5/II. W znieczuleniu morfinowem dokonano nakłucia lędźwiowego; otrzymano płyn za pomocą aspiracji, zaledwie 5 kropli. Następnie wstrzyknięto całkowitą 24-godzinną czystą buljonową kulturę paciorkowców, otrzymanych z przypadku ropienia jamy Highmora'a.

6/II. T° zrana 38,8°, wiecz. 39,3°. Stan zupełnie pomyślny; pies jest zważy, ruchliwy.

7/II. Stan zupełnie pomyślny.

8/II. T°—39,3°. Waga—9600 gr. Pies jest nadzwyczaj wesoły, ruchliwy.

8/III. Stan zupełnie pomyślny. T° — 38 2°. Waga — 25 funtów.

Pies zostaje zabity przez powieszenie.

Sekcja: Opony mózgu zmętniałe, zwłaszcza w części czołowej obustronnie i w prawej ciemieniowej, a także u podstawy mózgu.

W rdzeniu, w części szyjnej, znaleziono małą jamistość, wypełnioną krwią (czy nie sprawa wywołana sztucznie?).

Badanie drobnowidzowe nie wykazało zmian wyraźnych ani w rdzeniu, ani w mózgu. Jedynie w zgrubieniu szyjnym stwierdzono ograniczone nacieczenie drobnokomórkowe w tkance epiduralnej na przedniej powierzchni rdzenia. Pozatem opony nigdzie nie były ani naciezione, ani też zgrubiałe.

Streszczenie: Wlewanie do kanału kręgowego kultury paciorkowcowej nie wywołało u psa żadnych objawów klinicznych. Badanie drobnowidzowe nie wykryło również wyraźnych objawów w ośrodkowym układzie nerwowym.

Pies № XII, duży. Waga — 7200 gr. T^0 — $38,5^0$.

7/II, 1912. W znieczuleniu morfinowym dokonano nakłucia lędźwiowego, otrzymano płyn za pomocą aspiracji; następnie wstrzyknięto mieszaninę, składającą się z 24-godzinnej buljonowej kultury paciorkowców (tę samą co u psa № X) i 24-godzinnej agarowej kultury ziarenkowców zapalenia opon mózgowych, w ogólnej ilości 5 cm^3 .

7/II. T^0 zrana — $38,5^0$, wiecz. — $38,7^0$. Waga — 7200 gr.

Pies jest spokojny, żre mało (objawy po morfinie).

Nakłucie lędźwiowe: otrzymano przy dość dużym ciśnieniu 3 cm^3 przezroczystego płynu mózgowordzeniowego; metodą Fuchs'a-Rosenthal'a stwierdzono w 1 mm^3 346, przeważnie wielojądrowych leukocytów; pozatem nieco limfocytów. Bakteryologicznie ani paciorkowców, ani ziarenkowców nie stwierdzono.

9/II. T^0 — $39,0^0$.

10/II. T^0 — $39,0^0$ zrana, $38,0^0$ wiecz. Waga — 7300 gr. Pies jest apatyczny, mało ruchliwy. Żre mało, sztywności karku niema.

12/II. T^0 — $37,3^0$. Waga — 8050 gr. Pies jest nieco zwawszy, żre dobrze.

Dokonano w znieczuleniu morfinowym nakłucia lędźwiowego i otrzymano płyn mózgowordzeniowy przy dużym ciśnieniu; niestety, podczas wykonywania nakłucia, pies rzucał się, i otrzymano płyn z dużą domieszką krwi, tak iż metodą Fuchs'a-Rosenthal'a stwierdzono dużą liczbę czerwonych ciałek krwi i 192 limfo- i leukocyty.

Następnie wstrzyknięto ponownie strepto- i meningokoki, a mianowicie, 3-dniową buljonową kulturę paciorkowców i 2-dniową agarową kulturę ziarenkowców w ogólnej ilości 5 cm^3 .

13/II. T^0 — $39,5^0$ zrana, $38,3^0$ wiecz. Waga 7800 gr.

Żadnych objawów niema.

Nakłucie lędźwiowe: otrzymano niewielką ilość płynu, tak, iż nie można było zastosować metody Fuchs'a-Rosenthal'a; pod drobnowidzem w każdym razie wielojądrowych leukocytów nie widać. Bakteryologicznie — płyn jałowy.

22/II, 1912. Pies jest stale spokojny; żadnych zmian nie wykazuje.

Zabity przez powieszenie.

Sekcja: Wybitne przekrwienie opon mózgowych i rdzeniowych, zwłaszcza na tylnej powierzchni rdzenia. Zmętnienia niema.

Na skrawkach, barwionych metodą Nissl'a, widać wyraźne zmiany w rdzeniu, na całej jego rozciągłości. W mózgu zmiany są mniej wybitne, i należy je rozpatrywać z pewnem zastrzeżeniem.

W rdzeniu największe zmiany stwierdzono w części dolnej, w stożku rdzeniowym, gdy natomiast część szyjna wykazuje je w stopniu słabym. W okolicy stożka widać już przy powiększeniu słabem nacieczenie, głównie w tkance, pokrywającej zzewnątrz oponę twardą. Używając soczewki immersyjnej, łatwo jest przekonać się, iż nacieczenia te składają się przeważnie z fibro- i poliblastów. W naczyniach widać sprawę przerostową w błonie zewnętrznej.

Co do opon miękkich, to są one naogół mało zmienione. Miejskami tylko widać słabo zaznaczoną sprawę przerostową.

W istocie białej zmian wyraźnych nie widać.

W istocie szarej komórki nerwowe uległy mniej lub bardziej wyraźnemu rozkładowi (*Chromatolysis*) i w komórkach tych występuje neurofagia. Niekiedy neurofagi oblegają rozpadającą się komórkę i drążą do jej wnętrza.

Zmiany analogiczne widać również na innych wysokościach rdzenia, włączając część szyjną. I tutaj sprawa umiejscowiła się prawie wyłącznie w tkance, pokrywającej zzewnątrz oponę twardą, natomiast jest ona tylko słabo rozwinięta w oponach miękkich. W istocie rdzenia nie wykryto na tej wysokości żadnych zmian.

Co do mózgu, to na skrawkach, pochodzących z płata czołowego nie zdołano ustalić żadnych zmian. Natomiast w części potylicznej widać słaby, aczkolwiek wyraźny rozrost w *pia mater*. Mianowicie widać w niektórych miejscach wyraźne zgrubienia wrzecionowate, powstałe wskutek skupień komórek o dużych białych jądrach (makrofagów?) oraz fibroblastów. Pomiędzy temi komórkami widać tkankę o budowie włóknistej lub niewyraźnej. (Jakkolwiek zmiany te były zupełnie wyraźne, to jednak uważamy za stosowne zachować pewną ostrożność w wyciąganiu z nich wniosków, albowiem mogły być one wyrazem przebytej nosaczyny).

Streszczenie: Wlewanie kultury paciorkowcowej wraz z ziarenkowcową (zapalenie opon mózgowych), nie wywołało u psa wybitnych objawów klinicznych (tylko stan apatii oraz wzniesienie krótkotrwałe ciepłoty), jakkolwiek stwierdzono w płynie mózgowordzeniowym pleocytozę (346 przeważnie wielojądrowych leukocytów), która w 5 dni po iniekcji istniała jeszcze (192 limfocyty i leukocyty w 1 *mm*³). Bakteryologiczne badanie płynu wypadło ujemnie. Powtórne wlewanie kultur z tych samych bakterii pozostało również bez wpływu wyraźnego na stan ogólny zwierzęcia; płyn mózgowordzeniowy był już dnia następnego jałowy.

Pomimo braku objawów klinicznych, stwierdzono u psa wyraźne zmiany w rdzeniu i w pewnych okolicach mózgu (ten ostatni fakt należy brać z pewnem zastrzeżeniem co do ewentualnej nosaczyny!). Zmiany te były umiejscowione przeważnie w tkance, pokrywającej zzewnątrz oponę twardą, gdy natomiast opony miękkie były nieznacznie tylko zajęte, zaś istota nerwowa zmian nie wykazywała (z wyjątkiem stożka rdzeniowego).

Pies № XIII. młody szczeniak. Waga 5300 gr. T° — 37,5°.

14/II, 1912. W znieczuleniu morfinowem dokonano nakłucia lędźwiowego; w płynie brak limfocytozy. Następnie wstrzyknięto 24-godzinna kulturę agarową *staphylococcus aureus* (z ropnia).

18/II. Stan normalny. T° — 38,2°.

(Psa użyto do doświadczeń innych; pies ten żyje do dnia dzisiejszego 8/VII, 1913).

Streszczenie. Wlewanie do kanału kręgowego kultury gronkowcowej nie wywołało u psa objawów klinicznych.

Pies № XIV. Waga 5920 gr. T° — 38,6°.

26/II, 1912. Nakłucie lędźwiowe; otrzymano 2 cm^3 płynu mózgowordzeniowego; przy badaniu metodą Fuchs'a-Rosenthal'a — 1 limfocyt w 1 mm^3 . Następnie wstrzyknięto całą 48-godzinną kulturę na glicerolacie pneumokoków, wyhodowanych z serca myszy białej, której uprzednio wstrzyknięto dwoinki zapalenia płuc ze starej hodowli, znajdującej się od kilku tygodni w lodówce. Mysz zdechła po 48 godzinach.

27/II. Pies jest spokojny, apatyczny. T^0 — 37,6° zrana, 38,8° wiecz. Waga 6000 gr.

28 II. T^0 — 38,8° zrana, 39,0° wiecz. Waga—6000 gr. Stan pomyślny.

29/II, 1912. Stan zupełnie pomyślny.

Psa zabito przez powieszenie.

Sekcja: Makroskopowo zmian żadnych. Na skrawkach, barwionych metodą Nissla oraz hematoksyliną-eozyną nie stwierdzono żadnych zgoła zmian, ani w rdzeniu, ani w mózgu.

Streszczenie: Wlewanie do kanału kręgowego kultury dwoinkowej (z zapalenia płuc) nie wywołało objawów wybitnych pomimo iż mysz, której kulturę tę zastrzyknięto, padła w 48 godzin. Badanie drobnovidzowe nie wykryło zmian w ośrodkowym układzie nerwowym.

Pies № XV, młody szczeniak. Waga — 3250 gr. T^0 — 37,6°.

11/III, 1912. W znieczuleniu morfinowem dokonano nakłucia lędźwiowego; ciśnienie dosyć duże; w przeciągu 1 minuty otrzymano 2 cm^3 płynu mózgowordzeniowego; przy badaniu metodą Fuchs'a-Rosenthal'a stwierdzono absolutny brak limfocytów. Następnie wstrzyknięto trzydniową kulturę na glicerolacie meningokoków z przypadku *meningitis cerebro spinalis epidemica* (przyp. Gimpelsohn).

12/III. Pies zrana spokojny, apatyczny; popołudniu jest bardziej rzeźki. T^0 37,8°. Waga 3250 gr.

Nakłucie lędźwiowe: otrzymano 0,5 cm^3 płynu mózgowordzeniowego, niestety zmieszanego z krwią; pod drobnovidzem stwierdzono, obok dużej domieszki krwi, wielką liczbę wielojądrowych leukocytów (około 800 w 1 mm^3)

Bakteryologicznie — płyn jałowy.

Następnie wstrzyknięto 24-godzinną kulturę meningokoków, przesianą wczoraj.

13/III. Pies zachowuje się tak samo, jak wczoraj; jest bardzo spokojny, prawie że się nie rusza; jęczy. Żre bardzo mało. Waga 3000 gr. T^0 —37,5°. Nakłucie lędźwiowe. Badanie bakteriologiczne dało wynik ujemny.

Następnie wstrzyknięto meningokoki po raz trzeci, mianowicie 24-godzinną kulturę, przesianą wczoraj.

14/III. Waga 2800 gr. T^0 — 37,9°. Pies jest apatyczny, mało ruchliwy. Nie żre.

15/III. Waga — 2900 gr. T^0 — 38,4°.

18/III. Stan dobry. Waga — 3100 gr.

Dokonano nakłucia lędźwiowego; niestety, płyn był zmieszany z krwią.

20/III. T^0 — 37,4°. Nakłucie lędźwiowe. Otrzymano płyn mózgowordzeniowy bez domieszki krwi; metodą Fuchs'a-Rosenthal'a znaleziono za-

ledwie 3 limfocyty w 1 mm³. Następnie wstrzyknięto 24-godzinną kulturę meningoepiteliów.

21/III. T° — 38,0°. Waga 2550 gr.

22/III. T° — 37,5°. Waga 2550 gr.

27/III. Pies jest w zupełnie dobrym stanie; żre dobrze.

T° — 38,3°. Waga — 2700 gr.

Zabity przez powieszenie.

Sekcja. W rdzeniu makroskopowo żadnych zmian. Opona mózgu zmętniała, zarówno na podstawie, jak i na wypukłości mózgu.

W przypadku tym widać wyraźne zmiany, ograniczające się przeważnie do opon miękkich, przyczem w rdzeniu zmiany te są o wiele wybitniejsze, niż w mózgu.

Pod względem histopatologicznym sprawa w oponach wykazuje charakter wyraźnie rozrostowy.

W rdzeniu opony są najbardziej zmienione w części dolnej, t. j. w stożku. Tutaj widać już przy słabem powiększeniu zgrubienie opon oraz wyraźne nacieczenie korzeni i tkanki, pokrywającej oponę twardą zzewnątrz. Używając soczewki immersyjnej, łatwo się przekonać, że owe zgrubienie opon powstało na skutek nagromadzenia się komórek, które zaliczyć należy do fibro- i poliblastów. Niektóre komórki zbliżone są do dużych limfocytów. Rzadko napotyka się wreszcie wyraźne leukocyty. Gdziekolwiek widać prócz tego komórki tuczne.

Co do naczyń oponowych, są one niewątpliwie wybujałe; głównie dotyczy to błony zewnętrznej.

Taki sam obraz rozrostowy napotymano również w korzeniach, a właściwie w ich otoczkach łącznotkankowych. Zarówno pochewka nerwów, jak i pochewka pęczków i wiązek poszczególnych wykazują te same komórki, co i opony. Nacieczenie korzeni ogarnia bądź drobny tylko ich odcinek, bądź też bardzo znaczną ich część.

Przechodząc do istoty nerwowej rdzenia, zaznaczyć należy, że 1) sprawa przerostowa opon nigdzie nie przechodzi na sam rdzeń, 2) w istocie białej widać pewne zmiany w komórkach glejowych (są one nieco wybujałe i zawierają nieco więcej zarodki); 3) w istocie szarej łatwo jest rozpoznać zmiany degeneracyjne w komórkach nerwowych. Zatraciły one typowe bryłki i w wielu z nich powstała jakaś delikatna tkanina o charakterze piankowatym. W niektórych komórkach widać neurofagi. Te ostatnie leżą niekiedy kępkami na miejscach dawnych komórek nerwowych.

Co do naczyń, to widać w nich bujanie ścianek zarówno w istocie białej, jak i w szarej. Nacieczenia drobnokomórkowego nie stwierdzono w nich nigdzie.

W innych okolicach rdzenia sprawa jest analogiczna do tylko co opisaney, z tą jednak różnicą, że jest ona słabiej rozwinięta i ogranicza się wyłącznie do opon miękkich.

Jeszcze słabiej wyrażona jest sprawa rozrostowa w mózgu. Opony miękkie są naogół normalne, i tylko tu i owdzie napotyka się krótkie, przeważnie wrzecionowate zgrubienia (makrofagi, poli- i fibroblasty). W miejscu zmienionem opona bywa ściśle zrośnięta z korą. Sprawa przerostowa nie prze-

chodzi jednak na korę. Ani w tej ostatniej, ani w istocie białej zmian żadnych nie stwierdzono.

Streszczenie. W przypadku tym 4-krotne wlewanie kultury ziarenkowców zapalenia opon mózgowych nie wywołało wyraźnych objawów klinicznych. Płyn mózgoworodzeniowy, otrzymywany dnia następnego i później po iniekcji, był jałowy.

Pomimo braku jakichkolwiek objawów klinicznych, stwierdzono wyraźne zmiany w rdzeniu i w mózgu.

Zmiany te polegały na sprawie przerostowej, z przewagą poli- i fibroblastów (I i II stadium Maksymowa).

W mózgu nastąpiły miejscami zrosty między zgrubiałą oponą miękką a korą. Nasilenie sprawy histopatologicznej słabło w kierunku od stożka do mózgu (wręcz przeciwnie, niż to ma miejsce w wielu innych przypadkach!).

W okolicy najbardziej schorzałej (*conus*) widać było, prócz zmian w oponach, wyraźne objawy zwyrodnienia komórek nerwowych, zaś w korzeniach przeważała sprawa przerostowa w pochewkach.

Pies № XVI. Waga 5400 gr. T° — 38,7°.

20/III, 1912. W znieczuleniu morfinowym dokonano nakłucia lędźwiowego; otrzymano płyn przy dużym ciśnieniu w ilości przeszło 1,5 cm³; metodą Fuchsa-Rosenthal'a — brak limfocytów. Następnie wstrzyknięto paciorkowce (z przypadku bardzo złośliwego zakażenia ogólnego), a mianowicie 48-godzinną buljonową kulturą (od D-ra Mutermilcha).

21/III. T° — 39,5° zrana i 38,7° wiecz. Waga — 5200 gr. Pies ruchliwy, żre dobrze.

22/III. T° — 37,7°. Waga — 5300 gr.

28/III. T° — 38,3°. Waga — 4800 gr. Pies wesoły, normalny. Punkcji nie można dokonać z powodu nadzwyczajnej wrażliwości psa, pomimo dużej dawki morfiny.

Psa zabito przez powieszenie.

Sekcja: W rdzeniu ponad oponą twardą, w miejscu, gdzie starano się wykonać nakłucie lędźwiowe, wylew krwawy. Pozatem żadnych zmian makroskopowych nie widać.

Opona twarda mózgu zmętniała.

Badanie skrawków, barwionych metodą Nissl'a, wykazało, co następuje:

W rdzeniu, w jego części krzyżowej, stwierdzono nacieczenie drobno-komórkowe w postaci skupień, leżących w tkance, otaczającej oponę twardą. Pozatem zmian żadnych nie widać ani w oponach, ani w istocie nerwowej. Również nie zauważono dwoinek. W części lędźwiowej widać nieznaczne nacieczenie opon miękkich, w okolicy przednich i tylnych słupów. Tutaj też widać nacieczenie dookoła naczyń. W szarej istocie rdzeniowej zmian nie wykryto. W części szyjnej zauważono nacieczenie opon miękkich, głównie w okolicy słupów przednich, słabsze — w okolicy boczno-tylnej.

W mózgu zmian nie widać. Również ujemnie wypadło badanie pnia, móżdżku i okolicy pasma wzrokowego.

Streszczenie. W przypadku tym wlewanie do kanału kręgowego kultury złośliwych paciorkowców nie wywołało żadnych objawów klinicznych,

Badanie drobnowidzowe wykryło nieznaczne nacieczenie opon rdzeniowych, podczas gdy mózg okazał się normalnym.

Pies № XVII. Waga — 3300 gr. T^0 — 36,9°.

15/IV, 1912. W znieczuleniu morfinowym dokonano nakłucia lędźwiowego: otrzymano płyn mózgowordzeniowy przy słabem ciśnieniu, zaledwie 10 kropli, i przy badaniu drobnowidzowym stwierdzono, obok licznych czerwonych ciałek krwi, zaledwie 2 leukocyty. Następnie wstrzyknięto 3 cm^3 48-godzinnej kultury pneumokoków na glicerolacie (z przypadku XI D-ra Saskiego, z przyp. zapalenia płuc).

16/IV. T^0 — 38,2° zrana; 37,8° wieczorem. Waga 3100 gr.

Pies jest ruchliwy; żre dobrze.

17/IV. Waga 3100 gr. T^0 — 38,3°. Stan pomyślny.

18/IV. T^0 — 39,8°. Waga — 3000 gr. Pies jest ruchliwy.

Nakłucie lędźwiowe. Otrzymano około 1 cm^3 płynu przezroczystego. Badanie drobnowidzowe wykazało wielką liczbę leukocytów wielojądrowych.

Bakteryologicznie — płyn jałowy.

19/IV. Waga 3000 gr. T^0 — 39,1°. Pies jest dzisiaj apatyczny, nie szczeka wesoło; żre mało i niechętnie.

23/IV. Waga 2800 gr. — 38,6°. Pies jest niebardzo ruchliwy.

2/V. T^0 — 35,2° (!!). Waga 2400 gr. Od paru dni pies żre mało. Dziś nie żarł zupełnie; przeważnie leży. Gdy go zawołać, wstaje, podchodzi, ale widać, że mu ciężko chodzić; przewraca się. Niema bolesności, ani sztywności karku; niema porażań. Stan ciężki.

3/V. Pies był dzisiaj zrana coraz słabszy, nie mógł się ruszać. Nad ranem zaczął wyć i wył bez przerwy aż do śmierci. Padł o godzinie 1-jej po południu.

Sekcja. W płucach zmian żadnych niema. Zmętnienie i przekrwienie opon, zwłaszcza mózgowych. Opony rdzenia mniej zmętniały. Wzięto do zbadania bakteryologicznego parę kawałków rdzenia i otrzymano czystą hodowlę pneumokoków.

Badanie skrawków, barwionych metodą Nissl'a, nie wykryło żadnych zmian w mózgu.

W rdzeniu również ich nie widać, z wyjątkiem części grzbietowej, w której stwierdzono *leptomeningitis* w okolicy słupów tylnych i po części bocznych. Sprawa wykazywała cechy dawniejsze, ponieważ w obrazie histopatologicznym przeważały fibroblasty.

Dwoinek nie stwierdzono nigdzie.

Streszczenie. W przypadku tym wlewanie kultury dwoinek zapalenia płuc nie wywołało z początku wyraźnych objawów klinicznych. W trzy dni po iniekcji pies był wesoły, jakkolwiek płyn mózgowordzeniowy wykazywał już pleocytozę. Następnie pies stawał się apatyczny, chudy; ciepłota ciała z początku wzmożona, zaczęła opadać, i pies padł w 18 dni po wlewaniu przy ciepłocie 35,2°! Badanie bakteryologiczne kawałków rdzenia wykazało czystą hodowlę pneumokoków. Badanie drobnowidzowe wykazało ograniczone zapalenie opon miękkich w części grzbietowej rdzenia (w okolicy tylnobocznej) z przewagą fibroblastów.

U następnych dwóch psów (№ XVIII i XIX) dokonywano jednocześnie doświadczeń z wlewaniem do kanału kręgowego kultury pneumokokowej, przy czym u psa № XIX uprzednio wlewano do tegoż kanału surowicę przeciwpneumokokową Merck'a. W celu lepszej orientacji, doświadczenia nad temi dwoma psami będą opisane razem.

Pies № XVIII. 7-tygodniowy szczeniak. Waga 1600 gr. T^0 — 37,0°.

Pies № XIX. 7 „ „ „ 1140 gr. T^0 — 36,7°.

16/IV, 1912. U psa № XVIII dokonano w znieczuleniu morfinowem nakłucia lędźwiowego. Otrzymano płyn krwawy, nie nadający się do badania drobnowidzowego; następnie wstrzyknięto połowę 24-godzinnej buljonowej kultury pneumokoków z krwi serca myszy, której wstrzyknięto 24-godzinna kulturę pneumokoków z przypadku XI D-ra Saskiego. Mysz zdechła po kilku godzinach.

17/IV. Pies był zrana bardzo spokojny, brał pokarm. Pod wieczór stał się jeszcze spokojniejszy. Koło godziny 7 wiecz. (t. j. blisko dobę po wstrzyknięciu) stan był bardzo ciężki i pogarszał się z każdą chwilą. Padł o godz. 8½ wieczorem.

Sekcja: Opona twarda rdzenia w części lędźwiowej i dolnej grzbietowej nacieczona, nieco zmętniała. Opona twarda mózgu silnie przekrwiona i pod oponą miękką drobne wylewy krwawe. Opony miękkie zmętniały. Ropy nigdzie nie widać. Badanie bakteryologiczne kawałków rdzenia wykryło pneumokoki.

16/IV, 1912. U psa № XIX dokonano nakłucia lędźwiowego; otrzymano około 1 cm^3 płynu przezroczystego; pleocytozy nie stwierdzono. Następnie wstrzyknięto 100 I E *) surowicy przeciwpneumokokowej Merck'a (3,5 cm^3). W godzinę później wstrzyknięto taką samą ilość tych samych pneumokoków, co i psu № XVIII.

17/IV. Waga — 1000 gr. T^0 — 37,5°. Pies jest bardzo spokojny, trzęsie się. Porazeń niema.

18/IV. Waga — 960 gr. T^0 — 37,6°.

19/IV. Waga — 950 gr. T^0 — 37,6°. Pies jest w stanie pomyślnym.

W znieczuleniu morfinowem dokonano nakłucia lędźwiowego; leukocytów w płynie nie stwierdzono, kilka limfocytów.

23/IV. Waga—980 gr. T^0 37,1°. Pies jest w stanie pomyślnym. Nakłucie lędźwiowe: przy średnim ciśnieniu otrzymano 1 cm^3 płynu; leukocytów wielojądrowych brak; kilka limfocytów.

26/IV. Pies znajduje się w dobrym stanie. Żre dobrze.

6/V. Pies jest wesoły, żre dobrze. Waga — 1000 gr. T^0 — 36,7°.

7/V. Nakłucie lędźwiowe: płyn otrzymuje się przy średnim ciśnieniu, około 1 cm^3 w przeciągu 3 minut. Przy badaniu metodą Fuchs'a-Rosenthal'a nie stwierdzono ani leukocytów, ani limfocytów.

9/V. Pies żre mało, nie rośnie, chudnie. Waga — 930 gr. T^0 — 36,7°.

10/V. Waga — 900 gr.

13/V. Stan stopniowo coraz gorszy, pies żre bardzo niewiele, trzęsie się

*) 1 E = jednostek immunizacyjnych.

Waga — 800 gr. (nb. rówieśnik jego z tego samego pomiotu waży 1200 gr.)
T^o — 35,3° (!!).

Pies łązi, pociągając nieco tylnymi łapami.

14/V. Padł dziś zrana o godz. 9-ej.

Sekcja: Kolosalne wychudnięcie. W płucach zmian niema. Opony mózgu zmętniałe, w rdzeniu makroskopowo zmian żadnych nie widać.

Badanie bakteriologiczne paru kawałków rdzenia wypadło ujemnie.

Badanie drobnowidzowe № XVIII-go metodą Nissl'a wykryło bardzo wybitne zapalenie opon mózgowordzeniowych. W części krzyżowej rdzenia stwierdzono bardzo wybitne nacieczenie i zgrubienie opon miękkich. Przeważają polimorficzne leukocyty, pozatem limfocyty, mało poliblastów. Dwoinek mało, rozproszone. Naczynia opon wykazują nacieczenie ścianek i bujanie komórek śródbłonkowych. Opona twarda wykazuje miejscami wyraźne nacieczenie, w innych znowu — słaby udział w sprawie. Istota biała nie wykazuje zmian wyraźnych (być może — spęczenie komórek glejowych?). W istocie szarej widać zwiększoną liczbę naczyń, w których się stwierdza nacieczenie drobnokomórkowe średniego natężenia. W niektórych komórkach nerwowych, pod względem budowy niezmiennionych, widać pojedyncze leukocyty (neurofagia). Dokoła wielu komórek nerwowych widać po kilka komórek glejowych z kolosalnie powiększonym ciałem; komórki te leżą w t. zw. przestrzeniach dookołakomórkowych i po części wyjadają zewnętrzne brzegi komórek nerwowych, nie przenikając atoli do ich wnętrza. W kanale środkowym widać kilka poliformicznych leukocytów oraz pojedyncze dwoinki; do utworzenia się ropnia nie doszło. Korzenie otoczone tkanką nacieczoną, która jednak nie przenika wgłąb.

W części grzbietowej widać zmiany analogiczne, tylko że nie stwierdzono tutaj ani neurofagii leukocytowej, ani zaczątków sprawy ropnej w kanale środkowym.

W mózgu stwierdzono wybitne zapalenie opon miękkich (leukocyty wielopostaciowe, limfocyty, poliblasty, pojedyncze neurofagi). Prócz tego widać nacieczenie rozlane kory, sięgające niekiedy do jej warstw głębokich. W niektórych miejscach kory, nacieczonych w ten sposób, spostrzeżono sporo dwoinek, leżących swobodnie w istocie nerwowej, w sąsiedztwie z leukocytami (a więc bez bezpośredniego związku z naczyniami!). W miejscach tych komórki nerwowe są bardzo zmienione (zniekształcenie komórki, jamkowatość, zanik wyrostków, homogenizacja; w niektórych komórkach — neurofagia leukocytowa, przyczem pojedyncze leukocyty spoczywają zawsze w dużej jamce. Jądra komórek — bardzo duże, jąderka niekiedy skurczone i nieregularne). Niektóre naczynia kory wykazują wybitne nacieczenie i zawierają dwoinki nawet w postaci sporych skupień. W jednym z tych naczyń cała przestrzeń chłonna błony zewnętrznej była formalnie natłoczona dwoinkami.

W istocie białej stwierdzono nacieczenie naczyń.

W mózdku widać nacieczenie opon, niezwykle wybitne. Nie stwierdzono nacieczenia rozlanego kory mózdkowej.

Badanie drobnowidzowe № XIX metodą Nissl'a nie wykryło żadnych zmian w układzie nerwowym ośrodkowym.

Streszczenie. Wlewianie kultury pneumokokowej do kanału kręgowego u psa № XVIII wywołało objawy burzliwe; pies padł w 22 godziny po iniekcji. U psa № XIX wstrzyknięto do kanału kręgowego 100 jednostek surowicy przeciwpneumokokowej Merc'ka i w godzinę później wiano do tegoż kanału tę samą ilość kultury pneumokokowej, co i w przypadku № XVIII. Stan ogólny psa pozostał pomyślny i dopiero w 4 tygodnie później zaczął się pogarszać; zwierzę padło przy objawach wychudzenia i obniżonej ciepłoty ciała (35,3 °).

Badanie drobnowidzowe w przypadku XVIII wykazało wybitne zapalenie opon mózgoworzeniowych. W rdzeniu krzyżowym wystąpiła neurofagia leukocytoza w komórkach nerwowych, pod względem strukturalnym (Nissl) niezmiennych. W kanale centralnym stwierdzono skupienie leukocytów wielopostaciowych oraz pneumokoki, bez wytworzenia się ropnia skonsolidowanego. W korze mózgowej zauważono wybitne nacieczenie rozlane, którego nie było w korze mózdzkowej. W komórkach kory mózgowej stwierdzono neurofagię leukocytozą.

W przypadku XIX badanie drobnowidzowe nie wykryło żadnych zmian w układzie nerwowym ośrodkowym.

W dwóch następnych doświadczeniach (№№ XX i XXI) stosowano wlewianie do kanału kręgowego wyłącznie kultury pneumokokowej (№ XX), lub też stosowano uprzednio iniekcję tą samą drogą surowicy przeciwpneumokokowej i dopiero po godzinie wlewano kulturę pneumokokową.

Pies XX, szczeniak. Waga — 5200 gr. T° — 38,4°.

Pies XXI, mała suczka. Waga — 4300 gr. T° — 38,1°.

24/IV, 1912. U psa № XX wykonano nakłucie lędźwiowe i następnie wstrzyknięto połowę 48-godzinnej kultury na glicerolacie agarowym pneumokoków, wyhodowanych z rdzenia psa № XVIII.

25/IV. Stan pomyślny. T° — 37,0°.

26/IV. Waga — 5100 gr. T° — 38,4°. Pies jest w dobrym stanie; skacze wesoło, żre dobrze.

Nakłucie lędźwiowe: otrzymano minimalną ilość płynu mózgoworzeniowego, w którym stwierdzono leukocytozę wielojądrową. Bakteryologicznie wynik ujemny.

27/IV. Stan zupełnie pomyślny.

29/IV. Waga — 5000 gr. T° — 38,7°.

3/V. Stan bardzo dobry. Waga — 4850 gr.

7/V. Nakłucie lędźwiowe: otrzymano płyn przy średnim ciśnieniu w ilości 0,5 cm³. Mikroskopowo ani jednego limfocytu.

9/V. Waga — 4500 gr. T° — 38,7°.

22/V. T° — 38,7°. Waga 4500 gr. Pies jest bardzo wesoły. Żre dobrze. Trochę kaszle.

23/V. Kaszle więcej. Od wczoraj zaczęto dodawać do pokarmu nieco kaszy odywczwej, wewnątrz wodnik terpiny z kodeiną. Waga — 5100 gr.

31/V. T° — 38,4°. Waga — 5200 gr. Pies jest w dobrym stanie.

4/VI. Stan jest zupełnie pomyślny; pies tyje znowu; jest wesoły, ruchliwy.

U psa chciano dziś dokonać nakłucia lędźwiowego; pies jednak podczas doświadczenia wyrwał się, i igła się złamała.

11/VI. Waga 5300 gr.

21/VI. T^o — 38,4^o. Waga — 5200. Pies był w zupełnie dobrym stanie, wesoły, kręcił się żwawo, skakał z wysoka. Zabity przez powieszenie.

Sekcya: Zmętnienie opon mózgu. Przekrwienie opon rdzenia w okolicy lędźwiowej. Poza tem, żadnych zmian nie stwierdzono (zwłaszcza komory boczne nie rozszerzone).

24/IV, 1912. Psu XXI po dokonaniu nakłucia lędźwiowego wstrzyknięto jedną dawkę (100 jednostek) surowicy przeciw pneumokokowej Merc'ka; w godzinę później wstrzyknięto taką samą ilość tych samych pneumokoków, które wstrzyknięto psu № XX.

25 IV. Stan pomyślny. T^o — 36,5^o.

26/IV. Waga 3500 gr. T^o — 38,6^o.

Dokonano nakłucia lędźwiowego; otrzymano przezroczysty płyn mózgoworzeniowy; pod drobnowidzem stwierdzono leukocytozę wielojądrową w silniejszym stopniu, niż u psa № XX. Bakteryologicznie płyn jałowy.

27/IV. Stan zupełnie dobry.

29/IV. Waga — 3220 gr. T^o — 39,0^o. Pies jest apatyczny, mało ruchliwy, żre mniej, niż normalnie.

6/V. Waga 3500 gr. T^o — 38,6^o. Stan pomyślny.

9/V. Waga — 3300 gr. T^o — 39,2^o.

12/V. Pies żre dzisiaj znacznie mniej; leżał, niechętnie poruszał się z miejsca.

13/V. Dziś zrana pies był w jeszcze gorszym stanie, niż wczoraj; na zawołanie jednak przybiegał.

Koło godziny 4-ej popoł., gdy posługacz poszedł go karmić, zauważył, że leży on na lewym boku, zupełnie się nie ruszając; trzymał łepkę odchyloną ku tyłowi sztywno; kończyny wyprężone. Przy najlżejszem dotknięciu, lub nawet przy stąpieniu głośniejszem, pies był przeraźliwie. Stopniowo stan się pogarszał, zwłaszcza zwiększała się sztywność karku i kończyn.

Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie bardzo słabe; w płynie wielojądrowa leukocytoza.

14/V. Pies jęczał przez całą noc; leżał bezwładnie, oddychając ciężko. Koło godziny 12-ej w południe przestał jęczeć, leżał cicho i padł koło godziny 6-ej popoł.

Sekcya. W płucach silne przekrwienie. Opony mózgu nieco zmętniałe i nacieczone. Również wybitnie nacieczona jest opona twarda rdzenia w części szyjnej i lędźwiowej; natomiast w części grzbietowej opona zmian nie przedstawia. W części lędźwiowej rdzeń jest wyraźnie zgrubiały; również zgrubiały i rozmiękły jest w części szyjnej i przy wyjmowaniu łatwo ulega rozerwaniu. Po otwarciu opony twardej żadnych zmian specjalnych nie widać. Na przecięciu rdzenia widać wzdłuż całego kanału centralnego czerwono-żółtawo-zielonkawą masę; skupienie tej ropy jest największe w części szyjnej, skąd po rozcięciu wydziela się ropa bardziej płynna. W części grzbietowej zmiany są najmniejsze. W mózgu, pod oponą twardą, zmian wyraźnych nie

widać. Komory boczne rozszerzone i wypełnione płynną zielonkawą ropą. Komora czwarta również zawiera ropę. Na podstawie mózgu, w okolicy *chiasma nn. opticorum* znajdujemy żelatynową włóknikową zielonkawą masę ropy. Bakteryologicznie zbadano parę kawałków rdzenia i stwierdzono pneumokoki.

Badanie drobnowidzowe w przypadku № XX metodą Nissl'a wykazało stan normalny, zarówno w mózgu, jak i w rdzeniu. Tylko w części szyjnej rdzenia widać w dwóch miejscach nacieczenie drobnokomórkowe wzdłuż przegród, drążących do jednego słupa przedniego i jednego tylnego.

Badanie drobnowidzowe w przypadku № XXI skrawków, barwionych metodą Nissl'a, wykazuje wybitne nacieczenie opon w rdzeniu, pniu mózgowym i mniej wybitne w mózgu.

Nacieczenie to składa się zarówno w rdzeniu, jak i w mózgu przeważnie z leukocytów wielojądrowych. Pomiędzy nimi leżą rozproszone makrofagi i komórki plazmatyczne, limfocytów jest naogół mało. Gdzieś widać komórki o dużym, okrągłym i ciemno zabarwionym jądrze i wąską zarodnią ciążą, które jest okrągłe, lub zlekka wydłużone i ostro się odcina od otoczenia swego. Są to twory podobne do limfoidocytów. W naczyniach widać rozrost komórek śródbłonkowych oraz nacieczenie leukocytowe błony zewnętrznej. Nigdzie nie widać ani śladu zakrzepów (ani w tętnicach, ani w żyłach).

W rdzeniu nacieczenie opon jest bardzo wybitne, otacza cały obwód, zgęszczając się w niektórych miejscach. Wyraźnej różnicy pomiędzy nasileniem sprawy w części krzyżowej, a np. szyjnej nie stwierdzono.

Nacieczenie to dotyczy głównie opony naczyniowej, która jest znacznie rozszerzona. Opona pajęczynowata przedstawia się przy powiększeniu słabszym w postaci ciemnej obwódki, biegnącej tuż pod oponą twardą. Przy użyciu powiększeń znaczniejszych widać w niej mnóstwo zabarwionych jąder. Opona twarda wykazuje również niewątpliwie powiększoną liczbę jąder, co należy kłaść na karb głównie leukocytów, rozproszonych pojedynczo w tkance tej opony. W istocie epiduralnej—nieznaczne objawy zapalne.

W przegrodach opony miękkiej, biegnącej wgłąb rdzenia, widać mniej lub bardziej wybitne nacieczenie.

Co do istoty rdzenia, to widać w pasach najbardziej obwodowych istoty białej rozproszone leukocyty. Nigdzie nacieczenie nie przechodzi w stopniu znaczniejszym na rdzeń.

Główną uwagę, poza oponami, zwraca na siebie ropień centralny. W części krzyżowej ropień ten leży w kanale środkowym. Jest on tutaj otoczony ze wszystkich stron ścianką wyściółkową i nigdzie nie łączy się z tkanką, otaczającą kanał. W części szyjnej widać olbrzymi ropień, ogarniający przeważną część słupów tylnych (Tab. V, fig. 15). Istota biała uległa rozmiękczeniu. Prócz tego widać ropień w kanale środkowym, którego ścianka wyściółkowa została w kilku miejscach przzerwana, zwłaszcza zaś od tyłu. W okolicy tej dokonano nieprzerwanej seryi skrawków. Otóż, okazało się, że na niektórych skrawkach „ropień centralny“ (t. j. kanału centralnego), jest jeszcze oddzielony od ropnia tylnych słupów zapomocą wąskiego przesmyku tkanki nacieczonej. Na innych skrawkach widać natomiast bezpośrednie łączenie się obydwu tych ropni ze sobą.

Używając soczewki imersyjnej, z łatwością przekonać się można, że w istocie białej słupów tylnych, rozmiękłej i zawierającej kępki ciał ropnych, leżą dwoinki, pojedynczo lub grupkami. Kępki ciał ropnych składają się z leukocytów i makrofagów. Te ostatnie zawierają częstokroć w swej zarodki dwoinki (przeważnie zmienione). Limfocytów widać bardzo mało, niekiedy limfoidocyty. Komórek plazmatycznych nie widać nigdzie.

Zauważyć należy, że w oponach miękkich nie zdołano wykryć dwoinek z całą stanowczością; natomiast pojedyncze ich egzemplarze stwierdzono w tkance epiduralnej.

Wracając do zmian w istocie rdzenia, podkreślić należy różnicę w zachowaniu się istoty szarej w części krzyżowej i naprz. szyjnej. W pierwszej z nich, w której ropień ograniczał się do kanału środkowego i przegrody opony miękkiej nie wykazywały znacniejszego nacieczenia, zmiany w istocie białej były bardzo nikłe. Widać było tylko nieznaczne nacieczenie niektórych naczyń, zaś komórki nerwowe okazały się przeważnie normalne. Zgoła inny obraz przedstawiał się w części szyjnej. Tutaj olbrzymi ropień słupów tylnych wlewał się z jednej strony do kanału centralnego (przerywając tylną ściankę), z drugiej zaś przechodził obocznie na istotę szarą. Prócz tego, w okolicy tej widać było wybitnie nacieczone przegrody opon miękkich, tworzące niekiedy szerokie szlaki, łączące jakby opony z ropniem. Niekiedy udawało się zauważyć na jednym i tym samym skrawku, jak przegroda taka biegła od obwodu rdzenia do przedniobocznej okolicy rogu przedniego, i jak tutaj ciałka ropne, towarzyszące tej przegrodzie, rozsypywały się i oblegały pojedynczymi grupkami komórki nerwowe. Istota szara wykazywała też w tej okolicy rdzenia zmiany głębokie. Widać było tutaj oddzielne ogniska nacieczeniowe dookoła naczyń, z drugiej zaś strony występowało, bądź w częściach centralnych istoty szarej, bądź też w rogach tylnych rozlane nacieczenie ropne. Komórki nerwowe wykazywały zmiany głębokie, polegające na znaczniejszym lub słabiej zaznaczonym rozkładzie. Jądra albo zmian nie wykazywały, albo też barwiły się jednolicie i kurczyły się. Tam, gdzie nacieczenie ropne było intensywne, widać było wyraźną neurofagię leukocytową. Niektóre komórki były wprost natłoczone leukocytami, leżącymi przeważnie w jamkach. W innych widać było pojedyncze leukocyty. W jeszcze innych występowała neurofagia glejowa lub mieszana.

Co do mózgu, to nacieczenie opon u podstawy pnia było bardzo wybitne i w niczem nie ustępowało temuż nacieczeniu w rdzeniu. Natomiast w półkulach mózgowych stan zapalny opon był niepomniernie słaby. I tutaj wprawdzie widać było miejsca (zwłaszcza w brózdach), w których stan zapalny był bardzo wybitny. Przeważnie jednak nacieczenie trzymało się stopni słabszych. Nigdzie nie zauważono rozlanego przejścia nacieczenia na korę mózgową, i w jednym tylko miejscu, i to w stopniu nieznacznym, stwierdzono to w móżdżku. W oponach mózgu udało się stwierdzić dwoinki, lecz w liczbie nieznacznej.

W komorach bocznych widać było skupienia ropne. Ścianki tych komór były przepojone ciałkami ropnymi. Komórki wyściółkowe uległy przeważnie zniszczeniu. W ropniu łatwo było stwierdzić dwoinki. Jest godne zaznaczenia, iż w je-

dnem miejscu zauważono dwoinki w istocie białej, przylegającej tuż do ropnia (Tab. II, fig. 7). Od tego ostatniego biegła smuga ciałek ropnych wgłąb istoty białej, i tutaj też widać było dwoinki, leżące tuż przy ciałkach ropnych lub w pewnem oddaleniu.

W komorach bocznych zwrócono uwagę na spłot naczyński. Otóż, komórki tego spłotu były wybitnie powiększone, jądro niekiedy posunięte do bieguna dośrodkowego. Niektóre rozpadały się i zanikały. W innych znowu widać było leukocyty, leżące we wnętrzu komórki spłotu, w jamce, a więc na podobieństwo neurofagii leukocytovej w komórkach nerwowych (Tab. II, fig. 6). Pomiedzy komórkami spłotu widać było też niekiedy komórki plazmatyczne.

Streszczenie:

W przypadku XX-ym wlewanie kultury pneumokokowej do kanału kręgowego nie wywołało wyraźnych objawów klinicznych (w dwa dni po dokonanej iniekcji płyn mózgowordzeniowy wykazywał pleocytozę, był jednak jałowy). Pies został zabity po upływie dwóch miesięcy i badanie drobnowidzowe nie wykazało zmian (z wyjątkiem nieznacznego nacieczenia w części szyjnej rdzenia).

W przypadku XXI-ym, w którym na godzinę przed wlewaniem do kanału kręgowego takiejże ilości kultury pneumokokowej, dokonano iniekcji surowicy przeciwpneumokokowej Merck'a (100 jednostek immunizacyjnych), stwierdzono w 2 dni później — pleocytozę, w 5 dni po iniekcji — zobojętnienie zwierzęcia, w 10 — 39, w 19 dni — sztywność karku, nadczułość, pleocytozę i śmierć w 3 tygodnie po iniekcji.

Badanie drobnowidzowe wykazało w przypadku tym nacieczenie opon na całej rozciągłości ośrodkowego układu nerwowego. Było ono w mózgu mniej intensywne, niż to zwykle bywa. W rdzeniu wytworzyły się ropnie w kanale centralnym, oraz w słupach tylnych, w mózgu zaś — w komorach bocznych.

W oponach miękkich rdzenia nie udało się stwierdzić dwoinek, w oponach mózgu zauważono je, lecz było ich bardzo mało. W tkance epiduralnej rdzenia leżały one pojedynczo. Natomiast bardzo dużo dwoinek stwierdzono w ropniu, zarówno rdzenia, jak i mózgu. Dwoinki widać było nie tylko w samym ropniu, lecz i w istocie białej rdzenia i mózgu, przylegającej do ropnia. W komórkach istoty szarej rdzenia stwierdzono wybitną neurofagię leukocytową. W niektórych komórkach spłotu naczyńskiego stwierdzono również neurofagię leukocytową. Badanie bakteryologiczne rdzenia wykazało obecność dwoinek (prawie w trzy tygodnie po iniekcji kultury!) (wydaje się więc prawdopodobnem, iż surowica powstrzymała rozwój cierpienia i że spory dwoinek rozwinęły się dopiero późno i gwałtownie. Przemawia za tem również i typ nacieczenia, składającego się przeważnie z leukocytów wielojądrowych, charakterystycznych dla sprawy świeżej).

W następnych dwóch doświadczeniach (№ XXII i XXIII) wlewano do kanału kulturę pneumokokową, przyczem w pierwszym z nich (№ XXII) zastosowano przed tem wlewaniem iniekcję wakuiny pneumokokowej Parke-Davis'a, zaś po tem wlewaniu surowicę przeciwpneumokokową Merck'a. W przypadku XXII-Im zastosowano wyłącznie wlewanie do kanału kręgowego kultury pneumokokowej.

Pies № XXII, szczeniak 7-tygodniowy. Waga — 2100 gr. T° — 37,0°.

Pies № XXIII, szczeniak 7-tygodniowy. Waga — 2200 gr. T° — 37,0°.

29/IV, 1912. Psu XXII, po dokonaniu nakłucia łądźwiowego, wstrzyknięto 1 cm³ wakuyny pneumokokowej Parke - Davis'a (odpowiadającej 20 milionom pneumokoków). Następnie wstrzyknięto połowę 24-godzinnej buljonowej kultury pneumokoków z krwi z serca myszy padłej po zastrzyknięciu jej pod skórę pneumokoków z przypadku *pneumoniae crouposae* (od D-ra Saskiego).

30/IV. Waga 2100 gr. T° zrana 37,5°, wieczorem 39,0°. Pies był zrana apatyczny, później stał się rzeźwiejszy, zaczął żreć.

1/V. Pies jest wesoły, żre dobrze. Nakłucie łądźwiowe: otrzymano bardzo niewielką ilość płynu, w którym stwierdzono pewną leukocytozę wielojądrową.

2/V. T° — 37,5°. Waga — 2000 gr.

3/V. Stan bardzo pomyślny.

6/V. Waga — 2000 gr. T° — 39,5°. Stan pomyślny.

9/V. Stan naogół dobry; jest wesoły; żre dobrze; od wczoraj jednak kaszle. Waga — 2100 gr. T° — 38,4°.

13/V. Pies kaszle; stan ogólny nieco gorszy. Waga — 2000 gr. T° — 37,9°.

16/V. Pies chudnie coraz bardziej, kaszle (dostaje proszki wodnika terpiny z kodeiną). Waga — 1800 gr. T° — 37,0°.

Wykonano nakłucie łądźwiowe: otrzymano, przy dużym ciśnieniu, 2 cm³ płynu przezroczystego; metodą Fuchs'a-Rosenthal'a znaleziono 1 1/3 limfocyta w 1 mm³. Następnie wstrzyknięto 100 jednostek surowicy przeciw pneumokokowej Merck'a.

20/V. Pies kaszlał przez te parę dni. Chudł coraz więcej. Przystał żreć. Dziś zrana padł o godzinie 6-ej, bez objawów zapalenia opon.

Sekcja: W obu płucach — zapalenie ropne. Opony mózgu i rdzenia zmian żadnych nie wykazują. Makroskopowo mózg i rdzeń nie są przekrwione.

29/IV, 1912. U psa № XXIII dokonano nakłucia łądźwiowego: otrzymano zaledwie 0,5 cm³ płynu przezroczystego; brak pleocytozy. Następnie wstrzyknięto tę samą ilość tych samych pneumokoków, które wstrzyknięto psu № XXII.

30/IV. Waga — 2100 gr. T° zrana 38,0°, wiecz. 39,7°. Zrana pies ten zachowywał się, jak № XXII, t. j. był spokojny, mało ruchliwy, pod wieczór zaczął jęczeć. Nie żarł.

1/V. Siedzi osowiały, skowyczy. Jeżeli chce mu zgiąć kark, wyje z bólu. Stan szybko się pogarszał; padł o godzinie 2-ej pp., t. j. w 41 godzin po wstrzyknięciu pneumokoków.

Sekcja: Wybitne przekrwienie opon w części krzyżowej, łądźwiowej i szyjnej, bardzo słabe w części grzbietowej. Przekrwienie i zmętnienie opon mózgu, zarówno na wypukłości, jak i u podstawy mózgu. Bardzo mały wylew krwawy podoponowy w części dolnej rdzenia przedłużonego. Ropy wyraźnej nigdzie nie widać. Badanie wykryło pneumokoki zarówno z paru kawałków rdzenia, jak i z płuc.

Badanie drobnowidzowe psa № XXII metodą Nissl'a nie wykazało w rdzeniu zmian, z wyjątkiem części lędźwiowej, w której stwierdzono, na ograniczonej przestrzeni, w tkance, pokrywającej zzewnątrz oponę twardą, nieznaczne nacieczenie drobnokomórkowe.

W mózgu również nie widać zmian, z wyjątkiem miejsca bardzo ograniczonego (w płacie czołowym), w którym zauważono nacieczenie, składające się głównie z makrofaagów oraz z leukocytów wielopostaciowych. Dwoinek wyraźnie nie stwierdzono.

Badanie drobnowidzowe psa № XXIII metodą Nissl'a wykazało wybitną *meningitis cerebro-spinalis*.

W rdzeniu można już gołym okiem odróżnić ciemną obwódkę (nacieczenie opony miękkiej), otaczającą ze wszystkich stron rdzeń. W mózgu nacieczenie jest nierównomierne, w niektórych zawojach większe, w innych znowu mniejsze. Zwykle bywa ono najwybitniejsze w brózdach.

W rdzeniu nacieczenie opon miękkich składa się z komórek okrągłych, przeważnie limfo- i leukocytów, pozatem, widać komórki jednojądrowe ze zwiększoną zarodnią (monocyty lub limfoidocyty). W niektórych komórkach jądro jest bardzo duże, okrągłe lub nieregularnie powyginane, zaródź wybitnie powiększona. Komórek plazmatycznych nie widać. W ściankach naczyń nacieczenie drobnokomórkowe. Pomiędzy komórkami nacieczeniowymi widać pojedyncze dwoinki. Nacieczenie ogarnia zarówno oponę naczyniową, jak i pajęczynową, tak, że trudno je odróżnić od siebie.

Co dotyczy stosunku nacieczenia do samego rdzenia, to przeważnie ogranicza się ono do opon i na istotę nerwową nie przechodzi. Niekiedy widać komórki nacieczeniowe w przestrzeni nadrdzeniowej, przyczem niektóre komórki jakby drążą do rdzenia, tworząc na jego obwodzie nieznaczne zagłębienia. Bardzo rzadko komórka taka przenika do najbardziej powierzchownych warstw istoty białej.

Sama istota biała rdzenia zmian nie wykazuje, z wyjątkiem 1) naczyń, przenikających z obwodu i wykazujących dość słaby stopień nacieczenia drobnokomórkowego, i 2) pewnego przerostu komórek glejowych, leżących na obwodzie.

Istota szara również nie wykazuje zmian wybitniejszych. Naczynia jej prawie że nie biorą udziału w całej sprawie. Komórki nerwowe są albo normalne, albo też wykazują słaby stopień rozpadu. Niekiedy pewna tylko część komórki się rozkłada. Widać pozatem nieznaczną neurofagię, wyłącznie glejową.

Jest godne zaznaczenia, że w kanale środkowym widać na całej rozciągłości rdzenia pojedyncze dwoinki. Leżą one w większym lub mniejszym oddaleniu od komórek wyściółkowych. Oprócz tego, widać w masie bezpostaciowej, wypełniającej po części kanał centralny, pojedyncze komórki (limfocyty oraz oderwane i spęczniałe komórki wyściółkowe).

W mózgu nacieczenie opon wykazuje ten sam typ, co i w rdzeniu. I tutaj nie widać zgoła komórek plazmatycznych. Dwoinki leżą pojedynczo, rozrzucone między komórkami nacieczeniowymi. Uderza, prócz tego, wybitne, rozlane nacieczenie pierwszych dwóch warstw kory (*lamina zonalis et gra-*

nularis externa). niekiedy nacieczenie to przenika nawet do pokładów powierzchniowych trzeciej warstwy (*lamina pyramidalis*). (Tab. I, fig. 1). W innych znowu miejscach, nacieczenie oszczędza głębsze pokłady nawet pierwszej warstwy korowej, lub tuż obok kory nacieczonej widać miejsca wolne od tegoż. Nacieczenie to składa się z limfo- oraz leukocytów, tworzących jakby dalszy ciąg nacieczenia opon miękkich. Zaznaczyć należy, iż komórki te leżą niezależnie od naczyń. Te ostatnie są swoją drogą również otoczone gęstą kolumną komórek okrągłych, są to jednak dwie sprawy, od siebie niezależne.

Dwoinek nie stwierdzono, ani w korze, ani w istocie białej mózgu.

Udział naczyń (w istocie nerwowej mózgu) jest nikły. Zmian wyraźnych w komórkach kory nie widać.

Streszczenie. U psa № XXII wiano przedewszystkiem do kanału kręgowego 1 cm^3 wakcyny pneumokokowej Parke-Davis'a i w godzinę później dokonano iniekcji do tegoż kanału kultury pneumokokowej. Przez pierwsze kilka dni stan ogólny był pomyślny. Od 10-go dnia pojawił się kaszel, i stan ogólny zaczął ulegać pogorszeniu. Płyn mózgowordzeniowy był niezmieniony. Po 18 dniach zastosowano wewnątrzkręgowo surowicę przeciwpneumokokową Merck'a, lecz bez skutku. Pies padł w 3 tygodnie od pierwszej iniekcji. Badanie drobnowidzowe wypadło ujemnie, z wyjątkiem nieznacznego nacieczenia tkanki epiduralnej w rdzeniu lędźwiowym oraz również nieznacznego nacieczenia opon w płacie czołowym mózgu.

U psa № XXIII dokonano wyłącznie wlewania kultury pneumokokowej. Następnego dnia ciepłota wynosiła 39°—39,7°, pod wieczór pies jęczał. Po dwu dniach — oswiały, wyje przy dotykaniu i zdycha w 41 godzin po iniekcji. Bakteryologicznie otrzymano, zarówno z rdzenia, jak i z płuc, czyste hodowle pneumokoków.

Badanie drobnowidzowe wykazało wybitne nacieczenie opon w całym układzie nerwowym ośrodkowym. Pomimo tego — nieznaczne tylko zmiany w komórkach nerwowych rdzenia. Liczba dwoinek w oponach nieznaczna. Stwierdzono pojedyncze dwoinki w kanale centralnym rdzenia. Stwierdzono wybitne nacieczenie rozlane kory mózgowej, dochodzące niekiedy do warstwy piramidalnej.

Następne dwa psy (№ XXIV i XXV) użyto w tym celu, aby zobaczyć, jaki wpływ wywiera urotropina na doświadczalnie wywołane zapalenie opon. U psa № XXIV zastosowano wyłącznie wlewanie kultury pneumokokowej, natomiast zwierzęciu № XXV dawano (po uprzedniej iniekcji dwoinkowej), urotropinę per os.

Pies № XXIV. Waga — 5000 gr. T° — 38,2°.

Pies № XXV. Waga 2700 gr.

4/VII, 1912. U psa XXIV dokonano nakłucia lędźwiowego; płyn otrzymano przy słabem ciśnieniu; mikroskopowo brak limfocytozy. Następnie wstrzyknięto połowę 24-godzinnej buljonowej kultury pneumokokowej z krwi z serca myszy białej, która padła w 15 godzin po wstrzyknięciu pneumokoków (hodowla I z przyp. D-ra Saskiego).

5/VII. Waga 4600 gr. T° — 38,1°.

Do dzisiejszego rana pies leżał spokojnie (pod wpływem morfiny?); od rana zaczął się kręcić niespokojnie, nie mógł usiedzieć na miejscu, nieco jęczał. Jest jednak dosyć ruchliwy, podbiega na zawołanie, zeskakuje ze stołu.

6/VII. W nocy około godz. 3 pies zaczął wyc, wył coraz głośniejsz; koło godz. 7-ej rano padł.

Sekcy a: Przekrwienie obu płuc. Opona twarda rdzenia zaczerwieniona. Rdzeń na przecięciu przekrwiony. Opona twarda żółtawa. Opony mózgu nie zmiętnięte, ale wykazują kolor różowawo-żółtawy. Ropy niema, oprócz okolicy *chiasma n. n. opticornum*, gdzie znajdujemy nieco żelatynowatego nalotu.

4/VII, 1912. U psa № XXV dokonano nakłucia lędźwiowego; otrzymano płyn przy dużem ciśnieniu, przeszło 2 cm^3 w przeciągu 1 minuty; płyn przezroczysty; metodą Fuchs'a-Rosenthal'a — 5 limf. w 1 mm^3 . Następnie wstrzyknięto taką samą ilość tych samych pneumokoków, jak i psu № XXIV. W pół godziny później dano psu *per os* 1,0 urotropiny.

5/VII. Sztynność karku i kręgosłupa; silny ból; przy najmniejszym dotknięciu skowyczy. Dostał dziś 3 razy po 1,0 urotropiny *per os*.

6/VII. Sztynność coraz większa, sztywne są także kończyny; pies nie jęczy, samoistnie nie żre; gdy go karmić — żre. Otrzymał dziś zrana 1,0 urotropiny, później w południe znowu 1,0 urotropiny *per os*. Od tej pory pies leży nieruchomo, od czasu do czasu jęcząc. O godz. 8 wieczorem (t. j. w 48 godzin od chwili wstrzyknięcia) pies padł.

Sekcy a. Kolosalne przekrwienie opony twardej rdzenia w całej dolnej części aż do części grzbietowej. Wewnętrzna powierzchnia opony jest koloru żółtego na całej rozciągłości rdzenia. Na przecięciu rdzenia, w części szyjnej — ropienie w istocie szarej, zmniejszające się w kierunku dystalnym i zupełnie znikające w części lędźwiowej. Rdzeń przedłużony, otoczony zielonkawą żelatynową masą ropną, która przechodzi na podstawę mózgu i w której poprostu zatopiona jest przysadka mózgowa i *chiasma n. n. opticornum*.

Na powierzchni mózgu niema ropy, natomiast opona jest żółtawa.

Płuca — obustronnie *pneumonia crouposa*.

Badanie drobnowidzowe № XXIV metodą Nissl'a wykazało wybitne zapalenie opon mózgowordzeniowych.

W rdzeniu stwierdzono w części krzyżowej wybitne nacieczenie opon, wraz z ich zgrubieniem. Nacieczenie składa się przeważnie z limfocytów, wielopostaciowych leukocytów, pojedynczych poliblastów i makrofagów. Naczynia rozszerzone, błona zewnętrzna nacieczona, w świetle naczyń — dużo leukocytów. Dwoinki napotyka się w oponach w liczbie niewielkiej, rozproszone. Opona twarda bierze nieznaczny tylko udział w sprawie zapalnej; widać słabe nacieczenie na zewnętrznej jej powierzchni. W istocie białej i szarej naczynia wybitnie rozszerzone i nacieczone. Komórki nerwowe nie wykazują zmian głębszych, najwyżej niezbyt daleko posuniętą chromatolizę. W innych okolicach rdzenia stwierdzono zmiany analogiczne do poprzednich. W części szyjnej sprawa jest słabiej rozwinięta, niż w okolicy krzyżowej.

W mózgu stwierdzono wybitne nacieczenie opon. Przeważają limfocyty. Dwoinek jest tutaj więcej, niż w rdzeniu. W niektórych miejscach widać rozlane nacieczenie powierzchniowych warstw kory mózgowej. Pozatem — obraz

zwykły (naczynia naciezione, wkraczające do mózgu i t. d.). Zmian wybitnych w komórkach nerwowych nie widać.

Na podstawie mózgu oraz w okolicy pasma wzrokowego — zwykły obraz nacieczenia zapalnego.

Badanie drobnowidzowe 13 XXV metodą Nissl'a wykazało wybitne zapalenie opon mózgowordzeniowych.

W rdzeniu, w jego części krzyżowej, widać nacieczenie opon głównie w okolicy słupów bocznych, znacznie słabsze w okolicy słupów przednich i tylnych. Przeważają leukocyty wielopostaciowe, pozatem makrofagi i fibroblasty. W oponach stwierdzono pojedyncze krwotoczki. Dwoinek bardzo mało. W oponie twardej widać miejscami wybitne nacieczenie. W istocie białej stwierdzono początkowy okres rozmiękczenia na dnie przednich i tylnych słupów. Dookoła ścianki kanału środkowego powstało nacieczenie drobnokomórkowe oraz nieznaczne skupienie leukocytów wewnątrz kanału (okres początkowy ropnia). W istocie szarej — komórki nerwowe mało zmienione. W okolicy, sąsiadującej z kanałem centralnym, widać zwiększoną liczbę naczyń; niektóre z nich są wybitnie naciezione, przyczem pośród komórek nacieczeniowych można rozpoznać również typowe komórki plazmatyczne.

W części grzbietowej stwierdzono zapalenie opon, okalających cały przekrój; prócz tego — wybitne nacieczenie przednich słupów, a mianowicie tylnej ich okolicy oraz istoty szarej, okalającej kanał centralny od przodu, z boku i wewnętrznych części rogów przednich. Prócz tego, widać w tej okolicy ropień rozmiękczeniowy kanału centralnego. (Tab. VI, fig. 17). Masa ropnia przerywa ściankę wyściółkową kanału i tworzy konglomerat komórek ropnych (przeważają leukocyty wielopostaciowe, dużo dwoinek). Poza tem miejscem (przerwanem) kanał centralny jest dobrze zachowany, widać jednak nacieczenie dookoła niego (z boków), przyczem pojedyncze leukocyty drążą pomiędzy komórki wyściółkowe.

Istota szara nacieczona; naczynia również. Komórki nerwowe zmienione (chromatoliza, tworzenie się delikatnych siatek, jednolite zabarwienie jądra). W części szyjnej rdzenia stwierdzono również wybitne nacieczenie opon na całym przekroju. Najszerszy jest pas nacieczeniowy w okolicy słupów przednich. Nacieczenie opon jest tutaj intensywniejsze, aniżeli w części grzbietowej i krzyżowej. Uderza tutaj, prócz tego, wybitne nacieczenie części centralnej rdzenia w postaci ropnia blokowego, ogarniającego nie tylko okolicę kanału centralnego, lecz i przylegającą część słupów tylnych. W tych ostatnich powstało bardzo rozległe rozmiękczenie wraz z nacieczeniem drobnokomórkowym, ogarniającem prawie całe słupy, z wyjątkiem tylnych ich odcinków. W tych ostatnich widać również nacieczenie, lecz bez rozmiękczenia.

Prócz tego, widać w istocie białej nacieczenie rozlane na dnie słupów przednich i w okolicy środkowej słupów bocznych. W tych ostatnich nacieczenie obejmuje szeroki pas, rozpoczynający się na obwodzie i sięgający aż do istoty szarej.

Ścianka wyściółkowa kanału środkowego jest rozerwana, i widoczne są tylko jej strzępy.

Dwoinek w oponach mało. Natomiast występuje ogromna ich liczba w okolicy rozmiękczenia słupów tylnych oraz w miejscu ropnia. Leżą one

swobodnie między leukocytami. Widać ich bardzo dużo prawie w całej istocie szarej, szczególnie w tych jej częściach, które przylegają do ropnia.

Komórki nerwowe — bardzo zmienione (chromatoliza, neurofagia leukocytowa).

W mózgu stwierdzono typowy obraz zapalenia opon. Przeważają leukocyty wielopostaciowe, poliblasty i mało makrofagów. Dwoinki rozproszone leżą pojedynczo. W korze mózgowej widać słabo zaznaczone nacieczenie rozlane. Naczynia nacieczone przenikają z opon do kory. Komórki nerwowe kory nie wykazują zmian wybitnych. W niektórych okolicach widać wybitne nacieczenie naczyń również i w istocie białej, oraz drobne ogniska zapalne tamże.

W mózdku rozwinęło się wybitne zapalenie opon.

Streszczenie:

U psa № XXIV rozwinął się już następnego dnia po wlewaniu kultury pneumokokowej do kanału kręgowego początkowy okres zapalenia opon. Objawy wzmagaly się, i pies padł w 36 godzin po iniekcji. Badanie drobnowidzowe wykazało typowe i wybitne zapalenie opon mózgowordzeniowych.

U psa № XXV zastosowano również wewnątrzkręgowo kulturę pneumokokową i w pół godziny później podano mu urotropinę *per os* (1,0). Następnego dnia dano 3 razy po 1,0 utropiny, lecz już pod wieczór stwierdzono objawy drętwicowe. Pomimo dalszego stosowania urotropiny, pies padł w 48 godzin po iniekcji.

Badanie drobnowidzowe wykazało wybitne zapalenie opon mózgowordzeniowych oraz ropień rdzenia wraz z rozmiękczeniem tkanki okolicznej. Podczas gdy liczba pneumokoków w oponach była dość nieznaczna, liczba ich w ropniu i w tkance rozmięklej była bardzo znaczna

Pies № XXVI. Waga — 5700 gr.

12/VII, 12. U psa dokonano nakłucia lędźwiowego, poczem wstrzyknięto do kanału 24-godzinna kulturę pneumokoków na pożywcę Cantaniego, tych samych, których użyto u psów № XXIV i XXV. Dla kontroli wstrzyknięto nieco tych pneumokoków pod skórę myszy białej; mysz padła po 24 godzinach.

W godzinę po doświadczeniu, psa zabito przez powieszenie.

Sekcja: Stwierdzono zwiększoną nieco ilość płynu pod oponą twardą, w dolnej części rdzenia, w części krzyżowo-lędźwiowej. Poza tem, zmian żadnych. Badanie drobnowidzowe (metodą Nissl'a) wykazało obecność dwoinek, zarówno w rdzeniu, jak i w mózgu i mózdku. Leżały one w przestrzeni podpajęczynówkowej, pojedynczo, lub małemi kępkami. Bardzo rzadko spostrzegano przenikanie dwoinek do istoty opony miękkiej, najwyżej widać je było w warstwach zewnętrznych tej opony. Natomiast nie stwierdzono ich ani w przestrzeni pomiędzy *dura* i *arachnoidea*, ani też pod *pia mater*. Również nie zdołano ich stwierdzić w istocie rdzenia.

Same opony zmian nie wykazywały. Również normalne obrazy widać było w tkance nerwowej rdzenia i mózgu. Specjalnie zaznaczyć należy, iż komórki nerwowe istoty szarej rdzenia oraz kory mózgowej zmian nie wykazywały. Zmian w gleju nie zauważono.

Streszczenie. W godzinę po wlewaniu kultury pneumokokowej do kanału kręgowego, stwierdzono dwoinki w przestrzeni podpajęczynówkowej zarówno w rdzeniu, jak i w mózgu i mózdku.

Pies № XXVII. Waga — 3000 gr.

7/VIII, 1912. Psu wstrzyknięto w znieczuleniu morfinowem do kanału 1 cm³ buljonu z 24-godzinnej kultury na pożywce Cantaniego pneumokoków, tych samych, co i u psa № XIV. Dla sprawdzenia żywotności kultury, wstrzyknięto nieco tych pneumokoków myszom, które padły w 48 godzin.

Bezpośrednio po wstrzyknięciu pneumokoków, wiano do kanału 0,5 urotropiny, rozpuszczonej w 2,0 wody sterylizowanej.

8/VIII. Waga — 3000 gr. T° — 38,0°. Wstrzyknięto do kanału kręgowego ponownie 0,5 urotropiny.

9/VIII. Waga — 3000 gr. T° — 38,0°. Wstrzyknięto po raz trzeci 0,5 urotropiny.

10/VIII. Waga — 3000 gr. T° — 38,0°.

16/VIII. Stan zupełnie pomyślny.

19/VIII. Pies był zupełnie zdrów; żarł dobrze. Dziś zrana znaleziono psa zdechłego w klatce (czy nie na skutek uduszenia się łańcuchem?).

Sekcja: Płuca — *oedema acutum*. W mózgu i rdzeniu makroskopowo zmian żadnych nie stwierdzono.

Badanie drobnowidzowe (metodami Nissl'a, Weigert'a, Mann'a Bilschowsky'ego) żadnych zmian nie wykryło.

Streszczenie. Natychmiast po wlewaniu kultury pneumokokowej do kanału kręgowego, psu wstrzyknięto do tegoż kanału 0,5 urotropiny i przez następne dwa dni powtórzono tę ostatnią injekcję. Pies czuł się dobrze. W 12 dni znaleziono psa nieżywego (uduszony przez łańcuch?). Sekcja wykazała ostry obrzęk płuc oraz guz śluzowaty w podgardlu. Badanie drobnowidzowe zmian nie wykazało, ani w mózgu, ani w rdzeniu.

U następnych dwóch psów (№ XXVIII i XXIX) zastosowano, natychmiast po wlewaniu do kanału kręgowego kultury pneumokokowej, injekcję urotropiny (№ XXVIII) i formaliny (№ XXIX).

Pies № XXVIII, szczeniak 1½ miesięczny, waga 1000 gr.

Pies № XXIX, szczeniak 1½ miesięczny, waga 950 gr.

20/VIII, 1912. Psu № XXVIII w znieczuleniu morfinowem, po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto do kanału połowę 24-godzinnej kultury buljonowej pneumokoków, wyhodowanych z krwi z serca myszy, padłej w 48 godzin po wstrzyknięciu pod skórę minimalnej dawki pneumokoków. Bezpośrednio po tym rękoźcznie, wstrzyknięto do kanału 0,25 urotropiny.

21/VIII. Pies zachowuje się niespokojnie; jęczy.

22/VIII. Znaleziony rano bez życia.

Sekcja: *Pneumonia crouposa*. Pod oponami rdzenia ilość płynu zwiększona. Opony nie zmętniały. Na podstawie mózgu żółtawe plamy. Badano bakteryologicznie kilka kawałków rdzenia: otrzymano hodowlę pneumokoków.

20/VIII. U psa № XXIX dokonano nakłucia lędźwiowego i następnie wstrzyknięto te same pneumokoki i w tej samej ilości, co i psu № XXVIII. Następnie bezpośrednio po wstrzyknięciu kultury pneumokokowej, zaczęto wstrzykiwać 1% formalinę. Już po wstrzyknięciu pierwszej kropli, pies zaczął wyć z bólu, później wył coraz mocniej, tak, iż wstrzyknięto zaledwie 0,3 cm³.

21/VIII. Pies cały dzień skowyczał.

23/VIII. Pies padł dziś koło godz. 11-ej zrana.

Sekcja: *Pleuritis purulenta dextra*. W mózgu i w rdzeniu makroskopowo zmian nie stwierdzono poza rozszerzeniem naczyń.

Badanie drobnovidzowe № XXVIII-go (metodą Nissl'a) wykazało w mózgu wyraźne zapalenie opon. Opony miękkie — zgrubiałe i nacieczone. Przeważają limfocyty, pojedyncze poliblasty. Dwoinek mało, rozproszone, pojedyncze, miejscami tylko widać ich skupienia. Naczynia, przenikające do kory, nacieczone. Słabo wyrażone nacieczenie rozlane kory. Komórki nerwowe zmian wyraźnych nie wykazują. Istota biała normalna.

Mózg wykazuje stan zapalny opon w stopniu słabszym, aniżeli mózg. Miejscami występuje rozlane nacieczenie kory.

W rdzeniu spostrzeżono zmiany najłabsze. Nacieczenie opon wyrażone nader słabo. Istota szara i biała — bez zmian wybitnych.

Badanie drobnovidzowe № XXIX-go (metodą Nissl'a) wykazało w mózgu nieznaczne nacieczenie opon miękkich oraz pojedyncze dwoinki.

W rdzeniu nie widać zmian wyraźnych. Nie stwierdzono też dwoinek.

Streszczenie: U psa № XXVIII zastosowano, natychmiast po wlaaniu do kanału kręgowego kultury pneumokokowej, urotropinę, zaś u psa № XXIX — formalinę. Pierwszy pies padł w 1½ doby, drugi w 3 dni. U pierwszego stwierdzono zapalenie płuc, u drugiego jednostronne zapalenie ropne opłucnej.

Badanie drobnovidzowe układu nerwowego wykazało u psa № XXVIII zapalenie opon w mózgu i w rdzeniu, u psa № XXIX — nieznaczne nacieczenie opon w mózgu. W obydwu tych przypadkach stwierdzono ponadto pojedyncze dwoinki w oponach mózgowych.

Pies № XXX, dość duży. Waga — 4200 gr. T° — 37,5°.

29/VIII, 1912. Po dokonaniu w znieczuleniu morfinowym nakłucia lędźwiowego, psu wstrzyknięto do kanału kulturę pneumokokową, otrzymaną z rdzenia psa № XXVIII, bezpośrednio, poczem wstrzyknięto 1 cm³ formaliny (z 4% formaliny wzięto jedną kroplę na 50 kropli wody). Wstrzyknięcie to pies zniósł dobrze.

30/VIII. Pies jest w zupełnie pomyślnym stanie. Waga 3800 gr. T° — 37,5°.

6/IX. Stan zupełnie pomyślny.

16/IX. Nakłucie lędźwiowe: otrzymano przy średnim ciśnieniu płynu zmieszany z krwią. Badanie mikroskopowe wykazało brak leukocytów.

23/IX. Stan zupełnie pomyślny. Waga — 3700 gr. T° — 38,8°.

16/X. Przez cały miesiąc stan był zupełnie pomyślny. Od paru dni dostał jakiejś choroby skórnej

21/X. Waga — 3200 gr. T° — 38,3°. Choroba skórna rozszerza się; pies ma sapkę, czasem kaszle. Żre gorzej. Jest mniej ruchliwy.

22/X. Nakłucie łądzwiowe: otrzymano przy dość dużym ciśnieniu 0,5 cm^3 płynu czystego; metodą Fuchs'a-Rosenthal'a — brak limfocytów.

22/X. Pies chudnie, choć żre dosyć dużo. Waga — 3200 gr. T^0 — 37,2°.

6/XI. Choroba skóry stale się rozszerza. Pies chudnie. Jest dosyć wesoły, ruchliwy. Waga — 3000 gr. T^0 — 36,8°.

12/XI. Stan coraz gorszy; pies coraz bardziej chudnie.

18/XI. Pies chudnie. Przy chodzeniu utyka na prawą tylną łapę.

19/XI. Pies padł dziś zrana.

Sekcja: Kolosalne wychudnięcie. Ani w płucach, ani w innych narządach żadnych zmian nie stwierdzono. Mózg i rdzeń bardzo blade. Opona twarda mózgu zmętniona i zgrubiała. Pozatem, żadnych zmian makroskopowo nie stwierdzono.

Badanie drobnowidzowe (metodami Nissl'a i Mann'a) nie wykryło zmian w układzie nerwowym ośrodkowym.

Streszczenie. U psa zastosowano natychmiast po wlewaniu do kanału kręgowego kultury pneumokokowej formalinę do tegoż kanału. Stan ogólny pozostał dobry. Po upływie 1½ miesiąca przyłączyła się choroba skórna, pies chudł coraz bardziej i padł w niecałe 3 miesiące po iniekcji. Badanie drobnowidzowe nie wykryło zmian w ośrodkowym układzie nerwowym.

Pies № XXXI, szczeniak. Waga — 3500 gr.

6/IX, 1912. W znieczuleniu morfinowym dokonano nakłucia łądzwiowego; następnie wstrzyknięto 24-godzinna kulturę na pożywce Cantani'ego pneumokoków (laboratoryjnych, przechowywanych w lodowni). W 10 minut później wstrzyknięto do kanału 0,3 utropiny.

7/IX. Stan pomyślny. Waga — 3400 gr.

9/IX. Pies jest nieco apatyczniejszy, żre dzisiaj mniej. Waga — 3300 gr. T^0 — 38,8°.

Wstrzyknięto pod skórę 0,5 urotropiny.

10/IX. Waga — 3100 gr. T^0 — 40,5°. Pies jest apatyczny, nie żre. Stoi nieruchomo ze smutnie opuszczonym łbem, lub też siada ostrożnie, trzymając pałakowato zgięty kręgosłup. Gdy chce się wstrząsnąć, wstrząsa łbem bardzo ostrożnie. Na wołanie reaguje słabem poruszeniem ogona, nie podchodzi jednak. Sztywności karku nie widać. Nie kaszle.

11/IX. T^0 — 39,0. Pies jest w takim samym stanie, jak wczoraj wieczorem. Smutny, nie żre. Na wołanie reaguje bardzo słabo. Sztywności karku nie ma. Wstrzyknięto podskórnie 0,5 urotropiny.

12/IX. Pies zaczął się poprawiać; żre trochę; na wołanie podbiega dosyć wesoło. T^0 — 37,3. Waga — 3150 gr.

13/IX. Stan nieco lepszy.

14/IX. Waga — 3200 gr. T^0 — 36,3°. Nakłucie łądzwiowe: dosyć silne ciśnienie; metodą Fuchs'a-Rosenthal'a — 15 limfocytów w 1 mm^3 . Następnie wstrzyknięto do kanału 0,5 urotropiny.

16/IX. Waga — 3000 gr. T^0 — 38,0°. Stan zupełnie pomyślny.

17/IX. Waga — 3000 gr. Nakłucie łądzwiowe: ciśnienie duże; otrzymano około 2 cm^3 płynu przezroczystego; metodą Fuchs'a-Rosenthal'a — 6 lim-

focytów w 1 mm^3 . Następnie wstrzyknięto do kanału 0,75 urotropiny (rozpuszczonej w 2 cm^3 wody).

19/IX. Stan znacznie lepszy. Żre dobrze. Jest wesoły.

21/IX. Waga — 3000 gr. T^0 — 38,5°.

13/IX. Waga — 3200 gr. T^0 — 37,0°.

24/IX. Nakłucie lędźwiowe: otrzymano przy dużym ciśnieniu płyn, idący szybko, w ilości przeszło 2 cm^3 . Metodą Fuchsa-Rosenthal'a — parę limfocytów. Białko +. Następnie wstrzyknięto do kanału 0,75 urotropiny.

27/IX. Waga—2700 gr. T^0 —37,5°. Pies jest nieco apatyczniejszy, mniej ruchliwy. Żre mało. Na wołanie podbiega. Wstrzyknięto podskórnie 0,75 urotropiny.

3/X. Ostatnie parę dni pies był coraz spokojniejszy, żarł mało. Sztynności karku nie było. Chudł bardzo.

Dziś zrana padł przy objawach charłactwa.

Sekcja: Płuca i serce normalne. Opony rdzenia blade, być może nieco obrzękłe. Na przecięciu rdzenia makroskopowo zmian nie widać. W oponach mózgu zmian niema (ani zmętnienia, ani przekrwienia). U podstawy mózgu, w okolicy przysadki, widać jakby obrzęk śluzowaty. Mózg na przecięciu błądy. Parę kawałków rdzenia wzięto do zbadania bakteriologicznego. Wynik był ujemny.

Badanie drobnowidzowe (metodą Nissl'a) żadnych zmian nie wykryło. Na skrawkach, barwionych metodą Mann'a. stwierdzono dużo świeżych krwotoków do istoty szarej w części krzyżowej rdzenia.

Streszczenie: u psa tego zastosowano, po uprzednim wlewaniu do kanału kręgowego kultury pneumokokowej, injekcje urotropiny, zarówno do tegoż kanału, jak i podskórnie, w odstępach kilkodniowych. Trzeciego dnia pies posmutniał, czwartego t^0 podskoczyła do 40,5°, piątego pojawiło się zgięcie pałkowate kręgosłupa i nadczułość, lecz już od 6-go dnia stan poprawiał się stale. Poprawa ta trwała przez 2 tygodnie, następnie pies padł, przy objawach wychudzenia i apatii. Badanie mikroskopowe nie wykazało żadnych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym.

Pies № XXXII, szczeniak. Waga 3500 gr. T^0 — 36,2°.

10/IX, 1912. W znieczuleniu morfinowym psu zastrzyknięto połowę 24-godzinnej kultury pneumokokowej na pożywce Cantani'ego, nb. dla sprawdzenia żywotności kultury, wstrzyknięto taką samą ilość dwóm białym myszom podskórnie; myszy padły po 48 godzinach.

11/IX. T^0 — rano 37,2°. W 12 godzin po wczorajszym doświadczeniu dokonano dziś nakłucia lędźwiowego i wstrzyknięto śródkręgowo 100 jednostek surowicy przeciwpneumokokowej Mercka.

12/IX. Stan pomyślny.

13/IX. T^0 — 37,7°. Waga 3450 gr. Żadnych objawów nie widać.

14/IX. T^0 — 36,8°. Waga 3460 gr. Pies jest w zupełnie dobrym stanie. Nakłucie lędźwiowe: w płynie wielojądrowych leukocytów nie stwierdzono.

21/IX. Stan pomyślny. Waga 3000 gr. T^0 — 36,8°.

23/IX. Pies był wczoraj nieco mniej żwawy; żarł mało. Pod wieczór stał się jeszcze smutniejszy. W nocy zaczął wyć, nie pozwalał się dotknąć. Sztynność karku. Padł dziś po południu.

Sekcja: Opona rdzenia wybitnie przekrwiona w części lędźwiowej i szyjnej. W grzbietowej nieco mniejsze przekrwienie. Z pod opony, przy nieznacznym jej uszkodzeniu w części lędźwiowej, wydziela się płyn żółtawy (ropny). Na przecięciu rdzenia, widać wzdłuż całego rdzenia wylew krwawo-ropny, najmniejszy w części lędźwiowej, największy w szyjnej.

W mózdku makroskopowo zmian nie widać.

Mózg: opona twarda zmętniała, zgrubiała. Pod oponą, w części czołowej i ciemieniowej dużo zielonej płynnej ropy, która wypełnia brózdki. W części potylicznej i skroniowej ilość płynu ropnego nieco mniejsza. Dużo ropy w okolicy *bulbus olfactorius*. Natomiast u podstawy mózgu nie widać żelatynowatej masy. Wszystkie komory rozszerzone, najbardziej komory boczne; w komorach znajduje się żółta płynna ropa.

Bakteryologicznie z paru kawałków rdzenia otrzymano hodowle pneumokoków.

Badanie drobnowidzowe (metodą Nissl'a) wykazało w rdzeniu bardzo wybitne nacieczenie ropne opon. Opony miękkie są zgrubiałe i w wysokim stopniu nacieczone. Miejscami widać na zewnątrz tych opon skupienia ropne, leżące pomiędzy oponami miękkimi i oponą twardą. Skupienia te pokrywają niekiedy rdzeń na dość znacznej przestrzeni w postaci szerokich tasiem i ogarniają korzenie. Opona twarda bierze również udział w zapaleniu. Miejscami widać w niej drobne skupienia ropne, lub też bardziej rozlane infiltracje. W tkance, pokrywającej oponę twardą zewnątrz, widać miejscami wybitne nacieczenie. Sprawa zapalna opon odcina się ostro od istoty białej rdzenia. Tylko wzdłuż przegród i wraz z naczyniami przenika ona głębiej rdzenia. Co do istoty szarej, to już przy powiększeniu nieznacznie widać nacieczenie ropne wraz z rozmiękczeniem tuż ku przodowi od kanału centralnego (w części szyjnej, albo też — ku tyłowi i przodowi (w części grzbietowej)). Stąd też masy ropne przenikają do kanału, tworząc ropień rozmiękczeniowy. W niektórych okolicach rdzenia grzbietowego kanał ten jest jakby porwany na strzępy, olbrzymio rozszerzony i widać olbrzymi ropień, ogarniający ten kanał oraz sąsiadującą z nim istotę szarą, rozpadłą i nacieczoną ciałkami ropnemi.

Używając soczewki imersyjnej, łatwo się przekonać, iż większość komórek w oponach miękkich stanowią leukocyty wielopostaciowe, prócz tego — bardzo dużo komórek plazmatycznych, (Tab. VIII, fig. 24), sporo makrofagów, miejscami dość dużo fibroblastów. Oprócz tego, większe i mniejsze limfocyty. Naczynia wykazują wybitne nacieczenie tkanek i miejscami duże skupienia komórek plazmatycznych w przestrzeniach Virchow'a-Robina. W skupieniach ropnych (na zewnątrz opon miękkich), przeważają również leukocyty wielopostaciowe i makrofagi. Bardzo dużo dwoinek, również we wnętrzu makrofagów.

Charakter histologiczny ropnia jest ten sam, co i nacieczenia oponowego, tylko, że znacznie wyraźniej występują tutaj dwoinki. Widać je również we wnętrzu kanału centralnego, gdzie leżą w masie bezpostaciowej. Ścianki tego

kanалу są miejscami jakby rozerwane. Komórki nerwowe wykazują mniejsze lub większe zmiany (chromatoliza, homogenizacja jądra, piknomorfne jąderka, niekiedy zmniejszone i nieregularne). Widać w istocie szarej zwiększoną liczbę naczyń włosowatych.

W mózgu stwierdzono bardzo wybitne nacieczenie opon. Przeważają tutaj leukocyty wielopostaciowe, ogromna liczba makrofagów, bardzo dużo komórek plazmatycznych. Te ostatnie leżą często skupieniami, zarówno w przestrzeniach limfatycznych błony zewnętrznej naczyń, jak i wprost pośród elementów tkanki oponowej. Makrofagi zawierają w sobie, oprócz leukocytów, niekiedy pojedyncze komórki plazmatyczne, prócz tego — dwoinki. Tych ostatnich jest bardzo mało; leżą one pojedynczo, rozproszone. Naczynia wykazują zwykłe zmiany infiltracyjne. Nigdzie nie spostrzeżono nacieczenia rozlanego kory mózgowej, tylko pojedyncze naczynia nacieczone wkraczają do niej z opon. Komórki nerwowe kory nie wykazują zmian wyraźnych. Istota biała normalna. W komorach bocznych — skupienia ropne.

Na skrawkach, barwionych metodą Mann'a, nie widać zmian w gleju, ani w rdzeniu, ani w mózgu. W oponach miękkich mózgu spostrzega się w niektórych miejscach rozlane krwotoki. W korze mózgowej występuje wyraźnie zwiększona liczba naczyń włosowatych.

Streszczenie. U psa tego zastosowano dopiero w 12 godzin po uprzednim wlewaniu kultury pneumokokowej do kanału kręgowego, surowicę przeciwpneumokokową do tegoż kanału. Z początku stan był pomyślny i płyn mózgowordzeniowy był normalny. Na 13-ty dzień pies nagle posmutniał, pojawiły się objawy drętwicowe, i zwierzę padło.

Badanie drobnowidzowe wykazało wybitne nacieczenie ropne opon mózgowordzeniowych, i, prócz tego, wytwarzanie się ropni w mózgu i w rdzeniu. W tym ostatnim ropnie te były połączone z rozmiękčeniem istoty białej, albo ku przodowi od kanału centralnego (w części szyjnej), albo też ku tyłowi (w części grzbietowej). Stwierdzono dużo dwoinek, zarówno w oponach, jak i w ropniu, specjalnie zaś w kanale centralnym rdzenia.

Pies № XXXIII, szczeniak. Waga 3200 gr.

17/IX, 1912. Dokonano nakłucia lędźwiowego w znieczuleniu morfoniem. W płynie mózgowordzeniowym brak limfocytów. Następnie wstrzyknięto 24-godzinna buljonową kulturę pneumokoków, wyhodowanych z krwi z serca myszy białej, która padła w 48 godzin po wstrzyknięciu pneumokoków.

18/IX. Pies był dzisiaj nieco zamroczony. Na wołanie reaguje; żre dobrze. Nakłucie lędźwiowe: w płynie nieco wielojądrowych leukocytów. Następnie wstrzyknięto (w 24 godziny po doświadczeniu) 100 jednostek surowicy przeciwpneumokokowej Merck'a. Waga 3400 gr. T^0 — 37,5°.

19/IX. Pies żre mało; na wołanie reaguje, ale nie podbiega. Waga 3500. T^0 — 37,7°.

21/IX. Pies jest w dobrym stanie; skacze z wysokiego stołu. T^0 — 39,1°. Waga 3300 gr.

24/IX. Nakłucie lędźwiowe: otrzymano zaledwie 2 krople płynu; mikroskopowo — sporo wielojądrowych leukocytów. Wstrzyknięto po raz drugi 100 jednostek surowicy przeciwpneumokokowej Merck'a.

27/IX. Stan pomyślny. Żre dobrze. T^0 — $38,2^0$. Waga 3260 gr.

31/XII. Przez cały ten czas stan był pomyślny; stale przybywało na wadze; dziś waga 4500 gr. T^0 — $37,5^0$. Zostaje zabity za pomocą chloroformu. Przed śmiercią dokonano nakłucia lędźwiowego; w płynie stwierdzono nieco limfocytów.

Sekcja: makroskopowo żadnych zmian.

Badanie drobnowidzowe (metodą Nissl'a) mózgu i rdzenia wykazało naogół warunki normalne. Wyjątek stanowiła jedynie część szyjna rdzenia. Mianowicie, stwierdzono tutaj w zewnętrznej okolicy obydwu rogów przednich szereg naczyń wybitnie nacieczonych, przyczem nacieczenie to składało się wyłącznie z komórek plazmatycznych. (Tab VIII, fig. 25). Komórki te wypełniały szczelnie przestrzenie Virchow'a-Robin'a i przypominały w zupełności sprawę histopatologiczną, napotykaną w nosaciznie u psów. (To też trudno jest powiedzieć z całą stanowczością, czy zmiany te stanowiły resztki podrażnienia, spowodowanego zastrzykiwanymi pneumokokami, czy też uważać je należało za ślad przebytej nosacizny, którą ostatnio opisał szczegółowo Cerletti).

Na skrawkach, barwionych metodą Mann'a, również nie stwierdzono zmian jakichkolwiek.

Streszczenie: U psa tego wiano do kanału kręgowego kulturę pneumokokową, następnego zaś dnia zastosowano injekcję do tegoż kanału surowicy przeciwpneumokokowej. Stan ogólny pozostał dobry. Po tygodniu powtórzono injekcję surowicy. Stan był stale pomyślny. Psa zabito po upływie $3\frac{1}{2}$ miesięcy. Badanie drobnowidzowe nie wykazało zmian, z wyjątkiem nacieczenia komórkami plazmatycznymi naczyń rogów przednich części szyjnej rdzenia (nosacizna? por. pracę Cerletti'ego).

Pies № XXXIV. Waga 4800 gr.

25/IX, 1912. Dokonano nakłucia lędźwiowego i wstrzyknięto połowę 48-godzinnej kultury pneumokoków na pożywcę Cantani'ego. Bezpośrednio potem wstrzyknięto 100 jednostek surowicy przeciwpneumokokowej Merck'a.

26/IX. T^0 — $39,4^0$. Waga 4800 gr. Pies jest w zupełnie dobrym stanie. Nakłucie lędźwiowe: w płynie mózgowordzeniowym dużo wielojądrowych leukocytów.

27/IX. T^0 — $37,8^0$. Waga — 4300 gr. Żre dobrze. Jest mało ruchliwy.

28/IX. Stan zupełnie pomyślny.

11/X Waga — 4900 gr. T^0 — $38,5^0$. Stan zupełnie pomyślny.

24/X. Psu ropieją oczy; żre nieco gorzej, niż dotychczas, jest jednak dosyć wesoły. T^0 — $37,2^0$. Waga — 4600 gr.

30/X. Pies żre mało. Ropienie oczu jak przedtem.

31/X. Dziś pies padł (przyczyna śmierci niewiadoma).

Sekcja: Ani w płucach, ani w sercu zmian wyraźnych niema. Opona twarda mózgu zgubiała, zmętniała. Opony miękkie przekrwione na wypukłości mózgu; na podstawie mózgu — w mniejszym stopniu. Komory boczne nieco rozszerzone. W rdzeniu opony niezmienione. Na przekroju rdzeń nieco przekrwiony.

Badanie drobnowidzowe (metodami Nissl'a, Mann'a) wykazało stan normalny w ośrodkowym układzie nerwowym.

Streszczenie: Wstrzyknięto do kanału kręgowego (bezpośrednio po uprzednim wlewaniu kultury pneumokokowej) surowicę przeciwpneumokokową Merck'a. Stan był dobry. Po miesiącu — ropienie oczu. Śmierć w 5 tygodni (od początku doświadczenia), z niewiadomej przyczyny. Ani sekcja ani badanie drobnowidzowe nie wykryły żadnych zmian.

Pies № XXXV. Waga — 3800 gr.

25/IX, 1912. Po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto do kanału taką samą ilość tych samych pneumokoków, co i psu № XXXIV.

26/IX. Waga — 3600 gr. T° — 37,8°. Pies jest w zupełnie dobrym stanie. Nakłucie lędźwiowe: otrzymano płyn w ilości 1 cm³; mikroskopowo brak limfocyty. Następnie wstrzyknięto 100 jednostek surowicy przeciwpneumokokowej Merck'a.

28/IX. Pies jest wesoły; żre dobrze. Waga — 3700. T° — 37,6°.

3/X. Pies jest apatyczny; żre mało. Na wołanie reaguje, podbiega, jednak widać, że nie jest zdrow. Ruchy wszystkie powolne.

6/X. Pies jest dzisiaj dosyć wesoły; żre dobrze.

9/X. Pies jest w zupełnie normalnym stanie. T° — 38,3°.

11/X. Waga — 3300 gr. T° — 39,1°.

2/I, 1913. Stan był stale pomyślny; pies był wesoły, żarł dobrze; przybywało na wadze. Waga — 3900 gr. T° — 37,1°. Zabity zapomocą chloroformu.

Sekcja: Oprócz rozszerzenia kanału centralnego, zmian żadnych nie ma. Opony mózgowe były być może nieco zmętniałe.

Badanie drobnowidzowe (metodami Nissl'a, Mann'a i Bielschowsky'ego) wykazało warunki normalne, zarówno w rdzeniu, jak i w mózgu.

Streszczenie. Psu wiano do kanału kręgowego kulturę pneumokoków. Przekłucie lędźwiowe, wykonane na drugi dzień, wykazało płyn normalny; tegoż dnia wiano do kanału surowicę pneumokokową. Przez 8 dni — stan pomyślny; ósmego dnia — apatyczny, t° — 38,9°, lecz już od dnia następnego weselszy; żadnych zmian więcej nie zauważono. Badanie drobnowidzowe wykazało stan normalny mózgu i rdzenia.

U następnych 4 psów dokonano doświadczenia w ten sposób, że dwóm (№ XXXVI i XXXVII) wiano do kanału kręgowego kulturę pneumokokową i pozostawiono nadal bez leczenia, dwóm zaś następnym (№ XXXVIII i XXXIX) wstrzykiwano (po uprzednim zakażeniu pneumokokami) surowicę przeciwpneumokokową, bądź natychmiast po zakażeniu (№ XXXVIII), bądź też dopiero dnia następnego (№ XXXIX). U obydwu ostatnich zwierząt surowicę tę stosowano jeszcze kilkakrotnie. W celu lepszego zorientowania się, psy te zostały opisane razem.

Pies № XXXVI. Waga — 4400 gr.

Pies № XXXVII. Waga — 13 funtów.

Pies № XXXVIII. Waga — 4000 gr.

Pies № XXXIX. Waga — 3450 gr.

30/IX, 1912. Pies № XXXVI. Dokonano nakłucia lędźwiowego: otrzymano przy bardzo dużym ciśnieniu około 3 cm³ płynu. Metodą Fuchs'a-Ro-

senthal'a stwierdzono zupełny brak limfocytozy. Następnie wstrzyknięto pneumokoki, wyhodowane z rdzenia psa № XXXIII. Wstrzyknięto je białej myszy, która padła w 24 godziny; krew z serca tej myszy wzięto do buljonu; po 9 godzinach trzymania w cieplarni, użyto buljonu do doświadczenia; cała ilość wyniosła 8 cm^3 ; dla psa № XXXVI wzięto 2 cm^3 .

1/X. W nocy pies zaczął wyć i wył aż do rana. Rano stwierdzono sztywność karku. Pies padł o godzinie 1-ej po poł., t. j. w 15 godzin po wstrzyknięciu pneumokoków.

Sekcja: Przekrwienie opon mózgu i rdzenia. Zwiększenie ilości płynu.

Badanie drobnowidzowe № XXXVI-go (metodą Nissl'a) wykazało w rdzeniu typowe i wybitne zapalenie opon. Opony miękkie nacieczone, rozszerzone, otaczają szerokim, ciemnym pasem cały obwód rdzenia. Przeważają leukocyty wielopostaciowe, prócz tego limfocyty, nieznaczna liczba poliblastów i makrofagów. Komórek plazmatycznych nie widać. Dwoinek dużo. Udział naczyń — zwykły. Opona twarda wykazuje wyraźne nacieczenie; miejscami, na całej szerokości tej opony, widać nacieczenie drobnokomórkowe. W istocie białej zmian wyraźnych nie widać. W istocie szarej — wyraźne zwiększenie liczby naczyń, szczególnie włoskowatych, jednakowoż bez wybitnego nacieczenia. Komórki nerwowe zmian wybitnych nie wykazują; być może — słaby stopień rozpadu oraz zmiany początkowe w jądrze (homogenizacja?).

W mózgu — nacieczenie opon naogół słabsze, niż w rdzeniu. Przeważają limfocyty. Dwoinek mało. Widać nacieczenie rozlane kory, lecz w stopniu nieznacznym. W dość wielu miejscach kory widać nacieczenie okołonaczyniowe, przyczem limfocyty emigrują stąd do tkanki nerwowej, tak że widać je w najbliższym zetknięciu się z komórkami nerwowymi. Neurofagii właściwej jednak nie widać. W naczyniach korowych widać niekiedy dwoinki w przestrzeniach błony zewnętrznej.

Na skrawkach, barwionych metodą Mann'a, nie stwierdzono zmian w gleju.

Streszczenie. U psa tego wystąpiły, po wlewaniu kultury pneumokokowej do kanału kręgowego, objawy drętwicowe i śmierć po upływie 12 godzin. Badanie drobnowidzowe wykazało typowy obraz *meningitis cerebrospinalis*. Dwoinek było w rdzeniu dużo, w mózgu zaś mało.

30/IX, 1912. Psu № XXXVII, po dokonaniu nakłucia lędźwiowego wstrzyknięto do kanału taką samą ilość tych samych pneumokoków, co i psu № XXXVI.

1/X. Pies jest dzisiaj w bardzo złym stanie. Sztywności karku няма.

2/X. Pies nie rusza się z miejsca, oddycha ciężko. Nie żre. Stan stopniowo coraz gorszy; padł dziś nad ranem.

Sekcja: W narządach wewnętrznych zmian няма. Opony rdzenia wybitnie przekrwione, zwłaszcza w części lędźwiowej, mniej wyraźnie w grzbieutowej i szyjnej. Rdzeń na przecięciu przekrwiony. Ropy няма. Na podstawie mózgu mętny (ropny) płyn, w którym pogrążona jest przysadka mózgowa i skrzyżowanie nerwów wzrokowych.

Badanie drobnowidzowe № XXXVII (metodą Nissl'a) wykazało w rdzeniu wybitne nacieczenie opon dookoła całego przekroju, bez wybitnej różnicy w nasileniu sprawy w rozmaitych okolicach tegoż przekroju.

Pod względem histologicznym przeważają limfocyty, natomiast leukocytów wielopostaciowych jest mało. Limfocyty — przeważnie duże, z wyraźną zarodnią. Pojedyncze poli- i fibroblasty. Wyraźnych neurofagów nie widać. Plazmatycznych komórek niema. Dwoinek — mało, rozproszone. Naczynia wykazują zwykły stan zapalny. W istocie białej brak zmian wybitnych, z wyjątkiem naczyń nacieczonych, drążących od opon wgłąb tej istoty. W istocie szarej dużo naczyń nacieczonych; szczególnie dotyczy to żył w okolicy kanału środkowego. Żyły te są szczelnie wypełnione leukocytami; ścianki ich są nacieczone. W okolicy kanału środkowego widać nacieczenie rozlane, przyczem w niektórych miejscach leukocyty przenikają poprzez ściankę wyściółkową do wnętrza kanału (zaczątek ropnia kanału środkowego). Komórki nerwowe wykazują zmiany wyraźne, lecz nie głębokie (chromatoliza, zatracenie konturów jąder, kurczenie się tychże wraz z homogenizacją i t. d.).

W mózgu występuje wyraźne nacieczenie opon. Dużo leukocytów wielopostaciowych; prócz tego limfocyty duże, mało makrofagów, pojedyncze komórki plazmatyczne. Dwoinek mało, pojedyncze, rozproszone. W korze mózgowej dużo naczyń, nieznacznie nacieczonych. Komórki nerwowe wykazują często zmiany, przeważnie są one blade, o budowie drobno-sitowatej; jądro mało zmienione, mocniej się barwiące. W innych komórkach widać rozpoczynający się rozpad ciałek tygroidnych, komórki barwią się w całości mocniej, jądro ich jednolite i mocno zabarwione. Nacieczenia rozlane w korze nie widać.

Na skrawkach, barwionych metodą Mann'a, zmian szczególnych nie stwierdzono.

Streszczenie. W przypadku tym wiano do kanału kręgowego kulturę pneumokokową. Psa znaleziono dnia następnego w bardzo złym stanie. Słabł on coraz bardziej i padł w 36 godzin po iniekcji. Badanie drobnowidzowe wykazało wybitne nacieczenie opon mózgowordzeniowych. Dwoinek było mało, zarówno w oponach mózgu jak i rdzenia.

30/IX, 1912. Psu № XXXVIII, po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto taką samą ilość tych samych pneumokoków, co i psu № XXXVI. Bezpośrednio zaś potem wstrzyknięto 100 jednostek surowicy M e r c k'a.

1/X. Pies jest dzisiaj we względnie pomyślnym stanie. Po raz drugi wstrzyknięto do kanału 100 jednostek surowicy przeciwpneumokokowej M e r c k'a.

2/X. T^o — 37,8^o. Waga — 3550 gr. Pies jest nieco zamroczony (po morfinie?), żre jednak, rusza się dobrze. Nakłucie lędźwiowe: otrzymano przy dużym ciśnieniu 1 cm³ płynu, w którym stwierdzono nieco wielojądrowych leukocytów. Następnie wstrzyknięto po raz trzeci 100 jednostek surowicy przeciwpneumokokowej M e r c k'a.

3/X. T^o — 37,5^o. Pies jest apatyczny, mało ruchliwy, żre mało.

8/X. T^o — 38,5^o. Nakłucie lędźwiowe: w płynie wielojądrowych leukocytów niema, natomiast limfocytoza w słabym stopniu.

6/X. Pies jest chory, żre bardzo mało. Na wołanie reaguje, wstaje powoli, łeb trzyma pochylony. Nieznaczna sztywność karku.

7/X. T^o — 37,0^o. Waga 3150 gr. Pies chudnie, żre bardzo mało. Sztywności karku niema. Nakłucie łędźwiowe: otrzymano płyn przy dużym ciśnieniu, w ilości przeszło 2 cm³; metoda Fuchs'a-Rosenthal'a nie wykryła ani leukocytów, ani limfocytów; bakteryologicznie płyn jałowy.

Następnie wstrzyknięto po raz czwarty 100 jednostek surowicy przeciw-pneumokokowej Merck'a.

8/X. Pies stale chudnie, żre mało. Jest mało ruchliwy. Sztywności karku niema. Po dokonaniu nakłucia łędźwiowego, wstrzyknięto po raz piąty surowicę przeciw-pneumokokową Merck'a.

9/X. T^o — 37,1^o. Waga 3100 gr. Żre bardzo mało. Na wołanie reaguje podniesieniem łba i machnięciem ogona, nie wstaje jednak i nie podbiega. Sztywności karku niema. Nie kaszle.

10/X. Ponieważ pies w dalszym ciągu nie żre i chudnie, więc zaczęto go od dzisiaj karmić zgłębnikiem ($\frac{1}{4}$ kwarty mleka).

11/X. Waga 3200 gr. T^o — 36,1^o. Jest mało ruchliwy i spokojny, smutny, nie żre. Sztywności karku niema.

12/X. Pies sam nie żre zupełnie, karmi się go za pomocą zgłębnika.

16/X. Stan bez zmiany; pies jest osowiały; sam nie żre zupełnie T^o — 36,0^o Waga 3100 gr.

17/X. Pies jest dzisiaj w gorszym stanie; jest jeszcze bardziej osowiały; na wołanie nie reaguje.

18/X. Stan jest znacznie gorszy, wymiotuje po nakarmieniu. Jest bardzo osłabiony. Sztywności karku niema. Waga 2600 gr.

20/X. Waga 2300 gr. (ubytek 1700 gr.)!

Dzisiaj zrana pies padł przy objawach charłactwa.

Sekcja. Kolosalne wychudzenie. W płucach zmian niema. Opony mózgu i rdzenia nie zmętniały i nie przekrwione. Komory boczne rozszerzone.

Badanie drobnowidzowe № XXXVIII-go metodami Nissl'a, Mann'a i Bielschowsky'ego wykazało warunki normalne w mózgu i w rdzeniu.

Streszczenie. U psa tego zastosowano, bezpośrednio po zakażeniu wewnątrzkręgowym pneumokokami, injekcję surowicy przeciw-pneumokokowej. Na drugi dzień stan był niezły. Na trzeci dzień płyn mózgowordzeniowy wykazywał nieco leukocytów wielojądrowych. Zastrzyknięto surowicę (do kanału). Na czwarty dzień — pies był smutny, żarł mało. Pies żarł przez szereg dni mało, nie jęczał, kark był nieco sztywny; t^o nie podwyższona. Ósmego dnia — płyn jałowy, bez pleocytozy. Dziewiątego dnia — pies smutny. Zastrzyknięto surowicę. Zaczął gwałtownie chudnąć (ubytek wynosił 1700 gr!) i padł po 20 dniach. Ani sekcyja, ani badanie drobnowidzowe zmian nie wykryło.

30/IX, 1912. Psu № XXXIX, po dokonaniu nakłucia łędźwiowego wstrzyknięto taką samą ilość tych samych pneumokoków, co i psu № XXXVI.

1/X. Pies jest osowiały, mało ruchliwy (po morfinie?). Po dokonaniu nakłucia łędźwiowego, wstrzyknięto 100 jednostek surowicy przeciw-pneumokokowej Merck'a.

2/X. T^0 — $38,6^0$. Waga 3050 gr. Nakłucie lędźwiowe: w płynie sporo wielojądrowych leukocytów; następnie po raz drugi wstrzyknięto surowicę przeciwpneumokokową Merck'a.

3/X. T^0 — $39,3^0$. Pies jest w stanie pomyślnym.

4/X. T^0 — $38,5^0$. Pies wesoły, ruchliwy, żre dobrze. Nakłucie lędźwiowe: otrzymano płyn przezroczysty; brak limfo- i leukocytozy.

7/X. T^0 — $37,8^0$ Waga 2750 gr. Nakłucie lędźwiowe; metodą Fuchs'a-Rosenthal'a — brak limfocytów; bakteryologicznie płyn jałowy. Następnie zastrzyknięto po raz trzeci 100 jednostek surowicy przeciwpneumokokowej Merck'a.

8/X. Pies jest w dobrym stanie. Po raz czwarty, po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto do kanału surowicę przeciwpneumokokową Merck'a.

9/X. T^0 — $39,2^0$. Waga 2700 gr. Pies jest bardzo wesoły. Żre dobrze.

16/X. Jest w bardzo dobrym stanie. Żre dobrze. Jest bardzo ruchliwy. Skacze dobrze, nawet z wysokiego stołu. T^0 — $37,5$. Waga — 3200 gr. Pies jest zupełnie zdrowy.

26/II, 1913. Pies znajdował się stale w bardzo dobrym stanie. Żarł dobrze. Na wadze mu przybywało. T^0 — $37,8^0$. Waga 3700 gr.

Uśmiercony zapomocą chloroformu.

Sekcja: W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdzono. Opona twarda mózgu nieco zgrubiała; niema zmętnienia opon. Komory boczne rozszerzone.

Badanie drobnowidzowe № XXXIX-go metodami Nisł'a i Bielschowsky'ego wykazało warunki normalne.

Streszczenie. Psu wiano do kanału kręgowego kulturę pneumokokową. Następnego dnia — iniekcja surowicy do kanału. Na trzeci dzień powtórzono iniekcję surowicy. Stan ogólny niezły, jakkolwiek wystąpiło chudnięcie. Siódmego dnia — płyn bez pleocytozy, jałowy. Na dziewiąty dzień — surowica. Stan dobry. Zabity po 5 miesiącach. Badanie drobnowidzowe zmian nie wykryło.

U następnych 4 psów (№ XL — XLIII) stosowano wlewanie do kanału kręgowego kultury pneumokokowej wraz z następczemi kilkakrotnymi iniekcjami surowicy do tegoż kanału. Surowicę tę wstrzykiwano albo natychmiast po zakażeniu (№ XLIII), albo też dnia następnego (№ XL), albo też wreszcie dopiero po upływie 4 dni (№ XLI). U psa № XLII nie stosowano surowicy (zwierzę kontrolujące), tylko wlewano kulturę do kanału.

Pies № XL. Waga 4800 gr.

Pies № XLI. Waga 4950 gr.

Pies № XLII. Waga 2250 gr.

Pies № XLIII. Waga 3350 gr.

11/XI, 1912. Psu XL, po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto do kanału 2 cm^3 kultury pneumokoków, wyhodowanych z krwi z serca myszy, która zdechła w 24 godziny po wstrzyknięciu pod skórę płwociny chorego na zapalenie płuc włóknikowe (ze szpitala Wolskiego, z oddziału D-ra Jarzyńskiego).

12/XI. T^0 — $36,5^0$. Waga 4800 gr. Zrana pies był zlekka zamroczony (jak zwykle po morfinie); po południu stał się bardziej rzeźki. Nakłucie łądziwowe: otrzymano zaledwie jedną kroplę płynu, którą zbadano bakteryologicznie, z wynikiem dodatnim, następnie wstrzyknięto surowicę przeciwpneumokokową Merck'a (100 jednostek).

13/XI. T^0 — $37,5^0$. Waga — 12 funtów. Pies jest w dobrym stanie; wesoło podbiega na zawołanie; żre dobrze. Nakłucie łądziwowe: otrzymano zaledwie kilka kropli płynu przy bardzo słabym ciśnieniu; jedną z tych kropli zbadano mikroskopowo, znaleziono jeden limfocyt i dwa wielojądrowe leukocyty; bakteryologicznie płyn jałowy. Bezpośrednio po punkcyi wstrzyknięto po raz drugi 100 jednostek surowicy przeciwpneumokokowej Merck'a.

14/XI. T^0 — $37,9^0$. Pies jest w bardzo dobrym stanie; skacze z wysokiego stołu. Żre dużo. Nakłucie łądziwowe: w płynie parę limfocytów. Następnie po raz trzeci wstrzyknięto 100 jednostek surowicy przeciwpneumokokowej Merck'a.

15/XI. Pies jest zupełnie zdrow.

22/XI. Pies jest bardzo wesoły, żre dobrze, lecz chudnie. T^0 — $38,2^0$. Waga 4000 gr.

27/XI. T^0 — $39,5^0$. Waga 3800 gr. Stan zdrowia uległ w ostatnich dniach pewnemu pogorszeniu. Pies żre mniej i jest mniej ruchliwy. Od wczoraj kaszle. Dziś kaszle więcej. Nakłucie łądziwowe: brak zupełny limfocytów. Następnie wstrzyknięto 100 jednostek surowicy przeciwpneumokokowej Merck'a.

28/XI. Dziś koło godz. 5-ej po poł. pies padł przy objawach płucnych (kaszel, ciężki oddech).

Sekcya. W obu płucach — *pneumonia crouposa*, okres *hepatizationis rubrae*; bakteryologicznie z płuc wyhodowano pneumokoki. W oponach mózgu i rdzenia żadnych zmian nie stwierdzono. Komory boczne nieco rozszerzone. Na przecięciu rdzenia znajdujemy w istocie szarej, koło kanału środkowego, jakby mały ropień krwawy.

Badanie drobnowidzowe (metodą Nissl'a) nie wykazało w rdzeniu objawów zapalenia opon. Jedynie niektóre naczynia (żyły) zawierają większą niż zwykle liczbę leukocytów, przeważnie o typie t. zw. wielkich mononuklearnych. Prócz tego, spostrzega się w części krzyżowej pojedyncze skupienia leukocytów wielopostaciowych w istocie tłuszczowej, leżące bądź luźno, bądź trzymające się korzeni.

Pozatem, widać w części krzyżowej ognisko, zajmujące część boczną jednego z rogów przednich. Ognisko to wyglądem swym przypomina ognisko w poliomyelitis. (Tab. VIII, fig. 23). Zajmuje ono nie całą część boczną rogu przedniego, lecz głównie okolice grupy komórek boczno-tylnych. W ognisku tem nie widać prawie zupełnie komórek nerwowych i tylko na niektórych skrawkach poznać można ich resztki, w postaci białych, zupełnie rozpadłych tworów. Ognisko składa się głównie z komórek gleyowych i z naczyń. Widać nowotworzenie się naczyń włoskowatych. Ognisko nie odgranicza się ostro od reszty istoty szarej, lecz rozgałęzienia jego przechodzą stopniowo do pozostałych, zdrowych części. Na istotę białą nie przechodzi. W tymże rogu przednim, w pozostałych jego częściach zdrowych, widać pomiędzy komórkami nerwowymi normalnemi pojedyncze egzemplarze schorzałe (chroma-

toliza, kurczenie się i homogenizacja jądra, piknomorfia i zmniejszenie się jąderka).

W mózgu obraz o tyle się zmienia, iż opony miękkie wykazują w niektórych miejscach niewątpliwe ślady przebytego stanu zapalnego. Naogół zmiany te są słabo zaznaczone, nie przybierają nigdy śladów znaczniejszych i w wielu okolicach opony są normalne. Zmiany polegają na tem, iż opona miękka jest zgrubiała; widać w niej rozszerzone naczynia, wypełnione dużemi komórkami (wielkimi, mononuklearnymi leukocytami, pozatem makrofagami, pojedynczemi leukocytami wielopostaciowemi i poliblastami). Komórki te leżą przeważnie w naczyniach, lecz niekiedy i w oponie miękkiej. Prócz tego, widać pojedyncze komórki plazmatyczne w *pia mater*. Zarówno w tej ostatniej, jak i w przestrzeni nadmózgowej widać dwoinki. Niekiedy drażą one do warstw powierzchniowych kory mózgowej. Od opon miękkich biegną w niektórych miejscach do kory naczynia, rozszerzone i zawierające dużą liczbę wzmiankowanych tylko co komórek. Niekiedy widać także naczynia w istocie białej mózgu.

Komórki nerwowe kory są naogół mało zmienione. Niektóre z nich wykazują rozpad ciałek tygroidnych, homogenizację jądra, piknomorfie oraz zmniejszenie się jąderka. Niektóre komórki są zupełnie rozpadłe, sproszkowane. Inne znowu są „sklerotyczne” przeważnie w pewnej tylko swej części. Glej zmian nie wykazuje. Neurofagii nie widać nigdzie. Natomiast spostrzega się pewien stopień nowotworzenia się naczyń włoskowatych. W niektórych okolicach widać wyraźnie zwiększoną liczbę naczyń głównie włoskowatych, w dwóch powierzchniowych warstwach kory.

W oponie miękkiej mózgu stwierdzono te same zmiany, lecz jeszcze słabiej zaznaczone. W korze mózdkowej widać dość wybitne zmiany rozpadowe w wielu komórkach Purkinje go.

W komorze czwartej zauważono dość wiele dwoinek, leżących bądź swobodnie, bądź też obok komórek wyściółkowych.

Na skrawkach, barwionych metodą M a n n 'a, nie stwierdzono zmian szczególnych.

Streszczenie: u psa tego zastosowano wlewanie kultury pneumokokowej do kanału kręgowego. Następnego dnia — ^{to} obniżona, płyn mózgoworzdzeniowy wykazał obecność pneumokoków. Stan ogólny dobry. Zastrzyknięto surowicę. Trzeciego dnia — surowica. Czwartego — płyn wykazywał kilka limfocytów; surowica. Po 16 dniach — pies smutny, żarł mało, kaszlał. Po 17 dniach (od początku doświadczenia) — padł.

S e k c y a wykazała zapalenie płuc.

Badanie drobnowidzowe nie wykazało w rdzeniu zapalenia opon. Natomiast w mózgu stwierdzono wyraźne ślady przebytego zapalenia opon oraz pojedyncze dwoinki w oponach miękkich, prócz tego, w przestworach nadmózgowych, a nawet w powierzchniowych warstwach kory. Pozatem, znaleziono dwoinki w komorze czwartej. Zmiany w oponach dawniejsze (przewaga dużych, mononuklearnych leukocytów i makrofagów). W rdzeniu stwierdzono w części krzyżowej ognisko poliomyelityczne w okresie sklerotycznym.

11/XI, 1912. P s u № XLI, po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto taką samą ilość tych samych pneumokoków, co i psu № XL.

12/XI. T^o — 39,1^o. Waga 4850 gr. Pies leży nieruchomy, nie jęczy; sztywność karku bardzo nieznaczna.

13/XI. T^o z rana 39,0^o, wiecz. 39,8^o. Waga 4600 gr. Pies jest w bardzo złym stanie; nie zre prawie zupełnie. Łeb opuszczony; osowiały; na wołanie nie reaguje prawie wcale. Sztywność karku nieznaczna, aczkolwiek wyraźna.

14/XI. Stan bardzo ciężki; pies nie reaguje na wołanie zupełnie. Nie wstaje, nie zre; jest bezwładny; jeżeli go postawić na wszystkie 4 łapy, pada po chwili bezwładnie. Na ukłucia nie reaguje. Oddycha ciężko i głęboko, jak w cierpieniu płucnym. Sztywność karku. Sztywności kręgosłupa niema. Temperatura poniżej 35,0^o!. Dokonano nakłucia łądźwiowego i następnie zastrzyknięto 100 jednostek surowicy przeciw pneumokokowej Merck'a.

15/XI. Pies padł dziś o godz. 2-iej po południu.

Se kcy a: Obustronna *pleuritis purulenta*; w płucach przekrwienie bez zapalenia. Opony rdzenia zlekka zmętniałe i kolosalnie przekrwione, zwłaszcza w części łądźwiowej. Rdzeń na przecięciu wybitnie przekrwiony. Opony mózgu bardzo przekrwione, naczynia mózgu wypełnione krwią. Opona nie jest wyraźnie zmętniała, z wyjątkiem podstawy mózgu. gdzie w okolicy przysadki widać szarawy nalot.

Bakteryologicznie wyhodowano pneumokoki z paru kawałków rdzenia i z ropy z opłucnej.

Badanie drobnowidzowe (metodą Nissl'a) wykazało w przypadku tym zmiany bardzo nieznaczne.

W rdzeniu nie widać wyraźnego zapalenia opon. Tylko w niektórych miejscach powstało, w bliskości korzeni, słabe nacieczenie drobnokomórkowe i widać tutaj pojedyncze dwoinki.

Prócz tego, widać niekiedy na powierzchni zewnętrznej opony twardej wązkie, podłużne pasmo nacieczenia zapalnego. To ostatnie składa się z małych i dużych limfocytów, poliblastów, makrofagów, niewielkiej liczby fibroblastów oraz pojedynczych leukocytów wielopostaciowych. Pomiędzy tymi elementami widać pojedyncze lub zgrupowane dwoinki. W istocie szarej i białej żadnych zmian nie zauważono. Naczynia (żyły) rozszerzone, zarówno wewnątrz rdzenia, jak i na zewnętrznej jego powierzchni.

W mózgu widać bardzo słabe nacieczenie (limfocyty, fibroblasty, mało leukocytów wielopostaciowych) w oponach miękkich, oraz rozrzucone tu i owdzie pojedyncze lub zgrupowane dwoinki. Przeważnie jednak opony zmian wyraźnych nie wykazują. Żyły są znacznie rozszerzone, głównie w oponach miękkich, lecz również i w korze mózgowej. W tej ostatniej zmian innych nie zauważono.

Na podstawie mózgu widać słabo zaznaczone nacieczenie oraz pojedyncze dwoinki.

Na skrawkach barwionych metodą Mann'a i Bielschowsky'ego nie widać zmian szczególnych.

Streszczenie. U psa tego wiano do kanału kręgowego kulturę pneumokokową. Następnego dnia — był apatyczny. Trzeciego dnia — stan ciężki, osowiałość, sztywność karku, płyn mózgowordzeniowy zawierał pneumokoki. Czwartego dnia — stan bardzo ciężki, pies nie żarł, padał bezwładnie, oddychał ciężko, sztywność karku nieznaczna; zastosowano surowicę do kanału.

Piątego dnia — padł. Sekcja wykazała obustronne ropne zapalenie opłucnej. Badanie drobnowidzowe wykazało bardzo nieznaczne zmiany w oponach. Dwinki stwierdzono w oponach rdzenia i mózgu w liczbie niewielkiej.

11/XI, 1912. Pies № XLII. Po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto taką samą ilość tych samych pneumokoków, co i psu № XL.

12/XI. T^o — 38,2°. Waga — 2400. Zrana pies był zlekka zamroczony (po morfinie?), po południu stał się bardziej rzeźkim.

13/XI. T^o — 35,8°! Pies jest w bardzo ciężkim stanie, nie rusza się prawie zupełnie i przy najmniejszym poruszeniu skowyczy z bólu. Sztywność karku i kręgosłupa. Porażenia niema. Nakłucie lędźwiowe: otrzymano płyn przy silnem ciśnieniu; mikroskopowo — bardzo dużo wielojądrowych leukocytów. Zabarwienie na bakterie wykryło obfite pneumokoki.

14/XI. Pies padł dziś w nocy.

Sekcja: W rdzeniu, w części lędźwiowej dolnej oraz w części krzyżowej, stwierdzono gęsty czerwony nalot na przedniej powierzchni rdzenia. Wzdłuż całego rdzenia opony są przekrwione; w niektórych miejscach, zwłaszcza w zgrubieniu lędźwiowym i szyjnym zmętniałe. Na przecięciu rdzenia przekrwienie.

W oponach mózdzku przekrwienia, niema zmętnienia. Komora czwarta rozszerzona. Opony mózgu wybitnie zmętniałe i przekrwione. Najmniejsze przekrwienie w części czołowej, w okolicy *bulbus olfactorius*.

Zmętnienie w okolicy rozmaitych zrazów mózgowych wykazuje rozmaite natężenie. W części ciemieniowej widać białawą ropę. Na podstawie mózgu widać wzdłuż pasma wzrokowego, dookoła przysadki zielonkawą ropę. Komory boczne rozszerzone, nie wypełnione płynem. Bakteryologicznie zbadano kilka kawałków rdzenia i wyhodowano na pożywkach pneumokoki.

Na skrawkach, barwionych (metodą Nissl'a), widać w mózgu wybitne zapalenie opon miękkich. Rozpoznać je można już gołym okiem. Opony te zgrubiałe i naciezione, przyczem w nacieczeniu biorą udział przeważnie małe limfocyty; prócz tego widać dość dużo wielkich mononuklearnych leukocytów, poliblastów i makrofagów.

Te ostatnie zawierają niekiedy w swem wnętrzu dwinki. W niektórych okolicach opon widać mało dwinek, w innych znowu występują całe ich roje. Widać je niekiedy w przestrzeniach nadmózgowych, zaś pojedyncze ich egzemplarze (niekiedy i małe grupki) wgłębiają się do *lamina zonalis* kory. Naogół jednak dwinki, dochodzące do kory, zatrzymują się i tylko niekiedy przenikają do wzmiarkowanej zewnętrznej warstwy. Wyjątek stanowią dwinki, towarzyszące naczyniom, wgłębiającym się do mózgu. Widać je w tych warunkach nie tylko w pierwszej warstwie kory, lecz nawet w trzeciej piramidalnej. Leżą one także w przestrzeniach Virchow'a - Robin'a. Zapalenie opon nie przechodzi w większości zawojów i brózd na korę.

W niektórych miejscach widać atoli typowy obraz t. zw. nacieczenia rozlanego powierzchniowych warstw kory. Ani w istocie szarej, ani w białej zmian wybitnych nie widać. Komórki nerwowe są naogół dobrze zachowane, gdziekolwiek tylko widać obrazy, przypominające chromatolizę. Głęj zmian

nie wykazuje. Co do naczyń, to w pierwszej warstwie kory widać często naczynia nacieczone i zgrubiałe.

W mózdku wystąpiło wybitne zapalenie opon, analogiczne do tylko co opisanego. I tutaj widać w niektórych miejscach nacieczenie rozlane kory.

W pniu mózgowym stwierdzono wybitne nacieczenie opon.

W rdzeniu widać wyraźne nacieczenie opon, aczkolwiek mniej wybitne, niż w przypadkach, w których śmierć zwierzęcia nastąpiła w kilkanaście godzin po wstrzyknięciu kultury pneumokokowej.

W oponach miękkich przewaga limfocytów oraz fibroblastów (w początkowych okresach), prócz tego widać makrofagi. Dwoinek mało, nigdzie nie tworzą one rowowisk. W oponie twardej liczba jąder zwiększona, szczególnie w częściach obwodowych. Na obwodzie tej opony napotyka się pojedyncze dwoinki. Istota szara i biała nie wykazują zmian wyraźnych.

W części grzbietowej stwierdzono ropień centralny (nacieczenie ropy w okolicy, otaczającej bezpośrednio kanał centralny; leukocyty przenikają również poprzez komórki wyjściówkowe; ropa zapełnia kanał centralny; limfocyty, makrofagi, dwoinki). Na skrawkach, barwionych metodą Mann'a, nie stwierdzono zmian szczególnych. Na skrawkach, pochodzących z mózgu i barwionych metodą Bielschowsky'ego, nie widać zmian w wyrostkach osiowych, biegnących w powierzchniowych warstwach kory. W wielu komórkach nie widać budowy włóknkowej; wzamian tego występuje nieregularna siatka. Wyrostki komórek wydają się zgrubiałe.

Streszczenie. U psa tego zastosowano wlewanie do kanału kręgowego kultury pneumokokowej, bez następcej iniekcji surowicy (zwierzę kontrolujące). Trzeciego dnia stan bardzo ciężki, pies wyje, kark drętwy, osowiałość. Płyn zawiera dużo wielojądrowych leukocytów oraz pneumokoki. Czwartego dnia pies padł. Sekcja wykazała *meningitis cerebro spinalis*. Czwarta komora rozszerzona. Z rdzenia otrzymano hodowlę pneumokokową. Badanie drobnowidzowe wykazało wybitne zapalenie opon mózgowordzeniowych z przewagą zapalenia w mózgu. W oponach mózgowych przeważały limfocyty, prócz tego wielkie polinukleary, poliblasty i makrofagi. W rdzeniu przewaga limfocytów oraz początek tworzenia się fibroblastów. W oponach mózgu niekiedy rowowiska dwoinek (również w niektórych naczyniach kory). W rdzeniu dwoinek mało (w *pia* i w *dura*, w części zewnętrznej, prócz tego w ropniu centralnym). W części grzbietowej rdzenia wytworzył się ropień centralny. Istota szara i biała nie wykazywały zmian wybitnych, ani w mózgu, ani w rdzeniu.

11/XI, 1912. Pies № XLIII. Po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto tę samą ilość tych samych pneumokoków, które wstrzyknięto poprzednim psom, bezpośrednio zaś potem zastosowano surowicę przeciwpneumokokową Merck'a (100 jednostek).

12/XI. T^o — 38,0°. Waga — 3600 gr. Zrana pies był nieco apatyczny, później stał się bardziej rzeźki. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie dosyć duże; w płynie mózgowordzeniowym — leukocytoza wielojądrowa. Bakteryologicznie wyhodowano pneumokoki. Następnie wstrzyknięto po raz drugi surowicę przeciwpneumokokową (100 jednostek).

13/XI. T^o — 38,6°. Waga — 3500 gr. Pies jest w dobrym stanie, skacze wesoło. Żre dobrze. Nakłucie łądźwiowe: w płynie stwierdzono mało wielojądrowych leukocytów: bakterii brak. Następnie wstrzyknięto po raz trzeci 100 jednostek surowicy przeciwpneumokokowej Merck'a.

14/XI. T^o — 37,4°. Pies jest nieco mniej ruchliwy; żre dobrze; na wołanie podbiega wesoło. Nakłucie łądźwiowe: w płynie brak leukocytów i bakteriologicznie płyn jałowy. Następnie wstrzyknięto do kanału po raz czwarty 100 jednostek surowicy przeciwpneumokokowej Merck'a.

18/XI. T^o — 37,2°. Waga — 3250 gr. Pies jest bardzo wesoły; żadnych objawów chorobowych niema. Nakłucie łądźwiowe: brak leukocytozy.

11/XI. T^o — 36,9°. Waga — 3100 gr. Pies jest nieco mniej ruchliwy i apatyczny. Żre dobrze; na wołanie reaguje i wesoło podbiega.

23/XI. Pies jest apatyczny, nie skacze. Nakłucie łądźwiowe: metodą Fuchsa-Rosenthal'a — około 16 leukocytów (przy domieszce krwi). Wstrzyknięto po raz piąty 100 jednostek surowicy przeciwpneumokokowej Merck'a.

27/11. T^o — 39,7°. Waga — 3200 gr. Pies chudnie, jest mało ruchliwy. Nie kaszle. Nakłucie łądźwiowe: ciśnienie duże; otrzymano przeszło 3 cm³ płynu przezroczystego. Metodą Fuchsa-Rosenthal'a stwierdzono 14 limfocytów i nieco leukocytów w 1 mm³. Wstrzyknięto po raz szósty 100 jednostek surowicy przeciwpneumokokowej Merck'a.

29/XI. Jak powyżej, stan niepomyślny; żre mało, jest smutny.

2/XII. T^o — 36,6. Waga 3300 gr.

9/XII. Stan pomyślniejszy.

19/XII. Pies jest stale apatyczny. Na skórze pojawiła się jakaś wysypka. T^o — 36,0. Waga — 2850 gr.

27/XII. Stan coraz gorszy. Nie żre dziś zupełnie, wczoraj żarł mało. Na wołanie nie podbiega, wodzi tylko smutno wzrokiem. Sztynności karku niema. Nie kaszle.

28/XII. Coraz słabszy.. Nie ruszał się zupełnie. Nie żarł. Padł dziś po południu.

Sekcja: Pod oponą rdzenia zwiększona ilość płynu. Opony są blade, nie zmętniały. Opony mózgu i sam mózg na przecięciu bardzo blade. Komory nie rozszerzone. W narządach wewnętrznych zmian niema.

Badanie drobnowidzowe (metodą Nissla i Manna) nie ustaliło żadnych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym.

Streszczenie. U psa zastosowano wlewanie do kanału kręgowego kultury pneumokokowej i bezpośrednio potem — surowicy przeciwpneumokokowej. Drugiego dnia — apatyczny; płyn wskazywał wyraźną, aczkolwiek niezbyt wielką leukocytozę. Surowica. Trzeciego dnia — płyn jałowy, mało leukocytów wielojądrowych. Surowica. Czwartego dnia — stan pomyślny. Płyn normalny. Trzynastego dnia — surowica. Pies chudnie. Siedmnastego dnia — płyn wykazywał nieznaczna limfo- i leukocytozę (14 w 1 mm³); ogólny stan dobry. Po miesiącu stan niezły. Po 46 dniach — stan gorszy; pies posmutniał. Sztynności karku nie zauważono. Po 47 dniach (od początku doświadczenia) padł. Sekcja zmian nie wykazała. Badanie drobnowidzowe mózgu i rdzenia wypadło również ujemnie.

Pies № XLIV, duży.

19/XI, 1912. Uśpienie eterowe. Laminektomia w okolicy lędźwiowej; usunięto jeden łuk kręgowy; opony twardej nie przecinano. Następnie wstrzyknięto do samego rdzenia za pomocą szprycy Prawatza kulturę buljonową pneumokoków, wyhodowanych z rdzenia psa № XLII.

20/XI. T^o — 39,4^o. Pies jest apatyczny; mało ruchliwy.

21/XI. Pies jest w jeszcze gorszym stanie; sztywności karku niema. W miejscu operacji obrzmienie, w którym wyczuwa się chęłbotanie.

22/XI. Pies był w coraz gorszym stanie. Dziś zrana wystąpiły objawy zapalenia opon — sztywność karku i kręgosłupa. Wycie. Padł w południe.

Sekcja. Pod skórą — około 1 szklanki ropy. Po przecięciu mięśni widać nieco ropy; mięśnie zeszyte są ściśle. W miejscu operacji, ponad oponą, niema ropy; jest nacieczenie mętnawo-czerwone. Pod oponą twardą widać wzdłuż rdzenia zielonkawą ropę, najmniej w części szyjnej i górnej lędźwiowej (operacji dokonano na wysokości 4-go kręgu lędźwiowego).

Mózg. Zmętnienie opon, zwłaszcza w części czołowej. Na podstawie mózgu — ropa. Na przecięciu rdzenia nie widać ropienia; wodociąg Sylwiusza rozszerzony i wypełniony ropą.

Badanie drobnowidzowe wykazało bardzo wybitne zapalenie opon mózgowordzeniowych.

Na skrawkach, barwionych metodą Nissla, stwierdzono w rdzeniu, w jego części krzyżowej, równomierne na całym obwodzie nacieczenie opon. Ogarnia ono również wszystkie korzenie oraz tkankę, pokrywającą zzewnąż oponę twardą. Nacieczenie składa się przeważnie z leukocytów wielopostaciowych, bardzo dużej liczby makrofagów i poliblastów. Przy jednym z korzeni stwierdzono kilka komórek plazmatycznych, leżących jedna obok drugiej. W istocie białej i szarej nie zauważono, poza zwiększoną liczbą naczyń (przeważnie mało zmienionych), zmian głębszych. Niektóre komórki nerwowe wykazywały słaby stopień chromatolizy. Dwoinki rozrzucone w oponach miękkich. W oponie pajęczynowatej widać również ich rojowiska. Stwierdza się je, prócz tego, na zewnętrznej powierzchni opony twardej. Ta ostatnia wykazuje w wielu miejscach, na całej swej szerokości, zwiększoną liczbę leukocytów, rozproszonych wśród normalnych elementów tkanki.

Część grzbietowa rdzenia wykazuje zmiany analogiczne. Bardzo wybitne nacieczenie ogarnia opony dość równomiernie na całym przekroju. W kanale centralnym widać skupienie ropne („ropień kanału centralnego“), przy zachowanej ścianie wyściółkowej. Dookoła tego kanału widać nacieczenie średniego natężenia, przy czym nieliczne leukocyty przenikają poprzez komórki wyściółkowe do wnętrza kanału. Naczynia w miejscu tem — rozszerzone, nacieczone.

W istocie szarej — zwiększona liczba naczyń, głównie włoskowatych. Komórki nerwowe mało zmienione; w niewielu z nich widać — w ich wnętrzu — leukocyty (neurofagia leukocytowa). W istocie białej nie widać zmian głębszych, poza naczyniami, drążącymi wraz z przegrodami.

W pniu mózgowym stwierdzono wybitne nacieczenie opon oraz szereg ognisk zapalnych w czepcu. W okolicy np. jądra ruchowego nerwu trójdzielnego widać z jednej strony wybitne nacieczenie drobnokomórkowe oraz

bardzo silnie wyrażoną neurofagię leukocytową komórek nerwowych. Ogniska zapalne trzymają się naczyń, wykazujących zwykły typ nacieczenia (przeważnie błony zewnętrznej).

W mózgu występuje również wybitne nacieczenie opon. Niektóre brózdy bardzo rozszerzone i napełnione zbitą masą ropną. Nacieczenia rozlanego kory mózgowej nie widać. Naczynia w tej ostatniej nacieczone. Dwoinki rozrzucone, miejscami liczba ich wielka. W komorach bocznych — ropa. Komórki nerwowe kory mózgowej wykazują po części zmiany głębokie (chromatoliza, niektóre komórki wyglądają, jak cienie, widać w nich drobny pyłek, i jądro ledwie się odcina od otoczenia, wyrostki bardzo blade i widoczne na krótkiej tylko przestrzeni).

Skrawki, barwione metodami Mann'a i Bielschowsky'ego, nie wykazały zmian szczególnych.

Streszczenie: U psa dokonano laminektomii i wstrzyknięto do istoty rdzenia kulturę pneumokokową. Czwartego dnia powstała sztywność karku, i zwierzę padło. Sekcja wykazała wybitne zapalenie opon mózgoworodzeniowych oraz ropienie w wodociągu Sylwiusza. W rdzeniu wykryto w części grzbietowej ropień centralny. Prócz tego — wybitne zapalenie mostu (*encephalitis pontis*), oraz tamże, w okolicy jądra nerwu trójdzielnego, wybitną neurofagię leukocytową.

Pies № XLV.

28/XI, 1912. W uśpieniu eterowo chloroformowem dokonano laminektomii w okolicy górnej lędźwiowej. Następnie wstrzyknięto 1 kroplę 56-godzinnej kultury buljonowej pneumokoków. Następnie ranę zaszyto. W kwadrans po operacji pies był dosyć żywawy i ruchliwy.

29/XI. Dziś rano pies był bardzo chory; wyraźnych porażień nie ma, jakkolwiek tylne łapy są sztywniejsze. Chód wykazuje typ spastyczny. Stopniowe pogorszenie. Ku wieczorowi pies przestał biegać. Nie zre. Na wołanie nie reaguje. Nieznaczna sztywność karku i kręgosłupa.

30/XI. Padł dziś o godz. 12-ej w południe.

Sekcja: Na miejscu operacji nieco krwawego płynu pod skórą. Ropy niema, ani pod skórą, ani wśród mięśni. Opony rdzenia i mózgu zmętniały. Ropy nigdzie nie widać.

Już gołem okiem można rozpoznać wybitne nacieczenie opon mózgoworodzeniowych.

W mózgu (metodą Nissl'a) widać pasmo zapalne, dość szerokie, otaczające wszystkie zawoje i brózdy. Pod względem histologicznym, przeważają limfocyty i makrofagi, prócz tego — dość dużo leukocytów wielopostaciowych. Naczynia nacieczone. Nigdzie nie widać zakrzepów. W wielu miejscach występuje rozlane nacieczenie kory. Ogranicza się ono zwykle do dwóch powierzchownych jej warstw, miejscami jednak wkracza do warstwy piramidalnej. W okolicy ciemieniowej, z jednej strony stwierdzono wybitne ognisko zapalne (*encephalitis*), widoczne już gołem okiem (3 : 5 mm). (Tab. II, fig. 4 i 5). Rozpoczyna się ono tuż u obwodu zawoju i wgłębia się dwoma ostrymi klinami w warstwę piramidálną. Łatwo się przekonać, że ognisko to powstało na skutek przejścia sprawy zapalnej z opon na istotę nerwową. Na-

cieczenie w ognisku tem nie jest jednolite, a mianowicie, w jego warstwach powierzchniowych leukocyty leżą zwartym szeregiem jeden obok drugiego; postępując jednak wgłąb tkanki, widać, jak one rzadną, i tylko niekiedy tworzą tutaj grupki. Komórki nerwowe w ognisku zanikłe i pozostały tylko pojedyncze ich egzemplarze. Na innych skrawkach, pochodzących z okolicy czołowej (w jednej półkuli), widać, oprócz zwykłego obrazu *meningitis*, tuż pośrodku kory, w głębokich jej warstwach, duże naczynia, otoczone na znacznej przestrzeni nacieczeniem drobnokomórkowem.

Duże ognisko zapalne w płacie ciemieniowym odcinało się ostro od otaczającej go tkanki, tak, że przypominało pod tym względem obrazy, napotykanne np. w *sclerosis multiplex*.

Co do komórek nerwowych w korze, to naogół nie wykazywały one zmian wybitnych. Wyjątek stanowiły tu komórki piramidalne, które leżały w obrębie rozlanego nacieczenia lub w obrębie ognisk zapalnych. W miejscach tych komórki ulegały zanikowi, oraz widać było w nich objaw neurofagii leukocytovej. Leukocyty leżały wewnątrz tych komórek, lub też w ich pasach obrzeżnych, w wydrążonych niszach.

W mózdzku widać zwykłe obrazy nacieczenia opon. Miejscami występuje rozlane nacieczenie kory, mniej intensywne, aniżeli w mózgu.

Na podstawie mózgu — wybitna *meningitis*.

W rdzeniu stwierdzono również wybitne zapalenie opon na całej jego rozciągłości.

W części krzyżowej widać, prócz tego, ognisko w jednym rogu przednim. Nastąpił tutaj zanik komórek nerwowych bocznej grupy, liczba komórek glejowych wydawała się powiększona, i jednocześnie zwiększyła się liczba naczyń włoskowatych. Odpowiednio do tego miejsca, widać na obwodzie przejście nieznaczne sprawy zapalnej na istotę białą. W samem ognisku nie widać czynnej sprawy zapalnej.

Co do dwoinek, to w mózgu (w oponach) stwierdzono je w liczbie bardzo nikłej. W ściankach naczyń, biegnących w tkance mózgowej, zgoła ich nie widać. W rdzeniu stwierdzono tylko pojedyncze ich egzemplarze.

Streszczenie. U psa dokonano laminectomii i wstrzyknięto do istoty rdzenia kulturę pneumokokową. Drugiego dnia wystąpiła sztywność kończyn. T^o — 39,9°. Trzeciego dnia (w 36 godzin po operacji) zwierzę padło. Sekcja wykazała zmętnienie opon mózgowordzeniowych. Badanie drobnowidzowe wykazało wybitne nacieczenie opon mózgowordzeniowych. W okolicy ciemieniowej stwierdzono wybitne ognisko zapalne (*encephalitis*). W części krzyżowej rdzenia stwierdzono ognisko w jednym, rogu przednim. Dwoinek zarówno w mózgu, jak i w rdzeniu było mało.

U następnych 4 psów zastosowano wlewanie kultury pneumokokowej do kanału kręgowego, przyczem u dwóch zwierząt (№ XLVI — XLVII) ograniczono się do tego wlewania, u dwóch zaś następnych (№ XLVIII — XLIX) wstrzyknięto do tegoż kanału urotropinę.

Pies № XLVI, duży. Waga 16 $\frac{1}{3}$ f.

Pies № XLVII. Waga 4000 gr.

Pies № XLVIII. Waga 4550 gr.

Pies № XLIX. Waga 18 f.

4/XII, 1912. P s u XLVI, po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto czwartą część 7-godzinnej buljonowej kultury pneumokoków, wyhodowanych z krwi z serca myszy białej, padłej po wstrzyknięciu całkowitej 48-godzinnej kultury pneumokoków na pożywcę C a n t a n i e g o.

5/XII. T^o — 37,0°. Zrana pies był smutny, powolny, nie żarł. Po południu stał się nieco ruchliwszy, zaczął żreć. Wieczorem można stwierdzić nieznaczną sztywność karku.

6/XII. T^o — 37,0°. Pies jest smutny, na wołanie podchodzi, podaje łapę. Żre mało. Sztywność karku mniejsza, niż dnia poprzedniego.

9/XII. Waga — 17 1/3 f. T^o — 37,0°. Stan pomyślny.

19/XII. T^o — 37,6°. Waga 16 1/2 f. Suczka jest w dobrym stanie; z l e g ł a 4 szczeniaki, które padły w przeciągu godziny.

27/II, 1913. Pies był stale w dobrym stanie. T^o — 38,2°. Waga 15 1/2 f. Zostaje zabity za pomocą chloroformu. Sek c y a nie wykazała zmian.

Badanie drobnowidzowe (metodą Nissl'a i Mann'a) wykazało warunki normalne w ośrodkowym układzie nerwowym.

Streszczenie. Psu wiano do kanału kręgowego kulturę pneumokokową. Stan był następnie pomyślny, z wyjątkiem dnia drugiego i trzeciego po operacji. Po 15 dniach — poród 4 szceniąt. Po upływie niespełna 3-ch miesięcy, psa zabito. Badanie drobnowidzowe nie wykryło zmian żadnych.

4/XII, 1912. P s u № XLVII, po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto taką samą ilość tych samych pneumokoków, co i psu № XLVI.

5/XII. T^o — 40,2°. Pies był zrana senny, mało ruchliwy. W ciągu dnia stał się ruchliwszy i zaczął żreć. Wieczorem przestał się poruszać, leżał spokojnie, nie żarł. Sztywności karku niema.

6/XII. Dziś nad ranem pies stał się niespokojny, przechodził z miejsca na miejsce. Sztywności karku nie było. Padł w południe.

Sek c y a. W płucach żadnych zmian nie stwierdzono. Opona rdzenia wybitnie zmętniała. Ropy nie widać. Na podstawie mózgu nieco płynnej ropy. Również widać nieco ropy na mózdzku. Wyraźne zmętnienie opon mózgu. Bakteryologicznie wyhodowano z paru kawałków rdzenia pneumokoki.

Badanie drobnowidzowe wykazało w rdzeniu (na skrawkach, barwionych metodą Nissl'a), w jego części krzyżowej, wybitne zapalenie opon miękkich oraz twardej, dość równomierne na całym obwodzie przekroju. Nacieczenie składa się przeważnie z leukocytów wielopostaciowych, pozątem dużo leukocytów mononuklearnych, poliblastów i mało fibroblastów. Komórek plazmatycznych nie widać. Dwoinek mało, rozproszone. Nacieczenie ogarnia również korzenie, przenika do ich wnętrza, towarzysząc przegrodom łącznotkankowym.

W korzeniach widać bujanie komórek śródbłonkowych oraz nacieczenie błony zewnętrznej. W istocie białej widać bardzo nieznaczące nacieczenie części najbardziej obrzeżnych. Widać więc w nich pojedyncze leukocyty drażące zzewnątrz (ze *spatium epispinale*) do istoty białej. Pozątem, widać w niektórych naczyniach istoty białej wyraźne nacieczenie.

Istota szara nie wykazuje zmian głębszych. Komórki nerwowe są albo mało zmienione, albo też wykazują rozkład (chromatoliza) i wygląd siatkowaty

i jamkowaty. Jądra normalne, lub też ciemno i jednolicie zabarwione. W części szyjnej stwierdzono zmiany analogiczne.

W mózgu widać wyraźne nacieczenie opon, jakkolwiek w stopniu nie-
zbyt silnym (bardzo dużo limfocytów, poliblastów, makrofagów, mniej leukocy-
tów polimorficznych). Dwoinki rozrzucone. W niektórych miejscach kory widać
nacieczenie rozlane. Naczynia nacieczone drążą do kory. Dookoła niektórych
naczyń, nawet w głębszych warstwach kory, występuje nacieczenie drobnoko-
mórkowe (drobne ogniska zapalne). Komórki nerwowe kory naogół mało zmie-
niane, w niektórych okolicach rozpoznać w nich można sprawę rozkładową.
W istocie białej zmian wyraźnych nie widać. Na skrawkach, barwionych me-
todą Mann'a i Bielschowsky'ego, nie stwierdzono zmian szczególnych.

Streszczenie. Psu wiano do kanału kręgowego kulturę pneumoko-
kową. Następnego dnia T⁰ — 40,2^o!. Zwierzę było osłabione, nie mogło biegać,
nie żarło, sztywności karku jednak nie było. Trzeciego dnia — niepokój, brak
sztywności w karku. Śmierć w 38 godzin. Sekcja wykazała *meningitis cere-
bro-spinalis*. Badanie drobnowidzowe stwierdziło wyraźny stan zapalny opon
w mózgu i w rdzeniu. Dwoinki rozrzucone (nie w postaci rojowisk). W rdzeniu
widać miejscami wyraźne nacieczenie rozlane. W niektórych miejscach kory
widać nacieczenie drobnokomórkowe dookoła niektórych naczyń, nawet w głę-
bszych jej warstwach (drobne ogniska zapalne).

4/XII, 1912. Psu № XLVIII, po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, (przy-
czem otrzymano, przy dużem ciśnieniu, około 3 cm³ płynu, w którym metodą
Fuchs'a-Rosenthal'a stwierdzono 32 limfocyty w 1 mm³!) wstrzyknięto
taką samą ilość tych samych pneumokoków, jak i dwóm psom poprzednim.
Następnie, wstrzyknięto do kanału 1,0 urotropiny, rozpuszczonej w 2 cm³ wody
destylowanej.

5/XII. Od rana stan był ciężki. Pies padł o godzinie 3 pp. (t. j. w 17
godzin po wstrzyknięciu). Objawów zapalnych mózgowych (sztywności karku,
niepokoju, porażen) nie było.

Sekcja: Zmętnienie opon mózgu i rdzenia bardzo wybitne. Kolosalne
przekrwienie opon wzdłuż całego rdzenia (wylewy krwawe podoponowe?).
W płucach i w innych narządach zmian nie widać. Z kilku kawałków rdzenia
wyhodowano pneumokoki.

Badanie drobnowidzowe wykazało zapalenie opon mózgowordzeniowych
o średnim natężeniu.

Na skrawkach, barwionych metodą Nissl'a, stwierdzono w mózgu
w jego oponach miękkich, bardzo silne przekrwienie żyłne obok stanu zapal-
nego. Nacieczenie składa się przeważnie z leukocytów wielopostaciowych, ma-
krofagów, prócz tego widać limfocyty, leukocyty mononuklearne i poliblasty.
Dwoinek widać bardzo dużo w oponach; występują całe ich rojowiska. Widać
je również w przestrzeniach chłonnych błon zewnętrznych naczyń, wgłębiają-
cych się do kory. Napotyka się je również w powierzchniowych
warstwach kory, w sąsiedztwie z leukocytami, a nawet niezależnie
od nich.

Komórki nerwowe nie wykazują zmian wyraźnych. W korze widać nacieczenie rozlane nieznaczne. Występuje ono w niektórych tylko miejscach i nie sięga głęboko.

W rdzeniu występuje również wybitne przekrwienie żyłne opon miękkich, w których stwierdza się nacieczenie o średnim natężeniu, przeważnie w postaci luźno leżących leukocytów, które tylko miejscami tworzą większe skupienia. Bardzo dużo dwoinek. Opona twarda bierze mały udział w sprawie zapalnej, jednakowoż widać na jej powierzchni zewnętrznej nieznaczne nacieczenie drobnokomórkowe oraz dwoinki. Prócz tego stwierdzono niekiedy, nawet w środkowych okolicach przekroju opony twardej, całe rojowiska dwoinek, wzdłuż naczyń rozszerzonych. Rojowiska te tworzą nawet taśmy, które się niekiedy rozgałęziają i wbijają samoistnie, już zdala od naczyń, wгłęb tkanki oponowej, pomiędzy jej poszczególne rozwarstwienia.

Dookoła korzeni widać zbitą masę nacieczeniową i mnóstwo dwoinek. Nacieczenie to, wraz z dwoinkami, widać również w wewnętrznych częściach korzeni, w przegrodach.

W istocie szarej i białej zmian wyraźnych nie stwierdzono. Część szynja wykazywała zmiany analogiczne do poprzednich.

Na skrawkach, barwionych metodami Mann'a i Bielschowsky'ego, nie stwierdzono zmian szczególnych. (Na skrawkach Mann'a w rdzeniu widać bardzo wybitne przekrwienie naczyń oraz krwotoki, zarówno do istoty szarej, jak i białej i do opon. W istocie białej krwotoki te występują we wszystkich słupach, zarówno na obwodzie, jak i w środkowej części słupów).

Streszczenie. U psa zastosowano wlewanie do kanału kręgowego kultury pneumokokowej i bezpośrednio potem wstrzyknięto do tegoż kanału 1,0 urotropiny. Następnego dnia stan niepomyślny. Śmierć po 17 godzinach. Sekcja wykazała olbrzymie przekrwienie opon. Z rdzenia otrzymano hodowlę pneumokoków. Badanie drobnowidzowe wykazało względnie nieznaczne nacieczenie opon. Natomiast rojowiska dwoinek, zarówno w oponach mózgowych jak i rdzeniowych (w oponie twardej). W tej ostatniej stwierdzono dwoinki przeważnie na zewnętrznej jej powierzchni, lecz prócz tego i w częściach środkowych, w postaci taśm pneumokokowych, towarzyszących naczyniom i przenikających pomiędzy warstwy poszczególne opony twardej. Dwoinki stwierdzono również w powierzchniowych warstwach kory, w sąsiedztwie z leukocytami, a nawet niezależnie od nich.

4/XII, 1912. Psu № XLIX, po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto taką samą ilość tych samych pneumokoków, które wstrzyknięto poprzednim trzem psom. Następnie wstrzyknięto do kanału 1,0 urotropiny, rozpuszczonej w 2 cm³ wody destylowanej.

5/XII. T^o — 39,0^o. Pies był spokojny, mało ruchliwy. Nakłucie lędźwiowe (płyn był zmieszany z krwią); wstrzyknięto 0,5 urotropiny, rozpuszczonej w 4,0 wody.

6/XII. Nakłucie lędźwiowe: otrzymano kilka kropeł płynu, w którym stwierdzono leukocytozę wielojądrową. Następnie wstrzyknięto 1,0 urotropiny. T^o — 38,6^o. Pies jest dosyć wesoły. Żre dobrze.

9/XII. Waga — 17 f. T^0 — $38,3^0$. Pies jest w doskonałym stanie.

10/XII. Nakłucie łędźwiowe: w płynie nieco limfocytów.

19/XII. T^0 — $36,8^0$. Waga — $18\frac{1}{2}$ funta. Stan zupełnie pomyślny.

5/III, 1913. Pies był w doskonałym stanie, żarł dobrze. Na wadze przybywało ($18\frac{1}{2}$ funta).

Zostaje uśmiercony za pomocą chloroformu.

Sekcja nie wykazała zmian.

Badanie drobnowidzowe (metodami Nissl'a i Mann'a) wykazało warunki normalne.

Streszczenie. U psa zastosowano wlewanie do kanału kręgowego kultury pneumokokowej, z następczem wstrzyknięciem urotropiny (do tegoż kanału). Injekcję śródkręgową urotropiny powtórzono dnia pierwszego i drugiego. Stan pozostał pomyślny. Psa zabito po 3-ch miesiącach. Badanie drobnowidzowe zmian żadnych nie wykryło.

U następnych 4-ch psów powtórzono doświadczenie z urotropiną wlewana do kanału kręgowego, a mianowicie, u dwóch psów (№ LII i LIII) zastrzyknięto urotropinę bezpośrednio po wlaniu do tegoż kanału kultury pneumokokowej. Dwa inne psy z tej seryi (№ L i LI) pozostawiono dla kontroli (t. j. wiano wyłącznie kulturę pneumokokową).

Pies № L. Waga — 4700 gr.

Pies № LI. Waga — $16\frac{1}{4}$ funta.

Pies № LII. Foksterjer, nie ważony.

Pies № LIII. Waga — 4400 gr.

11/XII, 1912. Psu № L, po dokonaniu nakłucia łędźwiowego, wstrzyknięto czwartą część 48-godzinnej kultury pneumokoków na pożywcę Cantani'e go (jadowitość niesprawdzona).

12/XII. T^0 — $37,9^0$. Pies był zrana nieco ospały, mało ruchliwy, w ciągu dnia stał się żwawszy.

13/XIII. T^0 — $37,8^0$. Waga — 4700 gr. Pies jest bardzo wesoły, żre dobrze.

1/IV, 1913. Stan zwierzęcia stale pomyślny. Wczoraj się oszczeniła — troje szczeniąt, z których dwa padły wczoraj, a ostatnie dzisiaj.

28/IV. Uśmiercony za pomocą chloroformu.

Sekcja: Żadnych zmian makroskopowo nie widać.

Badanie drobnowidzowe (metodą Nissl'a) wykazało warunki normalne.

Streszczenie. Psu wiano do kanału kręgowego kulturę pneumokokową. Następnego dnia t^0 — $37,8^0$. Stan pomyślny. Zabity po upływie czterech i pół miesiąca.

Badanie drobnowidzowe żadnych zmian nie wykryło.

11/XII, 1912. Psu № LI, po dokonaniu nakłucia łędźwiowego, wstrzyknięto taką samą ilość tych samych pneumokoków, co i psu № L.

12/XII. T^0 — $38,3^0$. Zrana pies był nieco oswiały i mało ruchliwy. W ciągu dnia zaczął żreć i stał się żwawszym. Nakłucie łędźwiowe: kilka kropli płynu, w którym stwierdzono wyraźną leukocytozę wielojądrową.

13/XII. Sztywność karku. Stan znacznie się pogorszył, pies leży bezwładnie; podniesiony staje na przednie łapy, na tylnych ustać nie może (porażenie tylnych kończyn). Co jakiś czas wyje.

15/XII. Stan jeszcze gorszy.

16/XII. Padł dziś w nocy.

S e k c y a: Przekrwienie mięśni, płuc. Opony rdzenia przekrwione, zmętniałe; w części szyjnej, pod oponą, nieco zielonkawej ropy. Na przecięciu rdzenia, wzdłuż całego rdzenia, w istocie szarej żółte zabarwienie, najszersze w zgrubieniu szyjnym, skąd wylewa się zielonkawa ropa. Wodociąg Sylwiusza wypełniony ropą. Opony mózgu zmętniałe. Na podstawie mózgu zmętnienie największe. W kącie mózdkowo-potylicznym — zielonkawa ropa.

Komory boczne nieco rozszerzone, wypełnione ropą.

Bakteryologicznie stwierdzono w ropie pneumokoki.

Badanie drobnowidzowe wykazało co następuje (metodą Nissl'a):

W rdzeniu, w części krzyżowej widać bardzo wybitne zapalenie opon miękkich. Opona twarda miejscami nawskroś nacieczona. Przeważają wszędzie limfocyty, makrofagi, komórki plazmatyczne, mało leukocytów wielopostaciowych i fibroblastów. Dwoinki gdzieniegdzie, rozproszone. Naczynia rozszerzone, zgrubiałe, nacieczone. Komórki śródbłonkowe spęczniałe. W istocie szarej komórki nerwowe po części zwyrodniałe. Okolica kanału środkowego nacieczona. Widać tutaj leukocyty, drążące do kanału; ropień właściwy jednak się nie utworzył. Naczynia w istocie szarej rozszerzone, niektóre wybitnie nacieczone, liczba naczyń włoskowatych zwiększona. W istocie białej sporo naczyń rozszerzonych, komórki glejowe zawierają zwiększoną ilość zarodki, poza tem — zmian głębszych nie widać.

W części grzbietowej zauważono, oprócz obrazu wybitnego zapalenia opon, nacieczenie ropne wraz z rozmiękaniem dna słupów przednich, włączając w to spoidło białe oraz istotę szarą, okalającą kanał środkowy od przodu. Kanał ten jest bardzo rozszerzony, ścianka wyściółkowa jakby rozerwana, i tylko w pewnych odstępach widać pojedyncze komórki wyściółkowe lub drobne ich skupienia. Od przodu drążą do wnętrza kanału strzępy tkanki rozmiękłej i nacieczonej komórkami ropnemi. Nie doszło jednak do utworzenia skonsolidowanego ropnia.

Istota szara wykazuje zmiany głębokie. Naczynia w niej rozszerzone i nacieczone. Komórki nerwowe głęboko zmienione (ciemne, pokurczone, chromalityczne, jamiste, z niejasnym jądrem i ciemnym jąderkiem).

Opony wykazują wybitne nacieczenie. Dwoinki — gdzieniegdzie w oponach oraz w błonie zewnętrznej, również w niektórych naczyniach, drążących do istoty białej.

Część szyjna wykazuje, poza zapaleniem opon, nacieczenie ropne całych prawie słupów tylnych, z wyjątkiem obwodowego pasa tylnego. Ścianka wyściółkowa kanału środkowego zniszczona; widać nacieczenie dookoła kanału. Ropień się nie wytworzył. Pas środkowy istoty szarej oraz część wewnętrzna rogów tylnych ogarnięta przez nacieczenie, naczynia rozszerzone, nacieczone. Komórki nerwowe zwyrodniałe. Rogi przednie, zwłaszcza przednio-boczna ich okolica, nie wykazują zmian wybitnych.

W rdzeniu przedłużonym występuje wybitne zapalenie opon. W komorze czwartej widać skupienie ropne, ściankę wyściółkową przeważnie zniszczoną; nacieczenie ropne przechodzi na tkankę okoliczną. Prócz tego, widać w głębi przekroju, zwłaszcza w istocie szarej, naczyńia rozszerzone, nacieczone.

Wodociąg Sylwiusza znacznie rozszerzony i wypełniony ropą (ropień centralny). Ścianka wyściółkowa przeważnie zachowana, miejscami zanikła, i w miejscach tych widać rozmiękczenie tkanki, przylegającej do wodociągu.

W mózgu stwierdzono wybitne nacieczenie opon, przyczem natężenie tej sprawy wykazuje znaczne wahanie ilościowe, zależnie od tego lub owego zawoju. Przeważają limfocyty, makrofagi, prócz tego — pojedyncze komórki plazmatyczne. Naczynia, zwłaszcza żyły, rozszerzone; krwotoki do opon. Dwoinek nie udaje się stwierdzić z całą pewnością. Komórki nerwowe kory często zmienione; widać bądź komórki zniekształcone, z chromatolizą, dochodzącą do zupełnego sproszkowania, z ciemno zabarwionem jądrem, z zanikłymi wyrostkami, bądź też komórki, w których ciała tygroidne uległy rozpadowi i gromadzą się wyłącznie u jednego bieguna (zwykle u podstawy), podczas gdy reszta komórek wykazuje bladą, sitowatą budowę (jądro — zwykle nie zmienione głębiej). W innych znowu komórkach występuje jamistość.

Na skrawkach, barwionych metodą Mann'a, liczba komórek glejowych, pająkowatych wydawała się powiększona, zwłaszcza w pasach obwodowych istoty białej (?).

Streszczenie. Psu temu wstrzyknięto do kanału kręgowego kulturę pneumokokową. Następnego dnia t^0 — $38,3^0$, w płynie mózgowordzeniowym dużo wielojądrowych leukocytów. Trzeciego dnia — stan zły, sztywność karku. Czwartego dnia — stan jeszcze gorszy, pies wyje z bólu. Szóstego dnia padł. Sekcja wykazała *meningitis cerebro-spinalis*. Wodociąg Sylwiusza wypełniony ropą. Z rdzenia wyhodowano pneumokoki.

Badanie drobnowidzowe wykazało wybitne nacieczenie opon mózgowordzeniowych, nadmienić jednak należy, że pod względem histologicznym przeważały limfocyty i makrofagi, prócz tego widać było komórki plazmatyczne, natomiast mało leukocytów wielopostaciowych. Dwoinek w mózgu nie stwierdzono; w rdzeniu było ich bardzo mało. W rdzeniu stwierdzono, w części grzbietowej i szyjnej, w okolicy kanału środkowego, nacieczenie, przyczem ścianka wyściółkowa uległa przeważnie zniszczeniu (w części krzyżowej — zachowana). Do wytworzenia się ropnia prawdziwego nie doszło, jakkolwiek sprawa stanowi bezwątpienia początkowy okres tworzenia się ropnia. W komorze czwartej oraz w wodociągu Sylwiusza zauważono skupienia ropne. W istocie szarej rdzenia widać, przeważnie w okolicy, zbliżonej do kanału centralnego, wybitny udział naczyń, nacieczenie drobnokomórkowe oraz zmiany degeneracyjne w komórkach nerwowych. W części szyjnej widać, prócz tego, ropne nacieczenie prawie całych słupów tylnych. W korze mózgowej wystąpiły wyraźne zmiany w komórkach nerwowych.

11/XII, 1912. Psu № LII, po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto tę samą ilość tych samych pneumokoków, co i psu № L; następnie wstrzyknięto 0,5 urotropiny (w 2 cm^3 wody).

12/XII. T^o — 39,0^o. Pies przez cały dzień był mało ruchliwy, pod wieczór stał się jeszcze spokojniejszy. Przestał zreć. Sztynności karku nie było. Nakłucie lędźwiowe: w płynie mózgowordzeniowym — wybitna wielojądrowa leukocytoza; wstrzyknięto do kanału 0,5 urotropiny (w 2 cm³ wody).

13/II. Pies padł dziś w południe.

Sekcja. Wybitne przekrwienie opon rdzenia, zwłaszcza w dolnej części, zmętnienie opon; na przecięciu widać, wzdłuż całego rdzenia, w istocie szarej ropno-krwawą zawartość. Na podstawie mózgu zmętnienie opon jest wyraźne. Widać również zmętnienie i na wypukłości półkul. Komory boczne nie rozszerzone. Wodociąg Sylwiusza nie rozszerzony, wypełniony ropą.

Bakteryologicznie wyhodowano z paru kawałków rdzenia pneumokoki.

Badanie drobnowidzowe wykazało (metodą Nissl'a) wybitne zapalenie opon mózgowordzeniowych.

W mózgu widać już gołym okiem szeroki pas opon zgrubiałych, okalających zawoje ciemnym pasmem. Pod względem histologicznym przeważają limfocyty, leukocyty wielopostaciowe i makrofagi. Dwoinki widać gdzieś tam. Naczynia opon rozszerzone, nacieczone, wgłębiają się do kory. Opony w wielu miejscach zrosnięte szczelnie z korą. Często widać rozlane nacieczenie kory, przeważnie dwóch jej warstw powierzchniowych. Niekiedy jednak nacieczenie to dochodzi do warstwy piramidalnej. Komórki nerwowe kory wykazują rozmaite zmiany, naogół niezbyt głębokie. W niektórych występuje zupełna chromatoliza, komórki są blade, sproszkowane, jądra duże, jasne. W innych — chromatoliza niezupełna, niejednolita i widać bądź ziarenka, bądź bloczki nieregularne; jądro jednolicie i ciemno zabarwione, ostro się odcina od zarodki ciała, jąderko piknotyczne. Znowu w innych komórkach — ciemne, jednolite zabarwienie, jądro bardzo ciemne, niekiedy o nieregularnych kształtach, niekiedy zaledwie się odcina od ciała komórki, jąderko piknotyczne, wyrostki ciemno zabarwione i dają się prześledzić na znacznej przestrzeni. W komórkach glejowych zmian wyraźnych nie stwierdzono. Na podstawie mózgu występuje zwykły obraz zapalenia opon.

W mózdzku widać ten sam obraz; dość często występuje rozlane nacieczenie kory.

W moście widać w jednej połowie, oprócz zwykłego obrazu zapalenia opon, długie, skośnie trafione naczynia, biegnące pionowo w okolicy bocznych jąder mostu, wybitnie nacieczone, przyczem od bieguna górnego tego naczynia rozpoczynał się długie pasmo ropne. Oprócz tego, występują na całym przekroju rozszerzone i nacieczone naczynia, a także nacieczenie luźne tkanki, przeważnie w okolicy istoty szarej (w jądrach mostu, w okolicy jądra nerwu trójdzielnego i t. d.).

W rdzeniu szyjnym widać, poza zwykłym obrazem zapalenia opon, nacieczenie w istocie szarej, w jednej połowie znaczniejsze, niż w drugiej. Nacieczenie to obejmuje niektóre naczynia. Prócz tego, widać dużo leukocytów wielojądrowych, leżących luźno w tkance. Nacieczenie to jest większe w części wewnętrznej i środkowej rogów przednich, słabsze zaś — w okolicy zewnętrznej tychże rogów. W tych ostatnich komórki nerwowe przeważnie dobrze zachowane, natomiast w części wewnętrzno-środkowej stwierdzono roz-

maite stopnie zwyrodnienia, a nawet zanik, przyczem w niektórych komórkach widać neurofagię leukocytową (słabo zaznaczoną).

W rdzeniu grzbietowym występują te same zmiany; prócz tego — wybitny ropień kanału centralnego.

W całej istocie szarej stwierdzono nacieczenie (w naczyniach, oraz luźne w tkance), większe w okolicy środkowo-wewnętrznej, mniejsze w zewnątrzno-przedniej. Nacieczenie to ogarnia również rogi tylne oraz przednią okolicę słupów tylnych. Komórki nerwowe wykazują w obrębie tego znacniejszego nacieczenia rozmaite stopnie zwyrodnienia i zaniku. Neurofagia leukocyтова jest tutaj znaczniejsza, niż w rdzeniu szyjnym.

W rdzeniu krzyżowym — zapalenie opon i ropień kanału centralnego. Ropa wypełnia kanał, którego ścianki zmian nie wykazują i w którego okolicy widać bardzo słabe nacieczenie drobnokomórkowe. (Tab. VI, fig. 18). Tylko w niektórych miejscach leukocyty napierają na ściankę wysiękową, nigdzie jej jednak nie przerywając. W istocie szarej widać te same zmiany, co i na innych wysokościach rdzenia, jakkolwiek w stopniu znacznie słabszym.

Streszczenie. U psa zastosowano, natychmiast po wlaniu do kanału kręgowego kultury pneumokokowej, urotropinę (0,5), którą zastrzyknięto do tegoż kanału. Następnego dnia $T^0 - 39,0^0$; pies był osowiały, sztywności karku nie wykazywał. W płynie mózgowordzeniowym stwierdzono leukocyty wielojądrowe oraz pneumokoki. Zastrzyknięto do kanału urotropinę. Pies padł w 39 godzin (licząc od początku doświadczenia). Sekcja wykazała wybitne przekrwienie opon oraz ropień rdzenia. Z rdzenia wyhodowano pneumokoki.

Badanie drobnowidzowe wykazało wybitne nacieczenie opon mózgowordzeniowych. Dwinki widać gdzieniegdzie (w oponach mózgowych). Opony w wielu miejscach zrosnięte z korą. W moście stwierdzono długie pasma ropne, biegnące od naczynia nacieczonego. W rdzeniu — ropień kanału środkowego, w części grzbietowej i krzyżowej. W części szyjnej — nacieczenie rogów przednich. Neurofagia leukocyтова w rogach przednich.

11/XII, 1912. P su № LIII, po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto te same pneumokoki i w tej samej ilości, co i trzem poprzednim psom; następnie wstrzyknięto do kanału kręgowego 0,5 urotropiny, rozpuszczonej w 2 cm^3 wody.

12/XII. $T^0 - 39,0^0$. Od rana stan był niepomyślny; pod wieczór nastąpiło jeszcze większe pogorszenie — sztywność karku, niepokój i wycie. Nakłucie lędźwiowe (w płynie wielojądrowa leukocytoza) i wstrzyknięcie 0,5 urotropiny.

13/XII. Pies padł dziś zrana o godz. 10-ej.

Sekcja: Wybitne zmętnienie opon mózgu i rdzenia. W mózgu — ropa, zwłaszcza na podstawie mózgu. Komory nie rozszerzone, natomiast widocznem jest rozszerzenie wodociągu Sylwiusza, wypełnionego czerwono-żółtawym płynem.

Bakteryologicznie wyhodowano z paru kawałków rdzenia — pneumokoki.

Badanie drobnowidzowe (metodą Nissl'a) wykazało typowy obraz bardzo wybitnego zapalenia opon mózgowordzeniowych.

W rdzeniu widać już gołym okiem zgrubienie opon. Sprawa zapalna ogarnia opony miękkie. Prócz tego, stwierdzono zwiększoną liczbę komórek

w oponie twardej, zwłaszcza w jej częściach zewnętrznych. Nacieczenie ogarnia również korzenie. Pod względem histologicznym przeważają limfocyty, prócz tego — leukocyty wielopostaciowe i makrofagi. Dwoinki stwierdzono w niezbyt dużej liczbie w oponach miękkich i w przestrzeniach podpajęczynowatych. W istocie białej i szarej nie stwierdzono zmian wybitnych.

W mózgu stwierdzono również wybitne nacieczenie opon. Naczynia nacieczone wgłębiają się do kory. Widać je także w głębi istoty białej. Naczynia włosowate rozszerzone i nacieczone. Miejscami występuje wybitne nacieczenie rozlane kory, ograniczające się zwykle do dwóch jej warstw zewnętrznych. Niekiedy — neurofagia leukocytoza w komórkach piramidalnych. Komórki nerwowe kory często bardzo blade i rozpadłe. Inne znowu — ciemne, jednolite, z wyrostkami, barwiącemi się na znacznej przestrzeni, z jądrem ciemno zabarwionem i z małym jądrem. Komórki te przypominają sprawę sklerotyczną. Naogół jednak, wszystkie te zmiany w komórkach należy rozpatrywać *cum grano salis*.

Komórki glejowe w korze nie wykazują zmian wyraźnych; w istocie białej być może zwiększona ilość plazmy tych komórek oraz niektóre jądra skurczone.

Pod względem histologicznym przeważają w oponach limfocyty; prócz tego, widać tutaj leukocyty wielopostaciowe oraz makrofagi. Co do dwoinek, to nie zdołano ich stwierdzić z zupełną stanowczością.

W płacie czołowym, stwierdzono, prócz tego, ogniska zapalne w istocie białej i szarej. Ogniska te wykazywały zawsze związek z naczyniami.

Na skrawkach, barwionych metodą Mann'a, nie stwierdzono zmian głębszych (być może, liczba astrocytów była zwiększona w istocie białej?).

Streszczenie. U psa tego zastosowano również urotropinę natychmiast po wlewaniu do kanału kultury pneumokokowej. Następnego dnia stwierdzono sztywność karku, zaś płyn mózgowordzeniowy wykazał dużo leukocytów wielojądrowych. Ponownie wstrzyknięto do kanału urotropinę. Pies padł w 36 godzin (licząc od początku doświadczenia). Sekcja wykazała stan zapalny opon mózgowordzeniowych. Z rdzenia wyhodowano pneumokoki. Badanie drobnowidzowe wykazało wybitne nacieczenie opon, zarówno w mózgu, jak i w rdzeniu. Stwierdzono rozlane nacieczenie kory mózgowej oraz neurofagię leukocytozą niektórych komórek piramidalnych. Prócz tego — ognisko zapalne w istocie białej i w korze niektórych płatów mózgowych.

18/XII, 1912. Pies № LIV. W uśpieniu eterowo-chloroformowem dokonano naprzód trepanacji czaszki w części prawej ciemieniowej (otwór o średnicy 2 mm). Następnie dokonano laminektomii w części grzbietowej, gdzie usunięto dwa łuki kręgowe. Nie otwierano opony twardej. Następnie 1) wstrzyknięto za pomocą szprycy Pravatz'a podoponowo do mózgu 2 cm³ wody, zabarwionej tioniną. Przeczekano 12 minut — zabarwienia opon rdzeniowych nie spostrzeżono.

2) Podoponowo wiano 2,5 roztworu błękitu berlińskiego. Po 12 minutach nie było widać jeszcze zabarwienia opon rdzeniowych.

3) Ponownie wiano 2,5 roztworu błękitu berlińskiego. Po 12 minutach zabarwienia nie widać.

Powtórzone to samo parę razy, lecz bez żadnego rezultatu. Otworzono oponę twardą w rdzeniu: wtedy wypłynęło dużo płynu przezroczystego, nie zabarwionego. Psa zabito (sekcji nie robiono).

Do następnej seryi doświadczeń użyto 4-ch psów, którym wstrzyknięto do kanału kręgowego kulturę pneumokokową, przyczem dwóm psom (№ LV i LVI) zastrzyknięto natychmiast pod skórę urotropinę (i powtórzono to kilkakrotnie), dwa zaś inne psy (LVII i LVIII) pozostawiono dla kontroli (bez urotropiny).

10/I, 1913. Psu № LV, po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto do kanału kręgowego czwartą część 24-godzinnej kultury buljonowej pneumokoków, wyhodowanych z krwi z serca myszy białej, padłej w 8 godzin po wstrzyknięciu kultury pneumokokowej. Następnie wstrzyknięto pod skórę 1,0 urotropiny.

11/I. Pies był przez cały dzień w bardzo ciężkim stanie. Sztynność karku. T^0 — 39,5°. Podskórnice wstrzyknięto dwa razy po 0,5 urotropiny. O godz. 8 wieczorem (t. j. w 22 godziny) pies padł.

Sekcja: Wybitne zamiętnienie opon mózgu i rdzenia. Na przecięciu nie widać żadnych zmian. Komory nie rozszerzone.

Badanie drobnowidzowe (metodą Nissl'a) wykazało wybitne zapalenie opon mózgowordzeniowych.

W mózgu przeważają w oponach leukocyty wielopostaciowe, pozatem — limfocyty, mononukleary, pojedyncze poliblasty. Makrofagów jest bardzo mało. Brak komórek plazmatycznych. Dwoinki przeważnie rozproszone, pojedyncze, w niektórych miejscach — w skupieniach. Często napotyka się rozlane nacieczenie kory. Naczynia nacieczone wgłębiają się do kory, nawet do jej warstw najgłębszych; w istocie białej widać również rozszerzone i nacieczone naczynia.

W rdzeniu napotyka się ten sam typ wybitnego zapalenia opon. W niektórych miejscach występuje nacieczenie opony twardej, jej części zewnętrznej. Zarówno w oponach miękkich, jak i w nacieczonych częściach opony twardej, widać dwoinki, pojedyncze lub skupione. W nacieczeniu opon biorą przeważny udział leukocyty wielopostaciowe (w oponie twardej — limfocyty), pozatem — rozmaite leukocyty i makrofagi. Nacieczenie opon nie przechodzi nigdzie na istotę białą. W tej ostatniej widać gdzieśniedzie naczynia rozszerzone i nacieczone. W isocie szarej — nieznaczny udział naczyń, głównie włoskowatych, rozszerzonych i nacieczonych. Występuje to najwyraźniej w części krzyżowej. Komórki nerwowe nie zmienione. W niektórych komórkach (w części krzyżowej), histologicznie, na skrawkach Nissl'a, nie zmienionych, widać pojedyncze neurofagi (leukocyty). Kanał środkowy wszędzie niezmienny.

Na skrawkach, barwionych metodą Mann'a i Bielschowsky'ego, nie stwierdzono złożeń szczególnych.

Streszczenie. Psu wstrzyknięto podskórnice 1,0 urotropiny, natychmiast po wleciu do kanału kręgowego kultury pneumokokowej. Następnego dnia t^0 — 39,5°; sztywność karku. Wstrzyknięto tego dnia dwa razy urotropinę pod skórę (0,5 — 0,75). Zwierzę padło w 22 godziny (licząc od początku doświadczenia). Badanie drobnowidzowe wykazało typowy obraz zapalenia opon

mózgowordzeniowych. Podkreślić należy fakt, że liczba dwoinek była zarówno w mózgu, jak i w rdzeniu mniejsza, niż to zwykle bywa w tak krótkim okresie czasu po iniekcji kultury pneumokokowej do kanału kręgowego. Stwierdzono, prócz tego, rozlane nacieczenie kory, niekiedy wybitne i sięgające głęboko, pomimo wczesnego okresu.

10/V, 1913. Psu № LVI, po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto taką samą ilość tych samych pneumokoków, co i psu № LV. Następnie wstrzyknięto pod skórę 1,0 urotropiny.

11/I. T° — 37,0°. Pies jest oswiały, mało ruchliwy. Sztywności karku niema. Pies skacze z dość wysokiego stołu. Wstrzyknięto pod skórę zrana 0,5 urotropiny; o godz. 2-ej — 0,75.

12/I. Pies padł dziś nad ranem.

Sekcja: Opony wybitnie przekrwione i zmętniałe. Komory boczne i wodociąg Sylwiusza rozszerzone.

Badanie drobnowidzowe (metodą Nissl'a) wykazało *meningitis cerebro-spinalis* w stopniu wysokim.

W rdzeniu komórki, biorące udział w nacieczeniu opon miękkich, należą przeważnie do leukocytów wielopostaciowych; prócz tego, widać dużo limfocytów, makrofagów, napotyka się również poliblasty. Wyraźnych komórek plazmatycznych nie zauważono (niektóre komórki są do nich zbliżone). Dwoinek — dość dużo. Nigdzie nie widać rozlanego nacieczenia obwodu istoty białej. Wogóle, istota biała i szara zmian nie wykazują. Opona twarda normalna (tylko gdzieś tam widać na jej powierzchni zewnętrznej nacieczenie drobno-komórkowe).

W mózgu występuje wybitne nacieczenie opon, przyczem komórki nacieczeniowe wykazują ten sam typ, co i w rdzeniu. Widać tutaj poza tym pojedyncze komórki plazmatyczne. Dwoinki — w liczbie niezbyt znacznej, przeważnie pojedyncze lub w drobnych skupieniach. Widać je również w niektórych nacieczonych naczyniach kory, w przestrzeniach Virchow'a-Robin'a. Od wybitnie nacieczonych opon biegnie dużo naczyń wgłąb kory, niekiedy udaje się je prześledzić do warstw najgłębszych. W wielu miejscach — wybitnie rozlane nacieczenie kory. Komórki nerwowe kory wykazują naogół zmiany nieznaczne. W niektórych spostrzega się chromatolizę; inne są na ciemno zabarwione, wykazują ciemne i skurczone jądro, wyrostki, barwiące się na znacznej przestrzeni (podobne do komórek sklerotycznych). W niektórych komórkach nerwowych znajdują się leukocyty (neurofagia). W innych znowu widać neurofagię glejową, przyczem komórki glejowe (1—2) leżą albo wewnątrz komórki nerwowej, albo też są jakby przyklepione do komórki od zewnątrz. W istocie białej brak zmian głębszych (wyjątek stanowią niektóre naczynia nacieczone).

Na skrawkach, barwionych metodą Mann'a, nie stwierdzono zmian szczególnych.

Streszczenie. U psa zastosowano podskórnie urotropinę (1,0), natychmiast po właniu do kanału kręgowego kultury pneumokokowej. Następnego dnia T° — 38°. Urotropinę (podskórnie) stosowano jeszcze dwa razy (0,5 — 0,75). Pies padł w 30 — 34 godzin (licząc od początku doświadczenia).

Sekcja wykazała wybitne przekrwienie oraz zmętnienie opon. Badanie drobnowidzowe wykazało wybitne zapalenie opon mózgowordzeniowych. W mózgu stwierdzono rozlane nacieczenie kory, neurofagię leukocytową i glejową poszczególnych komórek nerwowych kory, wykazujących naogół zmiany nieznaczne. Dwoinki stwierdzono zarówno w rdzeniu (dość dużo), jak i w mózgu (w liczbie niezbyt wielkiej). Widać je było również w naczyniach kory, w przestrzeniach Virchow'a-Robin'a.

10/1, 1913. Psu № LVII, po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto te same pneumokoki, w tej samej ilości, co i dwóm poprzednim psom.

14/1. Pies jest w bardzo dobrym stanie. Żre dobrze. Nakłucie lędźwiowe: w płynie mózgowordzeniowym, metodą Fuch's'a-Rosenthala, znaleziono 16 limfocytów dużych i małych, z przewagą dużych. Wielojądrowych leukocytów nie było widać.

29/IV. Pies był stale w zupełnie dobrym stanie. Zostaje zabity za pomocą chloroformu. Sekcja nie wykryła makroskopowo żadnych zmian.

Badanie drobnowidzowe (metodą Nissl'a) nie wykazało zmian w ośrodkowym układzie nerwowym.

Streszczenie. U psa tego zastosowano wstrzyknięcie do kanału kręgowego kultury pneumokokowej. Stan ogólny dnia następnego dobry. Czwartego dnia limfocytoza w płynie mózgowordzeniowym, pozątem jednak stan był pomyślny i pozostał taki przez szereg miesięcy. Psa zabito po upływie 4½ miesięcy. Badanie drobnowidzowe żadnych zmian nie wykryło.

10/1, 1913. Psu № LVIII, po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto te same pneumokoki, co i trzem poprzednim psom.

12/1. Pies okazywał ku wieczorowi niepokój. Wył. Pojawiła się sztywność karku. Padł dziś nad ranem.

Sekcja: kolosalne przekrwienie i zmętnienie opon mózgu i rdzenia.

Badanie drobnowidzowe (metodą Nissl'a) wykazało typowe zapalenie opon mózgowordzeniowych o średnim natężeniu, przyczem w mózgu było ono mocniejsze, niż w rdzeniu.

W mózgu przeważają w nacieczeniu leukocyty mononuklearne, limfocyty, poliblasty; mniej jest leukocytów wielopostaciowych oraz makrofagów. Komórek plazmatycznych nie stwierdzono. Nacieczenie rozlane kory mózgowej istnieje w stopniu niezbyt silnie wyrażonym. Dwoinki rozproszone w oponach miękkich, prócz tego, w przestrzeniach Virchow'a-Robin'a naczyń, węgłbiających się do kory; również w niektórych naczyniach włoskowatych. Komórki kory naogół niezmienione. Liczba naczyń w korze zwiększona, zwłaszcza dotyczy to naczyń włoskowatych; bujanie komórek śródbłonkowych, większe lub mniejsze nacieczenie drobnokomórkowe.

W rdzeniu — zapalenie opon słabsze, aniżeli w mózgu. Dotyczy ono opon miękkich, oraz, w niektórych miejscach, zewnętrznej części opony twardej. Typ komórek nacieczeniowych ten sam, co i w mózgu. Dwoinki rozproszone, liczba ich nieznaczna. Istota biała i szara zmian nie wykazują. Na skrawkach, barwionych metodą Mann'a, nie stwierdzono zmian szczególnych.

Streszczenie: psu wstrzyknięto do kanału kręgowego kulturę pneumokokową; ku wieczorowi — sztywność karku i śmierć w 33 godzin. Sekcja wykazała przekrwienie opon oraz ich zmętnienie. Badanie drobnowidzowe wykazało typowe zapalenie opon mózgowordzeniowych, o średnim natężeniu. Dwoinki stwierdzono w liczbie nieznacznej, zarówno w oponach mózgu, jak i w rdzeniu. Liczba naczyń w mózgu (w korze) zwiększona i wykazywały one stan zapalny.

Następne cztery psy wzięto w tym celu, aby zbadać wpływ urotropiny, podanej zwierzęciu przed wstrzyknięciem kultury pneumokokowej do kanału kręgowego. Dwa psy z tej seryi (LX i LXI) otrzymały tylko kulturę pneumokokową (psy kontrolujące), dwóm zaś innym (№ LIX i LXII) dano do wewnątrz urotropinę na pół doby przed zakażeniem pneumokokowem.

Pies № LIX. T^0 — 38,5°, (po wstrzyknięciu morfiny ciepłota poniżej 35,0°). Waga 4500 gr.

Pies № LX. T^0 — 38,3°, (po wstrzyknięciu morfiny — poniżej 35,0°). Waga 3400 gr.

Pies № LXI. T^0 — 36,8, (po wstrzyknięciu morfiny — poniżej 35,0°). Waga 4950 gr.

Pies № LXII. T^0 — 38,3°, (po wstrzyknięciu morfiny — poniżej 35,0°). Waga 3400 gr.

12/II, 1913. Psu № LIX dano *per os* (w kielbasie) zrana 0,5 urotropiny i wieczorem 1,0 urotropiny. Wieczorem dokonano nakłucia lędźwiowego, poczem wstrzyknięto czwartą część całkowitej 48-godzinnej kultury pneumokoków na pożywcze Cantaniego (przechowywanych w pracowni przez czas dłuższy).

13/II. Pies jest w dobrym stanie. T^0 — 38,0°. Waga — 4250 gr. Dano dwa razy *per os* (w kielbasie) po 1,0 urotropiny, jeden raz 2,0 urotropiny.

14/II. Pies jest bardzo ruchliwy, w dobrym stanie. T^0 — 38,3°. Pies otrzymał dziś 3,0 urotropiny.

15/II. Pies jest w dobrym stanie. Nie żre pokarmów, do których dodano urotropiny; podano mu urotropinę za pomocą zgłębnika.

17/II. Wczoraj — 1,0 urotropiny, dziś 4,0 urotropiny w mleku.

18/II. Dziś — 4,0 urotropiny.

20/II. Pies jest w zupełnie dobrym stanie. T^0 — 37,8°. Waga 4650 gr. Otrzymał dziś 4,0 urotropiny w mleku.

5/V. Stan zupełnie pomyślny. Zostaje zabity za pomocą chloroformu.

Sekcja: makroskopowo zmian żadnych.

Streszczenie: psu dano *per os* zrana 0,5 urotropiny, wieczorem zaś 1,0; wieczorem wstrzyknięto do kanału kręgowego kulturę pneumokokową. W ciągu dni następnych zwierzęciu dawano *per os* 3,0 — 4,0 urotropiny dziennie. Stan był dosyć pomyślny. Zabity po 84 dniach. Ani sekcja, ani badanie drobnowidzowe nie wykryły żadnych zmian w układzie nerwowym ośrodkowym.

12/II, 1913. Psu № LX, po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto tę samą ilość tych samych pneumokoków, co i psu poprzedniemu.

13/II. Pies jest w bardzo dobrym stanie. Sztywności karku niema. Żre pod wieczór dobrze. T^0 — 38,6°. Waga 3100 gr.

20/II. Stan jest stale pomyślny. T^0 — 39,1°. Waga 3550.

5/V. Pies był stale w dobrym stanie, żarł dobrze; przybywało mu na wadze. Zabity za pomocą chloroformu.

Sekcja: makroskopowo zmian żadnych.

Streszczenie: psu wstrzyknięto do kanału kręgowego kulturę pneumokokową. Dnia następnego T^0 — 38,6°. Stan pomysłny, który pozostał i nadal. Psa zabito po upływie 84 dni. Ani sekcyja, ani badanie drobnowidzowe zmian żadnych w układzie nerwowym nie wykazały.

12/II, 1913. P s u № LXI, po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto tę samą ilość tych samych pneumokoków, co i dwóm poprzednim psom.

13/II. Pies jest w bardzo złym stanie. Cały dzień leży smutny. Nie zre. Na wołanie reaguje mało. Nieznaczna sztywność karku. T^0 — 40,3°. Waga 4500 gr.

14/II. Stopniowo stan się coraz bardziej pogarszał. Około godz. 11-ej przed południem wystąpiły bardzo wyraźne objawy zapalenia opon mózgowych (sztywność karku, niepokój, wycie). Padł w południe.

Sekcja: *Pneumonia crouposa dextra*.

Opony rdzenia zlekka zmętniały; opony mózgowe wybitnie zmętniały. Zawoje mózgowe wygładzone. Na podstawie mózgu zielonkawa masa ropna. Komory nieco rozszerzone. W części szyjnej rdzenia — ropienie.

Już gołem okiem daje się stwierdzić wybitne nacieczenie opon na skrawkach z mózgu, mózdzku i rdzenia, barwionych metodą Nissl'a.

W mózgu otaczają one ciemną wąską taśmą zawoje i wpijają się w brzozy. Również i dookoła rdzenia widać ową wąską ciemną taśmę.

Nacieczenie składa się przeważnie z limfocytów. Prócz tego — makrofagi, niekiedy w dużej liczbie. Dwoinki występują wyraźnie, niekiedy w dużej liczbie. Zarówno w mózgu, jak i w rdzeniu widać dużo naczyń nacieczonych, biegnących od obwodu wgłąb tkanki. W mózgu docierają one do głębokich warstw kory. Widać w nich niekiedy dwoinki (w przestrzeniach chłonnych błony zewnętrznej). W rdzeniu widać, poza nacieczeniem opon miękkich, także w tkance epiduralnej oraz dookoła korzeni.

W korze mózgowej zauważono miejscami nacieczenie rozlane, lecz w słabym stopniu. Jeszcze słabsze jest ono w korze mózdzkowej. W rdzeniu nie widać go zgoła.

Ropni nigdzie nie widać. Drobne skupienia ropne dookoła naczyń widać w tkance, otaczającej komory boczne, tuż na zewnątrz od komórek wysięłkowych. Komórki nerwowe kory są wybitnie zmienione (spęczniały, bardzo blade, sitowate jądro spęczniały; inne komórki przypominają typ sklerotyczny). W rdzeniu nie widać zmian wyraźnych w komórkach nerwowych.

Streszczenie. Psu wstrzyknięto do kanału kręgowego kulturę pneumokokową. Dnia następnego stan bardzo niepomyślny. T^0 —40,3. Następnie objawy drętwicy i śmierć w 38 godzin (licząc od początku doświadczenia). Sekcyja wykazała prawostronne zapalenie płuc. *Meningitis cerebro-spinalis*. Z rdzenia wyhodowano pneumokoki. Badanie drobnowidzowe wykazało wybitne nacieczenie opon mózgowordzeniowych. Dwoinki (w oponach mózgu) występowały wyraźnie, niekiedy w dużej liczbie. Drobne skupienia ropne w tkance otaczającej komory boczne.

12/II, 1913. Psu № LXII podano zrana 0,5 gr. urotropiny *per os* (w kielbasie), wieczorem — 1,0. Wieczorem dokonano nakłucia lędźwiowego, poczem zastrzyknięto tę samą ilość, z tego samego szczepu pneumokoków, które wstrzyknięto trzem psom poprzednim.

13/II. T° — 37,0°. Waga 3000 gr. Pies jest osowiały, mało ruchliwy. Otrzymał dziś dwa razy po 1,0 urotropiny *per os*, jeden raz — 2 gr.

14/II. Pies jest w złym stanie; nie żre. *Panophthalmitis purulenta*. T° — poniżej 35,0°! Otrzymuje za pomocą zgłębnika 3,0 urotropiny.

15/II. Padł dziś o 3-ej po południu.

Sekcja: opony rdzenia zmian makroskopowych nie wykazują. Opony mózgu zlekka zmętniały; największe nacieczenie na podstawie mózgu.

Badanie drobnowidzowe (metodą Nissla) wykazało bardzo słabą reakcję ze strony opon miękkich w niektórych miejscach mózgu (słabo zaznaczone nacieczenie); prócz tego stwierdzono, zarówno w rdzeniu, jak i w mózgu miejscami pojedyncze dwoinki w przestworze podpajęczynowym. Dwoinki pojedyncze widać również w komorze czwartej.

Streszczenie. Psu dano zrana *per os* urotropinę (0,5) i wieczorem powtórzono dawkę podwójną (1,0). Wieczorem wiano do kanału kręgowego kulturę pneumokokową. Przez następne dni podawano urotropinę (3,0 dziennie). Już dnia następnego pies był osowiały. Stan ogólny pogarszał się, przyłączyła się *panophthalmitis purulenta*, i pies padł przy obniżonej temperaturze ciała, w czwartym dniu, licząc od początku doświadczenia. Sekcja wykazała nieznaczne zmętnienie opon mózgowych. Badanie drobnowidzowe zdołało wykryć nieznaczne nacieczenie opon mózgowych oraz dwoinki pojedyncze w oponach mózgu i rdzenia i w komorze czwartej.

W następnej seryi doświadczeń psom podawano urotropinę *per os* na 1½ doby przed wstrzyknięciem do kanału kręgowego kultury pneumokokowej (psy № LXIII i LXIV); urotropinę dawano zwierzętom *per os* w dalszym ciągu po zakażeniu. Dwóm psom (№ LXV i LXVI) wstrzyknięto do kanału kulturę pneumokokową i pozostawiono bez urotropiny.

11/III, 1913. Psu № LXIII dano dzisiaj 1,0 urotropiny *per os* (w pokarmie).

12/III. Pies otrzymał dziś dwa razy po 1,0 urotropiny *per os*. Wieczorem dokonano nakłucia lędźwiowego, poczem wstrzyknięto czwartą część 3-dniowej kultury pneumokoków na pożywcę Cantanigo (1:10 milionów w ilości 0,5 cm³ zabija myszkę białą w przeciągu 3 dni).

13/III. T° — 39,0°. Pies jest spokojny. Otrzymał dziś rano 1,0 urotropiny, wieczorem 1,5 urotropiny.

14/III. Nakłucie lędźwiowe: płyn otrzymano przy średnim ciśnieniu; metodą Fuchs'a-Rosenthal'a znaleziono 20 leukocytów wielojądrowych w 1 mm³. Otrzymał dziś 2,0 urotropiny.

16/III. Pies jest dosyć wesoły i ruchliwy.

17/III. Pies jest w dobrym stanie. Żre dobrze. T° — 38,5°. Otrzymał dziś 2,0 urotropiny w mleku.

25/III. T° — 37,2°. Stan zupełnie pomyślny.

26/III. Nakłucie lędźwiowe. Ciśnienie bardzo wysokie; otrzymano nadzwyczaj szybko przeszło 3 cm^3 płynu, w którym metodą Fuchsa-Rosenthala znaleziono 10 ciałek na 1 mm^3 , przeważnie limfocytów dużych i małych.

7/V. Pies był stale w dobrym stanie. Zabity za pomocą uśpienia chloroformem.

Sekcja. Poza nieznacznym zmętnieniem opon, zmian makroskopowych niema.

Badanie drobnowidzowe zmian nie wykryło.

Streszczenie. Psu podano w dniu, poprzedzającym zakażenie pneumokokami, urotropinę *per os* (1,0); powtórzono w dniu doświadczenia (2 razy po 1,0). Następnie wstrzyknięto do kanału kręgowego kulturę pneumokokową. Płyn mózgowordzeniowy wykazywał 20 leukocytów wielojądrowych w 1 mm^3 . Psu podawano przez kilka dni następnych po 2,0 — 2,5 urotropiny *per os*. Zabity prawie po 2 miesiącach. Badanie drobnowidzowe nie wykazało zmian w ośrodkowym układzie nerwowym.

11/III, 1913. Pies № LXIV otrzymał dziś 1,0 urotropiny *per os*.

12/III. Podano dziś psu dwa razy po 1,0 urotropiny *per os*, następnie dokonano nakłucia lędźwiowego i wstrzyknięto te same pneumokoki i w tej samej ilości, co i psu poprzedniemu.

13/III. Pies jest bardzo cichy, przeważnie leży, na wołanie jednak wstaje i podbiega. T^0 — 38,5°. Pies otrzymał dziś 1,0 urotropiny zrana, 1,5 wieczorem.

14/III. Nakłucie lędźwiowe: w płynie mózgowordzeniowym stwierdzono dużą liczbę wielojądrowych leukocytów (przeszło 800 w 1 mm^3). Pies jest w złym stanie; nie żre prawie zupełnie. Za pomocą zgłębnika podano mu 1,0 urotropiny.

17/III. Jest bardzo wychudzony, apatyczny, spokojny. T^0 —36,2°. Sztywności karku, ani kręgosłupa niema, porażień nie widać. Na wołanie podbiega, nawet dosyć wesoło. Psa nakarmiono za pomocą zgłębnika, przez który wiano mleko z 2,0 urotropiny. Po założeniu zgłębnika, stan cięższy; oddech ciężki, przyspieszony.

18/III. Stopniowo stan był coraz gorszy. Padł dziś w południe.

Sekcja: obustronna *pneumonia crouposa* (okres *hepatitis rubr.*), zajmująca niemal całe obydwa płuca. W oponach zmętnienia wybitnego niema. Komory nie rozszerzone.

Badanie drobnowidzowe wykazało nieznaczne nacieczenie opon mózgowych oraz brak zmian wyraźnych w rdzeniu.

Streszczenie. Psu podano w dniu poprzedzającym zakażenie pneumokokami, urotropinę *per os* (1,0) i powtórzono następnie w dniu zakażenia (2 razy po 1,0). Dokonano następnie wlewania do kanału kręgowego kultury pneumokokowej. Psu podawano przez dni następne 1,0 - 2,5 urotropiny *per os*. Trzeciego dnia po zakażeniu stan był niepomysłny. Płyn mózgowordzeniowy wykazał 800 leukocytów w 1 mm^3 . Przez dni następne pies był oswiały, przestał żreć; objawów drętwicowych, ani porażeniowych nie wykazywał. Padł siódmego dnia po zakażeniu. Sekcja wykazała obustronne zapalenie płuc. W oponach zmętnienia wyraźnego nie było. Pod drobnowidzem wykryto nieznaczne nacieczenie opon mózgowych.

12/III, 1913. Psu № LXV, po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto te same pneumokoki i w tej samej ilości, co i dwóm poprzednim psom.

15/III. T^o — 38,3°. Pies jest dosyć wesoły i ruchliwy. Oddech nieco przyśpieszony.

14/III. Nakłucie lędźwiowe: według metody Fuchs'a-Rosenthal'a stwierdzono 32 wielojądrowe leukocyty w 1 mm³.

17/III. Pies jest w dobrym stanie; przy bieganiu widać nieznaczne osłabienie tylnych kończyn. T^o — 37,0°.

19/III. Pies jest w dobrym stanie; żre dobrze.

25/III. T^o — 37,4°. Zauważono w ostatnich dniach, że pies przekrzuwiał łeb w ten sposób, jakgdyby widział tylko lewem okiem.

9/IV. Przekrzuwanie łepka jeszcze się powiększyło; jednak widzi dobrze na oba oczy; oftalmoskopowo zmian nie ma. Nakłucie lędźwiowe: brak limfocytozy.

30/VI. Stan był stale zupełnie pomyślny; przekręca łepkę, jak poprzednio. Zabity za pomocą chloroformu.

Sekcja: opony mózgu nieco zmętniały.

Streszczenie. Psu zastrzyknięto do kanału kręgowego kulturę pneumokokową. Po 2 dniach płyn mózgowordzeniowy wykazywał 32 leukocyty wielojądrowe. Stan ogólny pomyślny. Po dwóch tygodniach przekrzuwanie łepka. Zabity po 110 dniach. Sekcja wykazała minimalne zmętnienie opon mózgu. Badanie drobnovidzowe zmiany nie wykryło.

12/III, 1913. Psu № LXVI, po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto te same pneumokoki i w tej samej ilości, co i trzem pozostałym psom.

13/III. T^o — 38,3°. Pies jest w dobrym stanie.

16/III. Pies jest w złym stanie; porażenie tylnych kończyn (prawe w mniejszym stopniu, niż lewe). Żre bardzo mało. T^o — 36,4°.

19/III. Porażenie kończyn jeszcze mniejsze; gdy biega, utyka wyraźnie na lewą tylną kończynę, czasem pada na lewą stronę. T^o — 37,0°.

25/III. Porażenie tylnych kończyn trwa dalej.

9/IV. Stan zdrowia był stale pomyślny, prócz osłabienia tylnych kończyn. Nakłucie lędźwiowe: brak limfocytozy.

30/IV. Uśmiercony za pomocą chloroformu.

Sekcja: Nieznaczne zmętnienie opon mózgowych. Komory boczne nieco rozszerzone. Na przecięciu rdzenia zmian specjalnych nie ma.

Streszczenie. Psu wstrzyknięto do kanału kręgowego kulturę pneumokokową. Stan ogólny pozostał pomyślny (z wyjątkiem porażenia tylnych kończyn, które wystąpiło na piąty dzień, lecz zaczęło się wkrótce zmniejszać). Zabity po 48 dniach.

Sekcja wykazała rozszerzenie komór bocznych i nieznaczne zmętnienie opon mózgowordzeniowych. Badanie drobnovidzowe nie wykazało zmian w ośrodkowym układzie nerwowym.

4/IV, 1913. Pies № LXVII. W uśpieniu chloroformowo-eterowym dokonano trepanacji czaszki w okolicy prawej ciemieniowej; usunięto kość na przestrzeni 2 cm³. Następnie dokonano laminektomii w części dolnej lędźwiowej, gdzie usunięto 1 łuk kręgowy; opony twardej nie przecinano. Za pomocą

cienkiej igły wstrzyknięto pod oponę twardą (w mózgu) 2 cm^3 płynu, zabarwionego błękitem metylowym; po 15 minutach nie zauważono w części lędźwiowej podoponowego zabarwienia. Przecięto oponę twardą. Płyn mózgowordzeniowy pojawił się w minimalnej ilości — nie zabarwiony.

Usunęliśmy kości czaszki na dużej przestrzeni, w ten sposób, że obnażona została okolica mózdzku oraz lewa połowa mózgu. Cały mózg (podoponowo) okazał się zabarwiony; na mózdzek zabarwienie nie przeszło. Wstrzyknęliśmy do przestrzeni podpajęczynowej w mózgu 1 cm^3 płynu zabarwionego. Już po 2 minutach stwierdzono nieznaczne zabarwienie płynu mózgowordzeniowego w części lędźwiowej; po 5 minutach zabarwienie było jeszcze intensywniejsze; po kwadransie zabarwienie było bardzo intensywne.

6/IV, 1913. Pies № LXVIII. Dokonano trepanacji czaszki i laminektomii, jak u psa № LXVII. Następnie wstrzyknięto podoponowo (?) do kanału lędźwiowego płyn, zabarwiony błękitem metylowym. Wstrzyknięto około 4 cm^3 tego płynu, jednak, ze względu na wąskość kanału, dużo płynu rozlało się na tkankę okoliczną. Po waniu kilkunastu kropli, widać było pęcznienie mózgu w otworze trepanacyjnym; pojawiła się przepuklina. Po otwarciu opony twardej mózgu, zaczęła się wylewać duża ilość płynu mózgowordzeniowego. Po kwadransie rozpoczęło się zabarwienie płynu, które po następnych 5 minutach było dość intensywne.

Następne dwa psy (№ LXIX i LXX) zostały użyte do sprawdzenia wpływu, jaki wywrzeć może przemycanie ustroju nerwowego ośrodkowego za pomocą fizjologicznego roztworu soli na rozwój zapalenia opon pneumokokowego.

16/IV, 1913. W uśpieniu chloroformowo-eterowem dokonano u psa № LXIX nakłucia lędźwiowego; następnie wstrzyknięto połowę 24-godzinnej kultury pneumokoków (1:1 milion zabił mysz w przeciągu jednej doby).

18/IV. Pies jest zupełnie normalny.

21/IV. Pies jest zdrow, wesoły, żre dobrze. Nakłucie lędźwiowe: brak limfocytozy.

9/V. Pies jest w doskonałym stanie. Zabity za pomocą chloroformu. Sekcja nic specjalnego nie wykryła.

Streszczenie. Wlewanie do kanału kręgowego kultury pneumokokowej nie wywołało u tego psa żadnych objawów klinicznych. Badanie drobnovidzowe nie wykazało zmian w ośrodkowym układzie nerwowym.

16/IV, 1913. Psa № LXX wstrzyknięto w uśpieniu chloroformowo-eterowem do kanału lędźwiowego tę samą ilość tych samych pneumokoków, co i psa № LXIX. W godzinę po wstrzyknięciu, dokonano trepanacji w okolicy prawej ciemieniowej. Usunięto kość o średnicy $\frac{1}{2}$ cm . Następnie przystąpiono do laminektomii w części lędźwiowej dolnej (usunęto dwa łuki kręgewe). Do przestrzeni podpajęczynowej w mózgu, nie rozcinając opony twardej, wstrzyknięto, za pomocą szprycy Pravatz'a, 5 cm^3 fizjologicznego roztworu soli. Zlekka nadcięto oponę twardą lędźwiową; po kilku minutach ilość płynu otrzymanego w tej części niesłychanie wzrosła. Następnie, dokładnie, aseptycznie zaszyto rany. Po operacji — nieznaczna paraża tylnych kończyn.

18/IV. Pies jest osowiały, senny, żre mało. Porażenia nie ma.

21/IV. Osowiały, senny. Żre dobrze. Na wołanie reaguje żywo. Niedowładu tylnych łap zupełnie niema. Rany goją się dobrze. W dolnej ranie (łędźwiowej) ujawnia się obrzęk; przy punkcyi tego obrzęku otrzymuje się około 10 cm^3 płynu mózgowordzeniowego, zabarwionego krwią.

24/IV. Ponownie wypuszczono około 10 cm^3 płynu, zabarwionego krwią. Bakteryologicznie brak pneumokoków.

30 IV. Pies jest w stanie zupełnie pomyślnym.

Sekcja: Obie rany zupełnie zagojone. Obrzęku niema, ani na głowie, ani w dolnej ranie. Opona twarda mózgu nieco przyrośnięta do mięśni w miejscu operacyi. Opona mózgu zlekka zmętniała. W części łędźwiowej rdzenia nie widać makroskopowo zmian wyraźnych.

Streszczenie. U psa dokonano trepanacyi czaszki i laminektomii w okolicy łędźwiowej. Uprzednio wstrzyknięto do kanału kręgowego (na godzinę przed trepanacją i laminektomią) kulturę pneumokokową i wiano 5 cm^3 roztworu fizyologicznego soli do przestrzeni podpajęczynowych mózgu. Pies zniósł wszystkie te rękoczyny dobrze. Zabity po upływie 3 tygodni — nie wykazał żadnych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym

13/VIII, 1913. Pies № LXXI.

Pies № LXXII. Waga — 15 funtów.

U obu psów dokonano dziś w narkozie eterowo-chloroformowej trepanacyi czaszki w okolicy prawej ciemieniowej i usunięto kość na przestrzeni około 2 *cm* średnicy.

18/VIII. Oba psy były do dnia dzisiejszego w zupełnie pomyślnym stanie.

Pies № LXX. Waga — 13 funtów. T^0 — $39,0^0$.

Pies № LXXII. Waga $15\frac{1}{2}$ funta. T^0 — $38,8^0$.

U obu psów dokonano nakłucia łędźwiowego, poczem wstrzyknięto połowę 36-godzinnej kultury pneumokoków, otrzymanych od D-ra Saskiego.

W pół godziny po wstrzyknięciu, dokonano u psa № LXXII operacyi następującej: otworzono miejsce operacyi pierwszej; rana była pokryta granulacyami; następnie przez igłę ustawioną w części łędźwiowej wiano 20 cm^3 fizyologicznego roztworu soli.

19/VIII. Oba psy są osowiałe, żrą mało; na wołanie dosyć wesoło podbiegają.

Pies № LXVII. Waga — $13\frac{1}{2}$ funta. T^0 — $38,1^0$.

Wykonano nakłucie łędźwiowe (bakteryologicznie pneumokoki) i następnie wstrzyknięto 5 cm^3 fizyologicznego roztworu soli po przez otwór trepanacyjny w czaszce, pod oponę twardą.

Pies № LXXXI. T^0 — $38,3^0$.

Nakłucie łędźwiowe: otrzymano płyn mętny w dużej ilości; metoda Fuchs'a-Rosenthal'a — kolosalna liczba leukocytów wielojądrowych (około 9000 leukocytów w 1 *mm*³); bakteryologicznie — pneumokoki.

20/VIII. Pies № LXXI powolny, ospały. Żre mało. Sztynności karku niema. Waga — 12 funtów. T^0 — $38,8^0$.

Pies № LXXII znajduje się w bardzo ciężkim stanie, nie żre zupełnie. Na wołanie nie podbiega. Nieznaczna sztywność karku.

T^o — 39,6°. Waga — 13 funtów.

21/VIII. Pies LXXI jest w znacznie lepszym stanie; żre dobrze. Jest nieco apatyczny.

Pies № LXXII jest w ciężkim stanie, lecz nie w gorszym niż wczoraj. Nie żre. Na wołanie podbiega. Szttywności karku wyraźnej niema. T^o — 38,6.

Wykonano nakłucie lędźwiowe; z płynu wyhodowano pneumokoki. Następnie wstrzyknięto przez otwór trepanacyjny w czaszce podoponowo 7,5 cm³ fizyologicznego roztworu soli.

22/VIII. Oba psy są dziś w lepszym stanie.

23/VIII. Pies № LXXII. Waga — 12½ funta. T^o — 37,6°.

Pies apatyczniejszy. Szttywność karku. Nie żre. Na wołanie podbiega.

25/VIII. Pies № LXXII był przez cały dzień wczorajszy w bardzo ciężkim stanie. Wybitna sztywność karku. Padł dziś w nocy.

S e k c y a : Dostyć gęsta zielonkawa ropa w dużej ilości zjawia się przy nacięciu opon, zwłaszcza w części lędźwiowej i w zgrubieniu szyjnym.

Skóra na głowie dobrze zagojona; mięśnie zrosnięte dobrze.

Podstawa mózgu poprostu zatopiona w zielonkawej płynnej ropie.

28/VIII. Pies № LXXI jest w zupełnie pomyślnym stanie. Nakłucie lędźwiowe: otrzymano płyn w ilości 3 cm³; metodą Fuchsa-Rosenthal'a 8 limfocytów na 1 mm³.

1/IX. Pies jest w zupełnie pomyślnym stanie. Waga — 11½ funta.

Od wczoraj pies zaczął przekrzywiać łeb w ten sposób, że pochylał nieco lewe ucho, natomiast odwracał pysk ku górze. Skręcanie to nie jest stałe, lecz występuje bardzo często.

9/IX. Pies znajduje się w zupełnie pomyślnym stanie. Waga — 11½ funta. T^o — 37,7°.

29/IX. Pies jest w zupełnie pomyślnym stanie; przy bieganiu wykrzywia łeb.

5/III, 1914. Pies ten żyje do dnia dzisiejszego; przekrzywia łeb, jak poprzednio.

Materyał, zawarty w powyższych doświadczeniach, doprowadził nas do następujących poglądów na metodykę badania, na wpływ rozmaitych bakterii na ośrodkowy układ nerwowy, oraz na wpływ leczniczy środków chemicznych, surowic oraz przemawiania mózgu i rdzenia:

I. Metodyka badań.

Zanim rozpoczęliśmy doświadczenia nad wywoływaniem drętwicy karku, musieliśmy przedsięwziąć szereg doświadczeń porównawczych, które miały wykazać, jakie płyny i w jakiej ilości można wstrzykiwać zwierzętom podoponowo. Okazało się, że najwła-

ściwszą drogą do dokonywania tych wlewań jest niewątpliwie nakłucie łądziowe. Nakłucia tego dokonywano w części łądziowej, między 5-ym a 6-ym kręgiem, lub też o jeden krąg wyżej. O ile nakłucie zostało dokonane właściwie, otrzymuje się zazwyczaj odrazu płyn mózgowordzeniowy. Niekiedy jednak, a mianowicie, gdy igła wsunięta jest zadaleko i oparła się o tylną ściankę ciała kręgu, lub też gdy przeciwnie, igła została wsunięta nie dosyć głęboko, płyn nie ukazuje się w świetle igły, niejednokrotnie zaś do płynu mózgowordzeniowego bywa domieszana krew.

Za pomocą tej metody najlepiej jest zarażać rdzeń bakteryami. Wybraliśmy tę metodę i z tego również powodu, że inne metody, jak np. proponowana, między innymi, przez Sicard'a droga mózgowa (szczytowo-potyliczna), są bez porównania bardziej powikłane i połączone z rozmaitymi trudnościami technicznymi. Dokonanie zaś nakłucia łądziowego powyższą metodą nie wywołuje absolutnie żadnych objawów ubocznych (Lepinay). W chwilę po punkcji, pies jest normalny i rzeżki. Co się tyczy ilości otrzymywanego normalnie płynu mózgowordzeniowego, to jest ona zależna od ciśnienia. Niekiedy u psów normalnych czekać należy parę minut, zanim ukaże się jedna kropla płynu; w innym znowu wypadku, otrzymuje się w przeciągu pół minuty 7 kropli, kiedy indziej znowu (np. w № XLVIII) otrzymano przeszło 3 cm^3 w przeciągu niecałej minuty. Czasami jednak płyn zupełnie się nie pojawia i wtedy należy go wciągać za pomocą szprycy.

Co się tyczy zwierząt, których używać należy do doświadczeń, to zatrzymaliśmy się na psach. U królików dostęp do przestrzeni podoponowej za pomocą nakłucia łądziowego jest wprawdzie również możliwy, jednak przy punkcji nie otrzymuje się nigdy płynu mózgowordzeniowego i wskutek tego nie ma się sprawdzianu, ażali w rzeczy samej znajdujemy się pod oponą, a także, w razie wywołania zapalenia, nie wiadomo, czy zapalenie opon w rzeczy samej wywołane zostało.

Na psach dokonywali również doświadczeń nad zapaleniem opon mózgowordzeniowych: Sicard, Fieandt, Manwaring, Flexner, Netter, Streit; natomiast Wollsteinowa, Lamar, Levaditi, Danulesco i Arzt, a także Flexner i Clark używali do doświadczeń małp. Droba i Kučera, Crowe i inni dokonywali doświadczeń nad królikami i świnkami morskimi.

Płyn mózgowordzeniowy psów normalnych nie zawiera prawie zupełnie limfocytów. Niekiedy można naliczyć 1 lub 2 limfocyty w 1 mm^3 . W wyjątkowych wypadkach znajdowaliśmy u psów zdrowych limfocytozę (np. u psa № XLVIII znaleziono 32 limfocyty w 1 mm^3). Bardzo być może, że limfocytoza ta powstaje na skutek przebytej nosacizny, która może wywołać, pomiędzy innymi sprawami, również stan zapalny opon (Cerletti).

Doświadczenia, oczywiście, dokonywane były zawsze aseptycznie.

Przed dokonywaniem nakłucia lędźwiowego, psa usypialiśmy sporą dawką morfiny. Zaznaczyć też należy, że już w godzinę po zastrzyknięciu morfiny, ciepłota ciała psa obniżała się o kilka stopni i o ile przekraczała przed wstrzyknięciem morfiny $37,0^{\circ}$, opadała po iniekcji poniżej $35,0^{\circ}$. Ostatnich kilku doświadczeń dokonaliśmy w słabej narkozie eterowej, z której zwierzęta otrząsały się szybciej, niż po morfinie, i po której nie stwierdzono obniżenia ciepłoty, mogącej niekiedy wprowadzić w błąd przy rozpoznawaniu zapalenia opon.

Do wlewań do kanału używaliśmy szprycy jedno- lub 10-gramowej, którą nakładaliśmy na tę samą igłę, którą dokonano nakłucia lędźwiowego.

Wstrzykiwać można do przestrzeni podoponowej nawet wielkie ilości płynów obojętnych, jak fizyologiczny roztwór soli. Wstrzykiwaliśmy od 4—30 cm^3 , nie wywołując absolutnie żadnych objawów ubocznych. (Sicard podaje, że psu dużemu wstrzykiwał bezkarnie 200 cm^3 , z szybkością 10 cm^3 na minutę. Śmierć zwierzęcia następowała po wstrzyknięciu 250—350 cm^3 , przy objawach następujących: tętno powolne, oddech rzadki, senność, niekiedy drgawki).

Również nie wywołuje się żadnych specjalnych objawów przy wstrzykiwaniu tuszu chińskiego, elektralgolu, urotropiny rozpuszczonej w dużej ilości wody, surowicy przeciwpneumokokowej. Natomiast niektóre środki, wstrzykiwane nawet w ilości minimalnej wywołują bardzo dotkliwy ból, np. 1) *argentum nitricum*. Psu № V wstrzykiwano w bardzo głębokiem uśpieniu morfinowem azotan srebra w roztworze 1 : 4500; już przy wstrzyknięciu pierwszej kropli, pies zaczął wyć i rzucać się; im więcej wstrzykiwano, tem wycie były silniejsze. Zaznaczyć jednak należy, że wstrzyknięto

wtedy aż 10 cm^3 , które, po za bólem, szkody żadnej nie uczyniły. 2) Protargol (№ V), wstrzykiwany w bardzo słabych roztworach mianowicie 1 : 1000, wywołuje również silny ból, jak azotan srebra. 3) Formalina w roztworach nadzwyczaj słabych (pies № XXIX 1%; pies № XXX — 4% form., 1 kropla na 50 kropli wody), wywołuje reakcję w postaci wycia. 4) Jodyna w roztworach stężonych; np. jedna kropla na 0,2 wody, wywołuje ból i następne porażenie; w większych rozcieńczeniach (1 kropla na 2 cm^3 wody) nie wywołuje bólu i porażenia są tylko przejściowe. 5) Urotropina w roztworach stężonych (np. 2 gr. urotropiny na 2—3 cm^3 wody) wywołuje ból nieznaczny. Po wstrzyknięciu tego środka, znajdowaliśmy po śmierci bardzo silne przekrwienie opon rdzeniowych.

Oprócz tych doświadczeń porównawczych, wykonaliśmy kilka doświadczeń, mających na celu wyrobienie metody przemycania podoponowego całego układu ośrodkowego nerwowego. A więc, w uśpieniu chloroformowo-eterowem dokonano trepanacji czaszki w okolicy ciemieniowej; usunięto kość na przestrzeni 2 cm ; następnie dokonano wycięcia łuków kręgowych w części lędźwiowej. Opony twardej nie przecinano. Za pomocą cienkiej igły dokonano wlewania płynu, zabarwionego błękitem metylowym podoponowo do mózgu (№ LXVII); w części lędźwiowej ilość płynu zwiększała się, jednak nie ulegała zabarwieniu. Kiedy igłę przesunęto do przestworza podpajęczynkowego, wystarczył 1 cm^3 płynu barwiącego, aby po 2 minutach wystąpiło zabarwienie płynu w okolicy lędźwiowej. Jeżeli wstrzyknięto płyn zabarwiony (№ LXVIII) do kanału lędźwiowego, to już po wlaniu kilkunastu kropli, widać było pęcznienie mózgu, tak iż w otworze trepanacyjnym tworzyła się przepuklina. Po otwarciu opony twardej mózgu, zaczęła się sączyć duża ilość płynu mózgowodzeniowego, który po kwadransie był już zlekka zabarwiony, a po następnych 5 minutach zabarwienie było dosyć intensywne.

Podobne doświadczenie wykonał Sicard, który po trepanacji i nakłuciu opony twardej mózgu, wlewał za pomocą przekłucia lędźwiowego pewną ilość fizjologicznego roztworu soli: „nous ne tardons pas à voir le cerveau faire puissamment hernie à travers la fenêtre osseuse et la surface de la pie-mère. Précipitons la rapidité de l'injection, le cerveau hernié va brusquement se déchirer et le liquide injecté fait irruption hors des cavités ventriculaires“.

II. Wpływ rozmaitych bakterii ropotwórczych oraz dwoinek nagminnego zapalenia opon na ośrodkowy układ nerwowy.

A. Objawy kliniczne i przebieg.

Jak to już zaznaczono, używaliśmy do doświadczeń zarówno bakterii ropotwórczych (gronkowców, paciorkowców), jak i dwoinek nagminnego zapalenia opon (ziarenkowców nagminnego zapalenia opon Weichselbaum'a oraz dwoinek zapalenia płuc Fraenkel'a).

Z gronkowcami dokonaliśmy 3-ch doświadczeń, a mianowicie: wstrzyknięto w znieczuleniu morfinowem do kanału lędźwiowego połowę 48-godzinnej kultury bulionowej gronkowca złocistego z przypadku *otitis media* (№ III)¹⁾. Przez kilka dni ciepłota była nieco podniesiona (do 39,3°); pies był apatyczny, spokojny, z niechęcią odwracał się od jadła. Trzeciego dnia po iniekcji dokonaliśmy nakłucia lędźwiowego, i z płynu mózgowordzeniowego udało się wyhodować czystą kulturę gronkowca. Jednak już od czwartego dnia pies czuł się dobrze, żadnych objawów klinicznych nie obserwowaliśmy. W tydzień po iniekcji, dokonaliśmy ponownie nakłucia lędźwiowego; w płynie mózgowordzeniowym nie wykryliśmy ani limfocytozy, ani bakterii. Otóż było to jedyne doświadczenie, w którym jeszcze trzeciego dnia można było stwierdzić gronkowce w płynie mózgowordzeniowym, aczkolwiek, nawet w tym przypadku, objawy były bardzo znikome i polegały tylko na pewnym zresztą bardzo nieznacznym, podniesieniu ciepłoty i pewnej apatii. Wyrażnych objawów oponowych nie stwierdzono.

W dwu pozostałych doświadczeniach (№ II i XIII), w których używaliśmy kultury bardzo zjadliwych gronkowców, nie mogliśmy obserwować nawet tak nieznaczných objawów.

Również nikłe wyniki dały próby wywołania zapalenia opon u psów za pomocą paciorkowców. Do doświadczeń, których ogółem wykonaliśmy trzy, użyliśmy trzech rozmaitych szczepów paciorkowców, zawsze nader jadowitych. W jednym przypadku wyhodowano bakterję z ropnia jamy *Higlmora*; w drugim — z przy-

¹⁾ Zarówno tę bakterję, jak i wszystkie inne hodowaliśmy w pracowni D-ra St. Mutermilcha, któremu dziękujemy za okazywaną nam stałą pomoc.

padku zakażenia ogólnego; w trzecim — z przypadku ropnia podskórnego (psy № II, XI i XVI). Wstrzyknięcie całkowitej 24-god. lub 48-godzinnej buljonowej kultury podobonowo nie wywoływało żadnych objawów, poza, nieznacznem zresztą, podniesieniem ciepłoty (do 39,5° na drugi dzień po wstrzyknięciu, w dwóch przypadkach). W trzecim przypadku nie otrzymano nawet podniesienia ciepłoty. W jednym przypadku badano parę dni po infekcyi płyn mózgowo-rdzeniowy; nie stwierdzono w nim ani limfocytozy, ani bakteryi. Wszystkie psy żyły w stanie pomyślnym przez dłuższy czas po doświadczeniu i zostały zabite w 8 dni, w 32 dni i w 2¹/₂ miesiąca, licząc od początku doświadczenia. W żadnym z tych przypadków nie stwierdzono po śmierci zmian zapalnych w oponach (tylko w przypadku № XVI zauważono nieznaczne nacieczenie w rdzeniu).

W przypuszczeniu, że być może siła jednych bakteryi zostanie zwiększona przez połączenie ich z innymi, wykonaliśmy jeszcze jedno doświadczenie (№ X), polegające na tem, że wstrzyknięto mieszaninę 48-godzinnej bulionowej kultury paciorkowców z 48-godzinną agarową kulturą gronkowców. Jednak i tym razem wynik wypadł ujemnie.

Przechodzimy obecnie do doświadczeń nad dwóinkami. Otóż doświadczeń z *meningococcus intracellularis* dokonaliśmy tylko na dwóch psach (№ V i XV), lecz każdemu z tych psów wstrzykiwaliśmy kultury meningokoków co parę dni do kanału kręgowego.

Psu № V wstrzyknęliśmy naprzód ziarenkowce, wyhodowane w pracowni D-ra Doptera w Paryżu; powtórzyliśmy tę injekcyę dwukrotnie. Następnie wstrzykiwaliśmy meningokoki z przypadku *meningitis cerebro-spinalis epidemica*, mianowicie w ten sposób, że wstrzykiwaliśmy bulion, do którego dodano 1 cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego z tego przypadku (bulion był trzymany w cieplarni 24 godziny). Ten szczep ziarenkowców również wstrzyknięto w okresie kilku dni 2 razy. Po pierwszych dwóch injekcyach nie było widać żadnych wyraźnych objawów: ciepłota nie była podniesiona, nie stwierdzono sztywności karku; pies był tylko nieco apatyczny. Dopiero po czwartej injekcyi wystąpiły pewne objawy, zresztą niezbyt intensywne, a mianowicie, podniesienie ciepłoty do 39,9°. Gdy dokonano na trzeci dzień po czwartem wstrzyknięciu meningokoków nakłucia lędźwiowego, otrzymano zwiększoną ilość płynu przezroczystego, w którym

stwierdzono leukocytozę wielojądrową (znaleziono przeszło 400 wielojądrowych leukocytów w 1 mm^3). Przy kilku poprzednich nakłuciach leukocytozy nie było. Bakteryologicznie nie udało się wyhodować ziarenkowców. Psa uśmiercono i na sekcji stwierdzono stan zapalny w oponach mózgu i rdzenia; znaleziono również pod drobnowidzem bakterie.

Drugi przypadek (pies № XV) zachowywał się po iniekcji w sposób podobny do pierwszego: i tutaj nie wystąpiły wyraźne objawy kliniczne. W przypadku tym używaliśmy wyłącznie ziarenkowców, wyhodowanych z płynu mózgowordzeniowego z przypadku nagminnego zapalenia opon mózgowych. Wstrzykiwaliśmy do kanału kręgowego meningokoki, wyhodowane na glicerolacie agarowym (pożywka Cantanilego). Co kilka dni powtarzaliśmy wstrzykiwanie i wszystkiego razem dokonaliśmy 4 wlewań do kanału. Już na drugi dzień po pierwszym wstrzyknięciu, można było stwierdzić w płynie mózgowordzeniowym wielojądrową leukocytozę, mianowicie metodą Fuchs'a-Rosenthal'a naliczono około 1000 leukocytów w 1 mm^3 . Pozatem jednak żadnych objawów nie stwierdzono. Pies był dość ruchliwy, sztywności karku nie było, gorączki nie było. Płyn mózgowordzeniowy, badany w 11 dni po pierwszej iniekcji, a w 7 dni po trzeciej, nie zawierał leukocytów, a mianowicie metodą Fuchs'a-Rosenthal'a naliczono 3 limfocyty w 1 mm^3 . Psa zabito po 16 dniach, i na sekcji makroskopowo widać było zmetnienie mózgu opon na podstawie mózgu; mikroskopowo stwierdzono wyraźne zmiany przerostowe w oponach mózgu i rdzenia.

Z dwu tych naszych przypadków staje się widocznem, że przez wstrzykiwanie meningokoków do kanału kręgowego u psów udaje się wprowadzić wywołać stan zapalny opon mózgowych i rdzeniowych w stopniu słabym, że natomiast objawy kliniczne (poza zmianami w płynie mózgowordzeniowym) nie występują prawie zupełnie, a więc, że zmiany histologiczne występują o wiele wyraźniej, niżby to wydawać się mogło, sądząc z objawów klinicznych. Tylko dzięki badaniu płynu mózgowordzeniowego można było wykryć za życia, że się jakaś sprawa w oponach odbywa. Jakkolwiek wkrótce po wstrzyknięciu znaleziono wybitną leukocytozę, wskazującą na bardzo ostry stan zapalny opon, to jednak punkcja, wykonana w kilka dni

później, już tej pleocytozy prawie że nie wykryła. Słowem meningokoki, wstrzyknięte podobno u psów, nie wywołują obrazu klinicznego, analogicznego do drętwy karku u ludzi, lub eksperymentalnego u małp, i wskutek tego, zdaniem naszym, meningokoki nie nadają się do studyów doświadczalnych nad tem cierpieniem (na psach).

Do doświadczeń nad pneumokokami używaliśmy kilku szczepów dwoinek zapalenia płuc. Zazwyczaj postępowaliśmy w ten sposób, że naprzód substancję, zawierającą pneumokoki (plwocinę chorego, płyn mózgowordzeniowy chorych) wstrzykiwaliśmy pod skórę myszy białej; następnie zasiewaliśmy krew z serca myszy na pożywcę Cantaniego (glicerolat agarowy), którą wstawialiśmy do cieplarki przy 37°; 24-godzinną kulturę (czasem nieco dłużej trzymaliśmy w cieplarce, rzadko kiedy krócej) tych pneumokoków, zeszkobaną z glicerolatu, rozpuszczaliśmy w najmniejszej ilości bulionu (od 0,5 do 3 cm^3). Bulion ten wstrzykiwaliśmy psom.

O ile otrzymaliśmy zapalenie opon mózgowordzeniowych i wyhodowaliśmy bakteryę z rdzenia psa lub z płynu mózgowordzeniowego, to kultury te okazywały się zazwyczaj nader jadowite. Po kilkorazowem przesiewaniu kultury pneumokoków z glicerolatu na glicerolat, jadowitość takowych słabła, a wtedy ponownie musieliśmy, dla wzmocnienia tejże, wstrzykiwać bakteryę pod skórę myszy białej. Wogóle, najbardziej zjadliwym okazał się szczep, wyhodowany z przypadku zapalenia płuc, następnie z przypadku zapalenia opon mózgowordzeniowych. Oprócz tego, użyliśmy kilku szczepów laboratoryjnych z przypadku zapalenia płuc, dłuższy czas przechowywanych w pracowni ¹⁾.

Chociaż, jak mogliśmy to stwierdzić na próbach wlewania do kanału rdzeniowego roztworów neutralnych, ilość wlewanego płynu może być dosyć duża (podług Sicard'a aż 250 cm^3), to jednak staraliśmy się wlewać jaknajmniejszą ilość płynu, która by zawierała dużą liczbę pneumokoków. Ponieważ, jak to stwierdziliśmy, płyn wstrzykiwany podobno, a raczej do przestworza podpajęczynówkowego za pomocą nakłucia lędźwiowego, już po kwadransie dostaje się do mózgu (№ LXVIII), więc sądzić należy, że infekcja, wywołana za pomocą nakłucia lędźwiowego, wraz z następczem wlewaniem kultur, nie wywołuje

¹⁾ Trzy szczepy otrzymaliśmy od D-ra Saskiego.

wyłącznie zmian miejscowych, lecz ogarnia całkowity ośrodkowy układ nerwowy. Dla sprawdzenia jednak tego faktu, wykonaliśmy doświadczenie, polegające na tem, że uśmierciliśmy psa w godzinę po zastrzyknięciu kultury pneumokokowej (p. № XXVI). Otóż, udało się histologicznie wykazać pneumokoki w przestworze podpajęczynówkowym, zarówno w rdzeniu, jak i w mózgu.

Co się tyczy objawów klinicznych, to objawy te występują w najrozmaitszym okresie czasu, zależnie od odporności organizmu psa, ilości i jadowitości wstrzykniętych pneumokoków.

Zdarza się, że pierwsze objawy występują już w 5 — 6 godzin po wstrzyknięciu kultury (№ I, IV). Niekiedy jednak objawy te występują dopiero na trzeci dzień (pies № XVII). Zazwyczaj cierpienie zaczyna się od tego, że pies staje się ospały, osowiały, apatyczny, niechętnie wstaje na wołanie, przestaje żreć. Na drugi dzień zrana, t. j. w naszych doświadczeniach po upływie 12 godzin pies wstaje, zaczyna się kręcić niespokojnie, nie znajduje sobie miejsca; gdy gdzie przysiada, po chwili wstaje, na wołanie jednak reaguje. Wtedy już przy ruchach pies wyje z bólu; sam jednak może jeszcze biegać, jakkolwiek stąpa ostrożnie, bojąc się poruszyć zbyt silnie łbem i skowycząc zcicha. Stopniowo występuje sztywność karku coraz większa; przyłącza się do tego sztywność kręgosłupa; pies nie może wtedy biegać. Zwłaszcza trudnem i bolesnem jest dla niego wchodzenie i schodzenie ze schodów. W tym okresie zaczyna pies wyć i wyje zazwyczaj bez przerwy coraz donośniej; przed samą śmiercią przycicha.

Co się tyczy ciepłoty, to na drugi dzień zrana (doświadczenia dokonywaliśmy wieczorem) jest ona tylko nieznacznie podniesiona: do $38,5^{\circ}$ — $38,7^{\circ}$, czasem nieco więcej. Ku wieczorowi natomiast podnosi się i dochodzi czasem do $40,0^{\circ}$ i wyżej. Nakłucie łądźwiowe wykrywa zazwyczaj wybitną wielojądrową leukocytozę, przyczem udaje się wyhodować z płynu mózgowordzeniowego bakterye. Śmierć następuje zwykle szybko, od 15 godzin do doby, dwóch, trzech, czterech, a nawet 5 dni. Taki jest zwykły przebieg drętwicy karku u psa.

Od tego przebiegu zdarzać się mogą najrozmaitsze odstępstwa (por. tabl. I), a więc, przedewszystkiem, co się tyczy sztywności karku, to bywają przypadki, w których sztywność karku występuje dopiero po kilku dniach (pies VII — trzeciego dnia; pies XXII — trzeciego dnia; pies XLIV — dopiero czwartego dnia). Z drugiej strony,

T a b l i c a I.

N ^o psa Data	O B J A W Y	Długo- trwa- łość	Zabity czy sam padł	Sekcja; badanie bakteryologiczne
N ^o I. 23/XI, 1911.	Spokojny przez kilka godzin; później skowyczał coraz głośniejsz. Po 15-tu godzinach sztywność karku. Znaczny niepokój.	20 go- dzin	Padł	Przekrwienie i zme- tnienie opon. Wyho- dowano pneumokoki.
N ^o II. 27/XI, 1911.	Na drugi dzień t ^o — 38,7 ^o . Nie było żadnych specjalnych objawów.	po 21 dniach użyty do do- świad- czeń z pacior- kowc.		
N ^o IV. 14/XI, 1911.	Pies jest osowiały, 7 godzin póź- niej wycie, niepokój, nie żre. Po 17-tu godzinach sztywność karku.	18 go- dzin	Padł	Przekrwienie płuc. W oponach żółtawa ropa. Opony prze- krwione. Wyhodowa- no pneumokoki.
N ^o VII. 5/I, 1912.	Wieczorem dnia następnego t ^o —39,5 ^o ; także trzeciego dnia. Wychudzenie. Trzeciego dnia niepokój, sztywność karku. Nie żre. W płynie mózgowo- rdzeniowym leukocytoza (448); od 4-go dnia stopniowa poprawa. 12-go dnia w płynie mózgowordzeniowym 50 leu- kocytów, brak pneumokoków. Zaczyna przybywać na wadze. 17-go dnia lim- focytoza (26 limfocytów, brak leuko- cytów wielojądrowych). Stan zupełnie pomyślny.	24 dni	Zabity	Nieznaczne zme- tnienie opon. Bakteryolo- gicznie wynik ujem- ny.
N ^o XIV. 26/II, 1912.	Pneumokoki mało jadowite. Oso- wiały, mało ruchliwy. Na 3-ci dzień stan pomyślny.	3 dni	Zabity	Żadnych zmian.
N ^o XVII. 15/IV, 1912.	Przez 2 następne dni stan dobry; brak gorączki. 3-go dnia t ^o — 39,8 ^o . Nakłucie łędźwiowe: wielojądrowa leukocytoza; wybitne, stopniowo coraz większe wychudzenie. T ^o —38,6 ^o — 39,1 ^o . 17-go dnia t ^o — 35,2 ^o , ubytek wagi 900 gr. (z 3300 gr.). Osłabienie. Pareza koń- czyn. Brak sztywności karku. 18-go dnia wycie.	19 dni	Padł	Zme- tnienie i prze- krwienie opon. Wy- hodowano pneumoko- ki.

T a b l i c a I.

Ciąg dalszy.

№ psa Data	O B J A W Y	Długo- trwa- łość	Zabity czy sam padł	Sekcja; badanie bakteryologiczne
№ XVIII. 16/IV, 1912.	Dnia następnego zrana spokojny, żarł mało. Po 22-ch godzinach pogorszenie. Niema wyraźnej sztywności karku.	Doba	Padł	Zmętnienie i prze- krwienie opon mózgu i rdzenia. Pneumo- koki +.
№ XX. 24/IV, 1912.	Stale stan pomyślny, t ⁰ nie podwyż- szona. Nakłucie łądźwiowe po 2-ch dniach: wielojądrowa leukocytoza; po 2-ch tygodniach: brak limfocytozy. W przebiegu — kaszel, który po kilku dniach ustąpił.	2 mie- siące	Zabity	Zmętnienie opon mó- zgu; przekrwienie o- pon rdzenia.
№ XXIII. 29/IV, 1912.	Na drugi dzień wieczorem t ⁰ —39,7°; zrana spokojny, osowiały, wieczorem jęczy, nie żre. 3-go— sztywność karku.	41 go- dzin	Padł	Przekrwienie i zmę- tnienie opon mózgu i rdzenia. Pneumoko- ki + z układu nerwo- wego i z płuc.
№ XXIV. 4/VII, 1912.	Od rana dnia następnego niepokój, jednak dość wesoły. 3-go dnia wycie, niepokój większy.	36 go- dzin	Padł	Mętny wysięk w opo- nach mózgu i rdze- nia. Ropa na podsta- wie mózgu.
№ XXVI. 12/VII 1912.		1 go- dzina	Zabity	Zwiększona ilość pły- nu w dolnej części rdzenia.
№ XXXVI. 30/IX, 1912.	Wycie już w kilka godzin po wstrzy- knięciu. Po 12-tu godzinach sztywność karku.	15 go- dzin	Padł	Przekrwienie i zmę- tnienie opon mózgu i rdzenia.
№ XXXVII. 30/IX, 1912.	Na drugi dzień stan ciężki. Brak sztywności karku. Stan stopniowo coraz gorszy.	około 36 go- dzin	Padł	Ropa na podstawie mózgu. W rdzeniu na- cieczenie ropne opon.

Ciąg dalszy.

T a b l i c a I.

Nr psa Data	O B J A W Y	Długo- trwa- łość	Zabity czy sam padł	Sekcja; badanie bakteryologiczne
Nr XLI. 11/XI, 1912.	T ^o — 39,1 ^o — 39,8 ^o . Już drugiego dnia leży nieruchomo, nieznaczna sztywność karku. Nie zre. Stopniowo stan coraz cięższy; trzeciego dnia porażenie kończyn. Powikłanie ze strony dróg oddechowych. Trzeciego dnia wieczorem t ^o niżej 35,0 ^o . In extremis wstrzyknięcie surowicy przeciw pneumokokowej.	4 dni	Padł	Pleuritis purulenta. Zmętnienie i przekrwienie opon. Na podstawie mózgu nalożony ropny. Pneumokoki + z rdzenia i z ropy płucnej.
Nr XLII. 11/XI, 1912.	Na drugi dzień stan dobry; trzeciego dnia t ^o — 35,8 ^o . Stan bardzo ciężki. Sztywność karku i kręgosłupa. Nakłucie łądźwiowe: wielojądrowa leukocytoza i pneumokoki.	2½ dnia	Padł	Ropa w oponach mózgu i rdzenia. Pneumokoki +.
Nr XLIV. 19/XI, 1912.	Laminektomia; t ^o — 39,4 ^o . Już na drugi dzień stan niepomysłny; dopiero na 4-ty dzień sztywność karku. Wycie.	2½ dnia	Padł	Ropa w oponach mózgu i rdzenia.
Nr XLV. 25/XI, 1912.	Laminektomia. Na drugi dzień spastyczna paraplegia. Niema sztywności karku i kręgosłupa.	1½ doby	Padł	Zmętnienie opon mózgu i rdzenia.
Nr XLVI. 4/XII, 1912.	Na drugi dzień nieznaczna sztywność karku. Później stan zawsze pomysłny.	blisko 3 mie- siące	Zabity	Nihil.
Nr XLVII. 4/XII, 1912.	Po 24-ch godzinach t ^o — 40,2 ^o ; od rana senny, osowiały. Na 3-ci dzień niepokój. Sztywności karku niema.	około 40 g.	Padł	Na podstawie mózgu ropa; zmętnienie opon mózgu i rdzenia. Pneumokoki +.

Ciąg dalszy.

T a b l i c a I.

N ^o psa Data	O B J A W Y	Długo- trwa- łość	Zabity czy sam padł	Sekcja; badanie bakteryologiczne
N ^o L. 11/XII 1912.	Na drugi dzień osowiały; później stałe stan pomyślny.	4½ mies.	Zabity	Nihil.
N ^o LI. 11/XII 1912.	Na drugi dzień nieco osowiały; póź- niej ruchliwy. Nakłucie łądzwiowe: wielojądrowa leukocytoza. 3-go dnia sztywność karku; porażenie tylnych kończyn.	5 dni	Padł	Meningitis purulen- ta. Ropień rdzenia. Pneumokoki +.
N ^o LVII. 10/I, 1913.	Po 4-ch dniach nakłucie łądzwiowe: 16 limfocytów. Stan stałe pomyślny.	3½ mies.	Zabity	Nihil.
N ^o LVIII. 10/I, 1913.	Wycie. Sztywność karku. Niepokój.	1½ doby	Padł	Kołosalne przekrwie- nie i zmętnienie opon mózgu i rdzenia.
N ^o LIX. 12/II, 1913.	Stan stałe pomyślny.	2½ mies.	Zabity	Nihil.
N ^o LXI. 12/II, 1913.	Na drugi dzień t ^o — 40,3 ^o . Nie żre. Nie rusza się. Sztywności karku niema. 3-go dnia sztywność karku. Niepokój, wycie.	1½ doby	Padł	Pneumonia crouposa dextra. Zielonkawa ro- pa na podstawie mó- zgu. W rdzeniu ro- pień w części szyjnej.
N ^o LXV. 12/III, 1913.	Nakłucie łądzwiowe: 32 leukocyty wielojądrowe. Nieznaczne osłabienie tylnych kończyn. Po 3-ch tygodniach limfocytów brak. Przekrzywienie łba. Stałe stan pomyślny.	3½ mies.	Zabity	Nihil.
N ^o LXVI. 12/III, 1913.	4-go dnia porażenie tylnych koń- czyn, później stałe lepiej. Od 7-go dnia stan dobry, pareza kończyn po- została. Nakł. łądzw.: brak limfocytów.	1½ mies.	Zabity	Lekkie zmętnienie o- pon.
N ^o LXIX. 16/IV, 1913.	Stan pomyślny. Nakłucie łądzwiow- e: brak limfocytów.	23 dni	Zabity	Nihil.

spostrzegaliśmy cały szereg przypadków bez sztywności karku (pies XVIII, XXIV, XXXVII, XLVII) podczas całego przebiegu.

Na zasadzie tego objawu trudno jest przewidzieć, jaki będzie dalszy rozwój cierpienia; niekiedy bowiem, nawet przy braku sztywności karku, pies pada, w innych znowu przypadkach (pies № VII), pomimo bardzo wybitnej sztywności karku, następuje poprawa, a nawet zupełne wyzdrowienie. W każdym bądź razie, wydawało się nam, że często niedochodzi do sztywności karku, o ile przebieg bywa zbyt szybki i śmierć następuje prędko. Trudno jest objaśnić sobie brak sztywności karku zmianami anatomo-patologicznymi; w tych bowiem przypadkach, w których objaw ten nie wystąpił, można było stwierdzić niekiedy na sekcji dość obfitą ropę (№ XXXVI). W innych znowu przypadkach, w których sztywność karku wystąpiła bardzo szybko po zainfekowaniu zwierzęcia i trwała aż do śmierci, można było na sekcji stwierdzić tylko zmętnienie i przekrwienie opon (№ I), i dopiero badanie histologiczne wykrywało ropę.

Jednym słowem, objaw ten zachowuje się analogicznie do przypadków drętwicy karku u ludzi, gdzie również bynajmniej nie jest stały. Göppert np. zaznacza, że przy badaniu jednorazowym stwierdził sztywność karku tylko 20 razy na 44 przypadki.

Poza sztywnością karku, można było u naszych psów stwierdzić częstokroć sztywność i bolesność kręgosłupa.

Jednym z najbardziej stałych objawów bywa pewna ospałość (*somnolentia*). Pies chory niechętnie ruszał się z miejsca, przestawał zreć. Przytomność bywała zwykle zachowana aż do śmierci, tak, że nawet, gdy pies był w bardzo ciężkim stanie, na wołanie podnosił łeb i starał się stanąć. Czasem jednak pies był przez pierwszy i drugi dzień dosyć zwawy, i dopiero na trzeci dzień nagle występowały objawy zapalenia opon. Zdarzało się jednak, że jedynym objawem była owa senność, która po 1 lub 2 dniach znikwała, przyczem nie występowały żadne inne objawy oponowe (№ L).

Również i zachowanie się ciepłoty ciała ulegało pewnym odmianom. Przedewszystkiem należy zwrócić uwagę na to, iż zdarza się czasem (psy № XLI, XLII i LXII), iż ciepłota przed śmiercią opada i nawet bardzo znacznie, t. j. nawet poniżej 35,0°, podczas gdy np. na kilka godzin przedtem wynosiła około 40,0°. Takie gwałtowne obniżenie ciepłoty uważać należy bezwzględnie za *signum*

mali ominis. To obniżenie ciepłoty zdarzało się również w tych przypadkach, które, na skutek leczenia surowicą, dopiero po dłuższym przeciągu czasu kończyły się śmiercią. Tak np., pies № VIII padł po 7 dniach; otóż 6 dnia ciepłota wynosiła mniej, niż 36,0°. Pies № XIX padł po 29 dniach; t° na dzień przed śmiercią wynosiła 35,3°. Pies № XVII padł po 19 dniach, 17-go dnia t° — 35,2°.

Jakkolwiek takie obniżanie się ciepłoty na 12 do 24 godzin przed śmiercią zdarza się często, jednak o wiele częściej obserwowaliśmy bardzo wysoką temperaturę (№ II: t° — 40,3°; № XLVII: t° — 40,2° i t. d.).

O ile na podstawie bardzo wysokiej temperatury nie można stawiać żadnych wniosków co do dalszego przebiegu cierpienia (u psa № XXXI ciepłota dochodziła na trzeci dzień choroby do 40,5°, a pomimo to pies padł dopiero po 27 dniach na skutek charłactwa), o tyle gwałtowne jej obniżenie bywa zawsze objawem groźnym.

Dosyć charakterystyczne jest również wychudzenie zwierząt, występujące nawet w przypadkach krótkotrwałej choroby, a dochodzące do znacznych rozmiarów, gdy pies żyje nieco dłużej. Tak np. pies № XVII, który padł po 19 dniach choroby, stracił na wadze 900 gr. (przy pierwotnych 3300 gr.).

Kilka razy obserwowaliśmy w przebiegu cierpienia porażenie kończyn tylnych. W przypadkach tych stwierdzaliśmy często na sekcji ropień rdzenia, jakkolwiek z drugiej znowu strony, nie zawsze ropniom rdzenia towarzyszyło porażenie kończyn.

Płyn mózgowordzeniowy badaliśmy w każdym poszczególnym przypadku po kilka razy, czasem nawet codziennie, niekiedy co kilka dni, zarówno przy trwaniu objawów zapalenia opon, jak również i po przejściu takowych. Badanie płynu jest niezwykle ważne, i dane, otrzymywane dzięki niemu, mają olbrzymie znaczenie dla rokowania. Zwykle stosowano, o ile tylko miano do rozporządzenia dostateczną ilość płynu, zarówno metodę drobnowidzową z posługiwaniem się kamerą Fuchs'a-Rosenthal'a, jak i metody bakteryologiczne.

Jako na najbardziej charakterystyczne doświadczenie, można wskazać na psa № VII; nakłucie lędźwiowe, wykonane dwa dni po wstrzyknięciu kultury pneumokokowej, dało płyn, w którym stwierdzono metodą Fuchs'a-Rosenthal'a 448 wielojądrowych leu-

kocytów w 1 mm^3 ; 12-go dnia było już tylko 50 leukocytów; 17-go dnia nie widać było leukocytów zupełnie, natomiast znaleziono duże i małe limfocyty w liczbie 26 w 1 mm^3 . Psu № LXV, u którego nie wystąpiły wyraźne objawy zapalenia opon, lecz później powstało powikłanie, dokonano nakłucia lędźwiowego na trzeci dzień choroby i stwierdzono w płynie mózgowordzeniowym 32 wielojądrowe leukocyty. Nakłucie lędźwiowe dokonane w 3 tygodnie później, wykryło zupełny brak limfocytów. U psa № LXIII (leczenie urotropiną) wystąpiły objawy zapalenia w słabym stopniu; trzeciego dnia po wstrzyknięciu kultury pneumokokowej naliczono 20 leukocytów wielojądrowych w 1 mm^3 , po 15 dniach stwierdzono tylko 10 komórek w 1 mm^3 (limfocytów dużych i małych).

Otóż śledzenie za stanem płynu mózgowordzeniowego umożliwia oryentowanie się w postępie lub cofaniu się sprawy zapalnej w oponach. Rodzaj elementów, napotykanych w płynie, daje również pewne wskazówki co do rodzaju sprawy, która się odbywa w oponach. Naogół biorąc, można powiedzieć, że przewaga leukocytów wielopostaciowych przemawia za sprawą ostrą, przewaga zaś limfocytów mówi na korzyść sprawy przewlekłej, lub wyczerpującej się. Zmniejszanie się gwałtowne liczby wszystkich tych elementów przemawia za szybko następującym wyleczeniem. Również doniosłe znaczenie ma badanie bakteryologiczne płynu, szczególnie ze względu na możliwość nieoczekiwanych nawrotów.

Pragnęlibyśmy zwrócić uwagę na jeden fakt znamieny, który spostrzegaliśmy również w patologii ludzkiej. A mianowicie, zdarzyć się może, iż zwierzęta nie przedstawiają już żadnych zgoła objawów klinicznych, a jednak pleocytoza płynu mózgowordzeniowego może przetrwać przez okres czasu dość długi. U psa № VII płyn wykazywał z początku 448 leukocytów w 1 mm^3 . Pies wyzdrowiał, lecz pomimo to przez czas dłuższy można było stwierdzić pleocytozę.

Na fakt ten zwróciliśmy już oddawna uwagę w przypadkach *meningitis cerebro-spinalis* u ludzi. Okazało się w całym szeregu przypadków, które w krótkości przytaczamy, że objawy kliniczne minąć mogą bez śladu, że chorzy ci prowadzą dawny tryb życia, a jednak płyn mózgowordzeniowy wykazywać może przez dłuższy okres czasu pleocytozę.

Pragnęlibyśmy przytoczyć kilka własnych spostrzeżeń, ilustrujących dosadnie fakt powyższy.

Spostrzeżenie I.

Obrączka, lat 5. Zapisany na oddział 31/V, 1913.

Dwa tygodnie temu ból głowy. Wymioty. Na trzeci dzień sztywność karku.

31/V, 1913. I-e nakłucie lędźwiowe — płyn mętny. Masa wielojądrowych leukocytów. Meningokokki.

3/VI. II-e nakłucie lędźwiowe — płyn mętny. Brak meningokoków. Dużo wielojądrowych leukocytów.

10/VI. Brak sztywności karku, brak objawu Kerniga, dziecko jest wesołe, czyni wrażenie zdrowego.

10/VI. III-e nakłucie lędźwiowe — płyn przezroczysty, a jednak 53, przeważnie małe limfocyty w 1 mm^3 ; nieco wielojądrowych leukocytów.

12/VI. Wypisane zdrowe.

Spostrzeżenie II.

Bursztyn, 10 miesięcy. 11/V, 1912.

Zimą konwulsje, które się ponowiły po kilku tygodniach. Tydzień temu bardzo silna gorączka, poczem wystąpiła sztywność karku. T^0 —do 39,0°. Osłabienie lewej kończyny górnej.

11/V. I-e nakłucie lędźwiowe: płyn mętny; liczby leukocytów niepodobna obliczyć. Dwoinki.

13/V. II-gie nakłucie lędźwiowe—270 leukocytów wielojądrowych.

14/V. T^0 — normalna. Wymioty.

16/V. III-e nakłucie lędźwiowe — 300 wielojądrowych leukocytów w 1 mm^3 ; płyn mętny.

17/V. Dziecko ma się znacznie lepiej. Sztywność karku minimalna. Porusza kończyną górną lewą znacznie lepiej.

19/V. T^0 normalna. Ogólny stan dobry.

20/V. IV-te nakłucie lędźwiowe: płyn przezroczysty, limfocytów 48 w 1 mm^3

21/V. Stan pomyślny. Wypisane zdrowe.

30/V. V-te nakłucie lędźwiowe — 48 limfocytów małych w 1 mm^3 .

4/VII. Badanie ambulatoryjne. Stan zupełnie dobry.

VI-te nakłucie lędźw. — 27 przeważnie małych limfocytów w 1 mm^3 .

W przypadku tym stwierdzono pomimo zupełnego wyzdrowienia, jeszcze w 1½ miesiąca później pleocytozę!

Spostrzeżenie III.

Fuks — 8 miesięcy. 10/I, 1912.

17 dni temu — niepokój; w dwa dni później — porażenie prawej rączki. Sztywność karku. Konwulsji nie było.

Cięmiączko napięte. Sztywność karku. Objaw Kernig'a. T^0 —do 38,0°.

11/I. I-e nakłucie lędźwiowe: płyn biały, jakby zawiesina; olbrzymia liczba wielojądrowych leukocytów.

14/I. Znaczna poprawa w ruchach porażonej kończyny górnej. Sztywność karku.

14/I. II-gie nakłucie lędźwiowe: olbrzymia liczba leukocytów. Bakteryologicznie wynik ujemny.

16/I. Stan nieco lepszy. Tężec tylny się zmniejszył.

17/I. III-e nakłucie lędźwiowe: płyn nieco bardziej przezroczysty i mikroskopowo przeważały wielojądrowe leukocyty w bardzo dużej liczbie.

18/I. Stan lepszy. Sztywność karku mniejsza. Gorączka stale wysoka.

21/I. IV-te nakłucie lędźwiowe: płyn niemal przezroczysty.

27/I. Stan dziecka stale się poprawia. T^o normalna. Sztywności karku niema.

5/II. V-te nakłucie lędźwiowe. Płyn przezroczysty — 32 limfocyty w 1 mm³. Dziecko wypisane zdrowe.

Spostrzeżenie IV.

Tymiańska, — lat 38. 10/XI, 1911. (Demonstrowana w sekcji neurologicznej Tow. Lek. Warsz.). 10 tygodni temu nagle ból głowy gwałtowny, zawrót głowy. Wymioty, które trwają aż do dzisiaj. Drgawek, porażen, parastezji nie było.

St. pr.: Źrenice mają kontury nieregularne i nierówne. Oftalmoskopowo — *neuritis optica*.

Odruchy kolanowe bardzo słabe, odruchy ze ścięgna Achillesa — bardzo słabe, odruchy podszwowe — zgięcie podszwowe.

Psychicznie — zamroczenie wybitne.

16/XI. Stan ciężki. Wymioty.

Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa=0; podszwowy prawy—objaw Babińskiego. *Status subfebrilis*. Oftalmoskopowo — wylewy krwawe na siatkówce.

21/XI. Stan codziennie gorszy. Dziś *status gravis*. P = 126. Odruchy ścięgniste = 0. Nieprzytomna.

25/XI. *Status gravissimus*. Źrenice *ad maximum* rozszerzone.

P — 126 *filiiformis*.

1/XII. Zupełna prostracya fizyczna. *Taches cerebrales*.

4/XII. Dzisiaj chora sprawia wrażenie psychicznie zdrowszej. Oftalmoskopowo duża poprawa. Odruchy kolanowe = 0, odruchy ze ścięgna Achillesa lewego = 0, z prawego — słaby. Ruchy nóg lepsze.

6/XII. I-e nakłucie lędźwiowe: płyn przezroczysty. Limfocytów 80 w 1 mm³. Okres I (Nonne'go-Apelt'a + +).

7/XII. Zupełnie przytomna. Silny ból głowy.

8/XII. II-gie nakłucie lędźwiowe: 60 limfocytów w 1 mm³.

9/XII. Uskarża się na bóle głowy. Zresztą stan ogólny coraz lepszy.

24/XII. Stan był coraz lepszy; oftalmoskopowo coraz normalniejszy obraz. Odruchy wszystkie powróciły.

III-e nakłucie lędźwiowe: 90, przeważnie małych limfocytów w 1 mm³.

10/I. Stan ogólny zupełnie dobry. Nad ranem bóle głowy.

IV-e nakłucie lędźwiowe: płyn barwy zlekką cytrynowej. Okres I (Nonne'go-Apelt'a + +). Limfocytów 60 w 1 mm³.

26/I. V-te nakłucie lędźwiowe: płyn przezroczysty, bezbarwny. Limfocytów 30 w 1 mm^3 . Okres I (Nonne'go-Apel't'a +).

6/II. Stan zupełnie dobry.

14/II. VI-te nakłucie lędźwiowe: płyn przezroczysty, bezbarwny, 18 limfocytów w 1 mm^3 . Okres I +.

17/II. Wypisana ze znaczną poprawą.

W przypadku tym stwierdzono pleocytozę jeszcze w 5 tygodni po wyzdrowieniu.

Spostrzeżenie V.

Mińska — lat 5. 31/III, 1913.

6 tygodni temu dreszcze, gorączka, wymioty. Po 2 tygodniach stan dobry; poczem znowu powrót tej samej choroby, trwający kilka dni; po kilku dniach względnego zdrowia — dreszcze, kaszel (prawostronne zapalenie płuc). Od 14 dni miewa co drugi dzień ataki (gorączka, dreszcze i wymioty). Drgawek nie było. T^o — waha się pomiędzy $36,4^o$ a $38,0^o$ i $39,0^o$. W oku — *chorioiditis metastatica* na skutek *meningitis cerebro-spinalis epidemica*.

1/IV. I-e nakłucie lędźwiowe: płyn mętny, zawiera białko. Olbrzymia liczba wielojądrowych leukocytów (od 32 — 36 w pojedynczych kwadratach kamery Fuch's'a-Rose'nthal'a). Bakteryologicznie wynik ujemny.

2/IV. Stan bezgorączkowy. Dziecko przytomne. Objaw Kernig +. Porażen nie ma.

3/IV. T^o — $38,8^o$. Wymioty.

5/IV. Wymioty. II-gie nakłucie lędźwiowe: płyn mętny. Olbrzymia liczba wielojądrowych leukocytów (30—34 w jednym kwadracie).

7/IV. Stan nieco lepszy.

9/IV. Nie wymiotuje; *status subfebrilis*.

13/IV. III-e nakłucie lędźwiowe: płyn mętny.

21/IV. Subiektywnie stan dobry. Szttywności karku nie ma. IV-te nakłucie lędźwiowe: płyn przezroczysty. Okres I +. W 1 mm^3 80 limfocytów.

26/V. Wypisana zdrowa.

Przebieg cierpienia może być rozmaity: 1) przebieg piorunujący (15 — 17 godzin).

2) Z początku objawy nieznaczne; później występują nagle i bardzo szybko ostre objawy i pies pada.

3) Przez pierwsze kilka dni objawy ostre, bardzo wyraźne; później stopniowa poprawa, aż do zupełnego wyzdrowienia.

4) Przebieg przewlekły.

5) Niema wyraźnych objawów cierpienia, a jednak stopniowo rozwija się coraz większe wychudzenie, charłactwo, i pies pada po upływie kilku tygodni. Przebieg taki zdarzał się częściej, w tych przypadkach, w których pies był leczony.

W przebiegu cierpienia mogą powstawać rozmaite powikłania, jak to zresztą bywa w przebiegu drętwicy karku u ludzi. O ropniach rdzeniowych wspominaliśmy już wyżej. Kilka razy spostrzegaliśmy ropę w zatokach czołowych i nosowych, a także ropienie w uchu środkowym. Dwa razy stwierdziliśmy *ophthalmitis purulenta* (zwłaszcza u psa № XXXIV). Z poważniejszych powikłań zaznaczyć musimy stosunkowo dosyć często obserwowane zapalenie płuc i opłucnej. Ciekawszy pod tym względem jest pies № XL, u którego dosyć szybko przeszły objawy oponowe, a który padł po 17 dniach na zapalenie płuc. Również zasługuje na uwagę i pies № XXIX, który padł po 2 $\frac{1}{2}$ dniach, nie wykazując wyraźnych objawów zapalenia opon, i u którego stwierdzono w opłucnej dużą ilość ropy.

Wreszcie, w jednym przypadku powstało powikłanie, które trudno było objaśnić. Otóż u psa № LXV, wykazującego słabe, lecz wyraźne objawy zapalenia opon, wystąpiło przekrzywienie łba, uwarunkowane prawdopodobnie zaburzeniem organu równowagi. Niestety, w przypadku tym ucha nie zbadano.

B. Zmiany patologiczno-anatomiczne.

W rozdziale tym pragnęlibyśmy przedstawić przede wszystkim szkicowo i w grubszych zarysach obraz zmian patologiczno-anatomicznych, jaki się przedstawia przy badaniu ośrodkowego układu nerwowego w rozmaitych okresach czasu po zarażeniu (drogą wstrzykiwania kultur bakteryjnych do kanału kręgowego). Następnie przejdziemy do poszczególnych zmian histologicznych.

Ponieważ badania nasze były przeprowadzone głównie nad działaniem pneumokoków na ośrodkowy układ nerwowy, oraz na leczenie wywołanego w ten sposób zapalenia opon, dane więc, które przytaczamy poniżej, dotyczą właśnie tych bakterii.

Otóż obraz zmian, które powstają w mózgu i rdzeniu po wstrzyknięciu do kanału kręgowego kultur pneumokokowych, bez następnego leczenia zwierząt, przedstawia się w sposób następujący:

Jeżeli psu wstrzyknąć do kanału kulturę bulionową pneumokoków i zwierzę uśmiercić po upływie 1 godziny (№ XXVI), to stwierdzić można dwoinki w całym ustroju nerwowym ośrodkowym (w rdzeniu, w mózgu, w mózdzku i na podstawie mózgu). Dwoinki leżą w przestworach podpajęczynkowatych pojedynczo,

lub małemi grupkami. Bardzo rzadko spotyka się przenikanie tych dwoinek do tkanki opony miękkiej. W tkance nerwowej nie widać ich zupełnie. Same opony mają jeszcze wygląd normalny.

Jeżeli psa uśmiercić po upływie kilkunastu godzin, to widać się wtedy już gołym okiem wybitne nacieczenie opon, zarówno w rdzeniu, jak i w mózgu. Nacieczenie to dojrzeć można w postaci dość szerokiego, mocno zabarwionego (metodą Nissl'a) pasma, okalającego obwód rdzenia, podstawę pnia mózgowego, oraz zawoje mózgowe. Nacieczenie jest tak silne, że miejscami czyni ono wrażenie zapalenia ropnego. Naczynia oponowe są rozszerzone, szczególnie żyły. Niekiedy występują krwotoki do opon. W mózgu nacieczenie to bywa jeszcze większe, niż w rdzeniu. W tym ostatnim bywa ono niekiedy intensywniejsze w części lędźwiowo-krzyżowej, aniżeli w szyjnej. W mózgu nacieczenie bywa najwybitniejsze w brózdach. W rdzeniu przenika ono wraz z przegrodami w głąb rdzenia.

Pod względem histologicznym, nacieczenie to składa się przeważnie z leukocytów wielojądrowych. Ogarnia ono zarówno oponę miękką, jak i pajęczynową. Natomiast opona twarda nie wykazuje zwykle zmian wybitnych. W tkance, spoczywającej na ścianie zewnętrznej opony twardej (epiduralnej), widać również nacieczenie zapalne, lecz w stopniu słabszym. Nacieczenie nie przechodzi na istotę rdzenia. Również i w mózgu rzadko przechodzi ono na pierwszą warstwę kory (*lamina zonalis*).

Sama tkanka nerwowa nie wykazuje (na skrawkach barwionych metodą Nissl'a) zmian wyraźnych. W rdzeniu występuje nieznaczny rozpad ciałek Nissl'a.

Co do pneumokoków, to w mózgu znajdowano ich całe roje (Tab. IV, fig. 12) prócz tego napotymano je w naczyniach przegród, drążących do kory (w przestrzeniach Virchow'a-Robin'a), lub niedaleko tych naczyń, lecz zawsze w pewnym z nimi związku. Nigdy nie leżały one luźno w istocie nerwowej. Jest rzeczą godną uwagi, że niekiedy można było stwierdzić dwoinki w głębokich warstwach kory, a nawet w najgłębszej jej warstwie (*lamina multiformis*), graniczącej z istotą białą (Tab. IV, fig. 11), lecz i tutaj — leżały one zawsze w naczyniach. Co do rdzenia, to w niektórych doświadczeniach (np. w 18 godzin po dokonaniu wlewania kultur śródkregowo) widać było rojowiska dwoinek w oponach miękkich rdzenia, oraz w korzonkach (Tab. IV, fig. 13), w innych

znowu doświadczeniach z tej samej kategorii, liczba ich była znacznie mniejsza, aniżeli w mózgu. Najmniej dwoinek znajdowano w tkance epiduralnej. Po śmierci tych zwierząt zdołano często wyhodować czyste kultury pneumokokowe z rdzenia (pod względem klinicznym psy te wykazywały już w kilka godzin po dokonany zabiegu niepokój, zaś w kilkanaście godzin występowała sztywność karku i zwierzę padało).

Jeżeli uśmiercić psa po upływie dwóch dób (od czasu iniekcji kultury do kanału kręgowego), w takim razie łatwo jest stwierdzić również wybitne nacieczenie opon mózgoworodzeniowych. Nacieczenie to składa się z limfo- i leukocytów. Pozatem, widać komórki podobne do monocytów, limfoidocytów i leukoblastycznych monocytów; komórek plazmatycznych nie widać lub też występują pojedyncze ich egzemplarze. Nacieczenie trzyma się opon i nie przechodzi naogół na istotę rdzenia. Niekiedy jednak widać pojedyncze komórki nacieczeniowe w t. zw. *spatium epispinale*, przyczem niektóre komórki jakby drażą do rdzenia i wytwarzają na jego obwódce dość powierzchowne zagłębienia. Bardzo rzadko komórka taka przenika do warstw obwodowych istoty białej. Sama istota biała rdzenia nie wykazuje zmian głębszych, z wyjątkiem 1) naczyń, przenikających z obwodu i wykazujących dość słaby stopień nacieczenia i 2) pewnego rozrostu komórek glejowych, znajdujących się na obwodzie rdzenia. W istocie szarej widać nieznaczny udział naczyń, słabą neurofagię, natury wyłącznie glejowej.

Stosunek nacieczenia opon do kory mózgowej jest bardziej ściśły. Występuje tutaj niekiedy wybitne, rozlane (nie związane wprost z naczyniami) nacieczenie powierzchniowych warstw kory. Zrzadka komórki nacieczone mogą dotrzeć nawet do warstwy piramidalnej.

Co do dwoinek, to widać je wprawdzie pomiędzy komórkami nacieczeniowymi, liczba ich jednak jest bez porównania mniejsza, niż w doświadczeniach uprzednich. Znajdowano jednak pojedyncze pneumokoki w kanale środkowym rdzenia. Z rdzenia wyhodowano czyste kultury dwoinek zapalenia płuc. (Pod względem klinicznym psy te wykazywały te same objawy, co i uprzednie).

W układzie nerwowym ośrodkowym zwierząt, które padają w 3 dni po dokonanej iniekcji śródkregowej, rozpoznajemy również wybitne nacieczenie opon. (Tab. I, fig. 2 i 3; Tab. V, fig.14).

W rdzeniu nie ograniczało się ono do opon miękkich (*pia i arachno-idea*), lecz ogarniało również oponę twardą. W tkance, spoczywającej na zewnętrznej ścianie opony twardej, widać było również wybitne nacieczenie. Ogarniało ono również i korzenie. Nacieczenie składa się z limfo- i leukocytów. Prócz tego, widać pojedyncze komórki, podobne do limfocytów, oraz napężniałe komórki śródbłonne.

Nacieczenie opon odcinało się zwykle ostro i stanowczo od istoty białej rdzenia. W niektórych jednak miejscach widać było, jakkolwiek w stopniu bardzo słabym, przejście pojedynczych komórek nacieczeniowych do najbardziej zewnętrznych warstw istoty białej.

W mózgu występowało bardzo wybitne nacieczenie opon, zwłaszcza zaś w głębi brózd (Tab. I, fig. 3). Widać tutaj było miejscami wybitne, rozlane nacieczenie powierzchniowych warstw kory mózgowej, docierające niekiedy do warstwy piramidalnej. W mózdzku występowało nacieczenie analogiczne, jakkolwiek w stopniu słabszym (Tab. I, fig. 2). Dwoinek w rdzeniu nie stwierdzono, w mózgu zaś leżały one tylko tu i owdzie. Godne jest zaznaczenia, że w jednym przypadku (№ III) stwierdzono (po upływie 3 dób od czasu iniekcji śródkręgowej) ropień w rdzeniu (Tab. V, fig. 14) i w wodociągu Sylwiusza. W części krzyżowej ropień ten zajmował znakomicie rozszerzony kanał środkowy i był ze wszystkich stron otoczony ścianką wyściółkową. W istocie szarej rzuca się w oczy wybitny udział naczyń (nacieczenie drobnokomórkowe), zapalne rozpuszczanie się ścianek naczyńniowych, zmiany w komórkach nerwowych (objawy rozpadowe i zanik), oraz neurofagia glejowa, po części zaś leukocytowa. W części grzbietowej rdzenia ścianka kanału jest już rozerwana i ciała ropne rozpraszają się w okolicy szarej. W tej ostatniej zmiany są podobne do tylko co opisanych, z tą jednak różnicą, że neurofagia leukocytowa jest znacznie wybitniejsza. W części szyjnej nie widać już ropnia w kanale środkowym, występuje natomiast pasemko ropne, biegnące podłużnie od tylnego bieguna tego kanału do przednich odcinków słupów tylnych. Z rdzenia tego psa wyhodowano czyste kultury pneumokokowe.

Pod względem klinicznym, zwierzę wykazywało objawy, opisane powyżej (z początku osowiałość, brak łaknienia, następnie sztywność karku, nadczułość na dotyk, wzmożona ciepłota). Przekłucie lędźwiowe dało płyn mętny i obfity; olbrzymia pleocytoza.

Badanie ustroju ośrodkowego nerwowego zwierząt, które wykazywały wprawdzie początkowo objawy zapalenia opon, lecz zdolowały je stopniowo przesilić i wyzdrowieć (np. № VII), daje obrazy mikroskopowe, zasadniczo odmienne od tylko co opisanych. Nacieczenia opon zgoła tutaj nie widać; występuje tylko tu i owdzie zgrubienie opon miękkich, które się zrastają niekiedy z narządem ośrodkowym. Tak np., w jednym przypadku wystąpiły z początku, po wlewaniu śródkręgowem kultury pneumokokowej, objawy burzliwe. Pies stał się osowiały, powstała sztywność karku, pies wył z bólu przy dotykaniu karku, ciepłota się wzmogła, płyn mózgowordzeniowy wykazywał 448 leukocytów w 1 mm^3 . Jednak już na czwarty dzień sztywność karku ustąpiła, pies zaczął przyjmować jadło, i stopniowo wszystkie objawy znikły. W dziewięć dni po operacyi stan był pomyślny, płyn zawierał 50 leukocytów w 1 mm^3 ; pod względem bakteriologicznym był jałowy. W 17 dni po iniekcji płyn był przezroczysty, wykazywał 26, przeważnie małych limfocytów w 1 mm^3 i tylko 2 wielojądrowe leukocyty. W 23 dni po operacyi pies zachowywał się normalnie. Uśmiercono go. Otóż, w przypadku tym nie stwierdzono nigdzie ani nacieczenia opon, ani też zmian w mózgu lub rdzeniu. Tu i owdzie stwierdzono tylko w mózgu i rdzeniu sprawę rozrostową w oponach miękkich, przyczem miejscami opony zrastały się z korą mózgową.

W przypadkach tego rodzaju zmiany w oponach, jako pozostałości przebytej sprawy zapalnej, mogą być nader nikłe. Może ich zupełnie nie być, o ile zwierzę, któremu wstrzyknięto do kanału kręgowego kulturę dwoinek, zdołało się z niemi uporać i wogóle nie chorowało. W przypadkach tego rodzaju, w których należy myśleć o specjalnej odporności danego zwierzęcia (a więc i jego płynu mózgowordzeniowego) względem pneumokoków, badanie mikroskopowe nie wykrywało żadnych zgoła zmian w układzie nerwowym ośrodkowym (np. № XIV, XX, XLVI, L, LVII, LX, LXVI i LXIX). W niektórych doświadczeniach uśmiercano odnośnie zwierzę po upływie kilku dni, inne dopiero po upływie kilku miesięcy, i ani u jednych, ani u drugich nie stwierdzono żadnych zgoła zmian w ośrodkowym układzie nerwowym.

Spostrzegaliśmy wreszcie przypadki, w których nie występowały wprawdzie po iniekcji kultur zwykłe, charakterystyczne dla sprawy zapalnej opon objawy, lecz pies stawał się smutny, apatyczny, żarł niechętnie, tracił na wadze, ciepłota ciała obniżała się

i zwierzę padało. Badanie mikroskopowe nie wykazywało tutaj zmian, charakterystycznych dla zapalenia opon. Przypadki te tłumaczyć można w ten sposób, że śmierć następowała na skutek toksyn bakteryjnych, z którymi organizm nie mógł się już uporać. Prócz tego jest możliwe, że pneumokoki przeszły z płynu mózgowodzeniowego do krwiobiegu i dopiero tą drogą wywołały zmiany w ważnych dla życia narządach. Godnem jest zaznaczenia, że badanie bakteriologiczne rdzenia psa, padłego w ten sposób, wykryło obecność dwoinek, rezultat, który trudno jest objaśnić, wobec braku zmian nacieczeniowych w oponach.

Obraz zmian, powstających w mózgu i w rdzeniu u psów, którym zastrzykiwano do kanału kręgowego kulturę pneumokokową i następnie leczono za pomocą wstrzykiwań śródkręgowych surowicy oraz substancji chemicznych, przedstawia się w sposób następujący:

Z początku stosowaliśmy metodę jednorazowego wstrzykiwania surowicy swoistej (100 jednostek immunizacyjnych surowicy przeciw pneumokokowej Merck'a) u psów, u których uprzednio dokonano wlewania do kanału kręgowego kultury dwoinek zapalenia płuc. Zaraz też powiedzieć możemy, że rezultat tej metody leczniczej nie okazał się bynajmniej dodatni. Przytoczyć możemy dla przykładu psa (№ VIII), u którego dokonano wlewania do kanału kultury pneumokokowej i bezpośrednio potem wstrzyknięto do tegoż kanału surowicę swoistą. Jeszcze na trzeci dzień pies nie wykazywał żadnych objawów chorobowych. W płynie mózgowodzeniowym jednak obliczono 1040 leukocytów wielojądrowych w 1 mm^3 . Z płynu tego wyhodowano pneumokoki. Na czwarty dzień wystąpiła sztywność karku i kończyn, pies wył z bólu. Na 5-ty dzień — paraliż wszystkich kończyn, jęki przy dotykaniu. Na szósty dzień ciepłota ciała — poniżej $36,0^{\circ}$; siódmego dnia pies padł. Stwierdzono *meningitis cerebro-spinalis purulenta* oraz ropień środkowy w rdzeniu i mózgu (w komorach). Z rdzenia wyhodowano czystą kulturę pneumokokową.

Badanie drobnowidzowe przypadku tego wykazało zbitą masę ropy w okolicy stożka rdzeniowego oraz ogona końskiego. Ropa zajmowała tutaj cały przekrój stożka, z wyjątkiem wąziutkiego pasa obwodowego. Widać było wybitne zapalenie opon, ogar-

niające również korzenie i przechodzące na tkankę epiduralną (Tab. III, fig. 8, 9, i 10).

W części krzyżowej (Tab. VI, fig. 19) i lędźwiowej ropień zajmował kanał środkowy. Ten ostatni był jakby rozsadzony przez ropę, tak, że tylko w niektórych miejscach widać było strzępy ścianki wyściółkowej kanału. Ropień odcinał się dość ostro od otoczenia, jakkolwiek w niektórych miejscach widać było przejście ciałek ropnych do tkanki, znajdującej się w sąsiedztwie z ropniem. Mnóstwo naczyń nacieczonych w istocie białej i szarej. W tej ostatniej — zwyrodnienie i zanik komórek nerwowych, wybitna neurofagia leukocytowa i glejowa. Niektóre komórki nerwowe — wprost wypełnione leukocytami, tak że niekiedy z komórki nerwowej pozostają tylko resztki, w postaci wązkich przegród między gniazdami, w których leżą leukocyty-neurofagi. Liczba komórek glejowych powiększona.

Te same zmiany stwierdzono w części grzbietowej (Tab. V, fig. 16) i, prócz tego, widać było krwotoki do tkanki rozmięklej, otaczającej ropień centralny. W rdzeniu szyjnym kanał środkowy był już dobrze sformowany i zawierał w swem wnętrzu resztki ropy. Wszędzie widać było wybitny stan zapalny opon.

Również i w pniu widać było nader silne nacieczenie opon, które i tutaj zatrzymywało się u właściwego obwodu istoty nerwowej.

W mózgu — wybitne zapalenie opon, najsilniej wyrażone w brózdach.

W ściankach naczyń wybitne nacieczenie, zwłaszcza w ściance zewnętrznej. Granice między oponami a korą — ostre, i tylko w niektórych, rzadkich miejscach komórki nacieczeniowe przechodzą z opon na korę (do jej warstw powierzchniowych).

W komorach mózgowych wszędzie wybitne skupienia ropne, zarówno w IV, w III, jak i w bocznych komorach. W niektórych miejscach nacieczenie ropne przechodziło z komory bocznej na otaczającą istotę białą.

Co do samego nacieczenia opon miękkich, to składało się ono (w mózgu i rdzeniu) przeważnie z leukocytów. Limfocytów było naogół mało. Prócz tego, napotymano na komórki, podobne do limfoidocytów i leukoblastycznych monocytów. Tu i owdzie — komórki plazmatyczne. Naczynia opon były wyraźnie zmienione (nacieczenie ścianki zewnętrznej, rozrost komórek śródbłon-

kowych). Opona twarda (w rdzeniu) brała naogół nieznaczny tylko udział w nacieczeniu. Jest rzeczą godną zaznaczenia, że na skrawkach, barwionych metodą Mann'a, stwierdzono komórki pełzakowate w istocie białej rdzenia.

W przypadku tym surowica opóźniła nieco szybki rozwój *meningiditis cerebro-spinalis*, nie powstrzymała jednak bynajmniej choroby. Powstało bowiem, pomimo zastrzyknięcia, nie tylko zapalenie opon, lecz i powikłanie bardzo głębokie i niebezpieczne, w postaci ropnia centralnego rdzenia i mózgu.

Zarówno z tego, jak i z innych doświadczeń (np. № XXXII) doszliśmy do przekonania, że jednorazowe wstrzyknięcie surowicy swoistej do kanału kręgowego zwykle nie wpływa zasadniczo na wyleczenie doszczętne odnośnego zapalenia opon. Rzadko tylko się zdarzało, że, po jednorazowej iniekcji surowicy, pies objawów żadnych nie wykazywał, lecz padał na skutek wycieńczenia po upływie kilku tygodni (np. № XXXIV), przyczem badanie drobnowidzowe mózgu i rdzenia wypadło ujemnie.

Pod względem leczniczym ważny był szereg doświadczeń, dokonywanych seryami. Brano mianowicie zawsze 4 psy, którym wstrzykiwano do kanału kręgowego równe ilości kultury pneumokokowej. Następnie, dwóm psom zastrzykiwano natychmiast, lub następnego dnia do kanału kręgowego surowicę przeciwpneumokokową, dwa zaś inne pozostawiano dla kontroli (№ XXXVI do XXXIX; № XL do XLIII-go). Dwóm pierwszym psom zastrzykiwano następnie, w ciągu kilku dni następnych surowicę, albo codziennie, albo co drugi dzień, lub co kilka dni, tak, że każdy pies otrzymywał od 3 do 6 razy po 100 jednostek immunizacyjnych surowicy swoistej. Otóż, okazało się, że psy, leczone w ten sposób nie zapadały na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, gdy natomiast psy kontrolujące dostawały tej choroby i padały. Psy, leczone za pomocą seryi iniekcji surowicznych, pozostawały przy życiu, niekiedy jednak padały po upływie kilku tygodni na skutek wycieńczenia, lub na zapalenie płuc. Zarówno u psów wyleczonych, jak i u tych, które padały, rezultat badań mikroskopowych wypadł ujemnie. Podkreślić przytem należy fakt znamieny, że jeżeli psu zastrzyknąć kulturę pneumokokową i zaraz po niej — surowicę swoistą, i jeżeli następnego dnia dokonać nakłucia lędźwiowego, to badanie bakteryologiczne może wykryć w płynie mózgowo-rdzeniowym jeszcze obecność

dwoinek, zaś badanie cytologiczne płynu wykazuje nieznaczłą pleocytozę, która jednak szybko znika.

Natomiast, łatwo jest stwierdzić u psów, którym wstrzyknięto wyłącznie kulturę dwoinek, znaczną pleocytozę wraz z dwoinkami.

W innym szeregu doświadczeń stosowano surowicę nie natychmiast po iniekcji kultury do kanału, lecz dopiero po upływie jednej doby, i zwykle powtarzano leczenie surowicą przez kilka dni następnych codziennie, lub z przerwami (№ XXXII, XXXIII, XXXV, XXXIX, XL). Psy takie pozostawały również przy życiu, z wyjątkiem jednego, który, jakkolwiek objawów zapalenia nie wykazywał, to jednak padł na skutek zapalenia płuc. Badanie drobnowidzowe mózgu i rdzenia w przypadkach odnośnych zmian nie wykazywało.

Obraz patologiczno-anatomiczny mózgu i rdzenia w tych przypadkach, w których uprzednio wlewano do kanału kręgowego surowicę swoistą, następnie zaś dopiero wstrzykiwano do tegoż kanału kulturę pneumokokową, był następujący:

Psy, którym wstrzykiwano do kanału wyłącznie surowicę swoistą, znosiły ją dobrze (№ X).

O ile zastrzyknąć surowicę swoistą nasamprzód i dopiero później dokonać iniekcji kultury pneumokokowej, w takim razie sprawa chorobowa niewątpliwie się powstrzymuje. Zdarzyć się przytem może, że pies, traktowany w ten sposób, nie wykazuje żadnych zgoła objawów zapalenia opon. Ciepłota pozostaje bez zmiany, nie występuje ani sztywność karku, ani przeczulica; płyn mózgoworodzeniowy nie wykazuje pleocytozy. Po kilku tygodniach pies taki niekiedy chudnie i pada przy objawach wycieńczenia. Badanie drobnowidzowe mózgu i rdzenia może nie wykazać żadnych zgoła zmian (№ XIX).

W innym znowu przypadku, u psa, po obydwu tych rękoczynach, nie widać z początku wybitnych objawów zapalenia opon tylko pies staje się osowiały, żre mniej i niechętnie. Dopiero po upływie 2—3 tygodni rozwijają się objawy gwałtowne (sztywność karku, nadczułość na dotyk), płyn mózgoworodzeniowy wykazuje leukocytozę wielojądrową, i pies pada (№ XXI). Badanie drobnowidzowe stwierdza wybitne zapalenie opon, a nawet tworzenie się ropnia środkowego w mózgu i rdzeniu. Jest godne zaznaczenia, że w jednym z doświadczeń odnośnych ropień zajmował w części

szyjnej rdzenia prawie całkowity obszar obydwu słupów tylnych, powodował tutaj rozmiękczenie i, przerwawszy tylną ściankę kanału środkowego, wlewał się do niego. (Tab. V, fig. 15). Na niektórych skrawkach widać było wyraźne połączenie ropnia poprzez nacieczone przegródki z oponami miękkimi. W tej też okolicy widać było ognisko nacieczenia w istocie szarej. Ogniska te otaczały naczynia nacieczone, zaś niektóre z nich wykazywały związek bezpośredni z naczyniami, biegnącymi w przegrodach *piae matris*, dążących do rdzenia (do rogów przednich i tylnych). Komórki istoty szarej wykazywały tutaj zmiany głębokie, w postaci rozpadu i zaniku. Występowała tutaj, prócz tego, wybitna neurofagia leukocytoza (prócz tego również i glejowa). W przypadku tym ropa, znajdująca się w komorach bocznych, przerywała miejscami ściankę wyściółkową i ciała ropne przenikały do istoty białej. Zaznaczyć należy, że zarówno w ropniu rdzenia, jak i w mózgu, z łatwością można było stwierdzić obecność pneumokoków. Prócz tego leżały one luźno, t. j. bez związku z naczyniami w istocie białej rdzenia i mózgu, a mianowicie tam, gdzie istota ta przylegała do skupień ropnych i ulegała rozmiękczeniu. Przeciwnie, w samych oponach dwoiniek było niezmiernie mało. Dodać należy, że w przypadku tym badanie bakteriologiczne rdzenia wykazało obecność dwoiniek zapalenia płuc. Nadmienić prócz tego pragniemy, że w przypadku tym stwierdzono fagocytozę komórek spłotu naczyniastego. W niektórych komórkach tego spłotu widać było leukocyty, leżące we wnętrzu zmienionej komórki i otoczone taką samą otoczką (aureolą), jaką napotykamy w komórkach nerwowych rdzenia, uległych neurofagii leukocytowej.

Do tej samej kategorii zaliczyć należy jedno doświadczenie, w którym u psa dokonaliśmy wlewania do kanału kręgowego szczepionki (wakcyny) pneumokokowej (Parke - Davis'a), zaś w godzinę później — iniekcji do tegoż kanału kultury pneumokokowej (№ XXII). Przez pierwsze dziewięć dni stan zwierzęcia był pomyślny. Dopiero dnia 10-go pojawił się kaszel, i stan ogólny uległ pogorszeniu. Płyn mózgowordzeniowy nie wykazywał jednak pleocytozy. Wtedy zastrzyknięto psu do kanału surowicę swoistą, stan jednak się nie poprawił i pies padł. Badanie pośmiertne wykryło zapalenie płuc, przy braku zmian histologicznych w ośrodkowym układzie nerwowym.

Ze środków chemicznych, których wpływ na pneumokokowe zapalenie opon badano w doświadczeniach, powyżej przytoczonych, zwrócono główną uwagę na urotropinę. Pragnęlibyśmy więc przytoczyć te obrazy patologiczno-anatomiczne, które powstają w mózgu i rdzeniu u psów, którym zastrzyknięto do kanału kręgowego kulturę pneumokoków i leczono urotropiną. Tę ostatnią podawano wewnątrz, podskórnie, lub wlewano do kanału kręgowego. I tutaj trzymano się przeważnie tejże metody doświadczalnej i brano seryami po 4 psy, z których 2 pozostawiano bez leczenia, (a więc, wyłącznie wstrzykiwano śródkręgowo pneumokoki), u dwóch zaś innych stosowano urotropinę (№ XLVI — XLIX; № L — LIII; № LV — LVIII; № LIX — LXII; № LXIII — LXVI).

W dwóch seryach, a mianowicie u psów № XLVI do XLIX-go i № L do LIII-go stosowano urotropinę do kanału kręgowego. W seryi od № LV do LVIII-go stosowano ją podskórnie; w seryi od № LXIII do LXVI-go podawano ten środek *per os*. Prócz tego już nie w seryi, stosowano ten środek u psów № XXV (*per os*) i № XXVI, XXVII, XXXI (do kanału kręgowego). W niektórych przypadkach podawano urotropinę przed i po wstrzyknięciu pneumokoków do kanału kręgowego (№ LIX, LXII, LXIII, LXIV), przeważnie jednak stosowano ją dopiero po zakażeniu zwierzęcia. Pomijając w tem miejscu wynik leczniczy tego środka (o tem p. niżej), zwrócić musimy uwagę na zmiany histopatologiczne, które powstać mogą przy stosowaniu tego środka. Otóż, przede wszystkim zaznaczyć należy, że w tych przypadkach, w których stosowano urotropinę śródkręgowo, występowało wybitne przekrwienie opon mózgowordzeniowych. O ile przy śródkręgowem stosowaniu urotropiny pies wyżył, w takim razie badanie drobnowidzowe nie wykazywało żadnych zmian (№ XXVI, XXXI, XLIX). Przeważnie jednak urotropina nie wpływała dodatnio na przebieg cierpienia; zwierzęta padały po upływie kilkunastu lub kilkudziesięciu godzin, i badanie pośmiertne wykazywało typowe zapalenie opon mózgowordzeniowych, niekiedy skomplikowane ropniem (№ XLVIII, LII, LIII). Obraz histologiczny tych zmian był podobny do tychże zmian, powstających wyłącznie po wlewaniu do kanału kręgowego kultur pneumokokowych.

Urotropina, stosowana podskórnie, nie powstrzymała sprawy zapalnej w oponach. Psy padały po upływie kilkudziesięciu go-

dzin (№ LV, LVI), i badanie drobnowidzowe wykazywało *meningitis cerebro-spinalis*.

Wreszcie urotropina, podawana *per os* (№ XXV, LIX, LXII, LXIII, LXIV) wpływała na ogół hamująco na rozwój sprawy zapalnej w oponach. Psy, o ile żyły przez czas dłuższy, nie wykazywały zmian histopatologicznych w ośrodkowym układzie nerwowym. Jeden pies, któremu podano ten środek w $\frac{1}{2}$ godziny po zakażeniu, padł po upływie 2 dób; u tego psa stwierdzono jednak wybitne zapalenie opon.

Wreszcie, u 2 psów zastosowaliśmy w celach leczniczych, formalinę. Środek ten jest jednak bardzo bolesny (p. niżej w rozdziale o leczeniu). U jednego psa (№ XXIX), u którego zastosowano śródkręgowo formalinę, natychmiast po zakażeniu pneumokokowym wystąpiły objawy niepokoju, i zwierzę padło w 3 dni od początku doświadczenia. Stwierdzono ropne zapalenie opłucnej po stronie prawej oraz nieznaczne nacieczenie opon mózgowych, przyczem z rdzenia wyhodowano pneumokoki.

Drugi pies wyżył i badanie drobnowidzowe zmian nie wykazało.

Przechodzimy obecnie do rozpatrzenia zmian histologicznych poszczególnych, które zdołano stwierdzić zarówno w oponach, jak i w istocie nerwowej ośrodkowego układu nerwowego.

I tutaj również badania te opierały się przeważnie na doświadczalnie wywołanem zakażeniu pneumokokowym. W badaniach tych zwrócono szczególniejszą uwagę na te sprawy histopatologiczne, które bądź zdołano wywołać doświadczalnie po raz pierwszy (ropnie rdzeniowe), bądź zdołano prześledzić dokładnie na większym materiale doświadczalnym (neurofagia, rozlane nacieczenie kory mózgowej, mózdkowej i rdzenia).

1) Zmiany w oponach mózgowordzeniowych.

W doświadczeniach naszych opony miękkie brały główny udział w sprawie zapalnej. W oponie twardej zmiany były znacznie słabiej zaznaczone, i tylko w wyjątkowych wypadkach cała opona twarda była nawskroś przepojona komórkami nacieczeniowymi (Tab. III, fig. 8, 9 i 10). Opony miękkie wykazywały już makroskopowo zmiany w postaci zmętnienia, lub żółtego zabarwienia

i zgrubienia. W niektórych przypadkach przypominały one wyglądem swym zapalenie ropne (Tab. I, fig. 3; Tab. V, fig. 14). W przypadkach wyjątkowych występowało wybitne przekrwienie opon miękkich (Tab. V, fig. 14). Nacieczenie opon występuje bardzo szybko po wstrzyknięciu kultury pneumokokowej do kanału kręgowego i w kilkanaście godzin po tej iniekcji stan zapalny opon może być tak intensywny, że czyni niekiedy wrażenie zapalenia ropnego. W przypadkach tych przestworza podpajęczynkowe mogą być szczelnie wypełnione ciałkami ropnemi. Szczególniej uwydatnia się to w niektórych okolicach, jak np. w brózdach mózgowych, w których wogóle sprawa bywa często najwybitniejszą.

Jeżeli zwierzę przebyło okres krytyczny (pierwsze 2 doby), lecz jednak padło po upływie kilku dni, to i wtedy można jeszcze stwierdzić wybitne nacieczenie opon. Później sprawa stopniowo zacierza się i u zwierząt, które zdołały chorobę przezwyciężyć i padły (lub zostały uśmiercone) po upływie kilku tygodni, albo miesięcy, badanie drobnowidzowe albo nie wykrywa żadnych zgoła zmian w oponach, albo też widać tylko w niektórych miejscach zmiany przerostowe w oponach oraz ich zrosty z tkanką nerwową (na zrosty te zwracają również uwagę Netter i Debré).

Wszystko to dotyczy opon miękkich.

Co zaś do opony twardej, to, jak to już wyżej zaznaczono, bierze ona znacznie słabszy udział w sprawie zapalnej, aniżeli opony miękkie. Nie można też było tutaj stwierdzić jakiejś stałej zależności tego udziału od mniejszej lub większej intensywności sprawy zapalnej w oponach miękkich. Zdarzyć się bowiem może (np. w № I), że opony miękkie wykazują wybitne nacieczenie, podczas gdy opona twarda (w rdzeniu) wydaje się niezmieniona i tylko w tkance epiduralnej widać nacieczenie.

W innych znowu przypadkach spostrzegaliśmy wyraźne zmiany w tkance epiduralnej, gdy natomiast opony miękkie były nieznacznie zmienione (№ XII — po iniekcji gronkowców oraz meningokoków). Naogół jednak biorąc, powiedzieć można, że tam, gdzie opony miękkie wykazują wybitne nacieczenie, udaje się również i w oponie twardej stwierdzić pewien, jakkolwiek znacznie słabszy udział w sprawie zapalnej (Tab. III, fig. 9). Stwierdza się w niej, albo rozlaną infiltrację komórkową, która ogarnia wszystkie pokłady tej opony, albo też, co jest częstsze, nacieczenie to ogranicza się do warstw wewnętrznych opony twardej, zwróconych do opony

miękkiej, lecz i tutaj bywa nierównomierne, miejscami silniejsze, miejscami słabsze, lub brak go zupełnie. Oprócz tych warstw wewnętrznych opony twardej, najczęściej spotyka się nacieczenie w tkance, pokrywającej zzewnątrz tę oponę (w t. zw. tkance epiduralnej).

Zaznaczyć prócz tego należy, że niekiedy można napotkać nawet w głębi opony twardej nieznaczne skupienia ropne.

Zachodzi dalsze pytanie, czy w doświadczalnie przez nas wywołanem zapaleniu opon mózgowordzeniowych sprawa oponowa ogarnia równomiernie cały ośrodkowy układ nerwowy, czy też tak nie jest?

Otóż zupełnie równomierną sprawa zapalna w oponach mózgu i rdzenia nie bywa prawie nigdy. Jakkolwiek w tych przypadkach, w których zapalenie opon występuje wybitnie, ogarnia ono zarówno mózg, jak i rdzeń, to jednak bywa ono zwykle w pewnych miejscach intensywniejsze, aniżeli w innych. Co do lokalizacji zmian najwybitniejszych, to niekiedy stwierdza się je w mózgu, niekiedy znowu w rdzeniu (częściej jednak w mózgu). Niepodobna jednak ustalić pod tym względem jakiejś określonej reguły. W samym mózgu i rdzeniu sprawa rozprzestrzenia się bądź równomiernie na poszczególne płaty mózgowe lub odcinki rdzeniowe, bywają jednak wypadki, w których zapalenie opon bywa w jednym płacie silniejsze, niż w innych, i na jednej wysokości rdzenia dosięga stopnia wyższego, aniżeli na innych. Specyalnie co do rdzenia, zdarzało się dosyć często, że zapalenie opon było wybitniejsze w części krzyżowo-lędźwiowej, aniżeli w szyjnej. Bywały jednak przypadki, w których stosunek był wprost odwrotny. Nie możemy również powiedzieć, aby pewne powierzchnie rdzenia (przednia, tylna lub boczna) wykazywały szczególne nasilenie sprawy zapalnej. Zdarzało się naprz., że w jednym i tym samym rdzeniu zapalenie opon było w części krzyżowej najsilniejsze w okolicy słupów bocznych i znacznie słabsze w okolicy przednio-tylnych, gdy natomiast w części szyjnej stwierdzono najszerszy pas nacieczenia w okolicy słupów przednich (№ XXV). W mózgu natomiast powiedzieć można stanowczo, że najsilniejszy stopień zapalenia stwierdza się na powierzchniach zawojów, do siebie zwróconych, a więc w brózdach (Tab. I, fig. 1 i 3).

W mózdzku sprawa zapalna w oponach bywała zwykle mniej intensywna, niż w mózgu (Tab. I, fig. 2).

Podstawa mózgu brała czynny udział w zapaleniu opon, specjalnie zaś okolica t. zw. koła tętniczego podstawy mózgu (*circulus arteriosus Willisii*). Według Netter'a i Debré, zmiany w oponach rdzenia bywają bardziej dyskretne, niż w oponach mózgu; największe są od tyłu, i tutaj też widać ich zrosty z rdzeniem i kręgosłupem.

Co do charakteru histologicznego elementów komórkowych, biorących udział w nacieczeniu opon, to w tych przypadkach, w których śmierć nastąpiła w kilkanaście godzin po wstrzyknięciu kultur pneumokokowych do kanału kręgowego (№ I, XXXVI), przeważały leukocyty wielopostaciowe; prócz tego, widać było limfocyty oraz nieznaczłą liczbę poliblastów i makrofagów. Komórek plazmatycznych nie stwierdzano (w przypadku № XXXVI w mózgu przeważały jednak limfocyty!).

O ile śmierć następowała później, np. w 36 godzin po iniekcji, to przewaga leukocytów nie była widoczna, ponieważ jednocześnie występowały limfocyty i wielopostaciowe leukocyty (niekiedy przewaga bywa po stronie limfocytów, a także występują monocyty i limfoidocyty); prócz tego widać było pojedyncze poliblasty, makrofagi i gdzieś indziej fibroblasty. Niekiedy widać było już pojedyncze lub skupione komórki plazmatyczne (Tab. VIII, fig. 24). Liczba tych ostatnich była jednak większa, o ile śmierć następowała później (np. w 48 godzin). O ile zwierzę padało w kilka dni po iniekcji (np. № XLII), w takim razie stwierdzano wyraźną przewagę limfocytów. W razie jeszcze późniejszej śmierci, na skutek już nie infekcji, lecz ogólnego wychudzenia (np. № XVII, śmierć w 17 dni), stwierdzano ograniczoną *leptomeningitidem* z przewagą fibroblastów. Zaznaczyć jednak należy, że bywały przypadki, w których zwierzę padało w kilka tygodni po iniekcji, wskutek zapalenia płuc, a w mózgu stwierdzano ograniczone do jednego płata nacieczenie opon, z przewagą makrofagów i leukocytów wielopostaciowych (№ XXII).

Prócz tego, jest rzeczą ważną, że we wszystkich tych przypadkach, w których występowało wyraźne zapalenie opon, widać było nacieczenie w przegrodach, wgłębiających się do istoty rdzenia lub mózgu.

Co do naczyń, to wykazywały one w oponach oraz w ich przegrodach zmiany wyraźne, naogół w postaci nacieczeń temi samymi elementami komórkowymi, które spostrzegaliśmy w opo-

nach. Największy udział brała błona zewnętrzna, w której widać było większą lub mniejszą liczbę leukocytów, makrofagów, komórek plazmatycznych. Prócz tego, występowało wyraźne bujanie komórek śródbłonkowych. Naczynia bywały dość znacznie rozszerzone (szczególniej w przypadkach, leczonych urotropiną, wstrzykiwaną do kanału kręgowego). Niekiedy widać było krwotoczki do opon. Zakrzepów nie spostrzegaliśmy.

Co do bakterii, to stwierdzano je w większej lub mniejszej liczbie w oponach pomiędzy elementami nacieczeniowemi, lub w przestrzeniach Virchow'a-Robin'a naczyń (Tab. IV) (bliższe szczegóły p. niżej).

Dane nasze zgadzają się poniekąd z opisem zmian zapalnych w oponach w *meningitis cerebro-spinalis* u ludzi. Finkelburg, który ostatnio opisał te zmiany, zwraca również uwagę na to, iż opona twarda rzadko bierze udział w sprawie zapalnej, że natomiast opony miękkie wykazują znaczne zmiany. Autor ten sądzi, że może istnieć wybitna nierównomierność zapalenia opon w rozmaitych okolicach mózgu i rdzenia, że np. most i rdzeń przedłużony pozostają niekiedy (makroskopowo) normalne, że naloty ropne mogą się ukazać w części lędźwiowej rdzenia, podczas gdy ich nie widać w części szyjnej i grzbietowej. W przypadkach wczesnych widać często sprawę ropną na podstawie mózgu (chiasma, powyżej przysadki mózgowej).

Co do charakteru histologicznego elementów nacieczeniowych opon, to Finkelburg również sądzi, że w przypadkach świeżych widać dużą liczbę leukocytów wielojądrowych oraz czerwonych ciałek krwi wraz z nitkami włóknikowemi i t. d. (głównie w okolicy naczyń).

Löwenstein zwraca uwagę na zapalenie żył (*phlebitis*, *endophlebitis*) i sądzi, że sprawa rozpoczyna się w błonie środkowej, przechodzi następnie na błonę zewnętrzną, podczas gdy śródbłonkowa bierze mały bardzo udział w sprawie. Co do tętnic, to zdaniem Löwensteina, powstaje w nich, po początkowej infiltracji leukocytowej, sprawa zapalna (*endarteriitis*), podobna do tejże w przymiocie i gruźlicy.

Zmiany, podobne do naszych, opisali: Sicard, Ströbe, Homén, Fieandt i inni (w *meningitis epidemica* oraz w *meningitis tuberculosa*).

Natomiast nie możemy się zgodzić z Netter'em i Debré, którzy utrzymują, że „la lésion de la méningite cérébro-spinale est une arachnoïdite suppurée et non pas la pie-mérite“. Na podstawie własnych doświadczeń doszliśmy do przekonania, iż jakkolwiek opona pajęczynowata bierze czynny udział w nacieczeniu, to jednak opona naczyniowa (*pia mater*) bywa najbardziej nacieczona. Również błędnym wydaje się nam pogląd tychże autorów, którzy znajdowali, że brózdy w mózgu bywają względnie najbardziej oszczędzane.

Mc. Campbell i Rowland zwracają uwagę na to, iż w przypadkach zapalenia opon pochodzenia pneumokokowego wysięk bywa bardziej włóknikowy i że nacieczenie komórkowe kory mózgowej bywa mniej wyraźne, niż to ma miejsce w zapaleniu opon odmiennego pochodzenia.

Zmiany w istocie nerwowej ośrodkowego układu nerwowego.

a) Zmiany w mózgu.

W komórkach nerwowych kory mózgowej (badanych metodą Nissl'a i po części Bielschowsky'ego) nie znajdowaliśmy naogół zmian wybitniejszych. Nawet w tych przypadkach, w których śmierć następowała w kilkanaście godzin po iniekcji, a więc sprawa zapalna w oponach była nader wybitna, zmiany w komórkach kory byłyby nieznaczne (№ I, IV i in.). W niektórych jednak przypadkach, w których śmierć nastąpiła również wcześniej, komórki nerwowe kory wykazywały zmiany głębsze. Tak np. w przypadku № XXXVII, w którym śmierć nastąpiła w 15 godzin po wstrzyknięciu pneumokoków do kanału kręgowego, komórki nerwowe kory wykazywały częste zmiany. Były one przeważnie blade, wykazywały budowę sitowatą; jądro było mało zmienione, mocniej się barwiące. W innych komórkach widać było rozpoczynający się rozpad bryłek Nissl'a, komórki barwiły się w całości mocniej; jądro ich było jednolite i mocno zabarwione. Niekiedy komórki korowe wykazywały zmiany jeszcze poważniejsze (np. № LI); komórki bywały zniekształcone, z chromatolizą, dochodzącą do zupełnego sproszkowania, z ciemno zabarwionym jądrem, z zanikłymi wyrostkami; w innych znowu komórkach bryłki Nissl'a były rozpadłe, gromadziły się wyłącznie

u jednego bieguna (zwykle u podstawy), podczas gdy reszta komórki była biała, sitowata; jeszcze w innych komórkach występowała jamistość. Podług Netter'a i Debré, zmiany w komórkach nerwowych kory mózgowej bywają nieznaczne. Mówimy tutaj o zmianach w komórkach nerwowych, niezależnie od spraw zapalnych poszczególnych, które mogą występować w pewnych okolicach kory i powodować zmiany w komórkach, zależne od tych właśnie spraw. Mamy na myśli ogniska zapalne (*encephalitis corticalis*) (Tab. II, fig. 4 i 5) oraz t. zw. rozlaną infiltracją kory (Tab. I, fig. 1, 2 i 3). W tych miejscach, w których sprawy te się odbywają, komórki nerwowe mogą wykazywać również zmiany głębokie. W obrębie ognisk zapalnych (*encephalitis*) komórki nerwowe mogą ulegać neurofagii i zanikowi (№ XLV). Również w obrębie wybitnej infiltracji rozlanej, komórki nerwowe mogą być zniekształcone, wykazywać jamistość, homogenizację i niekiedy neurofagię (p. niżej o neurofagii w rdzeniu); jądra ich bywają bardzo duże, jąderka zaś skurczone i nieregularne (№ XVIII).

Z innych elementów istoty mózgowej zwróciliśmy uwagę na zachowanie się gleju (metodą Mann'a, Nissl'a). Na skrawkach barwionych temi metodami, nie zdołaliśmy stwierdzić zmian poważniejszych. Niekiedy tylko liczba komórek pająkowatych w białej istocie mózgu wydawała się być powiększona (?).

W naczyniach mózgowych znajdowano często zmiany, a mianowicie w tych naczyniach, które towarzyszyły przegrodom opony naczyniowej, drążącej wgłąb mózgu. Zmiany te były identyczne ze zmianami naczyń w oponach. Widywano też tutaj niekiedy pneumokoki w przestrzeniach Virchow'a-Robin'a (p. niżej). Niekiedy widać było zmienione (nacieczone) naczynia nie tylko w istocie szarej, lecz i w białej. W przypadkach wybitnego zapalenia opon, liczba naczyń włoskowatych w korze mózgowej bywała powiększona.

Niekiedy stwierdzić można w przypadkach *meningiditis cerebro-spinalis* zmiany wyraźne w splocie naczyniastym (*plexus chorioideus*) (np. № XXI). Komórki tego spłotu bywały wtedy wybitnie powiększone, jądro niekiedy przesunięte do bieguna dośrodkowego. Niektóre komórki spłotu rozpadały się i zanikały. W innych znowu widać było leukocyty (Tab. II, fig. 6), leżące we wnętrzu komórki, w jamce, a więc na podobieństwo neurofagii leu-

kocytowej, napotykaniej w komórkach nerwowych. Pomędzy komórkami spłotu naczyńniastego widać też było niekiedy komórki plazmatyczne.

Daleko częściej, aniżeli zmiany w komórkach nerwowych, napotykalismy t. zw. rozlaną infiltrację kory mózgowej (Tab. I, fig. 1, 2 i 3), objaw, który znajdowano również w przy-miocie mózgu i w paraliżu postępującym (Sträussler, Meyer). Owa infiltracja bywała niekiedy bardzo wybitna i ogarniała przeważnie powierzchowne warstwy kory (*lamina zonalis*, *lamina granularis externa*). Niekiedy jednak nacieczenie to dochodziło do warstwy piramidowej, a nawet jeszcze głębszej (№ LV). Nacieczenie to składa się z limfocytów, które ogarniają dość równomiernie daną okolicę kory, w postaci dość gęsto rozproszonych elementów, przyczem nacieczenie to nie wykazuje związku bezpośredniego z naczyniami.

W miejscach, w których ono występuje, komórki nerwowe ulegają niekiedy wyraźnym zmianom (p. wyżej). Samo to zjawisko występuje wyłącznie w tych przypadkach, w których miano do czynienia z wyraźnem zapaleniem opon. Z drugiej jednak strony, nacieczenie opon może być bardzo wybitne, a brak jest zupełny rozlanego nacieczenia kory (np. w № XXXV). Rozlaną infiltrację kory znajdował również Taschenberg (u ludzi).

W niektórych, rzadkich zresztą przypadkach, występują sprawy ogniskowo zapalne (*encephalitis*) w mózgu (№ I, XLIV, XLV, XLVII, LIII). Występują one bądź w postaci drobnych ognisk zapalnych (nacieczenie drobnokomórkowe dookoła naczyń), bądź też w postaci większych ognisk. Pojawiać się one mogą albo w obrębie kory mózgowej (*encephalitis corticalis*), albo też w pniu mózgowym, zwłaszcza zaś w moście (*encephalitis pontis*). Tak np., w przypadku № XLV spostrzeżono już gołym okiem ognisko zapalne (3:5 mm) w okolicy ciemieniowej (Tab. II, fig. 4 i 5). Rozpoczyało się ono tuż u obwodu zawoju i wgłębiało się dwoma ostrzemi klinami w warstwę piramidową. Łatwo się było przekonać, że ognisko to powstało na skutek przejścia sprawy zapalnej z opon na istotę nerwową. Nacieczenie w ognisku tem nie było jednolite, a mianowicie, w jego warstwach powierzchownych leukocyty leżały zwartym szeregiem; postępując jednak w głąb tkanki, leukocyty te stawały się rzadsze i tylko niekiedy tworzyły grupki. Komórki

nerwowe w ognisku tem uległy zanikowi, tak że pozostały tylko pojedyncze ich egzemplarze.

Zaznaczyć jednak należy, iż ogniska zapalne stwierdzono nie tylko w korze, lecz i w istocie białej półkul mózgowych. Bywały one związane ze zmienionymi naczyniami, lecz nie wykazywały wtedy zależności od opon. U ludzi ogniska zapalne w mózgu stwierdzili Zenker, Klebs, Strümpell.

Oprócz ognisk zapalnych wymienić należy inną zlokalizowaną sprawę histopatologiczną w mózgu, a mianowicie skupienia ropne. Otóż w tych przypadkach, w których znajdowano ropnie rdzeniowe (p. niżej), wytwarzały się często skupienia ropne w mózgu, a mianowicie, bądź w komorach bocznych, bądź w komorze czwartej lub w wodociągu Sylwiusza (№ III, VIII, XXI). Niekiedy wszystkie komory mózgowe były wypełnione ropą. Oprócz komór, znajdowano ograniczone ropnie w moście (№ LII). Ciała ropne w przypadkach tych wypełniały tę lub inną komorę; prócz tego przenikały często poprzez zmienioną ścianę wyściółkową do tkanki okolicznej. Wraz z temi ciałkami widać było niekiedy pneumoki, przenikające do tejże istoty białej.

Na tworzenie się ropnia w mózgu u ludzi zwrócił uwagę Strümpell i Sittig.

Co do mózdzku, to i w nim stwierdzono dość często rozlaną infiltrację korową (Tab. I, fig. 2), która jednak wykazywała stopnie przeważnie mniej intensywne, niż w mózgu.

b) Zmiany w rdzeniu.

I tutaj również należy oddzielić od siebie zmiany w istocie rdzenia, zależne od zapalenia opon (lub intoksykacji) od innych, samoistnych i zlokalizowanych w pewnej okolicy rdzeniowej.

Otóż w tych przypadkach, w których w rdzeniu występuje zapalenie opon nawet wybitne, lecz w których sprawa zapalna nie ogarnia specjalnie istoty szarej (w postaci ognisk zapalnych lub ropnych), tam komórki nerwowe istoty szarej zazwyczaj nie wykazują zmian głębszych. Częstość nawet pozostają one wogóle normalne. W niektórych przypadkach widać w nich niezbyt daleko posuniętą chromatolizę. Podług Sica r d'a, komórki nerwowe i ich wyrostki pęcznią i wykazują zabarwienie rozlane, jądro zaś zatracę swe ostre kontury, a jąderko bywa również napęczniałe.

W komórkach glejowych istoty białej widać niekiedy zwiększoną liczbę komórek pająkowatych (?). Niekiedy znajdowano w istocie białej komórki ameboidalne (na skrawkach barwionych metodą Mann'a).

W naczyniach rdzeniowych występują często zmiany takie same, jak w naczyniach opon. Zmianom tym ulegają naczynia, drążące wraz z przegrodami do istoty białej. W niektórych przypadkach widać zmiany analogiczne w naczyniach istoty białej i szarej, niezależnie od opon. Zmiany najwybitniejsze występowały w tych przypadkach, w których powstawały ropnie rdzeniowe (Tab. VII, fig. 22). W przypadkach tych widać było niekiedy olbrzymie powiększenie liczby naczyń, głównie w okolicach środkowych istoty szarej, przyczem naczynia te (niekiedy przeważnie żyły) bywały rozszerzone i wybitnie nacieczone. Objaw ten pojawiał się nie tylko w tych przypadkach, w których ropień był bardzo rozwinięty, lecz również tam, gdzie sprawa ta znajdowała się w zaczątku (np. w № XXXVII, LI).

W niektórych przypadkach stwierdzono krwotoki do istoty szarej (№ XLVIII).

Przechodząc do zmian, bardziej zlokalizowanych, zaznaczyć należy, że i w rdzeniu napotymano niekiedy t. zw. rozlane nacieczenie w częściach obwodowych istoty białej. Nacieczenie to występowało znacznie rzadziej niż w mózgu i mózdzku i nigdy nie osiągało tych stopni, co w tych ostatnich. Widywano wprawdzie niekiedy limfocyty w przestworzu nadrdzeniowym (*spatium epispinale*), jak drążyły one w głąb rdzenia. Przeważnie jednak nie przenikały w głąb istoty białej, i tylko w wyjątkowych przypadkach widać było nieco większą ich liczbę w najbardziej obwodowych warstwach tej istoty (np. w № XXI, XLVII i in.).

Do spraw czysto ogniskowych zaliczyć wypada te, rzadkie wprawdzie, przypadki, w których udało się nam stwierdzić ognisko zapalne w rdzeniu. Pomijając już nacieczenie drobnokomórkowe w okolicy naczyń, mamy tutaj na myśli te przypadki, w których stwierdzono ognisko zapalne w istocie szarej. Znajdowano więc ogniska, które wyglądem swym przypominały ogniska w poliomyelitis (Tab. VIII, fig. 23). Tak więc w № XL ognisko takie stwierdzono w jednym z rogów przednich części krzyżowej rdzenia. Zajmowało ono tutaj nie całą część boczną rogu przedniego, lecz głównie okolicę grupy komórek bocz-

no-tylnych. W ognisku tem nie było widać prawie zupełnie komórek nerwowych i tylko na niektórych skrawkach można było poznać ich resztki, w postaci bladych, zupełnie rozpadłych tworów. Ognisko składało się głównie z komórek glejowych i z naczyń. Widać było nowotworzenie się naczyń włoskowatych. Ognisko nie odgraniczało się ostro od reszty istoty szarej, lecz rozgałęzienia jego przechodziły stopniowo do pozostałych zdrowych części. Na istotę białą nie przechodziło. W innym przypadku (№ XLV) stwierdzono analogiczne ognisko zapalne w rogu przednim części krzyżowej rdzenia i, co jest rzeczą ważną, w tymże przypadku stwierdzono ognisko zapalne (*encephalitis*) w części ciemieniowej mózgu.

Jeżeli zwrócić uwagę na to, że w *poliomyelitis* prawie zawsze stwierdzano objawy zapalne w oponach miękkich (Wickmann), to fakty powyższe nabierają tem większego znaczenia. Przypomnieć również należy, iż F. Schultze (1898) przypuszczał, iż istnieje związek pomiędzy *poliomyelitis* a *meningitis cerebro-spinalis epidemica*. Dalsze badania (Raymond'a-Sicard'a, Netter'a-Sicard'a, Foix) przemawiały na korzyść tej hipotezy.

Podług Lebsanft'a zmiany w rdzeniu ludzkim (w *meningitis cerebro-spinalis epidemica*) występują częściej, aniżeli to się wogóle przypuszcza. Polegają one najczęściej na tem, iż występują ogniska zapalne (*myelitis*) lub ropne rozmiękczenia. W okresach wczesnych stwierdza się znowu zwyrodnienie korzeni oraz pasów obrzeżnych istoty białej. Po dłuższem trwaniu cierpienia powstać mogą podług tego autora zwyrodnienia wtórne w słupach tylnych oraz w innych szlakach. W innej pracy, którą Lebsanft ogłosił wspólnie z Liebermeisterem, zwrócono również uwagę na to, iż w każdym przypadku zapalenia opon stwierdzić można zmiany w istocie nerwowej rdzenia (pęcznienie wyrostków osiowych, pęcznienie oraz rozpad otoczek myelinowych i po części wyrostków osiowych, podczas gdy zmiany głębsze w komórkach nerwowych występują rzadko).

Finkelburg zwraca również uwagę na to, iż prawie zawsze stwierdzić można zmiany w istocie nerwowej w postaci rozsia-nych ognisk rozmiękczeniowych oraz zwyrodnień obrzeżnych, wraz z krwotoczkami oraz nacieczeniem dookoła naczyń, drążących z obwodu wgłąb rdzenia.

Natomiast podług Netter'a i Debré zmiany, które udaje się stwierdzić w rdzeniu w przypadkach ostrych, są nader nikłe. W przypadkach zaś, trwających dłużej, mają podobno występować dyskretne zmiany w niektórych komórkach rogów średnich, zwyrodnienie pasów obrzeżnych istoty białej, oraz głębsze zmiany w korzonkach, zwłaszcza tylnych.

Strümpell zwraca uwagę na stan zapalny w wązkim pasmie istoty nerwowej (zarówno w mózgu, jak jeszcze wybitniej w rdzeniu), leżącym tuż pod oponami. Sądzi nawet, iż w pasmie tem widać infiltrację komórkową, niezależną bezpośrednio od naczyń. Oprócz tego, zwraca on uwagę na przerost wyrostków osiowych w rdzeniu — zjawisko, które już dawniej podniósł F. Schultze w *meningitis tuberculosa*.

Przechodzimy obecnie do opisu sprawy, którą udało się nam wywołać po raz pierwszy na drodze doświadczalnej, a mianowicie do ropni rdzenia (Tab. V i VI)

Przedewszystkiem więc zaznaczyć pragniemy, że niezbyt rzadko powstaje w przypadkach doświadczalnie wywołanego zapalenia opon pneumokokowego ropień rdzenia. Dokonaliśmy doświadczeń na 57 psach, którym zastrzyknęliśmy kulturę pneumokokową; z pomiędzy tych 57 psów w 31 przypadkach otrzymaliśmy zapalenie opon mózgowordzeniowych, z których u 8-iu stwierdzono ropień rdzenia wykształcony (№ III, VIII, XXI, XXV, XXXII, XLII, XLIV, LII) i, prócz tego, u trzech ropień w stanie zaczątkowym (№ XVIII, XXXVII, LI). Cierpienie to mogliśmy dotąd stwierdzić wyłącznie w tych przypadkach, w których rozwinęło się jednocześnie obfite zapalenie opon. Często u tego samego psa, u którego powstawał ropień rdzenia, można było również stwierdzić ropień komór mózgowych.

Ropnie rdzenia przedstawiały się na naszych preparatach mikroskopowych w sposób następujący:

Odróżnić można trzy ich typy, a mianowicie: 1) ropień powstaje w ten sposób, że tworzy się wybitne rozmiękczenie tkanki, przepojonej komórkami ropnemi w okolicy tylnych słupów (przednio-środkowej ich części) lub jednocześnie z tem w okolicy istoty szarej, okalającej kanał środkowy; są to ropnie rozmiękczeniowe (Tab. V, fig. 15). Rozmiękczeniu temu ulega również tylna (lub tylna i przednia) część ścianki wyściółkowej kanału środkowego. Wytwarzają się więc wrota, przez które ropa wlewa

się (przeważnie od tyłu) do tegoż kanału. Ten ostatni znakomicie się rozszerza, wypełnia całkowicie lub częściowo ropą, komórki wyściółkowe ulegają zmianom degeneracyjnym i zanikają poczęści. Cała ta okolica czyni częstokroć wrażenie postrzępionej. Powyżej lub poniżej takiego miejsca rozmiękczenie może zgoła zniknąć, widać wtedy na pewnej rozciągłości skupienie ropy w dobrze zamkniętym kanale środkowym. To ostatnie zjawisko można by nazwać ropniem rurkowatym kanału środkowego.

2) Do drugiego typu ropni rdzeniowych zaliczamy te ropnie, które się tworzą wyłącznie w kanale środkowym. Ten ostatni jest wtedy znacznie rozszerzony, szczelnie wypełniony ropą, lecz odcina się ostro i wyraźnie od otaczającej go tkanki (Tab. V, fig. 14). Widać w nim zamkniętą ze wszystkich stron ściankę wyściółkową.

W bezpośredniej okolicy tych ropni kanału centralnego widać nacieczenie drobnokomórkowe (przeważnie leukocyto-
towe) dookoła naczyń lub rozlane w tkance. W naczyniach widać zgrubienie ścianek lub w żyłach zakrzep.

Rozpatrując stosunek ropni kanału środkowego do otaczającego go nacieczenia, łatwo się przekonać, że w niektórych miejscach ścianka wyściółkowa kanału ośrodkowego jest rozluźniona lub zgoła się przerywa i przez te wrota jeden lub więcej leukocytów draży do wnętrza kanału (Tab. VI, fig. 18). Widać pozatem, jak pojedyncze leukocyty dochodzą do zamkniętej jeszcze ścianki wyściółkowej od zewnątrz, uciskają ją i tworzą w niej rodzaj gniazda, a nawet wkracają w przestrzeń pomiędzy jedną komórką wyściółkową a drugą. O ile jednak komórki te nie rozejdą się lub nie ulegną zanikowi, leukocyt nie przechodzi *per diapedesim* do wnętrza kanału.

Stosunki te występują jednak na pewnej tylko rozciągłości rdzenia. Tuż poniżej lub powyżej tych miejsc napotykać dalszy ciąg tych ropni kanału środkowego, lecz już bez nacieczenia zapalnego w okolicy kanału. Tutaj ścianka wyściółkowa nie wykazuje żadnych zmian i nie widać, rzecz jasna, leukocytów, drażących z okolicy do kanału. I tutaj więc mamy do czynienia ze zjawiskiem ropnia rurkowatego kanału środkowego, stanowiącego bezpośrednie przedłużenie „ropnia kanału środkowego“, tak, jak to bywa w ropniach I-go typu.

3) Do trzeciego typu zaliczyć można ropnie rdzenia, ogarniające *en masse* kanał środkowy wraz z jego bezpośrednią okolicą i przedstawiające się w postaci jednej zbitej masy ropnej, w której się zatracą konfiguracja kanału środkowego (Tab. VI, fig. 19 i Tab. IV, fig. 16). Te ropnie blokowe są albo dość małe, zajmują okolicę kanału środkowego oraz istoty szarej, bezpośrednio do niego przylegającej od przodu (od dna *sulcus longitudinalis ant.*) i od tyłu (*commissura grisea*, przednia część słupów tylnych). Ropień wykazuje wtedy postać okrągłą lub trójkątną, przy czym kąt ostry jest zwrócony do przodu (upiera się w dno przedniej brózdki podłużnej), zaś podstawa odpowiada przednim okolicom słupów tylnych. W innych przypadkach ropień bywa bardzo duży, przedstawia się w postaci nieregularnego wrzeciona, leżącego w linii strzałkowej rdzenia, zaczynając od dna przedniej brózdki i sięgając prawie do obwodu słupów tylnych (wzdłuż *septum longitudinale posterius*). Kanał środkowy nie występuje już tutaj jako taki. Zatracą on swe kontury i zlewa się z okolicznym nacieczeniem ropnem. Poznać jednak można na podstawie resztek rozzerwanej ścianki wyściółkowej, że kanał ten uległ znacznemu rozszerzeniu i był ściśle wypełniony ropą.

Dookoła ropni tego typu widać w istocie szarej i białej nacieczenie drobnokomórkowe niekiedy bardzo wybitne. I w tych przypadkach może powstać, jako przedłużenie „ropnia blokowego”, ropień rurkowy kanału środkowego.

O wszystkich tych ropniach rdzeniowych daje się powiedzieć, że powstają one wyłącznie w tych przypadkach, w których można było stwierdzić wybitne nacieczenie opon. Nie napotykaliśmy więc ropnia rdzenia bez *meningitis cerebro-spinalis*, jak to się zdarzyć może, jakkolwiek niezmiernie rzadko, w patologii ludzkiej (Homén, Silfvast). Już więc w tym kierunku istnieje związek niewątpliwy między zapaleniem opon z jednej strony, a ropniem z drugiej. Zachodzi jednak pytanie, czy związek ten uważać należy za bezpośredni, czy też nie, to jest czy ropnie rdzenia powstają *per continuitatem* z opon, czy też sposób ich powstawania jest inny. Na podstawie własnych badań sądzimy, że ropnie te przeważnie nie powstają na skutek bezpośredniego przejścia nacieczenia ropnego z opon na tkankę rdzeniową. Tylko w niektórych ropniach typu I i III można niekiedy zauważyć łączenie się tkanki zropiałej lub rozmięklej z oponami. Zwykle widać jednak przestrzeń wolną

pomiędzy ropniem a oponą. Co zaś dotyczy ropni typu II-go, to wogóle nie może tu być mowy o łączeniu się *per continuitatem*. Naogół więc powiedzieć można o wszystkich ropniach rdzenia, któreśmy otrzymali w naszych doświadczeniach, że powstają one na skutek gwałtownie rozwijającej się sprawy zapalnej w naczyniach. W niektórych przypadkach powstaje zakrzep naczyń (żył) i nacieczenie bywa wtedy jeszcze znaczniejsze. Na skutek tego powstaje albo wybitne rozmiękczenie, przyczem ropa wlewa się do kanału (typ I ropni), albo też nacieczenie ropne w okolicy kanału przechodzi wyłącznie do kanału (typ II) lub zlewa się z nim (typ III). W jednym i tym samym rdzeniu mogą istnieć ropnie o charakterze przejściowym (I i III), prócz tego na rozmaitych wysokościach tego samego rdzenia stwierdzić można rozmaite typy ropni.

W niektórych znowu przypadkach ropień rdzenia nie jest zupełnie wykształcony, lecz udaje się stwierdzić początkowe jego okresy, w postaci skupień leukocytów (i pneumokoków) w kanale środkowym i w jego okolicy (Tab. VI, fig. 17).

Jest przytem rzeczą charakterystyczną, że ropnie rdzenia w naszych doświadczeniach leżały w linii strzałkowej przekroju rdzenia i że nacieczenia dotyczyły głównie naczyń, biegnących w brózdzie przedniej (*arteria spinalis anterior*, właściwie jej przedłużenia — *arteria sulci*) lub w przegrodzie tylnej (*arteria sulci posterioris*). Zwykle ropnie nieznacznie przekraczały nakreślone tylko co granice. Niekiedy jednak rozszerzały się one znakomicie i zajmowały prawie cały przekrój rdzenia (w części krzyżowej).

Co do składu histologicznego ropni, to widać w nich przeważnie leukocyty wielojądrowe, prócz tego limfocyty i makrofagi. Tam, gdzie ropień powoduje rozmiękczenie tkanki widać zwykle obrazy tego rozmiękczenia. Naczynia wykazują ścianki zgrubiałe i nacieczone. Niekiedy widać zakrzep żył wraz z olbrzymiem nacieczeniem. Co do bakterii (pneumokoków w naszych doświadczeniach), to napotykaliliśmy je nie we wszystkich przypadkach i to zwykle w nieznacznej liczbie. Leżały one pojedynczo lub grupkami pomiędzy ciałkami ropniami lub we wnętrzu makrofagów.

Na jeden fakt pragnęlibyśmy zwrócić szczególną uwagę, a mianowicie, że jednocześnie z ropniem rdzenia spostrzegaliśmy często skupienia ropne w komorach mózgowych i to często zarówno

w komorach bocznych, jak i w komorze czwartej, trzeciej i w wodociągu Sylwiusza.

W przypadkach, w których powstawał ropień rdzenia, występowała często bardzo wyraźna neurofagia komórek nerwowych. Zjawisko to, na które głównie zwrócił uwagę Marinesco, występowało we wzmiankowanych tylko co rdzeniach bardzo wybitnie, jakkolwiek napotykalismy je również w rdzeniach i w mózgach, w których nie stwierdzono ropni. Sprawę tę pragnęlibyśmy opisać bardziej szczegółowo.

Otóż zjawisko to zwróciło na siebie uwagę całego szeregu badaczy i ostatecznie utożsamiono je z żernością komórkową (fagocytozą). Neurofagię znajdowano zarówno w cierpieniach infekcyjnych i zapalnych ośrodkowego układu nerwowego (Popow), w chorobach infekcyjnych mózgu—Forsner i Sjövall; Wickmann — w poliomyelitis; Kolesnikow, Germano i Capobianco, Babès i inni we wściekliznie; Bielschowsky w chorobie Landry'ego, prócz tego stwierdzono je w zatruciach, a więc w rumieniu lombardzkim (pellagra), w tężcu, w otruciu kielbasianem (Marinesco).

Zachodzi jednak oddawna różnica poglądów co do istoty histologicznej komórek, biorących udział w neurofagii. Jedni są zdania, że komórki te, które najlepiej jest nazwać za przykładem Ramón'ay Cajál'a, satelitami, należą do glejowych, inni zaś sądzą wręcz przeciwnie, że mamy tutaj do czynienia z komórkami mezodermalnymi, a właściwie z krwiopochodnymi (leukocytami). Niektórzy badacze zajmują stanowisko pośrednie, sądzą albowiem, że neurofagami mogą być zarówno komórki glejowe, jak i mezodermalne, a nawet śródbłonkowe.

Zaznaczyć należy dla ścisłości, że istnieją badacze, którzy wogóle nie uznają neurofagii (Cerletti, Carrier, Esposito, Hansemann, Ribbert i in.).

Na podstawie własnych badań z wywoływaniem doświadczalnej drętwicy karku przekonaliśmy się, że istnienie neurofagii leukocytowej nie ulega najmniejszej wątpliwości (Tab. VII, fig. 21 i 22). Bywa ona w niektórych przypadkach, na które zaraz zwrócimy uwagę, tak wybitna, że nie może być tutaj mowy o złudzeniu optycznym. Spostrzegaliśmy ją przeważnie w rdzeniu, w jego istocie szarej, natomiast w mózgu występowała ona,

bardzo rzadko. Zjawisko to spostrzegano najwybitniej w tych przypadkach, w których powstawał ropień środkowy, przyczem znajdowano leukocyty, rozsiane w dużej liczbie w istocie szarej. Prócz tego neurofagia ta była również wybitna w tych przypadkach, w których były nacieczone przegrody opony miękkiej i zawarte w nich naczynia wkraczały do istoty szarej (do rogów przednich). Wreszcie zjawisko to występowało również, o ile naczynia istoty szarej wykazywały wybitne nacieczenie drobnokomórkowe.

Jeśli wziąć dla przykładu doświadczenie VIII-e, w którem oprócz zapalenia opon rdzeniowych, powstał obszerny ropień centralny, to w istocie szarej rzucają się wprost w oczy zmiany, zaszłe w komórkach nerwowych, zwłaszcza zaś w wielkich komórkach rogów przednich (Tab. VII, fig. 20 i 21). Komórki te są naogół blade (wybitna chromatoliza), z trudnością można rozpoznać ich wyrostki, jądro odcina się często niewyraźnie lub jest skurczone, jąderko jest zmniejszone, niekiedy znowu napęczniałe i barwi się nader intensywnie. Otóż w wielu komórkach widać jamki, w których spoczywają neurofagi. Te ostatnie należą do dwóch rodzajów:

Po pierwsze znajdujemy tutaj komórki, a właściwie (na skrawkach barwionych metodą Nissl'a) jądra, w postaci rogalików lub 2-3-4 paciorków, połączonych ze sobą cieniutkimi niteczkami lub tasiemkami. Niekiedy figura tych jąder bywa jeszcze bardziej dziwaczna. Jądra te są jasne, widać w nich ziarenka chromatyny, są one otoczone cieniutką ciemną obwódką. Jak to już zaznaczono spoczywają one w wakuolach, przyczem w jednej jamce leży przeważnie jedno jądro, czasem zaś dwa. Jądra te leżą albo na obwodzie komórki, żłobiąc sobie gniazdko lub też w jej wnętrzu i docierają aż do jądra komórki nerwowej. Co do pochodzenia tej grupy neurofagów, to z początku wahaliśmy się, ażali nie stanowią one odmiany komórek glejowych i to tembardziej, że budowa ich wnętrza przypominała budowę tych ostatnich. Bliższe jednak dochodzenia wykazały, że były to niewątpliwie leukocyty. Są one zupełnie podobne do komórek, tworzących bądź ropy, bądź też nacieczenia opon miękkich. Prócz tego napotyka się ich pierwowzory w przestrzeniach chłonnych (Virchow'a - Robin'a) naczyń i co jest rzeczą jeszcze ważniejszą, leżą one tu i owdzie zupełnie swobodnie w tkance istoty szarej, rozproszone wśród komórek glejowych. Komórki zupełnie podobne do tych neurofagów, widać także niekiedy w ściankach naczyń, a nawet zrzadka

podczas ich przenikania poprzez ściankę naczyń (*diapedesis*).

Drugą znacznie niklejszą grupę neurofagów stanowiły w przypadku tym komórki glejowe. Trzymały się one przeważnie ścianek komórek nerwowych, lecz przenikały również do ich wnętrza. Często zmieniały one przytem swą postać, wydłużały się, wykazywały nieregularne kontury. Niekiedy widać było komórki pałeczkowate, glejopochodne, układające się wzdłuż jednej ze ścianek komórki nerwowej.

Co do stosunku pomiędzy tymi dwoma rodzajami neurofagów, to w niektórych komórkach nerwowych spostrzegano zarówno neurofagi leukocytowe, jak i glejowe. W innych znowu napotymano wyłącznie jeden z tych typów. Bardzo rzadko napotymano tuż przy komórce nerwowej komórki trzeciego rodzaju, a mianowicie polyblasty, lub t. zw. komórki polimorficzne. Trudno jednak było orzec z całą pewnością, czy odegrywały one rolę neurofagów.

Neurofagi przenikają do komórek nerwowych pojedynczo, lub też liczba ich może być większa, aż do wypełnienia całkowitego komórek. Te ostatnie czynią wtedy wrażenie olbrzymiego sita lub gąbki, w której oczkach spoczywają neurofagi. Przegrody tych komórek nerwowych mogą się stać ostatecznie tak cienkie, że z trudnością tylko udaje się wykryć resztki dawnej komórki nerwowej. Na jej miejscu powstał konglomerat neurofagów.

Obrazy analogiczne, jakkolwiek o rozmaitem natężeniu, spotykaliśmy w innych doświadczeniach, o których wyżej była mowa. W niektórych przypadkach widać było, jak nacieczone przegrody opony miękkiej biegły od obwodu rdzenia do przednio-bocznej okolicy rogu przedniego i jak tutaj ciała ropne jakby otaczały komórki nerwowe i drażyły w nie, w postaci neurofagów, które wypełniały niekiedy całkowicie komórkę nerwową.

Na podstawie tych danych doszliśmy do przekonania, że neurofagia, specjalnie leukocytoza, którą wykazaliśmy doświadczalnie w pneumokokowym zapaleniu opon, jest zjawiskiem czynnym, zmierzającym do niszczenia komórek nerwowych. Jakkolwiek nie stwierdziliśmy dotąd w neurofagach wchłaniania produktów rozpadowych komórek nerwowych, to jednak sam stosunek

neurofagów, zwłaszcza zaś ich przedstawicieli leukocytowych do komórek nerwowych wykazuje niewątpliwie charakter działania czynnego. Komórek nerwowych, jakkolwiek zmienionych, nie można było uważać za komórki obumarłe lub nekrotyczne, które miały być usunięte z pola przez neurofagi. Niektóre z nich wykazywały zmiany nie tak intensywne i zawierały tylko 1 lub 2 neurofagi. Bywały również takie rdzenia, w których w pojedynczych tylko komórkach istoty szarej widać było 1 lub najwyżej 2 neurofagi, w innych zaś komórkach nerwowych zjawisko to zgoła nie występowało. Nie mogło więc tutaj być mowy o „nekrofagii“.

Podnosimy specjalnie te szczegóły z tego powodu, że niektórzy badacze, jak np. Marinesco, uważają za jedną z głównych przyczyn neurofagii śmierć lub nekrozę komórki nerwowej. Ona to ma dopiero powodować dodatnie działanie chemotaktyczne, przywabiające jakoby neurofagi.

Pomijając już fakt, że trudno jest ustalić histologicznie z absolutną pewnością śmierć komórki nerwowej, sądzimy, na podstawie spostrzeżeń własnych, że zdanie to Marinesco jest bezwątpienia zbyt apodyktyczne. Spostrzegaliśmy mianowicie pojedyncze komórki nerwowe, nie wykazujące zmian głębszych, z przeważnie dobrze zachowanymi ciałkami Nissl'a, z normalną konfiguracją zewnętrzną ciała komórkowego, z centralnym jądrem i niezmienionym jąderkiem, a jednak zawierające w swym wnętrzu kilka leukocytów. Z drugiej strony na tym samym skrawku widać było komórki z bardzo daleko posuniętą chromatolizą, ze spęczniałem i zaokrąglonem ciałem komórkowym, w których nie zdołaliśmy wykryć ani jednego neurofagu. Wszystko to wskazuje, że muszą istnieć inne jeszcze, bliżej nam dotąd nieznanne przyczyny, które powodują przenikanie neurofagów do komórek nerwowych.

Co do samej istoty neurofagii, to prawdopodobnie mamy tutaj do czynienia z oddziaływaniem przywabiającem, chemotaktycznem ze strony komórek nerwowych względem neurofagów. Prąd chemotaktyczny ustala się zapewne z chwilą, kiedy, pod wpływem nieznanych nam dotąd bliżej czynników (powstających w infekcyi lub w intoksykacyi układu nerwowego), wystąpią zmiany w komórkach nerwowych. Na rodzaj neurofagii (glejowej lub leukocytowej) wpływa prawdopodobnie rodzaj czynników szkodliwych. Jest rzeczą możliwą, że w tych przypadkach, w których

czynnik szkodliwy wpływa nie tylko na komórki, lecz wywołuje (jak w naszych doświadczeniach) intensywne zmiany zapalne nacieczeniowe w obrębie samej istoty szarej (wybitne nacieczenie naczyń, ropień), rozwija się neurofagia leukocytoza. W innych znowu przypadkach, w których czynniki szkodliwe uderzają w pierwszej linii na komórki nerwowe, nie wywołując wybitniejszej reakcji nacieczeniowej ze strony naczyń, występuje neurofagia glejowa. W przypadkach, łączących obie te możliwości, będziemy mieli do czynienia z neurofagią mieszaną.

Zachowanie się bakterii w ośrodkowym układzie nerwowym.

Przedewszystkiem zaznaczyć należy, że niejednokrotnie udało się nam wyhodować pneumokoki z płynu mózgoworodzeniowego, o ile dość wcześnie dokonano nakłucia lędźwiowego. W jednym przypadku (№ XLII) otrzymano pneumokoki z płynu, który wydobyto dopiero trzeciego dnia po zakażeniu.

Następnie, udało się niejednokrotnie otrzymać hodowle pneumokokowe z rdzenia, który wzięto do badania po śmierci zwierzęcia. Otrzymano je przytem nie tylko w okresach wczesnych, kiedy śmierć następowała w kilkanaście godzin po iniekcji pneumokoków do kanału kręgowego, lecz nawet w późniejszych w 3 — 4, a nawet w 6 dni po iniekcji. Dowodzi to, że pneumokoki mogą spoczywać przez czas pewien w stanie utajonym, a dopiero po dłuższym czasie okazać swe działanie; tego dowodzi np. doświadczenie na psie № XXXII: zwierzęciu wstrzyknięto pneumokoki do kanału kręgowego oraz po 12 godzinach surowicę. Stan z początku był dobry. Na 13-ty dzień pojawiła się nagle drętwica karku i pies padł. Otóż, z rdzenia wyhodowano pneumokoki.

Największą uwagę zwróciliśmy na badanie bakterii na skrawkach drobnowidzowych.

Okazało się przedewszystkiem, iż jeśli psu wstrzyknąć kulturę pneumokokową do kanału kręgowego i po 1 godzinie go zabić, to udaje się stwierdzić mikroskopowo pneumokoki, zarówno w rdzeniu, jak i w mózgu i w mózdzku. (№ XXVI). Bakterie znajdowano w przestworzu podpajęczynowatym, pojedynczo lub kępkami; rzadko przenikały one do istoty opony, najwyżej do jej warstw ze-

wewnętrznych; nie stwierdzono ich ani pod oponą twardą, ani też pod oponą naczyniową.

O ile zwierzę padało w kilkanaście godzin po dokonanej w sposób zwykły infekcyi, to udawało się stwierdzić pneumokoki w oponach miękkich rdzenia i mózgu (Tab. IV, fig. 12). Tworzyły one często niezmiernie gęste rojowiska dwoiniek, które leżały zmieszane z leukocytami, lub we wnętrzu makrofagów. W mózgu występowały one wyraźniej, niż w rdzeniu, lecz niekiedy stosunek bywał wprost odwrotny. W tym ostatnim widać je było dość często również w oponie twardej, i to przeważnie w tkance epiduralnej. Często widać je było w tkance, otaczającej korzenie, przy czem niejednokrotnie wkraczały one do najgłębszych części korzeni (Tab. IV, fig. 13). W naczyniach opon spostrzegano je w przestrzeniach chłonnych Virchow'a-Robin'a (Tab. IV, fig. 11). Niekiedy naczynia były formalnie natłoczone pneumokokami (№ XVIII).

Oprócz opon stwierdzono pneumokoki w istocie nerwowej mózgu, a mianowicie w naczyniach, przenikających wraz z oponami do kory (Tab. IV, fig. 12—w przestrzeniach chłonnych). W tej ostatniej widać je było niekiedy w warstwach najgłębszych. Niekiedy występowały one w naczyniach istoty białej na pograniczu z korą (Tab. IV, fig. 11). Oprócz tego, widać je było niekiedy w pewnem oddaleniu od naczyń, wśród leukocytów. W tych przypadkach, w których powstawały ropnie komór bocznych, przy czem ropienie przechodziło na tkankę otaczającą te komory, widać było pneumokoki pomiędzy temi ciałkami ropnemi, któremi istota biała była naciekła. W przypadkach ropni rdzeniowych stwierdzono pneumokoki pośród ciałek ropnych i, prócz tego, w rozmięklej tkance nerwowej, sąsiadującej z ropniami, przy czem tutaj spostrzegano pneumokoki we wnętrzu makrofagów.

Im dłuższy był okres czasu, który dzieli śmierć zwierzęcia od zakażenia, tem mniejsza stawała się liczba bakteryi, znajdujących w mózgu i w rdzeniu. Już nawet po upływie 36 — 48 godzin po infekcyi, liczba pneumokoków, znajdujących w oponach mózgu i rdzenia, mogła być bardzo nieznaczna. W trzy doby po infekcyi, znajdowano je tylko tu i owdzie w oponach. Zauważyć jednak należy, że, o ile nawet po dłuższym czasie rozwijał się ropień, to pneumokoków w oponach mogło być bardzo mało, natomiast w ropniu i jego okolicy liczba dwoiniek bywała znaczna. W wy-

padkach wyjątkowych, naprz. w № XLII, XLIV, znajdowano jednak rojowiska dwoinek w oponach mózgu (w rdzeniu było ich mniej), nawet w 4 dni po infekcji.

Na pytanie, jak długo pneumokoki pozostają w ośrodkowym układzie nerwowym, nie możemy dać odpowiedzi stanowczej. Stwierdzić je można w każdym razie w kilka dni po infekcji. Prócz tego, przekonaliśmy się, że mogą one przez czas dłuższy (nawet przez dwa tygodnie) pozostawać w stanie utajonym, i dopiero po upływie tego czasu przejawiają nagle swą siłę. (Homén znajdował bakterję — *bac. phlegm. emphysemat.* jeszcze w 5 — 7 dni po doświadczalnym zakażeniu mózgu).

Podług Nettera i Debré, meningokoki trzymają się najdłużej dna komór mózgowych. Trudno jest w danej chwili wyjaśnić, dlaczego dwoinki znikają tak szybko z tkanki. Flexner sądzi, że dwoinki zawierają w sobie autolityczne enzymy, które rozpuszczają koki już zmarłe, z drugiej zaś strony trują dwoinki żyjące. Być może, że w pewnych przypadkach fermenty te już bardzo szybko stają się czynne i wskutek tego niepodobna stwierdzić dwoinek w tkance nerwowej.

Co do obecności pneumokoków w tych przypadkach, w których stosowano leczenie surowicą lub urotropiną, to, o ile środki te nie zapobiegały śmierci, a więc, o ile rozwijało się zapalenie opon, i zwierzę wkrótce padało, udawało się stwierdzić na skrawkach pneumokoki, nawet w tych przypadkach, w których śmierć następowała po upływie 4 — 5 dni!

Co do innych rodzajów bakterji, to doświadczenie nasze osobiste było niedostateczne.

U psa № V, u którego dokonano czterokrotnego wstrzykiwania meningokoków do kanału kręgowego, stwierdzono w oponach mózgowych pojedyncze meningokoki, pochłonięte przez makrofagi.

Na zakończenie tego rozdziału pragnęlibyśmy wspomnieć o niektórych powikłaniach które powstają niekiedy w przebiegu doświadczalnego pneumokokowego zapalenia opon mózgowordzeniowych.

Otóż, spostrzegaliśmy takie przypadki, w których badanie pośmiertne wykazywało zapalenie płuc jedno lub obustronne, (№ XXVIII, LXI, LXIV), dalej zapalenie opłucnej (№ XXIX, XLI).

Cierpienia te rozwijały się nadzwyczaj szybko, bo nawet u zwierząt, które padały w 38 godzin po infekcji (zwykle po upływie kilku dni). W jednym przypadku rozwinęło się zapalenie ropne całego oka (№ LXII) (*panophthalmitis suppurativa*).

U ludzi już oddawna zwrócono uwagę na kombinację nagminnego zapalenia opon mózgowordzeniowych z zapaleniem płuc (Ziemssen i Hess, Immermann i Heller, Grisolle, Maurer, Jürgensen, Biach, Nauwerck, H. Fraenkel, Ch. Levi, Liebermeister, Oseki, Voisin i Stévenini i inni), przyczem albo zapalenie płuc przyłącza się do zapalenia opon, albo też stosunek bywa odwrotny. Podług obliczeń Jürgensen'a, na 100 przypadków zapalenia płuc przypada 0,1% — 1,3% *meningitis cerebro-spinalis* (w Wiedniu — 0,1%, w Bazylei — 1,3%). Jaką drogą dostają się pneumokoki z mózgu do płuc lub odwrotnie — trudno jest orzec z całą stanowczością. Prawdopodobnie wędrówka ta odbywa się drogą naczyniową (zapomocą naczyń krwionośnych lub chłonnych).

Co do zapalenia płuc, to podług Kolle'go i Hetsch'a pneumokoki przechodzą do mózgu w tych przypadkach, w których stwierdzono prócz tego zapalenie wsierdza (a więc na skutek oderwania się od wybujłości zastawkowych drobnych zatorów). W innych znowu przypadkach bakterye te mogą być zawleczone do mózgu z jamy bębenkowej, lub też z jam dodatkowych nosa.

Jest rzeczą godną uwagi, że niektórym udało się otrzymać pneumokoki z płynu mózgowordzeniowego w tych przypadkach zapalenia płuc, w których stwierdzono objawy nerwowe, i to nawet bez reakcy cytologicznej ze strony opon (Lesieur).

III. Leczenie zapalenia opon mózgowordzeniowych, wywołanego za pomocą wstrzykiwania dwoiniek do kanału kręgowego.

Na drodze doświadczalnej próbowano już leczyć zapalenie opon mózgowordzeniowych. Na pierwszym miejscu postawić należy badania Lamar'a. Autor ten leczył małpy, u których wywołano pneumokokowe zapalenie opon mózgowordzeniowych za pomocą surowicy przeciwpneumokokowej. Badacz ten przeprowadził

uprzednio szereg doświadczeń nad wpływem surowicy przeciwpneumokokowej na kultury pneumokoków, oraz surowicy w połączeniu z *natrium* lub *kalium oleinicum* i z kwasem bornym. Okazało się, że u myszy, którym wstrzykiwano pneumokoki do jamy brzusznej, otrzymywano zupełnie dodatnie wyniki przy wczesnem lub natychmiastowem zastosowaniu tego leczenia. Mniej dodatnio wypadało leczenie, stosowane później po iniekcji. L a m a r przeszedł następnie do leczenia zapalenia pneumokokowego opon u małp. Surowica, której używał w doświadczeniach swych, pochodziła albo od kozy, albo od konia. Leczone zwierzęta autor podzielił na dwie grupy: jedną, w której stosowano samą surowicę i drugą, w której stosowano surowicę w połączeniu z kwasem bornym i z *natrium oleinicum*, mianowicie w następującym stosunku:

<i>Serum antipneumococc.</i>		0,4
<i>Acidi borici</i> 5%		1,5
<i>Natrii oleinici</i> 20%		0,1

Wnioski, wyciągnięte z doświadczeń 1-ej grupy, były następujące: surowica immunizacyjna ma wyraźny, choć nieznaczny wpływ na infekcję. O ile ją zastosować w przeciągu 2 godzin, wtedy wstrzymuje ona dalszy rozwój infekcji zupełnie; o ile uczynić to później, wstrzymuje wprawdzie rozwój, lecz czyni to tylko na krótki przeciąg czasu. Choroba rozwija się i następuje śmierć. Nawet wielokrotne zastosowanie surowicy wykazuje wpływ słabo dodatni.

Co się tyczy drugiej grupy, to autor wykonał ogółem 19 doświadczeń; iniekcje surowicy trzeba było powtarzać parokrotnie (w jednym doświadczeniu wystarczyły 3 wstrzyknięcia, zwykle trzeba je było powtarzać 5 lub 6 razy). Po każdej iniekcji można było stwierdzić poprawę, zarówno co do objawów, jak i co do płynu mózgoworzeniowego. Na 19 doświadczeń w 10 nastąpiła śmierć; mianowicie, albo zwierzę było już ciężko chore w chwili rozpoczęcia leczenia i padało pierwszego lub drugiego dnia, albo też następowała poprawa, gdy nagle po 2 lub 3 dniach występował nawrót choroby, i zwierzę padało. W jednym przypadku stwierdzono śmierć na skutek zapalenia płuc, pomimo iż zapalenie opon przeszło szczęśliwie.

Autor przypuszcza, że surowica jest skuteczna wyłącznie względem określonego typu bakterji, mianowicie tych, które były użyte w celu otrzymania surowicy; mieszanina zaś powyższa bakterji

z kwasem bornym i oleiną sodową stanowi jakoby środek leczniczy znacznie skuteczniejszy.

Naogół mówiąc, wysięk ropny i włóknikowy dają się trudniej leczyć zapomocą powyższej mieszaniny niż surowicy lub surowiczo-ropny wysięk.

Cały szereg badaczy, a mianowicie Kleinschmidt, Schlesinger, Henke, Voisin-Stévenin stosowali surowicę przeciwpneumokokową u ludzi, którzy zapadli na zapalenie opon mózgowordzeniowych pochodzenia pneumokokowego. Naogół jednak stosowano ten środek leczniczy niezbyt często.

Myśmy zaczęli stosować eksperymentalnie surowicę przeciwpneumokokową już w styczniu r. 1912, t. j. przed ogłoszeniem pracy Lamar'a. Stosowaliśmy zawsze surowicę Merck'a śródkręgowo, przyczem wstrzykiwaliśmy całą zawartość ampułki, t. j. $3,5\text{ cm}^3$, odpowiadającą 100 jednostkom immunizacyjnym. Używaliśmy tę surowicę, a nie np. z fabryki drezdeńskiej, ponieważ, na zasadzie badań Saskiego, jest ona silniejsza.

Saski pisze: „jeżeli zdolność niszczenia samych pneumokoków w ustroju przyjąć za dostateczny sprawdzian do oznaczenia siły surowicy przeciwpneumokokowej, to siła ochronna surowicy Merck'a odpowiadała w rzeczywistości sile oznaczonej na sygnaturze. Surowica drezdeńska była znacznie słabszą od surowicy Merck'a“.

Do doświadczeń nad działaniem surowicy przeciwpneumokokowej na zapalenie opon mózgowordzeniowych użyliśmy 11 psów, przyczem w 7 doświadczeniach dla kontroli psy zostawiono bez leczenia.

Zanim przejdziemy do bliższego omówienia wyników naszych doświadczeń, możemy powiedzieć z całą pewnością, że, o ile surowicę zastosowano przed, lub natychmiast po inokulacji, jednorazowo lub wielorazowo, działała ona bezwzględnie hamująco na rozwój bakterii. Nie spostrzegliśmy też ani jednego przypadku, w którymby cierpienie rozwinęło się piorunująco; ani razu zwierzę nie padło w ciągu pierwszej doby, ani nawet pierwszych kilku dni. Najwcześniejsza śmierć nastąpiła po 7 dniach (1 pies), następnie po 2 tygodniach (2 psy), po 3 tygodniach (2 psy); jeden pies padł po upływie 29 dni, jeden — po 38 dniach, jeden — po 48 dniach, pozostałe trzy były zabite po czasie dłuższym, niż 3 miesiące.

T a b l i c a I I .

(Psy leczone surowicą przeciwpneumokokową (śródkręgowo).

Nr psa Data	Metoda leczenia	O B J A W Y	Jak długo żył?	Pies kontrolujący	Wyniki sekcji i badanie bakteryologiczne
VIII. 5/I-12.	Jednorazowo bezpośrednio po zainfekowaniu 100 jednostek surowicy przeciwpneumokokowej.	Pierwsze trzy dni stan dobry; 4-go dnia mniej żywy, apatyczny. Nakł. łędzw.: 1040 leukocytów; bakteryologicznie pneumokoki. 5-go dnia wieczorem sztywność karku. Spastyczność kończyn. Wycie. Stan coraz cięższy. Porażenie kompletne. 6-go dnia t° — 36,0°.	7 dni. Padł.	VII, zabity po 24-ch dniach.	Meningitis cerebro - spinalis purulenta. Abscessus med. spinalis et cerebri. Pneumokoki +.
XIX. 16/IV-12.	Jednorazowo na godzinę przed wstrzyknięciem kultury pneumokoków.	Pierwsze kilka dni pies jest spokojny. Później stale stan dobry; stopniowo wychudzenie. Kilkakrotne nakłucie łędzwiowe: brak limfocytów. Po 3-ch tygodniach apatyczny, chudnie, nie żre. 13/V. T° — 35,3°; charłactwo.	29 dni. Padł.	XVIII, padł po 24 godzinach.	Zmian żadnych makroskopowo.
XXI. 24/IV-12.	Jednorazowo na godzinę przed wstrzyknięciem kultury pneumokoków.	Nakłucie łędzwiowe: 3-go dnia wielojądrowa leukocytoza. Pierwsze kilka dni stan dobry. 5-go dnia apatyczny, mało ruchliwy; zresztą stan pomyślny. Po 18-tu dniach pogorszenie. 20-go dnia sztywność karku; porażenie kończyn. Nakłucie łędzwiowe: wielojądrowa leukocytoza. Wycie.	3 tygodnie Padł.	XX, zabity po 2 miesiącach.	Meningitis cerebro - spinalis purulenta. Abscessus med. spinalis et cerebri.

Tablica II.

Ciąg dalszy.

N ^o psa Data	Metoda leczenia	O B J A W Y	Jak długo żył?	Pies kontrolujący	Wyniki sekcji i badanie bakteriologiczne
XXXII. 10/IX-12.	Jednorazowo 12 godzin po wstrzyknięciu kultury pneumokoków.	12 dni stan zupełnie dobry. Nakłucie łądźwiowe 4-go dnia: brak leukocytów. 13-go dnia spokojny, apatyczny, później sztywność karku, wycie.	13 dni. Padł.	Nie było.	Meningitis cerebro-spinalis purulenta. Abscessus med. spinalis et cerebri.
XXXIII. 17/IX-12.	Dwa razy; pierwszy w 24 godzin po wstrzyknięciu kultury pneumokokowej i raz 6 dni później.	Na drugi dzień nieco zamroczony. Nakłucie łądźwiowe: wielojądrowa leukocytoza. Następnie parę dni spokojny, mało ruchliwy. Nakłucie łądźwiowe w tydzień później: sporo wielojądrowych leukocytów. Później stałe stan dobry. Przed śmiercią nakłucie łądźwiowe: brak leukocytów; kilka limfocytów.	3½ miesią- ca. Zabity	Nie było.	Nihil.
XXXIV. 25/IX-12.	Jednorazowo, bezpośrednio po wstrzyknięciu kultury pneumokoków.	Na drugi dzień t°—39,4°; nakłucie łądźwiowe: wielojądrowa leukocytoza. Później stałe stan dobry. Miesiąc później panophthalmitis.	38 dni. Padł.	Nie było.	Nieznaczne zmętnienie i zgrubienie opon mózgu. Rozszerzenie komór bocznych.
XXXV. 25/IX-12.	Jednorazowo 24 godziny po wstrzyknięciu kultury pneumokoków.	Pierwsze kilka dni apatyczny, powolny; później stałe stan dobry. Nakłucie łądźwiowe na drugi dzień po iniekcji: brak limfocytozy.	Prze- szło 3 miesią- ce. Zabity	Nie było	Żadnych pewnych zmian makroskopowych.

Tablica II.

Ciąg dalszy.

№ psa Data	Metoda leczenia	O B J A W Y	Jak długo żył?	Pies kontro- lujący	Wyniki sekcji i badanie bakteryologiczne
XXXVIII. 30/IX-12.	5 razy surowica; pierwsze trzy razy codziennie; czwarty raz 8-go dnia, piąty 9-go dnia.	Pies jest apatyczny, żre mało. Nakłucie łądźwiowe: nieco wielojądrowych leukocytów. T ^o — nie podwyższona; 5-go dnia w płynie niema wielojądrowych leukocytów, słaba limfocytoza. Pies żre mało, chudnie. 8-go dnia niema w płynie zupełnie limfocytów. Pies słabnie, chudnie, nie żre, trzeba go karmić zgłębnikiem. Waga — ubytek 1700 gr. (na 4000 gr.). Charłactwo.	20 dni. Padł.	XXXVI, padł po 15-tu go- dzinach. XXXVII, padł po 38-iu go- dzinach.	Rozszerzenie komór bocznych.
XXXIX. 30/IX-12.	4 razy; pierwsze 2 razy codziennie; 3-ci 8-go dnia; 4 ty 9-go dnia.	Nakłucie łądźwiowe: wielojądrowa leukocytoza. T ^o — 39,3°; na 5-ty dzień brak limfocytozy. Od tego czasu stale stan dobry, brak limfocytów w płynie móżgwordzeniowym.	5 mie- sięcy. Zabity	XXXVII XXXVI p. w.	Komory bocz- ne rozszerzone.
XL. 11/IX-12.	4 razy; pierwsze 3 razy codziennie; 4 ty raz 16-go dnia.	Na drugi dzień po iniekcji nakłucie łądźwiowe: w płynie pneumokoki; 3 dnia płyn jałowy, leukocytoza jest; 4-go dnia leukocytozy niema, są limfocyty; 16-go dnia brak limfocytozy. Pies był stale w dobrym stanie; dopiero na 16-ty dzień t ^o — 39,5°; kaszel, nieruchliwość.	17 dni. Padł.	XLI, 4 dnia padł. XLII, 2½ dnia padł.	Pneumonia crouposa. Ko- mory boczne rozszerzone.
XLIII. 11/XI-12.	6 razy; pierwsze 4 razy codziennie; 5-ty raz 12-go dnia; 6-ty 16-go dnia.	Nakłucie łądźwiowe na drugi dzień: wielojądrowa leukocytoza i pneumokoki. 3-go dnia brak bakterii, leukocyty są; 5-go dnia brak leukocytozy; 16-go dnia 14 limfocytów i kilka leukocytów w 1 mm ³ . Do 10 dni pies był w dobrym stanie, od 11-go dnia mniej ruchliwy, żarł mało, chudł. T ^o czasem do 39,7°. Jakaś wysypka na skórze. Padł przy objawach osłabienia i charłactwa.	48 dni. Padł.	XLI XLII p. w.	Nic pewnego.

Co się tyczy metodyki wstrzykiwań, to zawsze wstrzykiwaliśmy śródłędźwiowo; w 6 doświadczeniach — jeden raz; w jednym — 2 razy, w dwóch — 4 razy; w jednym 5 razy; i w jednym — 6 razy.

Z jednorazowych wstrzyknięć dwa razy stosowaliśmy surowicę na godzinę przed inokulacją (profilaktycznie). W pierwszym z tych doświadczeń (№ XIX) pies był przez kilka dni spokojny, senny; później stale stan był dobry i kilkakrotnie dokonane nakłucie lędźwiowe stwierdziło brak pleocytozy. Pies jednak chudł i padł w 29 dni przy objawach charłactwa (pies kontrolujący, t. j. nieleczoney, padł po 24 godzinach). W doświadczeniu drugim (pies № XXI), objawy zapalenia opon wystąpiły dosyć wcześnie, jednak były niezbyt intensywne; trzeciego dnia stwierdzono wielojądrową leukocytozę w płynie mózgowordzeniowym. Nagle nastąpiło pogorszenie, lecz dopiero po 18 dniach, po trzech dniach tego nowego, silnego ataku choroby pies padł. Badanie pośmiertne wykazało niezmiernie obfitą ropę w oponach mózgu i rdzenia, ropień rdzenia.

Jednorazowo, bezpośrednio po zainfekowaniu, wstrzykiwaliśmy także w 2 doświadczeniach. Pies № VIII zachowywał się przez pierwsze trzy dni normalnie; dopiero na czwarty dzień stał się osowiały, apatyczny, 5-go dnia wystąpiły już bardzo wyraźne i intensywne objawy zapalenia opon mózgowordzeniowych. Pies padł 7-go dnia. Badanie pośmiertne wykazało, prócz ropnego zapalenia opon, ropień rdzenia (pies kontrolujący wyżył i został zabity po 24 dniach). W drugim doświadczeniu (pies № XXXIV) wystąpiły drugiego dnia mało intensywne objawy zapalenia opon (T^0 — $39,4^0$, wielojądrowa leukocytoza w płynie mózgowordzeniowym); po paru dniach stan pomyślny. Po miesiącu przyłączyło się zapalenie oka (*panophtalmitis*) i pies padł po 38 dniach, przy objawach charłactwa.

Jednorazowego zastrzyknięcia do kanału lędźwiowego surowicy na czas dłuższy po zainfekowaniu dokonaliśmy w dwóch doświadczeniach. W jednym z nich (pies № XXXII), gdzie wstrzyknięto w 12 godzin po zakażeniu, pies zachowywał się przez 11 dni normalnie; później jednak wystąpiły nagle bardzo ostre objawy zapalenia opon, i zwierzę padło po upływie dwóch dni. Na sekcji stwierdzono, oprócz zapalenia opon — ropień rdzenia. W drugim doświadczeniu (pies № XXXV), w którym wstrzyknięto suro-

wicę w 24 godziny po zakażeniu, nie zauważono żadnych objawów niepokojących.

Właściwie do tej samej grupy zaliczyć należy i doświadczenie, które dokonano na psie № XXXIII, któremu wstrzyknięto po po raz pierwszy surowicę w 24 godzin, zaś po raz drugi dopiero w kilka dni później. Tutaj jednak pojawiły się już na drugi dzień, jeszcze przed wstrzyknięciem surowicy, objawy zapalenia opon (wielojądrowa leukocytoza w płynie mózgowordzeniowym). W tydzień później, t. j. przed drugim zastrzyknięciem surowicy, leukocytoza w płynie była już słabsza. Pies żył dalej, zachowywał się normalnie i został zabity po upływie 3¹/₂ miesięcy. Przed śmiercią dokonano nakłucia łądźwiowego i stwierdzono brak pleocytozy (zaledwie kilka limfocytów).

Przechodzimy obecnie do drugiej grupy leczenia surowicą, w której stosowaliśmy ją kilkakrotnie od 4 — 6 razy. Z początku, po dokonaniem zakażenia, codziennie, później zaś, gdy objawy mijały, rzadziej. Żaden z tych psów nie padł przy objawach zapalenia opon.

Jeden z psów (№ XL) wykazywał bardzo wyraźne objawy zapalenia opon; otóż, przekłucie łądźwiowe, dokonane na drugi dzień po wstrzyknięciu bakterii, wykryło w płynie mózgowordzeniowym, obok wielojądrowej leukocytozy i pneumokoki. Następnego dnia płyn był już jałowy, lecz stwierdzono jeszcze leukocytozę. Czwartego dnia nie było już leukocytów, lecz tylko limfocyty. 16-go dnia płyn nie zawierał wogóle elementów w płynie mózgowordzeniowym, t. j. należało psa tego uważać za wyleczonego z zapalenia opon, a jednak 16-go dnia ciepłota podniosła się do 39,5°, pies zaczął kasłać i padł nazajutrz; badanie pośmiertne wykazało zapalenie płuc włóknikowe.

Inny znowu pies (№ XXXIX), który wykazywał również wyraźne objawy zapalenia opon, zaczął się poprawiać już po drugiej iniekcji surowicy i następnie wyzdrowiał zupełnie. Zaznaczyć tu należy, że w tem ostatnim doświadczeniu użyte zostały bardzo zjadliwe pneumokoki.

Dwa pozostałe psy (№ XLIII i XXXVIII) również wykazywały bardzo wyraźne objawy zapalenia opon i zostały z nich wyleczone. Obydwa te psy padły, pierwszy po 48 dniach, drugi po 20 dniach, obydwaj przy objawach charłactwa.

Z całego szeregu naszych doświadczeń wnioskować możemy, iż:

1) wstrzykiwanie surowicy przeciw pneumokokowej wstrzymuje rozwój zapalenia opon mózgoworzeniowych pochodzenia pneumokokowego. 2) O ile leczenie surowicą zastosowane zostało wcześniej, o tyle dłużej trwa owo zahamowanie rozwoju zapalenia opon. 3) O ile leczenie rozpoczęto wcześniej i prowadzono systematycznie, następuje wyleczenie.

Zdaniem naszym, i dwa powyżej opisane psy byłyby utrzymane przy życiu, gdyby można było wstrzymać przez odpowiednie środki, rozwój charłactwa. W kwestji charłactwa zaznaczyć należy, że objawy jego pojawić się również mogą u zwierząt, u których się zastrzykuje do przestworzy podpajęczynowatych tusz chiński, a więc i bez zakażenia swoistego (Foix-Gumenez).

Wyniki tych badań nabierają tem większej wagi, iż przypadki ostrego pneumokokowego zapalenia opon (u ludzi) kończą się przeważnie śmiercią (90% podług obliczeń Campbell'a i Rowland'a).

Bez porównania gorsze wyniki stwierdziliśmy przy leczeniu urotropiną.

Do leczenia zapalenia opon u ludzi używano urotropiny już od paru lat z dobrym skutkiem, jak również stosowano ten środek przed operacjami mózgowymi, w celu zapobieżenia rozwoju infekcyi. Na zwierzętach dokonał doświadczeń odnośnych z wynikiem dodatnim Crowe (1908), który radził stosować ten środek i u ludzi (*per os*). W operacjach mózgowych urotropinę stosowali następnie Cushing, Eiselsberg i inni.

Drętwicę karku leczyli urotropiną między innymi Brem (poprawa, następnie śmierć), Stockmayer (poprawa), Rolly, Médin, Voisin i Stévenin i inni. Wyniki nie były naogół bezwzględnie zachęcające.

v. Caneghen leczył urotropiną psy i szczury, u których wywoływał zapalenie opon streptokokowe; z 7 leczonych szczurów padł tylko jeden, t. j. 14%; z 15 nieleczonych — 9, t. j. 60%; z 7 leczonych psów nie padł żaden; 4 nieleczone psy padły wszystkie. Henke podaje badania Crowe'go, który wykazał, że urotropina, stosowana u zwierząt *per os* (u królików, psów i świńek morskich), nawet w małych ilościach, wywiera na płyn mózgoworzeniowy wpływ antyseptyczny. Przeprowadził on również badania nad streptokokami, które wstrzyknięto do przestrzeni pod-

oponowej. Leczone i nieleczone zwierzęta padały; nieleczone szybciej. Zwierzęta, którym dawano urotropinę profilaktycznie przed infekcją, chorowały wprawdzie, jednak następowało wyleczenie.

Dla sprawdzenia, czy urotropina działa w rzeczy samej leczniczo na drętvicę karku, przeprowadziliśmy szereg badań nad 14 psami. Z tych w 5 doświadczeniach dawaliśmy urotropinę *per os*, w 2 podskórnie, w 6 śródkręgowo, zaś w 1-ym podskórnie i śródkręgowo (p. Tabl. III). Okazało się, że przy stosowaniu urotropiny *per os* (pies № XXV) zwierzę padło w 48 godzin, zupełnie tak jak pies kontrolujący, przy objawach bardzo ostrych zapalenia opon (i wytworzenia się ropnia w rdzeniu). Pozostałe 4 psy należy rozdzielić na dwie pary, a mianowicie: dwóm psom dano urotropinę tego samego dnia, kiedy nastąpiła inokulacja, dwóm zaś pozostałym stosowano ją profilaktycznie, t. j. dnia poprzedzającego infekcję, przyczem zawsze w dużych dawkach (od 2—4 *gr* urotropiny dziennie). Z pierwszej pary jeden pies nie wykazywał żadnych zgoła objawów zapalenia opon (większa odporność psa); drugi padł trzeciego dnia przy bardzo słabych objawach zapalenia opon. Z drugiej pary, u obu psów wystąpiły już na drugi dzień objawy zapalenia opon (leukocytoza w płynie mózgoworodzeniowym i t. p.). Jednak objawy były słabe. Jeden z tych psów padł szóstego dnia na zapalenie płuc włóknikowe, drugi został zabity po upływie 2 miesięcy. Zaznaczyć należy, że i obydwie psy kontrolujące nie padły na zapalenie opon, lecz zostały zabite po dłuższym okresie czasu.

Dwa psy leczylśmy za pomocą podskórnych wstrzykiwań urotropiny (dziennie 1 *gr* urotropiny); oba psy padły bardzo szybko, bo po 22 i 26 godzinach; badanie pośmiertne wykazało zmętnienie opon.

Z pośród psów, u których stosowano urotropinę śródkręgowo (w ilości od 0,25 do 1 *gr*, bezpośrednio po zainfekowaniu), dwa padły na drugi dzień (zdążono więc wstrzyknąć urotropinę tylko raz jeden); dwa inne padły po upływie 36 godzin (2 razy po 0,5 urotropiny). U wszystkich tych psów stwierdzono na sekcji, poza ropniami zmianami w oponach mózgu i rdzenia, kolosalne przekrwienie opon. Jeden pies padł po 12 dniach, bez wyraźnej przyczyny. Na sekcji nic nie stwierdzono i za życia nie było objawów zapalenia opon.

T a b l i c a III.

Psy leczone urotropiną i formaliną.

N ^o psa Data	Metoda leczenia	O B J A W Y	Jak długo żył?	Wyniki sekcji i badanie bakteryologiczne	Pies kontrolujący
XXV. 4/VII-12.	Urotropina <i>per os</i> po wstrzyknięciu pneumokoków $3 \times 1,0$.	Na drugi dzień sztywność karku i kręgosłupa. Wycie.	48 godzin. Padł.	Meningitis purulenta. Abscessus cerebri et med. spin. Pneumonia crouposa. Pneumokoki +.	XXIV. Padł po 36 godzinach.
XXVII. 7/VII-12.	Urotropina śródłędźwiowo 0,5, bezpośrednio po wstrzyknięciu pneumokoków i następnie przez 2 dni z rzędu.	Stan stale pomyślny; na 12-ty dzień znaleziony padły.	12 dni. Padł.	Oedema pulm. acutum, w mózgu brak zmian.	—
XXVIII. 20/VII-12	Urotropina śródłędźwiowo jednorazowo 0,25, bezpośrednio po wstrzyknięciu pneumokoków.	Niepokój; wycie.	1½ doby. Padł.	Pneumokoki +. Meningitis cerebro-spinalis Pleuritis purulenta.	XXIX.
XXXI. 6/IX-12.	Urotropina śródłędźwiowo i podskórnie; 4 razy śródłędźwiowo po 0,75; 2 razy podskórnie po 0,75.	3-go dnia t°—40,5°, pies jest apatyczny; nieznaczna sztywność kręgosłupa. Po paru dniach zaczęła się nieznaczna poprawa. Nakłucie lędźwiowe: po 8-iu dniach 15 limfocytów; po 11-tu dniach 6 limfocytów; po 18-tu dniach kilka limfocytów. Po 20-tu dniach zaczął słabnąć, żarł mało, był spokojny. Chudł.	27 dni. Padł.	Opony rdzenia są blade. Niema zmętnienia opon. Pneumokoków — brak.	—
XLVIII. 4/XII-12.	Urotropina śródłędźwiowo, jednorazowo 1,0, bezpośrednio po wstrzyknięciu kultury pneumokokowej.	Na drugi dzień rano stan bardzo ciężki, bez objawów zapalenia opon.	17 godzin. Padł.	Zmętnienie opon mózgu i rdzenia. Kolosalne przekrwienie opon (wylewy krwawe podoponowe?). Pneumokoki +.	XLVI. 3 miesiące. Zabity XLVIII 1½ doby. Padł.
XLIX. 4/XII-12.	Urotropina śródłędźwiowo 3 razy, 1-y bezpośrednio po wstrzyknięciu i dwa następne dni 1,0, 0,5, 1,0.	Na drugi dzień t°—39,0°, pies jest spokojny, apatyczny. Nakłucie lędźwiowe: po 2 dniach wielojądrowa leukocytoza, po tygodniu nieco limfocytów. Od 3-go dnia stan stale pomyślny.	3 miesiące. Zabity	Nihil.	XLVI XLVII p. w.

T a b l i c a III.

Ciąg dalszy.

№ psa Data	Metoda leczenia	O B J A W Y	Jak długo żył?	Wyniki sekcji i badanie bakteryologiczne	Pies kontrolujący
LII. 11/XII-12	Urotropina śród- łędźwiowo $2 \times 0,5$, tego samego dnia i następnego.	T°—39,0°. Nakłucie łędźwiowe: kolosalna wielojądrowa leukocytoza. Brak sztywności karku.	1½ doby. Padł.	Meningitis purulenta. Kolosalne przekrwienie opon. Abscessus med. spin. Pneumokoki +.	L—4½ mies. LI padł po 5-iu dniach
LIII. 11/XII-12	jak u LII.	T°—39,0, sztywność karku na 2-gi dzień, niepokój, wycie.	36 godzin. Padł.	„	L, LI p. w.
LV. 10/I-13.	Urotropina podskórnice: 1-go dnia 1,0; 2-go dnia $2 \times 0,5$.	Już na 2-gi dzień sztywność karku; stan bardzo ciężki.	22 godziny. Padł.	Wybitne zmętnienie opon mózgu i rdzenia.	LVII 3½ m. LVIII w ½ doby padł.
LVI. 10/I-13.	jak u LV.	Sztywności karku niema; spokojny, apatyczny.	około 36 godzin. Padł.	Kolosalne przekrwienie i zmętnienie opon. Komory boczne i wodociąg Sylwiusza rozszerzone.	LVII, LVIII j. w.
LIX. 12/II-13.	Urotropina <i>per os</i> , przez tydzień codziennie od 3,0 — 4,0 urotropiny.	Żadnych specjalnych objawów.	3 miesiące. Zabity	Nihil.	LX 2½ m. LXI ½ d.
LXII. 12/II-13	Urotropina <i>per os</i> w dzień zainfekowania, następnie codziennie 3 gr. urotropiny.	Na trzeci dzień stan ciężki. T° — 35,0. Panophtalmitis purulenta. Brak sztywności karku.	2½ dnia. Padł.	Lekkie zmętnienie opon mózgu.	LX, LXI j. w.
LXIII. 11/III-13.	Urotropina <i>per os</i> , nadzienie przed zainfekowaniem $2 \times 1,0$, później przez parę dni po 2 gr. urotropiny.	T°—39,0°. Nakłucie łędźwiowe na trzeci dzień: 20 wielojądrowych leukocytów w 1 mm³; po 2 ch tygodniach 10, prze- ważnie limfocytów na 1 mm³. Pierwsze kilka dni senny, później stan dobry.	około 2 miesięcy. Zabity	Nihil.	LXV i LXVI zabito po paru mies.

Ciąg dalszy.

Tablica III.

N ^o psa Data	Metoda leczenia	O B J A W Y	Jak długo żył?	Wyniki sekcji i badanie bakteryologiczne	Pies kontrolujący
LXIV. 12/III-13.	jak u LXIII.	Na trzeci dzień nakłucie łądźwiowe: 80 leukocytów w 1 mm^3 . Już na 2-gi dzień spokojny, apatyczny; nie chce żreć. Objawów zapalenia opon niema.	6 dni. Padł.	Pneumonia crouposa.	LXV, LXVI j. w.
DODATEK: leczenie formaliną.					
XXIX. 20/VIII-12	Formalina 1% 0,4 cm^3 bezpośrednio po zainfekowaniu.	Wstrzyknięcie formaliny bardzo bolesne.	2½ dnia. Padł.	Pleuritis purulenta dextra.	—
XXX 29/VIII-12	Formalina 4% 1 kropla na 50 kropli wody 1 cm^3 bezpośrednio po zainfekowaniu.	Nerwowy stan stale dobry. Nakłucie łądźwiowe: brak leukocytozy. Choroba skóry. Wychudzenie.	około 2 miesięcy. Padł.	Opona twarda mózgu zgrubiła i zmętniała.	—

Tablica IV.

Psy leczone azotanem srebra.

N ^o psa Data	Metoda leczenia	O B J A W Y	Jak długo żył?	Zmiany sekcyjne	Pies kontrolujący
III. 27/XI-11.	I raz 25 cm^3 1:2000. II raz dnia następnego 20 cm^3 1:4500.	Dnia następnego nakłucie łądźwiowe: około 13700 leukocytów wielojądrowych na 1 cm^3 . Już 2-go dnia t^o —39,5°, apatya, osłabienie, nie żre. W płynie mózgoworodzeniowym pneumokoki. Pareza tylnych kończyn, następnie paraliż kompletny z analgezą. Wychudzenie.	3 dni. Padł.	Meningitis purulenta. Pneumokoki +.	N ^o II nie padł.
VI. 8/XII-11.	Jednorazowo w 13 dni po zainfekowaniu 18 cm^3 1:4500.	Nakłucie łądźwiowe drugiego dnia: wyhodowano pneumokoki. T^o —39,0°. Stan naogół dobry; pies jednak chudnie. Wychudzenie. Od 6-go dnia stan względnie dobry.	19 dni. Zabity	Niema zmętnienia opon. Kolor zlekka żółtawy.	Nie było.

Tylko dwa psy udało się utrzymać przy życiu nieco dłużej. Pies № XXXI otrzymywał z początku 4 razy dziennie po 0,75 urotropiny, później zaś dwukrotnie 0,75 podskórnie. Trzeciego dnia wystąpiły wyraźne, jakkolwiek mało intensywne objawy zapalenia opon (T^0 — 40,5°, nieznaczna sztywność kręgosłupa, słaba limfocytoza w płynie mózgowordzeniowym). Później stan się poprawił, lecz pies zaczął chudnąć i padł po upływie 27 dni, przy objawach charłactwa. Ostatni wreszcie pies żył 3 miesiące i został uśmiercony. Wstrzykiwano mu urotropinę trzykrotnie: pierwszy raz bezpośrednio po zainfekowaniu 1 gr; następnego dnia 0,5 gr i trzeciego dnia 1 gr. Po 2-ch dniach w płynie mózgowordzeniowym stwierdzono wielojądrową leukocytozę; po tygodniu — nieco limfocytów.

Wobec tego, że, jak wiadomo, przy rozszczepieniu w organizmie urotropiny, oddziela się od niej formalina, która działa antyseptycznie, przedsięwzięliśmy dwa razy próbę tego rodzaju, żeśmy wstrzyknęli formalinę śródkręgowo. Niestety, formalina jest środkiem nadzwyczaj bolesnym, gdy ją wstrzykiwać w bardziej stężonych roztworach (1%) i wskutek tego nie może być stosowana do iniekcji podoponowych.

Na zasadzie naszych doświadczeń, przychodzimy do wniosku, że 1) urotropina, stosowana u psów profilaktycznie *per os* działa może hamująco na proces zapalny w oponach.

2) Urotropina, dawana podskórnie, nie wywiera specjalnego wpływu na przebieg sprawy zapalnej.

3) Urotropina, stosowana śródkręgowo, nie wywiera wpływu na przebieg pneumokokowego zapalenia opon, a nawet może wywierać wpływ szkodliwy, na skutek wywoływania bardzo silnego przekrwienia w oponach.

4) Formalina, stosowana w postaci wstrzykiwań śródkręgowych, jest środkiem zbyt bolesnym, by mogła być stosowana w leczeniu zapalenia opon.

Proponowano leczyć zapalenie opon mózgowordzeniowych preparatami srebra (*arg. nitricum*, *collargol*, *elektargol*) — Henke, Ménetrier i Mallet (cyt. przez Voisin'a i Stévenin'a) i inni, naogół z wynikami ujemnymi.

Doświadczalnie (p. tabl. IV) dokonaliśmy w celach leczniczych wlewania azotanu srebra śródkręgowo dwukrotnie (u psów № III i VI). W jednym doświadczeniu pies padł po 3 dniach. W drugim dokonano wlewania azotanu srebra dopiero na 13-y dzień po zakażeniu opon. Żadnych więc wniosków z tych doświadczeń wyciągać nie możemy.

Pozostaje wreszcie jeszcze jedna metoda lecznicza zapalenia opon mózgowordzeniowych, a mianowicie metoda operacyjna. Henke i Oppenheim (VI wyd.) podają z literatury kilkanaście przypadków zapalenia opon mózgowordzeniowych ropnych, leczonych za pomocą trepanacyi, wraz z następczem drenowaniem (Macewen, Kucek, Barth i inni). Zazwyczaj miało się tu do czynienia z *meningitis circumscripta* w okolicy kości skalistej. Niejednokrotnie jednak były leczone tą metodą i ogólne zapalenia opon i niekiedy stwierdzano w przypadkach odnośnych wyleczenie (Boswell cyt. przez Oppenheima).

W ostatnich latach stosowano inną jeszcze metodę operacyjną, polegającą na tem, aby za pomocą przemywania całkowitego układu nerwowego usunąć ropę z pod opon. Barr dokonał na trupie dziecka przekłucia lędźwiowego, przyczem igłę zostawił *in situ*; przez otwór trepanacyjny w czaszce, nieco powyżej i z tyłu lewego ucha, wprowadził *troicart* do komory bocznej. Za pomocą rurki gumowej wprowadził do komory płyn, zabarwiony fuksyną karbolową. Po kilku minutach zaczął się ukazywać płyn w okolicy lędźwiowej i w okresie czasu krótszym niż minuta, płyn ten wykazywał zabarwienie czerwone. Im wyżej trzymano naczynie z płynem, tem szybciej wypływał płyn z igły. Płyn szedł z komory bocznej do czwartej poprzez otwór międzykomorowy (*foramen Monroi*), następnie przez komorę trzecią i wodociąg Sylwiusza. Z czwartej komory płyn znalazł sobie drogę do przestworza podpajęczynówkowego przez *foramen Magendii*. Po dokonaniu kilku takich doświadczeń na trupie Barr zastosował tę metodę w przypadku ropnego zapalenia opon u dziecka. Przemył on opony i następnie wlał do komory surowicę przeciwstreptokokową. Wyniku wyraźnego nie było. Prócz tego, Hirsch radził przemywać przestworze podpajęczynówkowe fizyologicznym roztworem soli, przed zastrzyknięciem do kanału surowicy leczniczej.

Marfan radził przemywać przestrzenie podoponowe roztworem sublimatu.

Niektórzy (Krönig, Jakob) stosowali znowu wlewanie pod oponę twardą fizjologicznego roztworu soli (*Duralinfusion*), w celu rozcięcia i wymycia ropy. Horsley radził przemywać opony 1^o/₁₀₀ sublimatem.

Niektórzy badacze radzili stosować obszerne operacje na czaszce, ewentualnie z następczem przekłuciem komór oraz drenowaniem (Bradford, Dench).

Przekonał się na kilku doświadczeniach, że przez wstrzykiwanie za pomocą nakłucia lędźwiowego płynu do przestworza podpajęczynówkowego, płyn ten bardzo szybko, bo już po kwadransie zjawia się w przestworzu podpajęczynówkowym mózgu; również o ile wstrzyknąć, po uprzedniej trepanacji czaszki, płyn do przestworza podpajęczynówkowego w mózgu, zjawia się on już po upływie 2-ch minut w części lędźwiowej rdzenia. Na zasadzie tych wyników dokonaliśmy parokrotnie doświadczeń polegających na przemywaniu ustroju nerwowego ośrodkowego u psów za pomocą fizjologicznego roztworu soli po uprzednim zakażeniu śródlędźwiowym pneumokokami. Doświadczeń tych dokonaliśmy w ten sposób, że w godzinę po wstrzyknięciu (pies LXX) kultury pneumokoków, w uśpieniu chloroformowo-eterowem, wykonano trepanację czaszki, usunięto kość na przestrzeni $\frac{1}{2}$ cm, następnie przystąpiono do laminektomii w części lędźwiowej dolnej (usunięto dwa łuki kręgowe); do przestworza podpajęczynówkowego mózgu wstrzyknięto 5 cm³ fizjologicznego roztworu soli. Pies zniósł te rękożyny bardzo dobrze i żadnych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym nie stwierdzono (również jak i u psa kontrolującego). W drugim doświadczeniu (pies LXXII) po dokonaniu trepanacji i po zakażeniu pneumokokami dokonaliśmy przemywania układu nerwowego przez wlewanie 20 cm³ fizjologicznego roztworu soli za pomocą nakłucia lędźwiowego i wypuszczeniu płynu przez otwór trepanacyjny. Pies ten padł po 12-u dniach przy objawach drętvice karku (pies kontrolujący żyje). Z tych doświadczeń żadnych wniosków wyciągać nie możemy.

PIŚMIENNICTWO.

Ahrens. Experimentelle Untersuchungen über den Strom des Liquor cerebro-spinalis. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913 Bd. 15.

Anton u. Bramann. Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstiches. 1913. Berlin. Karger.

Barr. Practicability of treating meningitis by lavage of the cerebro-spinal subarachnoid spaces. Brit. med. Journ. 1911. 26/XI.

Barrel, Coulomb et Couton. Un cas de septicémie paraméningococcique traité par le sérum antiparaméningococcique. Bull. et mém. de la Soc. des hôp. de Paris 1912. 20 Juin (Rev. neurol. 1912, № 23, p. 662).

Bennecke. Ueber Gehirn und Rückenmarksveränderungen bei Infektionskrankheiten. Medizin. Klinik 1912, № 24, p. 996.

Bing. Neuere Arbeiten über Meningealerkrankungen. Medizin. Klinik 1912. № 31.

Brady. Raport of a case of pneumococcus meningitis with normal cerebrospinal fluid. Journ. amer. med. Assoc. 1913, 29/III.

Brem. Hexamethylenamin in treatment of a case of meningococcus meningitis. New York med. Journal 1910, 22/X (Journ. am. med. Ass.).

Mc Campbell a. Rowland. Acute pneumococcus meningitis. Amer. Journ. of med. scien. 1910 IV (ref. Journ. am. med. Ass.).

Camus. Toxicité des sels minéraux dans le liquide céphalo-rachidien. Académie des sciences 1912 Juillet.

v. Caneghen. Urotropinbehandeling by herrenvliesentstering (leczenie urotropiną zapalenia opon mózgowych). Geneesk. Tij. dschz. v. Belgie 4. 1913 7—10 (ref. Ztblt. f. d. gesamte innere Medizin. 1913 Bd V. H. 4).

Carrieux et Anglade. Septicémie à pneumobacillus de Friedlaender. Bronchopneumonie, arthrits, réaction méningée toxique et méningite. Revue de médecine 1912 10/IX.

Cerletti. Ueber verschiedene Encephalitis—und Myelitisformen bei am Staupe erkrankten Hunden. Zeitschr. f. die gesamte Neur. u. Psych. 1912 Bd. 9 p. 520.

Chajier, Nové-Josserand et Mazel. Méningite cérébro-spinale à pneumocoque. Pneumococcémie. Soc. méd. des hôp. de Lyon. 16 Janv. 1912 (ref. Rev. neur. 1912. № 20).

Châtelet et Friand. Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale dans le garnison de Verdun, traitée par le sérum antiméningococcique. Arch. de méd. et du pharm. militaire LVIII, 1911, № 2 (ref. Neur. Cbl. 1912).

Debré. Méningite cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante. Annales de médec. et chirurgie infantile. 1912 Janv., 15, № 2 (ref. Journ. am. med. Assoc.).

Deltendre. Considérations diagnostiques et thérapeutiques à propos quelques cas de méningite cérébro-spinale. Arch. med. Belges. 1911 Juin (ref. Neur. Cbl. 1912).

Dopter. Die Antimeningokokken-Serumtherapie bei 196 Fällen epidemischer Meningitis cerebro-spinalis. (Soc. méd. des hôp. 1909 2/VIII) podług Münch. med. Woch. 1909.

Dopter. Infections à paraméningocoques et serum antiparaméningococcique. Bul. et Mém. de la Soc. des hôp. Paris 1912 Juin 20 (ref. Rev. Neur. 1912, № 23).

Dopter. Sérothérapie antiméningococcique w książce: Médicaments microbiens, wyd. zbiorowe przez Gilbert et Carnot wyd. 2. 1912.

Dmochowski. Beitrag zur Lehre von Eigenschaft des Friedländer. Pneumococcus. Ztrblt. f. Bakter. 15 p. 58.

Droba i Kučera. Badania epidemii zapalenia opon mózgoworodzeniowych w Galicyi w r. 1905. Rocznik lekarski 1906 r. str. 1—125.

Ducastaing. Sur un cas bénin de méningite à pneumocoques cliniquement primitive. Rev. neurol. 1913, № 6.

Dunn C. Hunter. Animal experimentation in relation to epidemic cerebro-spinal meningitis. Journ. of amer. med. Assoc. 1911, № 4. July 12.

Eiselsberg. Meine Operationsresultate bei Hirntumoren. Wien. Klin. Woch. 1912, № 1.

Fieandt. Beiträge zur Kenntniss der Pathogenese u. Histologie d. experimentellen Meningeal u. Gehirntuberkulose. Berlin. Karger 1911.

Finkelnburg. Die Erkrankungen der Meningen. Handb. d. Neurologie v. Lewandowsky Bd. V 1911.

Flatau i Handelsman. O doświadczalnie wywołanych ropniach rdzenia, neurofagii leukocytowej i o rozlanem nacieczeniu w ośrodkowym układzie nerwowym. Sprawozd. Tow. Nauk. Warsz. 1913. Zesz 1.

Flexner. Influenzal meningitis and its serum treatmen. Journ. amer. med. Assoc. 1911 July 1.

Flexner. Journ. experim. Medic. 1907. IX. 105.

Flexner. The local specific treatment of experimental infections. Journ. of state med. 1912, 20, S. 193 — 206 (ref. Ztrbl. f. d. gesam. innere Med. Bd. II H. 4).

Flexner. The results of the serum treatment in thirteen hundred cases of epidemic meningitis. Journ. experim. med. 1913. XVII, 5, 553.

Flexner a. Clark. Paralysis in a dog simulating poliomyelitis. Journ. experim. med. 1913. XVII, 5, 577.

Flexner, Clark and Docher. Experimental poliomyelitis in monkeys. Journ. amer. med. Assoc. 1912. July 27, 212.

Flexner a. Jobling. Kurzer Bericht über 400 Fälle von Meningitis, behandelt mit intraspinaler Einspritzung von einem Antiserum. Ztrbl. f. inn. Med. 1908, № 36.

Foa und Bordoni-Uffreduzzi. Ueber Bakterienbefund bei Meningitis cerebro-spinalis und die Beziehungen derselben zur Pneumonie. Deut. med. Woch. 1886. № 15, № 33.

Foix et Gumener. Sur la topographie des injections sous arachnoïdiennes d'Encre de Chine pendant la vie et post mortem. Rev. neurol. 1913. V 5.

A. Fraenkel. Ueber einen Bakterienbefund bei Meningitis cerebro-spinalis nebst Bemerkungen über die Pneumoniemikrokokken. D. med. Woch. 1886. № 13.

Fraenkel u. Jakob. Zur Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der akuten Formen. Ztschr. f. d. gesam. Neur. u. Psych. 1913. Bd. 14, H. 4 — 5.

C. C. Green. Seruntreatment of cerebro-spinal meningitis. Southern medical assoc. 1912. (Journ. am. med. Ass.).

Grysez. Nouveau procédé de diagnostic de la méningite cérébro-spinale par inoculation intrarachidienne du liquor de ponction au cobaye. Soc. de Biol. 1912, 12/III.

Handelsman. O nagminnem zapaleniu opon mózgowordzeniowych. I Pol. Zjazd. Neur. i Psych., Warsz. 1909.

Hellmer. Die Behandlung der Meningitis cerebro-spinalis mit dem Kolle-Wassermann'schen Serum. Berlin. Klin. Woch. 1907. № 44.

Henke. Ueber den gegenwärtigen Stand der Therapie d. Meningitis. Beihefte zur Medizin. Klin. 1912. VIII. Jahr. H. 2.

R. Hirsch. Zusammenfassende Uebersicht über die Erfolge der Serumtherapie bei Cerebro-spinal-meningitis. Ztschr. f. gesam. Neur. u. Psych. (Ref. teil). 1912. 29/VI.

Hirsch. Lavage rachidien comme manoeuvre préliminaire de l'injection de sérum antiméningitique de Flexner. Journ. of the Amer. med. Ass. Vol. LX. № 11.

Homén. Die Wirkung einiger anaëroben Bacterien, namentlich bei Symbiose mit aëroben, sowie ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark. Arb. aus d. pathol. Institut d. Univers. Helsingfors. 1905. Bd. I H. 1—2.

Homén. Experimentelle u. pathologische Beiträge zur Kenntnis der Hirnabscesse. Arb. aus d. pathol. Inst. d. Univer. Helsingfors 1912. Neue volge. Bd. 1. H. 1 — 2.

Hultgen. Decompression in treatment of meningitis. Amer. Journ. of med. science. 1910. III.

Ibrahim. Die Verwendbarkeit d. Urotropin zur Behandlung der serösen und eitrigen Meningitis speziell des Kindalt. Medizin. Klinik. 1910. p. 1897.

Immermann u. Heller. Pneumonie u. Meningitis. D. Arch. f. Klinik. Med. 1869. Bd. 5. p. 1.

P. Jacob. Berlin. Klin. Woch. 1902, № 8, p. 174.

Jochmann. Versuche zur Serodiagnostik u. Serotherapie der epidemischen Genickstarre. Deut. Med. Woch. 1906. № 20.

Jochmann. Ueber die Serumtherapie der epidemischen Genickstarre. Deut. Med. Woch. 1911, № 38.

Joest. Weitere Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirn und Rückenmarksentzündung (Borna'sche Krankheit) des Pferdes mit besonderer Berücksichtigung der Infektionswege u. der Kerneinschlüsse. Deut. Zts. f. Nervenheilk. 1912, № 44, p. 206.

Jundell. Zapalenie opon przy influenzy. Hygiea. 1912 (szwedzki) ref. w Journ. amer. med. Ass.

Kafka. Die Cerebrospinalflüssigkeit. Ztschr. f. ges. Neur. u. Psych. 1912. Bd. VI. H. 5. (Referatenteil).

Kirchheim. Meningismus und Meningoencephalitis bei croupöser Pneumonie. Mediz. Klin. 1906, № 38.

Kleinschmidt. Beitrag zur Behandlung der Pneumokokkenmeningitis. Med. Klin. 1911, № 31.

Knöpfelmacher. Meningitis cerebro-spinalis epidemica (im Handbuch f. spez. Pathologie u. Therapie v. Kraus u. Brugsch). 1913.

Knöpfelmacher. Meningeale und zerebrale Krankheitsbilder beim Neugeborenen und Säugling. Medizin. Klinik. 1911, № 52 (ref. N. Ctblt. 1912, p. 304).

Kolle u. Hetsch. Die experimentelle Bakteriologie u. die Infektionskrankheiten. 1911. (Działy: Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Pneumokokkenkrankheiten).

S. P. Kramer. A possible source of danger in the use of antimeningitis serum. Journ. am. med. Ass. 1913. 3/V.

Krebs. Operative treatment of diffuse meningitis. Therapeut. Monatsch. 1910. May. ref. Journ. am. med. Ass.

Laignel-Lavastine et Voisin. Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale de bronchopneumoniques. Arch. de médéc. expér. et d'anat. pathol. 1904. 5. XVI, p. 207.

Lamar. Chemo-immunological studies on localized infections. (Lysis of the pneumococcus and hemolysis by certain fatty acids and their alkali soap). Journ. exper. med. 1911. XIII, 3, 380.

Lamar. Chemo-immunological studies on localized infections. (Some further observations upon the action of certain soaps in the pneumococcus and its experimental infections). Journ. exp. med. 1911, XIV, 3.

Lamar. Chemo-immunological studies on localized infections. (Experimental pneumococcic meningitis and its specific treatment). Journ. exp. med. 1912. H. XV. 15.

Lamar a. Flexner. Chemo-immunological studies on localized infections (First paper, action on the pneumococcus and its experimental infections of combined sodium oleate and antipneumococcus serum). Journ. exp. med. 1911. XII. I. 1.

Lebsanft, Zur Histologie des Rückenmarks bei Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Inaug.-Diss. Tübingen 1909.

Lenhartz. Die septischen Erkrankungen. Spec. Pathol. u. Ther. Nothnagel. III. Bd. IV. Th. p. 310.

Leischner u. Dob. Zur Prophylaxe der operativen Meningitis. Verhandl. d. deutsch. Gesell. f. Chir. IV.

L. Lepinay et E. Lepinay. Technique et indications de la ponction lombaire chez le chien. Arch. générales de Médecine 1912. Janv. p. 72.

Lesieur. De la présence du pneumocoque dans le liquide céphalo-rachidien; ses rapports avec les complications cérébro-spinales de la pneumonie. Soc. méd. des hôp. de Lyon. Juillet, 5, 1912 (ref. Rev. neur.).

Levaditi, Danulesco, Arzt. Méningite par injection des micrococques pyogènes dans les nerfs périphériques du singe. C. R. Soc. de biol. 29/VI, 1912.

C. Levi. De la méningite séreuse due au pneumocoque. Arch. d. médecine expérim. 1897. T. IX, p. 49.

Liebermeister. Die Häufigkeit der Meningitis bei Pneumonie. Münch. med. Woch. 1909. № 15, p. 750.

Liebermeister u. Lebsanft. Ueber Veränderungen der nervösen Elemente am Rückenmarke bei Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Münch. med. Woch. 1909, № 18.

Manwaring. The effects of subdural injections of leucocytes on the development and course of experimental tuberculous meningitis. Journ. exp. med. 1912. XV. 1.

Marfan. Traité des maladies de l'enfance. Masson. 1898.

Maurer. Croupöse Pneumonie u. Meningitis cerebro-spinalis bei Kindern im ersten Lebensjahr. D. Arch. f. Klin. Med. 1874. Bd. 14.

Mayer. Zur Bakteriologie und speziellen Therapie der Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Münch. Med. Woch. 1909, p. 912.

Medin. Referat über Poliomyelitis. Mediz. Klinik. 1912, № 1.

Meyer. Progressive Paralyse kombiniert mit „Meningo-myelitis marginalis“. Arch. f. Psych. 1912. Bd. 50, p. 245.

F. Munk. Fortschritte der Serumtherapie der letzten fünf Jahre. Med. Klinik. 1912. № 27, p. 1120.

Mygind. Die otogene Meningitis mit besonderer Rücksicht auf die operative Behandlung derselben. Langenbeck Arch. Bd. 93. H. 2.

Nauwerck. Beiträge zur Pathologie des Gehirns. D. Arch. f. Klinik. Med. 1881. Bd. 29, p. 1.

Netter i Debré. La méningite cérébro-spinale. 1911. Masson éd.

Opie. The effect of injected leucocytes upon the development of a tuberculous lesion. Journ. exper. Med. 1908, X, 419.

Oseki. Ueber makroskopisch latente Meningitis und Encephalitis bei akuten Infektionskrankheiten. Beitr. z. path. Anat. zur allgem. Path. Ziegler. 1912. Bd. 52. H. 3, p. 540.

Quincke. Zur Pathologie der Meningen. D. Z. f. Nerven. 1909. Bd. 36. u. Bd. 40.

Ranke. Beiträge zur Lehre von der Meningitis tuberculosa. Histol. u. histopat. Arb. herausg. v. Nissl. 1908. Bd. II, p. 252.

Reichmann. Ueber die Prognose u. Therapie der Meningitis. Münch. med. Woch. 1913. 24/VI.

Rolly. Ueber die Prognose u. den Verlauf der Pneumokokkenmeningitis. Deut. med. Woch. 1911, № 17.

Saski. O zawartości ciał swoistych w surowicach przeciwpneumokowych Merck'a oraz Drezdeńskiej. Gazeta Lekarska 1912. № 49.

Sawada. Die Veränderungen der weichen Hirnhaut bei acuten Infektionskrankheiten. Virch. Arch. 1901. Bd. 166.

Schlesinger. Demonstration von Fällen von geheilter eitriger Pneumokokkenmeningitis. Berlin. Klin. Woch. 1911 № 4, p. 194 (Ges. f. innere Medizin. u. Klinik.) Wien 1910, 15/XII.

Schlesinger u. Tedesco. Streptokokken-Meningitis durch Lumbalpunktion geheilt. Mitt. der Gesel. f. inn. Mediz. u. Kinder. Wien. 1911 (ref. w. Berl. Klin. Woch.).

Sicard. Les injections sous-arachnoïdiennes et le liquide céphalo-rachidien. (Recherches expérimentales et cliniques) Paris 1899.

Sicard. Le liquide céphalo-rachidien 1902. Paris. Masson.

Sittig. Anhäufung von polynucleären Leukocyten in den Ganglienzellen bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis. Ztschr. f. d. gesamt. Neurol. u. Psych. 1912. Bd. 8, p. 14.

A. Sophian. A new method for controlling the administration of serum in epidemic meningitis. Journ. am. med. Ass. 1912, 23/III.

Spielmeyer. Die Behandlung von progressiver Paralyse. Arch. f. Psych. 1912. Bd. 50, H. 1.

G. Stiefler. Tuberculöse Meningitis mit den Erscheinungen einer schweren aufsteigenden spinalen Querschnittläsion nebst Bemerkungen über die Degeneration der hinteren Wurzeln. Jahrbücher f. Psych. 1912, 33 Bd. H. 1.

Stockmayer. Urotropin bei Meningitis überhaupt, bei Meningitis cerebro-spinalis insbesondere. Wien. all. med. Ztg. 1910. № 4.

Sträussler. Weitere Beiträge zur Kenntniss der Kombination von tertiärluetischer, cerebraler Erkrankung mit progressiver Paralyse. Ztschr. f. d. gesamt. Neur. u. Psych. 1912, Bd. 12. H. 4.

Streit. Beiträge zur Histopathologie der beginnenden und ausheilenden Meningitis. Ver. f. wissenschaft. Heilkunde. Königsberg 1911 4. XII ref. Folia Neurob. 1912. Aug.

Stroebe. Krankhafte Veränderungen der knöchernen Kapsel u. der Hüllen des Gehirns. Handb. d. pathol. Anat. des Nervens. Flatau-Jacobson-Minor. 1904. Bd. I.

Strümpell. Zur Pathologie u. pathologischen Anatomie der epidemischen Cerebro-spinal-Meningitis. Deut. Arch. f. Klin. Med. 1882, Bd. 30, p. 500.

Taschenberg. Ueber einige atypische Fälle von übertragbarer Ge-nickstarre. Zeitschr. f. d. gesamt. Neur. u. Psych. 1911, Bd. IV, p. 426.

Többen. Zur Therapie der Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Münch. med. Woch. 1907. № 49, p. 2420.

Voisin. Les méninges au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire (broncho-pneumonie et pneumonie). Rev. mensuelle des maladies de l'enfance. 1904. Mai (cyt. Ranke).

Voisin et Stévenin. La méningite à pneumocoques. Gazette des hôpitaux. 1913. № № 1 i 4.

Vidal et Bezançon. Myélites infectieuses expérimentales à streptocoques. Sem. médic. 1895. 45 (Soc. méd. des hôp.).

Wickmann. Studien über Poliomyelitis acuta. 1905. Berlin.

Wollstein. Serum treatment of influenzal meningitis. Journ. experim. med. 1911 XIV, 73.

Zappert. Pathologische Anatomie und experiment. Pathologie der Poliomyelitis. Mediz. Klinik 1912. № 49, p. 2006.

Ziemssen u. Hess. Klinische Beobachtungen über Meningitis cerebro-spinalis epidemica. D. Arch. f. Klinisch. Medizin. Bd. I p. 72 (cyt. Maurer).

Objaśnienia rysunków na Tablicach I do VIII.

- Tab. I.** (Barwienie metodą Nissl'a: Fig. 1 — tioniną; Fig. 2 i 3 — błękitem metylenowym).
- Fig. 1. Nacieczenia opon miękkich w przegrodzie oraz infiltracja rozlana kory mózgowej: (№ XXIII) (Zeiss, obj. AA, okul. 1, skrawek № 1205).
- Fig. 2. Infiltracja rozlana kory mózdkowej: (№ III) (Zeiss, obj. AA, okul. 0, skrawek № 680).
- Fig. 3. Bardzo wybitna infiltracja rozlana kory mózgowej: (№ III) (Zeiss, obj. AA, okul. 0, skrawek № 690).
- Tab. II.** (Barwienie metodą Nissl'a — tioniną).
- Fig. 4. Encephalitis corticalis: (№ XLV) (Powiększenie lupowe 1:3; skrawek № 1818).
- Fig. 5. Encephalitis corticalis: (№ XLV) (Lupa, okul. 3; skrawek № 1818).
- Fig. 6. Fagocytoza w splocie naczyniastym: (№ XXI) (Zeiss, Imm., okul. 0; skrawek № 1450).
- Fig. 7. Skupienie ropne w komorze bocznej mózgu z przejściem na otaczającą tkankę białą: (№ XXI) (Zeiss, Imm., okul. 0; skrawek № 1450).
- Tab. III.** (Barwienie metodą Nissl'a — błękitem metylenowym).
- Fig. 8. Nacieczenie opony twardej; wzdłuż naczyń leukocyty: (№ VIII) (Zeiss, Imm., okul. 2; skrawek № 1120).
- Fig. 9. Nacieczenie opony twardej i jej stosunek do opon miękkich: (№ VIII) (Leitz, obj. 3, okul. 3; skrawek № 1117).
- Fig. 10. To samo przy powiększeniu znaczniejszem: (№ VIII) (Leitz, Imm., okul. 0, skrawek № 1117).
- Tab. IV.** (Barwienie metodą Nissl'a: Fig. 11 i 12 — tioniną; Fig. 13 — błękitem metylenowym).
- Fig. 11. Pneumokoki w naczyniach mózgowych istoty białej: (№ IV) (Leitz, Imm., okul. 1; skrawek № 1200).
- Fig. 12. Pneumokoki w oponach i w korze mózgowej: (№ 1) (Zeiss, Imm., okul. 1; skrawek № 1277).
- Fig. 13. Pneumokoki w peri- i endoneurium korzeni rdzeniowych: (№ I) (Zeiss, Imm., okul. 2; skrawek № 641).
- Tab. V.** (Fig. 14 — barwienie hematoksyliną - eozyną; Fig. 15 — tioniną; Fig. 16 — błękitem metylenowym).
- Fig. 14. Ropień środkowy rdzenia (w części krzyżowej): (№ III) (Leitz, obj. 1a, okul. 0, skrawek № 699).

Fig. 15. Ropień rozmiękczeniowy rdzenia (słupów tylnych, z przejściem do kanału środkowego): (№ XXI) (Zeiss, obj. 1a, okul. 0; skrawek № 1446).

Fig. 16. Ropień środkowy rdzenia: (№ VIII) (Zeiss, obj. 1a, okul. 0; skrawek № 1118).

Tab. VI. (Barwienie metodą Nissl'a: Fig. 17 i 18 — tioniną; Fig. 19 — błękitem metylenowym).

Eig. 17. Skupienia ropne dookoła kanału środkowego, przerywające miejscami ściankę wyściółkową: (№ XXV).

Fig. 18. Ropień środkowy rdzenia: (№ LII) (Reichert, obj. 3, okul. 3; skrawek № 1627).

Fig. 19. Ropień blokowy rdzenia: (№ VIII) (Leitz. obj. 1a, okul. 0; skrawek № 1117).

Tab. VII. (Barwienie metodą Nissl'a: Fig. 20 i 21 — tioniną; Fig. 22 — błękitem metylenowym).

Fig. 20. Neurofagia leukocytowa komórek rogów przednich rdzenia: (№ VIII) (Leitz., Imm., okul. 1, skrawek № 1117).

Fig. 21. To samo, przyczem komórka górna przedstawia się w postaci sita, którego oczka są wypełnione leukocytami: (№ VIII) (Zeiss, Imm., okul. 1; skrawek № 1122).

Fig. 22. Nacieczenie dwóch naczyń istoty szarej rdzenia, w przypadku ropnia rdzeniowego: (№ VIII) (Zeiss, Imm., okul. 1; skrawek № 1118).

Tab. VIII. (Barwienie metodą Nissl'a, tioniną).

Fig. 23. Ognisko w jednym rogu przednim rdzenia, przypominające ognisko w poliomyelitis: (№ XL) (Zeiss, obj. AA, okul. 0; skrawek № 1851).

Fig. 24. Opony miękkie mózgu, skupienia komórek plazmatycznych: (№ XXIV) (Zeiss, Imm., okul. 0; skrawek № 1569).

Fig. 25. Naczynia z komórkami plazmatycznymi w rogu przednim rdzenia: (№ XXXIII) (Zeiss, obj. DD, okul. 0; skrawek № 1886).

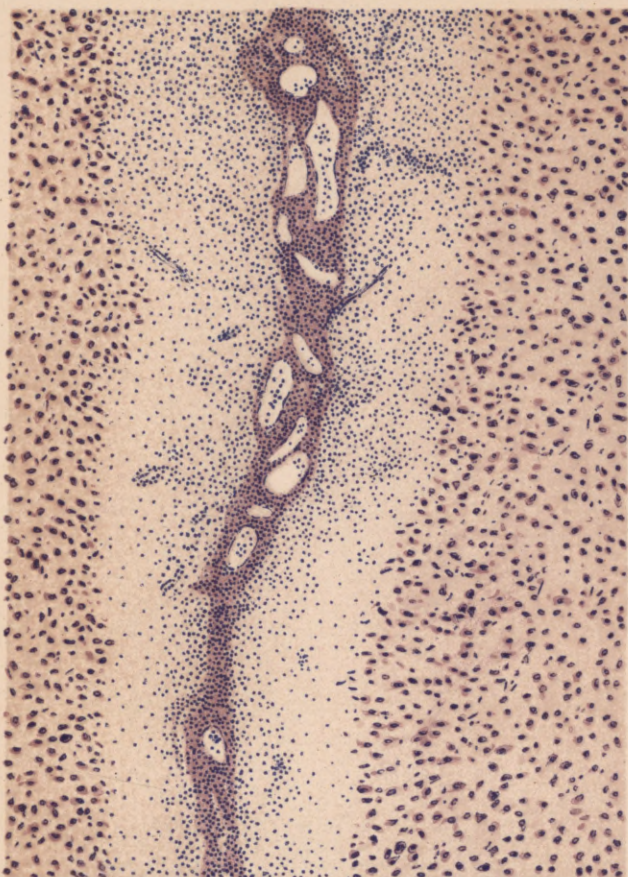


Fig. 1.

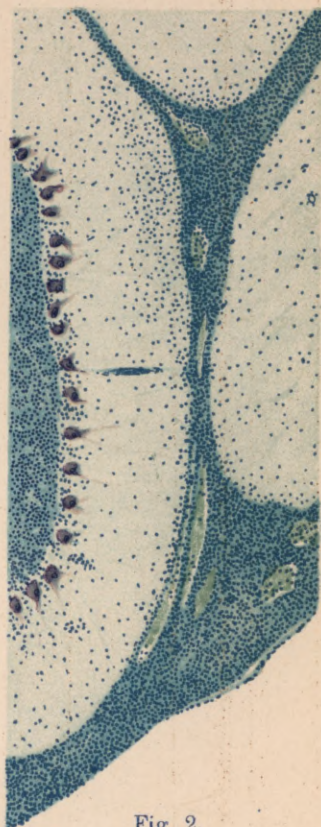


Fig. 2.

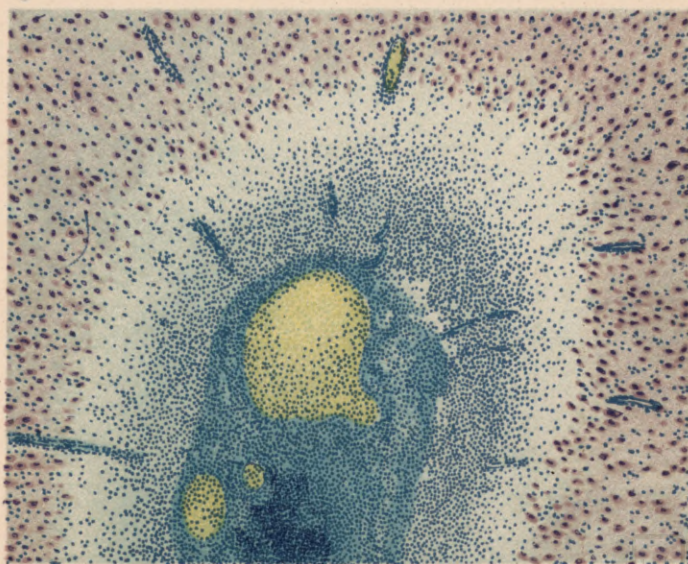


Fig. 3.



Fig. 4.

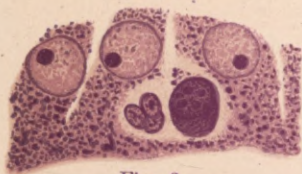


Fig. 6.

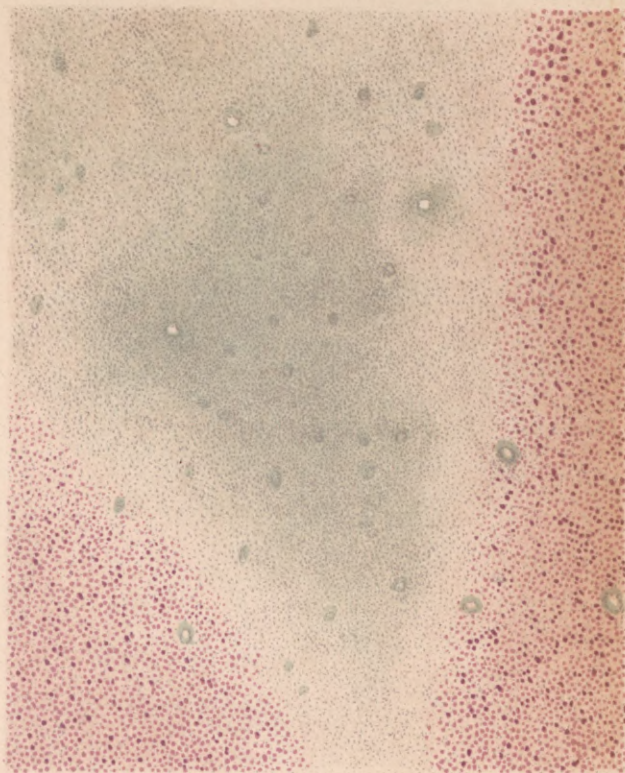


Fig. 5.

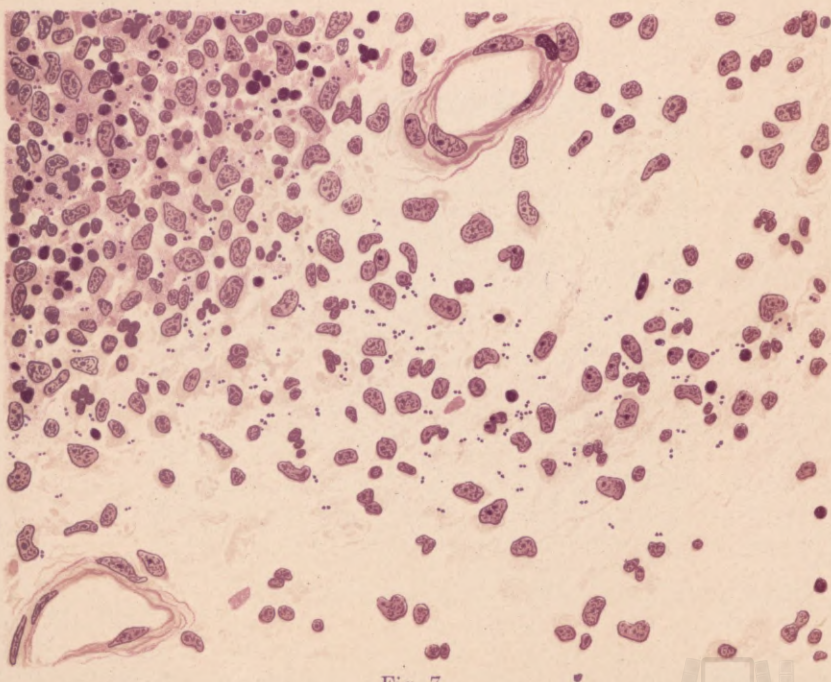


Fig. 7.

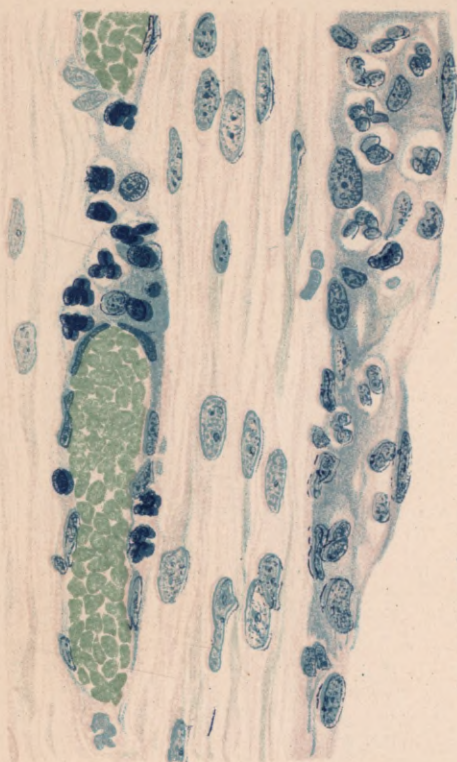


Fig. 8.

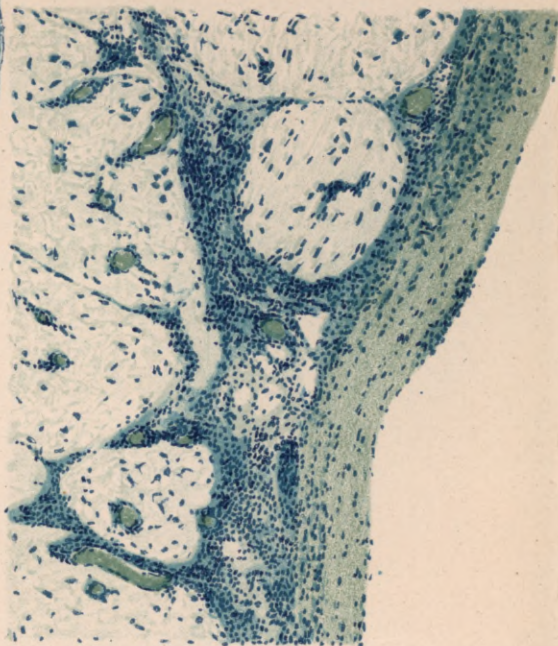


Fig. 9.

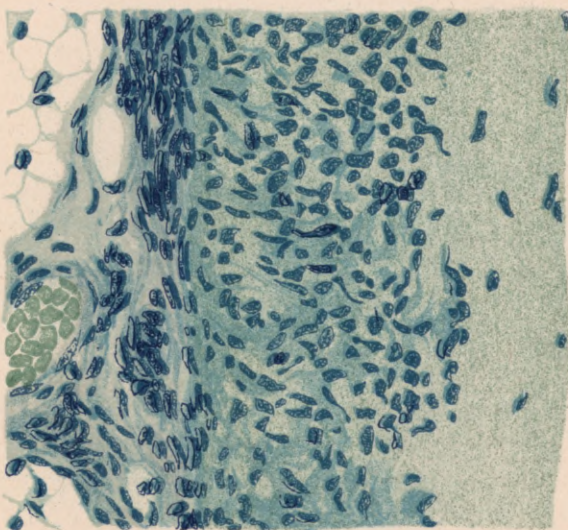


Fig. 10.

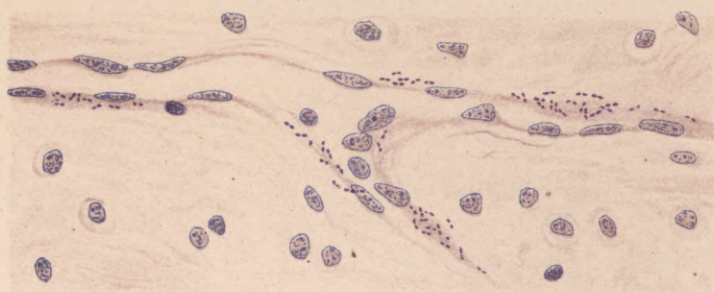


Fig. 11.

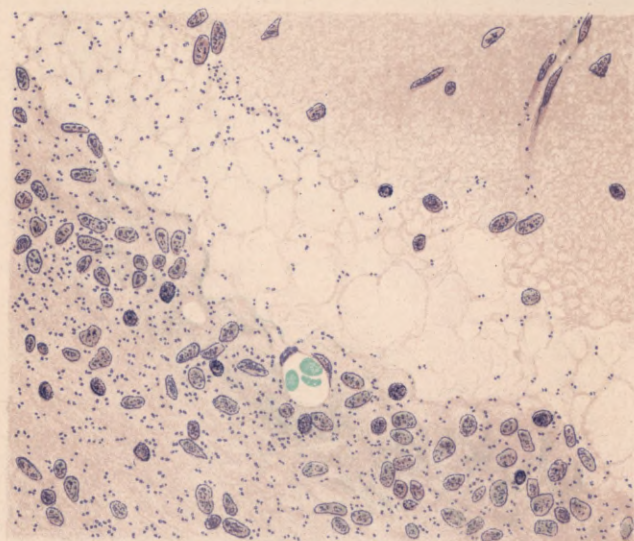


Fig. 12.

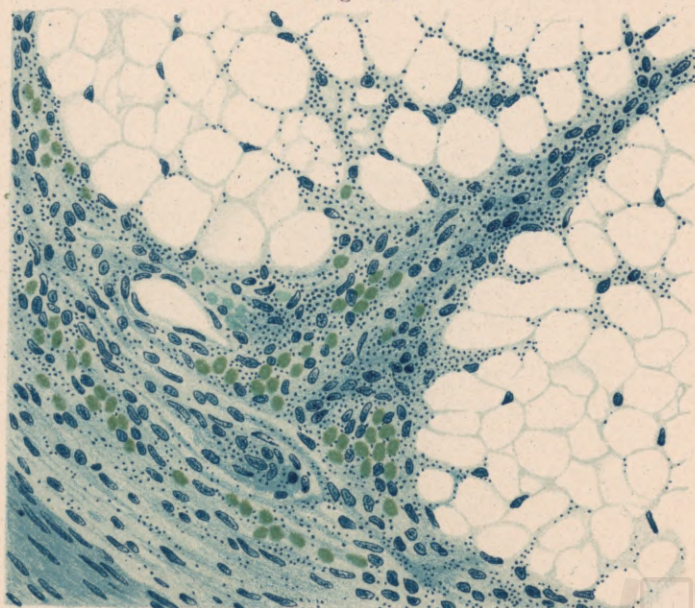


Fig. 13.

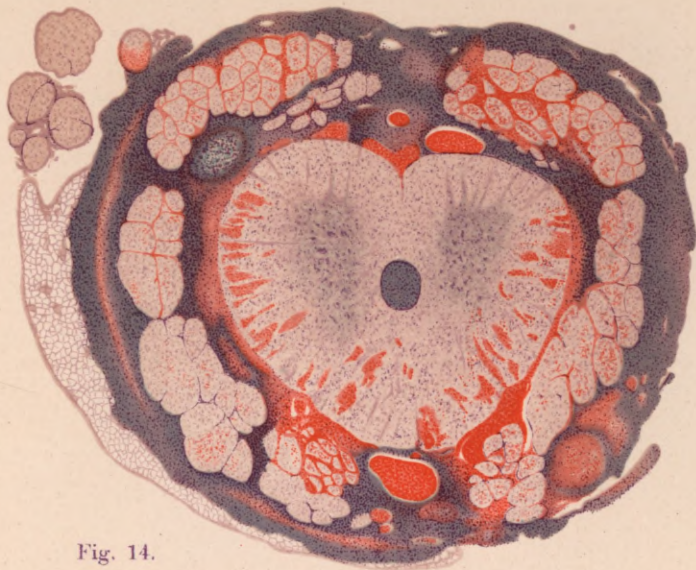


Fig. 14.



Fig. 15.



Fig. 16.

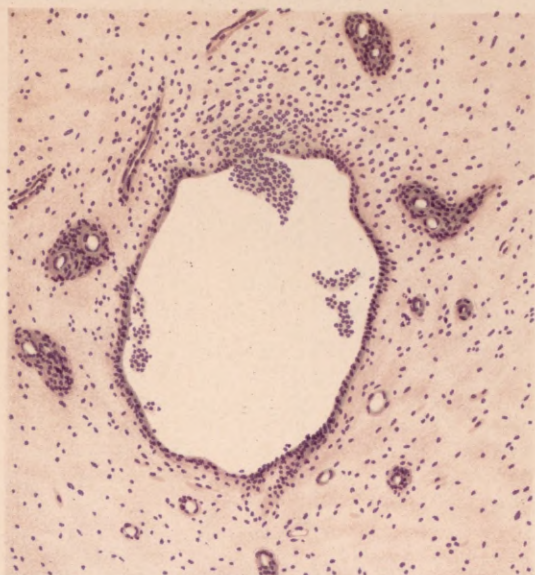


Fig. 17.

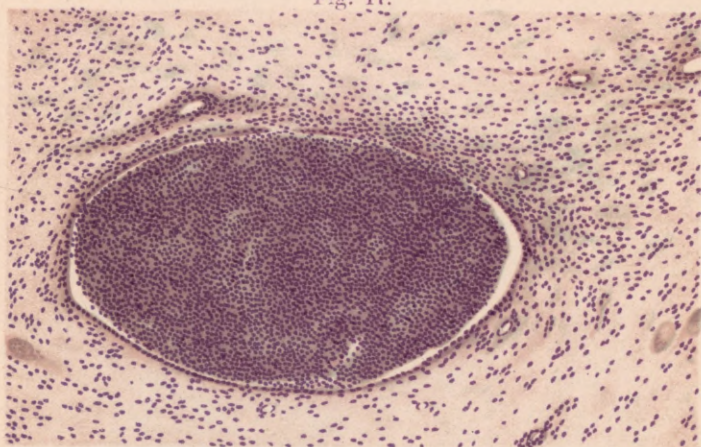


Fig. 18.



Fig. 19.

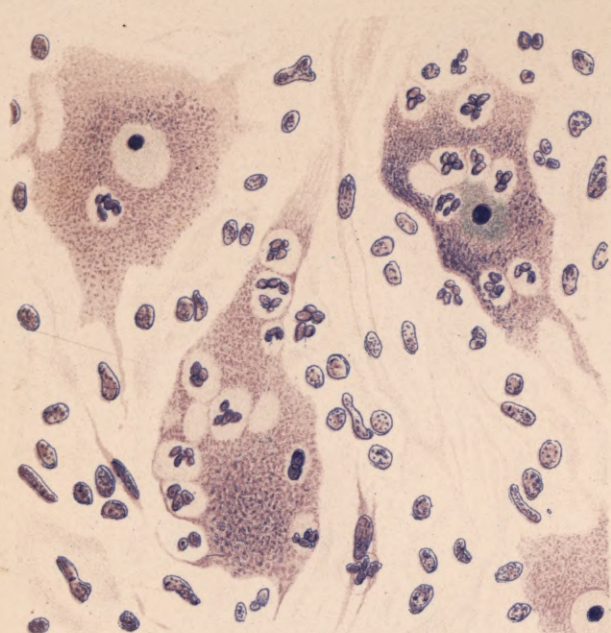


Fig. 20.

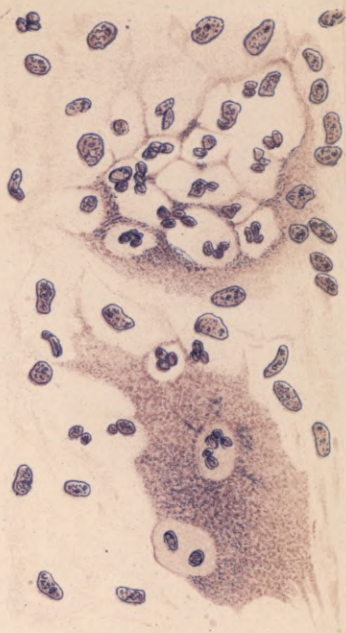


Fig. 21.

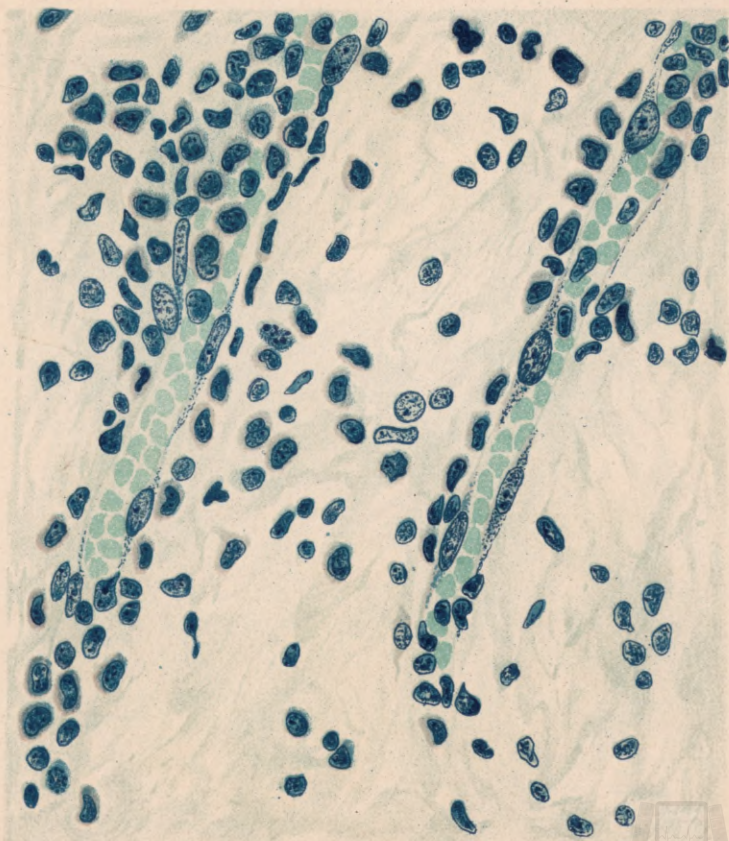


Fig. 22.



Fig. 23.

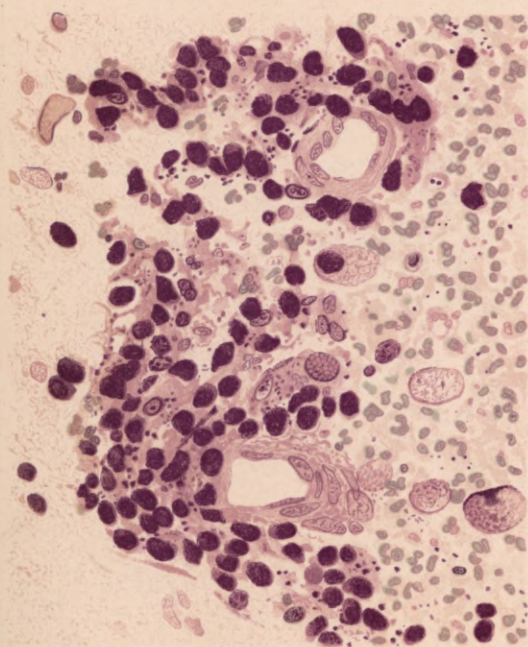


Fig. 24.

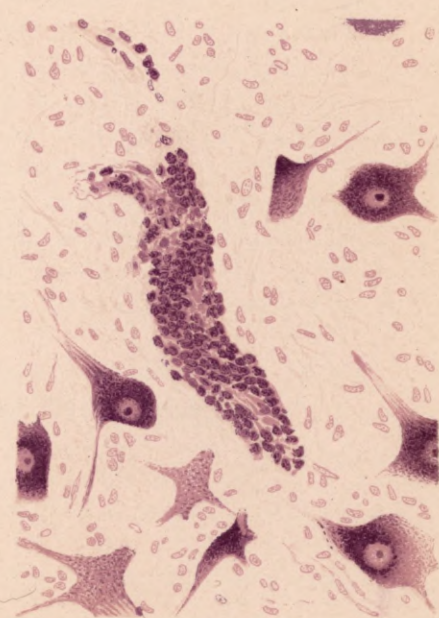


Fig. 25.

O DOŚWIADCZALNIE WYWOŁANYCH
sprawach ropnych błędnika pochodzenia oponowego,

podał

BRONISŁAW KARBOWSKI.

W ciągu ostatnich lat kilkunastu ogłoszono cały szereg wyczerpujących prac z dziedziny patologii błędnika. Zdobyto dokładną znajomość spraw chorobowych tego, jak się zdawało, niemożliwego do zbadania narządu i zdołano oprzeć objawy kliniczne na trwałych podstawach anatomo-patologicznych.

Z biegiem czasu narodził się jednak cały szereg poszczególnych kwestji, które dotąd nie zostały rozwiązane i stanowią przedmiot ciągłych dociekań.

Niektóre z nich czekają na rozwiązanie tylko dlatego, że brak jest dostatecznego materiału ludzkiego, albowiem do rzadkości należą przypadki sekcyjne, dotyczące wczesnych okresów spraw zapalnych błędnika, które mogą lepiej oświecić obchodzące nas bliżej zjawiska patologiczne, niż sprawy dalej posunięte, w których znaczne zniszczenia czynią obraz niejasnym.

Sprawy zapalne, wywołane na drodze doświadczalnej u zwierząt, umożliwiają przeprowadzenie badań w szerszym zakresie nad okresami wczesnymi zapaleń błędnika. Możemy w każdej chwili sprawę przerwać i otrzymać całokształt przebiegu anatomo-patologicznego.

Pamiętać jednak należy, że wniosków, wysnutych z badań doświadczalnych nad zwierzętami, nie można rozciągać bez zastrzeżeń na patologię ludzką.

W literaturze zwrócono uwagę na momenty następujące:

1) Sprawy chorobowe ucha środkowego, czy też wewnętrzne-go, wywołane u zdrowych zwierząt, różnią się od tychże spraw u ludzi, u których wchodzi zazwyczaj w grę ogólna choroba ustroju.

2) Siła żywotna drobnoustrojów chorobotwórczych jest różna u ludzi i u zwierząt.

3) Warunki anatomiczne, aczkolwiek bardzo zbliżone, nie są jednak identyczne.

Pierwszy wskazał drogę do badań nad błędnikiem Blau¹⁾. Na zjeździe otologów w Homburgu, w roku 1905, wygłosił sprawozdanie z szeregu doświadczeń nad kotami i psami, u których zaplombowane zostało wgłębienie, prowadzące do okienka ślimakowego. Doświadczenia te podjęte zostały w celu określenia roli, przypadającej błonie ślimakowej w odbieraniu wrażeń słuchowych.

Jako bezpośredni skutek tych doświadczeń nastąpiły zaburzenia, przypominające obraz kliniczny w porażeniach przyrządu przedsionkowego i kanałów półkolistych, a więc przechylenie głowy w kierunku strony operowanej, zaburzenia równowagi i inne.

Obraz kliniczny i zmiany anatomo-patologiczne u tych psów i kotów nasunęły przypuszczenie, że plomba, przylegająca do błony ślimakowej, spowodowała stan zapalny w błędniku.

Herzog²⁾ wykorzystał metodę Blau'a w celu zbadania rozwoju i przebiegu spraw zapalnych w błędniku. Stosował on wyłącznie środki chemiczne, a mianowicie: jodynę, arsenik i kwas karbolowy. Takie same doświadczenia na królikach wykonał Schötz³⁾ i inni.

Badań z zarazkami chorobotwórczymi dokonał po raz pierwszy Blau. Wprowadzał on przez okienko ślimakowe do błędnika drobnoustroje: *streptococcus mucosus* i *streptococcus erysipelatoides*.

Heymann w pracy, dokonanej na królikach (*Experimentelle Studien zur Pathologie des Mittelohrs*), podaje cały szereg przypadków, w których sprawa zapalna przeszła z ucha środkowego na błędnik.

Praca niniejsza umożliwi nam poznanie rozwoju doświadczalnie wywołanych spraw zapalnych w błędniku pochodzenia oponowego.

¹⁾ Experim. Verschluss d. runden Fensters. Verhandlungen d. deutschen otol. Ges. Homburg. 1905.

²⁾ Zur Pathologie d. Labyrinthitis. Verhand. d. deutsch. otol. Ges. Basel. 1909.

³⁾ Schötz. Histologie u. experiment. Beiträge zur Pathol. d. Labyrinthitis. Arch. f. Ohr. Bd. 68.

Materyał do tej pracy zawdzięczam Dr. Flatauowi i Handelsmanowi.

Flatau i Handelsman wywoływali u psów tak zwaną drętwicę karku drogą doświadczalną.

Stosowane przez nich zabiegi techniczne polegały na tem, że za pomocą nakłucia lędźwiowego wprowadzali, między innymi, hodowle pneumokokowe do kanału kręgowego. We wszystkich prawie przypadkach zdołali otrzymać typowy obraz kliniczny zapalenia opon rdzenia i mózgu, stwierdzonego przez późniejsze badania sekcyjne, histopatologiczne i bakteryologiczne.

W wielu przypadkach były stosowane zabiegi lecznicze: niektóre psy leczone były na drodze operacyjnej; u niektórych zaś stosowano surowicę przeciwpneumokokową i urotropinę.

Badania moje obejmują 14 przypadków; z tych u 6 psów (№ № 45, 46, 47, 50, 51 i 61 ¹⁾) nie stosowano żadnego leczenia:

u psów № № 48, 49, 52, 53 stosowano urotropinę śródkręgowo;

u psów № № 55, 56, 62, 64 stosowano urotropinę podskórnie (55, 56) oraz per os (62, 64).

Już Görke zwrócił pierwszy uwagę na to, że studia nad sprawami zapalnymi błędnika pochodzenia oponowego mogą być wielce pouczające.

W pracy swej (Die entzündlichen Erkrankungen des Labyrinthes) badacz ten nadmienia, że czas trwania sprawy zapalnej w przypadkach pochodzenia oponowego daje się określić z większą ścisłością, aniżeli w przypadkach pochodzenia bębenkowego; że sprawy pochodzenia oponowego mogą rzucić światło na sprawy pochodzenia bębenkowego; wreszcie badanie spraw pochodzenia oponowego może się znacznie przyczynić do wyświeetlenia tak ważnej kwestji, jaką jest przejście sprawy błędnikowej na przestwór wewnątrzczaszkowy, ponieważ mamy tutaj do czynienia z jednemi i temi samemi drogami (różnica polega jedynie na kierunku).

Z tych względów praca niniejsza jest zupełnie uzasadniona, zwłaszcza, że uzupełni ona rozpatrywane obecnie przez badaczy badania anatomo-patologiczne narządu słuchowego.

¹⁾ Numeracya zwierząt odpowiada protokołom, zawartych w pracy Flatau i Handelsmana (Prace Tow. Nauk. Warsz. 1914). I Tom z pracowni neurobiologicznej.

Technika: (podług Siebemann'a):

- 1) Otwarcie kanału półkolistego pod wodą.
- 2) Pozostawienie preparatów w formalinie Müllera (1 : 10) przez dwie doby.
- 3) Przemywanie preparatów w wodzie bieżącej przez 1 dobę.
- 4) Utrwalanie w wyskokach.
- 5) Powtórne przemywanie w wodzie bieżącej przez 1 dobę.
- 6) Odwapnienie w 5% kwasie azotowym w ciągu dni 14.
- 7) Odwadnianie.
- 8) Celoidyna 1—2 tygodnie,
 II—1 tydzień,
 III—2 tygodnie.
- 9) Z każdego preparatu otrzymywałem od 120 — 150 skrawków, od 20—25 μ grubości.

Ugrupowanie przypadków według szczepów pneumokokowych.¹⁾

- I. Przypadek 45 — 1 kropla 56-godzinnej hodowli buljonowej.
- II. Przypadek 46, 47, 48, 49 — czwarta część 7-godzinnej hodowli.
- III. Przyp. 50, 52, 53, 51 — czwarta część hodowli dwudobowej.
- IV. Przyp. 55, 56, 61, 62, 64 — czwarta część hodowli dobowej.

Pies № 45.

28/XI. 1912. W uśpieniu eterowo-chloroformowem dokonano laminektomii w okolicy górnej łędźwiowej. Następnie wstrzyknięto jedną kroplę 56-godzinnej pneumokokowej hodowli buljonowej do istoty rdzenia; ranę zaszyto. W kwadrans po operacji, pies był dość żwawy i ruchliwy. Następnego dnia wystąpiły objawy wybitne, jako to: sztywność kończyn; pies przestał biegać; nie żarł; na wołanie nie reagował; sztywności karku i kręgosłupa nie było. Ciepłota 39,9°.

30/XI pies padł o godzinie 12-iej w południe. Sekcja po upływie 8 godzin: Opony rdzenia i mózgu zmętniały; ropy nie widać.

Badanie drobnowidzowe wykazało wybitne nacieczenie opon mózgowo-rdzeniowych. W okolicy ciemieniowej stwierdzono ognisko zapalne (ence-

¹⁾ Dane te, dotyczące infekcji doświadczalnej, leczenia oraz zmian w układzie nerwowym, zaczerpnąłem z pracy Flatau i Handelsmana. (Badania doświadczalne nad zapaleniem nagminnem opon mózgowo-rdzeniowych. Prace Tow. Nauk. Warsz. 1914. Tom 1—z pracowni neurobiologicznej).

phalitis). W części krzyżowej rdzenia stwierdzono ognisko w jednym rogu rdzenia.

Badanie ucha. Lewa strona.

Makroskopowo stwierdzono sprawę ropną w uchu środkowym. Błona śluzowa zgrubiała, silnie przekrwiona; błona bębenkowa zlekka przekrwiona.

Badanie drobnowidowe:

Ślimak: schody bębenka wypełnione wysiękiem ropnym. W zakręcie dolnym wysięk zawiera znacznie więcej ciałek ropnych, aniżeli w wyżej położonych zakrętach. Wyściółka kostna dolnego zakrętu zgrubiała i mocno przekrwiona; miejscami widoczne są wylewy krwawe. Schody przedsionka wypełnione wysiękiem surowiczym z nieznaczną domieszką ciałek ropnych.

Przewód ślimakowy: Błona Reissner'a w kilku miejscach uszkodzona. Więzadło węzownicowate i strązka naczyniowa wybitnie przekrwione w średnim i górnym zakręcie. Narząd Corti'ego bardzo źle zachowany.

Wodociąg ślimakowy wypełniony ropą; wyściółka kostna nacieczona. Lejkowato rozszerzona część wypełniona gęstą ropą; żyły wykazują wybitne rozszerzenie; widoczne są znaczniejsze wylewy krwawe

Błona ślimakowa: wybitne nacieczenie rozlane wszystkich warstw; warstwa śluzowa wykazuje znaczne przekrwienie.

Przedsionek: w przestworze przychłonkowym gdzieś wysięk surowiczy. Łagiewka i woreczek źle zachowane i zniekształcone; wysięku nie widać. Kanały półkotiste oraz ich bańkowo rozszerzone odnogi również źle zachowane.

Nerw słuchowy: wzdłuż nerwu przedsionkowego — rozlane nacieczenie pochewki; nerw ślimakowy i jego zwoje nie wykazują zmian chorobowych.

Ucho środkowe: We wgłębieniu, mieszczącym okienko ślimakowe, znajduje się ropa. Błona śluzowa zgrubiała i nacieczona; zmian nekrotycznych nie widać. Więzadło strzemienna zmian nie wykazuje.

Prawa strona.

Makroskopowo stwierdzono ropę w uchu środkowym i zmiany zapalne w błonie śluzowej. Błona bębenkowa w stanie przekrwienia.

Badanie drobnowidowe.

Ślimak: w dolnym zakręcie schodów bębenka gęsty wysięk ropny; w średnim i górnym zakręcie liczba ciałek ropnych znacznie mniejsza. W górnym zakręcie widać znaczną domieszkę czerwonych ciałek krwi.

W schodach przedsionka — wysięk surowiczo-włóknikowy. Kanał ślimakowy zlekka rozszerzony, tak że błona Reissner'a jest wypięta w stronę schodów przedsionka. Więzadło węzownicowate i strązka naczyniowa w górnej części ślimaka przekrwione. Narząd Corti'ego wykazuje zmiany znaczniejsze tylko w górnym zakręcie.

Wodociąg ślimakowy wypełniony ropą; w tym miejscu, gdzie przechodzi w schody bębenka, już gołym okiem rozpoznać można strzępy krwi. Żyły znacznie rozszerzone.

Okienko ślimakowe wykazuje rozlane nacieczenie we wszystkich warstwach.

Przedsionek: w przestworze przychłonkowym prawie że brak wysięku; natomiast widać tutaj silne przekrwienie ścianek łagiewki i tkanki przychłon-

kowej. W jamie łagiewki osady w postaci ziarenek i włókien; w jamie woreczka, która jest rozszerzona, osad mniej wyraźny. Plamka woreczka wykazuje zmiany pośmiertne. W kanałach półkolistych wysięku nie widać; kanały błoniaste spłaszczone; w bańkowo rozszerzonych odnogach także zmiany, jak w łagiewce i w woreczku, t. j. przekrwienie i osady.

N. ślimakowy i przedsionkowy nie wykazują zmian wyraźnych.

Ucho środkowe: We wgłębieniach, mieszczących okienka widać ropę. Błona śluzowa wykazuje wybitne zmiany zapalne; jest ona na znacznej przestrzeni oddzielona od swego podłoża kostnego.

Streszczenie. W 36 godzin po wprowadzeniu jednej kropli 56-godzinnej hodowli buljonowej do istoty rdzenia, stwierdzono wybitne zmiany zapalne w oponach mózgowo-rdzeniowych, oraz ogniska zapalne w istocie mózgu i rdzenia. Badanie błędników wykazało sprawę surowiczno-ropną oraz obustronne przekrwienie tkanki przychłonkowej w przedsionku. Zmiany najwybitniejsze stwierdzono w schodach bębena i w błonie ślimakowej. W wodociągu ślimakowym spostrzeżono wybitne zmiany zapalne oraz ropę. Zmiany w wodociągu ślimakowym i umiejscowienie sprawy ropnej wyłącznie w schodach bębena i w okienku ślimakowym wskazują, że sprawa przeszła z opon przez wodociąg ślimakowy, zajęła ucho środkowe i wywołała obustronne ropienie.

Pies № 46.

4/XII. 1912. Psu wstrzyknięto czwartą część 7-godzinnej buljonowej hodowli pneumokokowej.

5/XII. T°—37,0°. Pies był oswiały; nie żarł; wieczorem stwierdzono nieznaczną sztywność karku.

6/XII. Sztywność karku nieco mniejsza.

9/XII. Stan pomyślny.

19/XII. T°—37,6°. Poród czterech martwych szczeniąt.

od 19/XII do 28/II. pies zmian klinicznych nie wykazywał. Uśmiercono go za pomocą chloroformu. Wykonana po upływie pół godziny sekcja nie wykazała zmian w oponach mózgu i rdzenia.

Badanie drobnovidowe wykazało warunki normalne w ośrodkowym układzie nerwowym.

Badanie ucha. Prawa strona.

Badanie ucha środkowego i wewnętrznego wykazało zmiany pośmiertne. Zmian patologicznych nigdzie nie stwierdzono.

Lewa strona. Zmian patologicznych nie widać.

Pies № 47.

4/XII. 1912. Do kanału kręgowego wstrzyknięto czwartą część 7-godzinnej hodowli pneumokokowej.

5/XII. T°—40,2°. Pies mało ruchliwy, senny; wieczorem przestał się ruszać; sztywności karku nie było.

6/XII. Pies niespokojny; sztywności karku nie było. Zwierzę padło w południe, po upływie 38 godzin.

Sekcja (po 6 godzinach): opony wybitnie zmętniały; ropy na podstawie mózgu niema. Z kawałka rdzenia wyhodowano pneumokoki.

Badanie drobnovidowe stwierdziło wyraźny stan zapalny opon mózgu

i rdzenia. Dwoinki leżą pojedynczo (nie w postaci rojowisk). W rdzeniu widać miejscami wyraźne nacieczenie rozlane; w niektórych miejscach kory—nacieczenie drobnokomórkowe.

Badanie ucha. Prawa strona.

Sekcyja kości skalistych wykazała przekrwienie wzgórka jamy bębenkowej.

Badanie drobnowidowe. W lejkowatej części wodociągu ślimakowego stwierdzono ropę. Wyściółka kostna w miejscu tem wykazuje wybitne przekrwienie i nacieczenie. Sprawa zapalna wyściółki kostnej przechodzi na błonę ślimakową, mocno zmienioną przeważnie w części dolnej; poszczególnych warstw odróżnić niepodobna; we wszystkich stwierdzono nacieczenie drobnokomórkowe.

W schodach bębena gniazdo zapalne ogranicza się jedynie do części przedsionkowej ślimaka (tab. IX—X, fig. 3); w pozostałej części zakrętu dolnego widać przekrwienie wyściółki i nieznaczny wysięk ropny; sprawa zapalna nie przekracza tutaj granic zakrętu dolnego. Pozostała część ślimaka, nie wyłączając dolnego zakrętu schodów przedsionka, zupełnie dobrze zachowana; brak w niej nawet zwykłych zmian pośmiertnych.

N. ślimakowy wypełnia ściśle wszystkie kanały; nigdzie nie widać nacieczenia. W wodociągu ślimakowym — ropa.

Przedsionek: w przestworze przychłonkowym, jak również w łagiewce i w woreczku, nie widać żadnych zmian patologicznych; kształty woreczka i łagiewki, jak również i plamki, dobrze zachowane. W kanałach półkolistych i bańkowo rozszerzonych odnogach — brak zmian.

Ucho środkowe. Bardzo nieznaczny wysięk ropny we wgłębieniu, mieszczącym okienko ślimakowe; błona śluzowa w tem miejscu wykazuje stan zapalny; błona śluzowa wzgórka nieco przekrwiona.

Lewa strona. Sekcyja kości skalistej wykazała nieznaczne przekrwienie błony śluzowej wzgórka jamy bębenkowej.

Badanie drobnowidowe: Wyściółka lejkowatej części wodociągu ślimakowego mocno przekrwiona; w przylegającej części schodów bębena tkanka łączna wykazuje wybitne nacieczenie drobnokomórkowe. Wzdłuż włókien tkanki łącznej, które dochodzą do błony podstawnej (membrana basilaris) znajdujemy smugi komórek ropnych. Gniazdo zapalne przylega do błony ślimakowej, która wykazuje daleko posuniętą sprawę zapalną. Sprawa w okienku ślimakowym ogranicza się prawie wyłącznie do części dolnej; górna część mało zmieniona. Pozostała część ślimaka wykazuje obecność osadów w postaci cieniutkiej siateczki, która odznacza się wyraźniej w schodach bębena, aniżeli w schodach przedsionka i w przewodzie ślimakowym. Narząd Corti'e go dobrze zachowany.

W wodociągu ślimakowym — ropa.

Przedsionek: w przestworze przychłonkowym osady w postaci drobnutkich ziarenek i siateczki włóknikowej. Przyrząd błoniasty oraz plamki i grzebienie słuchowe dobrze zachowane. W woreczku i łagiewce także same osady, jak w przestworze przychłonkowym.

W uchu środkowym widać zapalenie błony śluzowej wgłębienia, mie-

szczącego okienko ślimakowe. Błona śluzowa wzgórką zlekka przekrwiona. Węzadło strzemięcia w stanie normalnym.

N. słuchowy i rozgałęzienia jego nie wykazują zmian wybitniejszych.

Streszczenie. Od chwili wprowadzenia czwartej części 7-godzinnej hodowli pneumokokowej aż do śmierci zwierzęcia upłynęło 38 godzin. Sekcja wykazała wybitne zmiany zapalne opon rdzenia i mózgu, potwierdzone przez późniejsze badanie drobnowidowe.

Badanie uszu wykazało z prawej strony umiejscowioną sprawę ropną w dolnym zakręcie schodów bębienka i błony ślimakowej; w pozostałej części ślimaka i w przedsionku nie wykryto żadnych zgoła zmian.

W lewym uchu stwierdzono umiejscowioną sprawę ropną w dolnym zakręcie schodów i błony ślimakowej; w ślimaku i w przedsionku — nieznaczne osady, w postaci siateczki włóknikowej i drobnitkich ziarenek.

Umiejscowienie sprawy oraz stwierdzenie ropy w wodociągu ślimakowym wskazuje, że i w tym przypadku sprawa przeszła z opon na błędnik przez wodociąg ślimakowy.

Pies № 48.

4/XII. 1912. Do kanału wprowadzono za pomocą nakłucia lędźwiowego czwartą część 7-godzinnej hodowli pneumokokowej. Następnie wstrzyknięto 1 gr. urotropiny, rozpuszczonej w 2 ctm. sz. wody destylowanej.

5/XII. Rano stan był ciężki. Pies padł około godz. 3 pp., t. j. w 17 godzin po wstrzyknięciu; objawów mózgowych (sztywności karku, porażenia) nie było.

Sekcja (po 6 godzinach) wykazała wybitne zmętnienie opon mózgu i rdzenia, krwawe wylewy podoponowe wzdłuż całego rdzenia. W płucach oraz innych narządach zmian nie widać. Z rdzenia wyhodowano pneumokoki.

Badanie drobnowidowe wykazało względnie nieznaczne nacieczenie opon, natomiast rojowiska dwójnek w oponach mózgowych i rdzeniowych, oraz w powierzchniowych warstwach kory.

Badanie ucha. Prawa strona.

W przestworze ucha środkowego stwierdzono przekrwienie wzgórką jamy bębienkowej; wysięku brak. Badanie drobnowidowe: w dolnym zakręcie schodów bębienka — wysięk ropny; w średnim — surowiczoropny; w górnym znajdujemy nieznaczną liczbę ciałek ropnych. W schodach przedsionka wysięk naogół surowiczy; jedynie w części przedsionkowej znajdujemy znaczną domieszkę komórek ropnych. W przewodzie ślimakowym — wysięk surowiczy. Błona Reissner'a nie wypięta. Strzałka naczyniowa i węzadło węzownicowate bardzo źle zachowane; widać znaczne wylewy krwawe i zniszczenie, przeważnie w górnej części ślimaka. Natomiast narząd Corti'ego wykazuje zmiany wybitniejsze w dolnym zakręcie; w górnym i w średnim zaś łejsze. Ciekawe zmiany stwierdzono w błonie pokrywającej (membrana tectoria); była ona znacznie obrzmiała już w średnim zakręcie; obrzmienie to występuje wybitniej w górnym zakręcie, gdzie wypełnia prawie całkowicie światło przewodu ślimakowego. W górnej części ślimaka widać wybitne przekrwienie ze znacznymi wylewami.

W wodociągu ślimakowym sprawa ropna.

Przedsionek. W przestworze przychłonkowym wysięk surowiczoropny.

Tkanka łączna tegoż przestworu wykazuje wybitne przekrwienie oraz nacieczenie drobnokomórkowe. W łagiewce i w woreczku—wysięk surowiczy; plamki źle zachowane; także zmiany wykazują i kanały półkoliste.

Nerw słuchowy. Nieznaczne nacieczenie, wyłącznie w wewnętrznym przewodzie słuchowym.

Ucho średnie. Błona ślimakowa wykazuje wybitne zmiany zapalne. We wszystkich jej warstwach widać nacieczenie przeważnie okrągłokomórkowe; tunica propria zachowana jedynie w górnej połowie. We wgłębieniu—nieznaczna ilość wysięku ropnego; błona śluzowa w tym miejscu wykazuje stan zapalny; pozostała część śluzówki przekrwiona. Węzadło strzemienna zachowane w stanie normalnym.

Lewa strona. Makroskopowo. W uchu środkowym brak wysięku. Wzgórek jamy bębnekowej przekrwiony.

Badanie drobnowidowe: wyściółka kostna dolnego zakrętu schodów bębna zgrubiała i mocno przekrwiona. W schodach bębna, nie wyłączając i górnego zakrętu — wysięk ropny. W schodach przedsiönka, za wyjątkiem dolnego zakrętu, zawierającego liczne komórki ropne—wysięk surowiczy.

W przewodzie ślimakowym—wysięk włóknikowy, w postaci drobnikutkiej siateczki. Błona Reissner'a—we właściwym miejscu; strązka nacyniowa w górnej części ślimaka zniszczona; węzadło wężownicowate wybitnie przekrwione. Narząd Corti'ego bardzo źle zachowany, kształtów komórek miejscami rozpoznać niepodobna.

W wodociągu ślimakowym — sprawa ropna.

Przedsiönek. Tab. IX — X, fig. 5. W przestworze przychłonkowym — wysięk surowiczo-ropny. W woreczku widać drobnikutką siateczkę włóknikową. Ścianka łagiewki wykazuje nacieczenie oraz mocne przekrwienie. W jamie łagiewki — nieznaczny wysięk włóknikowy. Błona galaretowo-kamyczkowa zachowana i przylega do plamki. W kanałach półkolistych — wysięk surowiczy.

Nerw słuchowy. Nacieczenie drobnokomórkowe, wyłącznie w wewnętrznym przewodzie słuchowym.

Ucho środkowe. Wybitne nacieczenie drobnokomórkowe błony ślimakowej; warstwa śluzowa przekrwiona. Takie same zmiany zapalne wykazuje błona śluzowa wgłębienia. Po za wgłębieniem widać tylko lekkie przekrwienie. Węzadło strzemienna normalne.

Streszczenie: Pies padł w 17 godzin po wstrzyknięciu śródkręgowem czwartej części 7-godzinnej hodowli pneumokokowej, oraz 1 grama urotropiny. Stwierdzono zapalenie ropne opon mózgu i rdzenia. Błędniki wykazały sprawę surowiczo-ropną, która zajęła cały ślimak i przedsiönek. Przez okienko ślimakowe sprawa przeszła na ucho środkowe, wywołując miejscową sprawę ropną we wgłębieniu, mieszczącym okienko ślimakowe.

Ropa w wodociągach ślimakowych, oraz umiejscowienie sprawy ropnej przeważnie w dolnym zakręcie schodów bębna i w okienku ślimakowym, świadczą, że sprawa przeszła z opon na błędnik przez wodociąg.

Wspomnieć jeszcze należy o zmianach w błonie pokrywającej, jakie stwierdzono w górnej części ślimaka.

Pies № 49.

4/XII. 1912. Za pomocą nakłucia lędźwiowego wprowadzono czwartą część

7-godzinnej hodowli pneumokokowej Następnie wstrzyknięto śródkręgowo 1 gr. urotropiny, rozpuszczonej w 2 cm. sz. wody destylowanej.

5/XII. T^0 —39,0°. Pies spokojny, mało ruchliwy. Nakłucie lędźwiowe: płyn zmieszany z krwią; następnie wstrzyknięto 0,5 urotropiny, rozpuszczonej w 4 cm. sz. wody.

6/XII. Nakłucie lędźwiowe: otrzymano kilka kropli płynu, w którym stwierdzono leukocytozę wielojądrową. Wstrzyknięto 1,0 urotropiny. T^0 —38,6°. Pies dosyć wesoły; żre dobrze.

9/XII. T^0 —38,3°. Pies znajduje się w stanie normalnym. Waga—17 f.

10/XII. Nakłucie lędźwiowe: w płynie nieco limfocytów.

19/XII. T^0 —36,8°. Waga 18½ f. Stan zupełnie pomyślny.

5/III. 13. Pies był w doskonałym stanie. Zostaje uśmiercony za pomocą chloroformu. Sekcja nie wykazała zmian. Badanie drobnowidowe układu nerwowego wykazało warunki normalne.

Badanie ucha.

Prawa strona. Stwierdzono w uchu środkowym warunki normalne.

Badanie drobnowidowe. W miejscu, w którym wodociąg ślimakowy przechodzi w schody bębena, znajdujemy dość gęstą siatkę tkanki łącznej; taż sama tkanka łączna wypełnia część schodów bębena i przylega do dolnej części błony ślimakowej, zgrubiałej w tem miejscu. Szczegółowe badanie wykazuje, że tkanka ta stanowi bujającą tkankę wyściółki kostnej.

Po za temi zmianami, w schodach bębena nigdzie nie widać zmian zapalnych, ani też śladów sprawy zapalnej. Ślimak dobrze zachowany; tylko w górnej części błona Reissner'a jest przzerwana, zgięta i przylega do narządu Corti'ego. Tkanka łączna w wodociągu ślimakowym wykazuje wyraźne zmiany. W przedsionku woreczek zachował wygląd zupełnie normalny, łagiewka natomiast jest zniekształcona Oprócz tego, w dolnym zakręcie ślimaka i w przedsionku widać nieznaczne wylewy krwawe, powstałe niezawodnie przy uśmiercaniu zwierzęcia.

Ucho środkowe. Błona ślimakowa zgrubiała; warstwa błony śluzowej wykazuje wyraźne zmiany: w dolnej części jest zgrubiała i nierówna. Więzadło w stanie normalnym. W jamie ucha środkowego nie widać zmian.

Lewa strona. Makroskopowo nie stwierdzono zmian w przestworze ucha środkowego.

W wodociągu ślimakowym i w przylegającej części schodów bębena znaleziono taką samą tkankę łączną, jaką stwierdzono w prawym błędniku. Ilość tej tkanki jest jednak mniejsza i daje naogół obraz cokolwiek odmienny. Ale i w tym wypadku tkanka ta czyni wrażenie bujającej wyściółki kostnej. Pozostała część błędnika wykazuje zmiany, powstałe wskutek uszkodzenia kości skalistej. Pochodzi to stąd, że kość skalista została ściśnięta już po owapnieniu. Przeważnie też są uszkodzone: błona podstawna i więzadło Reissner'a. Podobne zmiany widać w przedsionku. Zmian, które wskazywałyby na sprawę zapalną, nie widać.

W uchu środkowym również nie stwierdzono zmian patologicznych.

Streszczenie. Psu wstrzyknięto śródkręgowo czwartą część 7-godzinnej hodowli pneumokokowej; następnie — 1,0 urotropiny. W ciągu następ-

nych dwóch dni wprowadzono jeszcze $1\frac{1}{2}$ gr. urotropiny. Pies wykazywał ciepłotę wzmożoną, przyczem stwierdzono leukocytozę wielojądrową w płynie mózgowo-rdzeniowym. Stan psa polepszył się jednak wkrótce, i zwierzę zostało uśmiercone po upływie 3 miesięcy. Przy sekcji nie stwierdzono żadnych zmian; badanie drobnowidowe również nie wykazało zmian.

Jakżeż wobec tego wytłumaczyć sobie zmiany w błędnikach? Obraz powyższy da się wytłumaczyć jedynie wówczas, jeśli przypuścimy, że zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, które klinicznie objawiło się w podniesionej ciepłocie i w leukocytozie wielojądrowej, przeszło przez wodociąg ślimakowy i wywołało sprawę umiejscowioną w błędniku. Sprawa zapalna w błędniku ustąpiła już po wygojeniu się sprawy oponowej, zaś stwierdzone zmiany stanowią pozostałość umiejscowionej sprawy zapalnej, analogicznej do tej, która wystąpiła w przypadku № 47. Wobec tego należałoby określić sprawę anatomiczno-patologiczną w tym przypadku jako wygojoną, umiejscowioną sprawę zapalną w błędniku.

Streszczenie przypadków, w których była stosowana 7-godzinna hodowla buljonowa pneumokoków.

Przedewszystkiem, należy zaznaczyć, że we wszystkich przypadkach, w których stwierdzona została sprawa zapalna w błędniku (psy № 47, 48, 49), sprawa ta przeszła przez wodociąg ślimakowy. Zwraca również uwagę ta okoliczność, że sprawa w błędniku była rozlana w stopniu wybitnym w przypadku 48-ym, w którym pies padł w 17 godzin po śródkręgowem wprowadzeniu hodowli pneumokokowej; w przypadku 47-ym, w którym pies padł po 38 godzinach, istniała jedynie sprawa umiejscowiona.

Leczenie nie dało żadnego wyniku w przypadku 48-ym. W przypadku 49-ym możliwe jest, że urotropina zdołała powstrzymać sprawę. Wprawdzie w oponach nie stwierdzono żadnych zmian, lecz zmiany w błędniku wskazują na przebytą sprawę zapalną.

Pies № 50.

11/XII. 1912. Po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto czwartą część dwudobowej hodowli pneumokokowej.

12/XII. T^0 — $37,8^0$. Zrana pies był nieco ospały, mało ruchliwy; w ciągu dnia stał się żwawszy.

13/XII. T^0 — $37,8^0$. Waga 4700 gr. Pies zachowuje się normalnie; zre dobrze.

1/IV. Stan zwierzęcia stale pomyślny; wczoraj oszczeniła się; wszystkie 3 szczenięta zdechły.

28/IV. Uśmiercony za pomocą chloroformu.

Sekcja nie wykazała makroskopowo żadnych zmian.

Badanie drobnowidowe układu nerwowego wykazało warunki normalne.

W błędnikach — warunki normalne.

Pies № 51.

11/XII. 1912. Po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto taką samą ilość tych samych pneumokoków, co i psu № 50.

12/XII. T°—38,3°. Zrana pies był nieco oswiały, mało ruchliwy. W ciągu dnia zaczął żreć, stał się żwawszy.

Nakłucie lędźwiowe: otrzymano kilka kropli płynu, w którym stwierdzono wyraźną leukocytozę wielojądrową.

13/XII. Sztywność karku; stan pogorszył się znacznie; pies leży bezwładnie; porażenie tylnych kończyn.

14/XII. Stan pogarsza się stale.

16/XII. Padł w nocy.

17/XII. Sekcja: przekrwienie mięśni i płuc. Opony rdzenia przekrwione, zmętniałe. Na przecięciu rdzenia, w istocie szarej — żółte zabarwienie, najwybitniejsze w zgrubieniu szyjnym, skąd sączy się zielonkawa ropa. Opony mózgu zmętniałe; na podstawie mózgu — zmętnienie najznaczniejsze. W kącie mózdkowo-potylicznym — zielonkawa ropa. Komory boczne nieco rozszerzone i wypełnione ropą; również i wodociąg Sylwiusza.

Bakteryologicznie stwierdzono w ropie pneumokoki.

Badanie drobnowidowe wykazało wybitne nacieczenie opon mózgowo-rdzeniowych. W części grzbietowej i szyjnej rdzenia i w okolicy kanału centralnego stwierdzono nacieczenie. Do wytworzenia się ropni prawdziwych nie doszło. W istocie szarej rdzenia, dookoła kanału środkowego, stwierdzono wybitny udział naczyń, nacieczenie drobnokomórkowe oraz zmiany degeneracyjne w komórkach nerwowych. W korze mózgowej występują wyraźne zmiany w komórkach nerwowych.

Badanie ucha. Prawa strona.

Stwierdzono w jamie bębenkowej wysięk ropny. Błona śluzowa w stanie zapalnym, silnie zgrubiała. Błona bębenkowa przekrwiona i wykazuje znaczne zmętnienie.

Badanie drobnowidowe. W schodach bębienka gęsty wysięk ropny; w schodach przedsionka bardzo niewielka ilość ropy, jedynie wzdłuż wyściółki kostnej. (Preparaty mocno uszkodzone!). Przewód ślimakowy bardzo źle zachowany; gdzieś widać części narządu Corti'ego oraz zniszczoną błonę podstawną. Węzadło węzownicowate mocno przekrwione i nacieczone.

W wodociągu ślimakowym — ropa.

W przedsionku zwraca uwagę krwawo-ropne zapalenie tkanki przychłonkowej, które przechodzi również na kanały półkoliste; przyrząd błoniasty mocno uszkodzony; części zachowane wykazują wybitny stan zapalny.

Błona ślimakowa wybitnie nacieczona; błona śluzowa wgłębienia mocno przekrwiona, nacieczona, z obfitymi wylewami krwawymi. Podobne zmiany wykazuje błona śluzowa całej jamy bębenkowej, wypełnionej ropą. W niektórych miejscach błona śluzowa zupełnie zniszczona, zmartwiała.

Wzdłuż nerwu słuchowego i jego rozgałęzień — nacieczenie; sam nerw mocno przekrwiony. Nacieczenie jednak nie sięga schodów ślimaka.

Lewa strona. Makroskopowo: gęsty wysięk ropny w jamie ucha środ-

kowego. Błona śluzowa zgrubiała. Błona bębenkowa zmętniała i mocno przekrwiona.

Badanie drobnowidowe. W schodach bębenka i przedsionka — wysięk krwawo-ropny. Przewód ślimakowy znacznie uszkodzony w dolnej części ślimaka; w górnej wypełniony krwawo-ropnym wysiękiem; narząd Corti'ego silnie uszkodzony; błona pokrywająca obrzmiała; błona Reissner'a wypięta i mało widoczna. Więzadło węzownicowate nacieczone.

W wodociągu ślimakowym — ropa.

W przedsionku, w przestworze przychłonkowym — wysięk krwawo-ropny. Przyrząd błoniasty prawie doszczętnie zniszczony.

Błona ślimakowa wykazuje we wszystkich warstwach mocne nacieczenie. Błona śluzowa znacznie zgrubiała, wykazuje obfite wylewy krwawe; miejscami zupełny zanik błony; ropa w tych miejscach przylega do obnażonej tkanki kostnej.

Nerw słuchowy nie wykazuje zmian wybitniejszych.

Streszczenie. Psu wstrzyknięto śródkręgowo czwartą część [dwudobowej hodowli pneumokokowej. Po 5 dniach pies padł. Sekcja wykazała wybitne zmiany zapalne opon oraz istoty rdzenia i mózgu. W błędnikach stwierdzono obustronną rozlaną sprawę ropną, jak również i w jamach ucha środkowego. Sprawa spowodowała ogromne zniszczenie w błędnikach, przyczem uszkodzony został przeważnie błędnik błoniasty. W uchu środkowym sprawa wykazywała miejscami charakter zmartwiały.

Z opon sprawa przeszła na błędnik poprzez wodociąg ślimakowy.

Pies № 52.

11/XII. 1912. Po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto taką samą ilość tych samych pneumokoków, co i psu № 50; następnie wstrzyknięto 0,5 urotropiny w 2 ctm. sz. wody.

12/XII. T°—39,0°. Przez cały dzień pies był mało ruchliwy; pod wieczór stał się jeszcze cichszy; przestał żreć; sztywności karku nie było.

Nakłucie lędźwiowe: w płynie mózgowordzeniowym — wielojądrowa leukocytoza; wstrzyknięto do kanału 0,5 urotropiny w 2,0 ctm. sz. wody.

13/XII. Pies padł dziś w południe. Sekcja (po 8 godzinach) wykazała wybitne przekrwienie opon rdzenia, zmętnienie. Na przecięciu, wzdłuż całego rdzenia, widać w istocie szarej zawartość ropno-krwawą. Na podstawie mózgu zmętnienie opon jest bardzo wyraźne; widać również zmętnienie na wypukłości półkul. Komory boczne nie rozszerzone. Wodociąg Sylwiusza wypełniony ropą. Bakteryologicznie wyhodowano z kilku kawałków rdzenia pneumokoki.

Badanie drobnowidowe wykazało wybitne nacieczenie opon mózgowordzeniowych. Gdziegdzie dwoinki. W moście widać długie pasmo ropy; w rdzeniu ropień kanału centralnego w części grzbietowej i krzyżowej; w części szyjnej — nacieczenie rogów przednich.

Badanie ucha.

Prawa kość skroniowa: w jamie ucha środkowego — wysięk krwawo-ropny; błona bębenkowa, nie przedziurawiona, wykazuje jednak wybitne zmiany zapalne.

Badanie drobnowidowe. Przy badaniu skrawków zwraca uwagę wybitnie krwawy charakter sprawy zapalnej. W dolnym zakręcie wysięk ropny, zmieszany z krwią. Wyściółka kostna mocno przekrwiona, naczynia rozszerzone; obfite wylewy krwawe. Krwawe cechy sprawy zapalnej występują jeszcze wybitniej w części górnej. W schodach przedsionka widać wysięk surowiczokrwały. Wybitne zmiany wykazuje przewód ślimakowy; w górnym zakręcie jest on całkowicie wypełniony skrzepem krwi. Strążka naczyniowa zupełnie zniszczona; błona Reissner'a wypięta w stronę schodów przedsionka; błona pokrywająca mocno obrzmiała. Narząd Corti'ego zniszczony; częściowo zachowane zostały jedynie komórki podpórkowe. W dolnej części ślimaka zniszczenie jest większe.

Wodociąg ślimakowy wypełniony ropą.

W przedsionku, w przestworze przychłonkowym — niewielki wysięk surowiczokrwały. Wybitne zmiany zapalne wykazuje ścianka łagiewki; tkanka przychłonkowa nacieczona; naczynia rozszerzone; znaczne wylewy krwawe wzdłuż całej łagiewki; natomiast woreczek nie wykazuje prawie żadnych zmian. W kanałach półkolistych zmiany są znacznie mniejsze. W jamach błędnika błoniastego przedsionka widać ledwie dostrzegalną zawartość. Plamka łagiewki źle zachowana.

Wzdłuż nerwu słuchowego i jego rozgałęzień — nacieczenia. Sam nerw przekrwiony. Błona ślimakowa nacieczona na całej rozciągłości; w uchu środkowym wybitny stan zapalny; przekrwienie błony śluzowej; znaczne zgrubienie, gdzieś w błonie śluzowej oddzielona od podłoża kostnego. Strzemię wykazuje uszkodzenie mechaniczne. Błona bębenkowa znajduje się w stanie zapalnym.

Lewa strona.

W uchu środkowym wysięk ropny, błona śluzowa ciemno-szara, zgrubiała, błona bębenkowa w stanie zapalnym, przedziurawienia niewidac.

Badanie drobnowidowe: widoczny jest krwawy charakter sprawy, w zakręcie dolnym schodów bębniaka — ropa ze znaczną domieszką krwi, w górnej części ślimaka ropy mniej, natomiast krwawy charakter wysięku występuje wyraźniej. W schodach przedsionka, w górnym i średnim zakręcie widać surowiczokrwały wysięk; w dolnym zakręcie — wysięk surowiczy, wypełniający tylko część schodów. W przewodzie ślimakowym zaszyły znaczne zmiany, jest on prawie całkowicie wypełniony surowiczokrwałym wysiękiem. Strążka naczyniowa i więzadło węzownicowate silnie uszkodzone przez obfite krwotoki. Narząd Corti'ego (przeważnie w górnej części) zupełnie zniszczony; w dolnej części ślimaka zniszczenie jest mniej znaczne. Błona pokrywająca — silnie obrzmiała. Błona Reissner'a wypięta ku schodom przedsionka.

W przedsionku — wysięk surowiczokrwały. Łagiewka zapadnięta, bez zawartości; plamka przekrwiona. Do ścianki łagiewki przylega pokaźna warstwa surowiczokrwałego wysięku. Takież zmiany widać wzdłuż pozostałej części błędnika błoniastego.

W wodociągu ślimakowym — zawartość krwawo-ropna.

N. słuchowy: nacieczenie w wewnętrznym przewodzie słuchowym; sam nerw przekrwiony.

Błona ślimakowa w stanie zapalnym; warstwa śluzowa tejże silnie przekrwiona i nacieczona. W jamie bębenkowej — ropa; błona śluzowa wykazuje wybitny stan zapalny; krwotoki w samej błonie śluzowej i pod nią. Węzadło strzemienna nie zmienione.

Streszczenie. Psu wstrzyknięto śródkręgowo pneumokoki, a następnie dwukrotnie, dzień po dniu, 0,5 urotropiny. Pies padł po 38 godzinach. Stwierdzono ropne zapalenie opon z wybitnym przekrwieniem. W błędnikach, dokąd sprawa przeszła przez wodociągi ślimakowe, stwierdzono surowiczoro-ropne, krwawe zapalenie rozlane. Sprawa rozszerzała się w ślimaku przez schody bębenka, w przedsionku zaś szła inną drogą, prawdopodobnie przez naczynia krwionośne. Przez okienka ślimakowe sprawa przeszła na ucho środkowe, wywołując ciężką sprawę ropną.

Pies № 53.

11/XI. 1912. Po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, wstrzyknięto też same pneumokoki i w tej samej ilości, co i trzem poprzednim psom, następnie wstrzyknięto do kanału kręgowego 0,5 urotropiny, rozpuszczonej w 2 ctm. sz. wody.

13/XII. T° — 39,0°; od rana stan był niepomyślny; pod wieczór nastąpiło znaczne pogorszenie: sztywność karku, niepokój, wycie.

Nakłucie lędźwiowe; w płynie — leukocytoza wielojądrowa; wstrzyknięcie 0,5 urotropiny.

13/XII. Pies padł dziś zrana o godzinie dziesiątej (po 36 godzinach).

Sekcja (po upływie 9 godzin): wybitne zmętnienie opon mózgu i rdzenia. Na podstawie mózgu — ropa. Komory wolne, natomiast wodociąg Sylwiusza wypełniony czerwono-żółtym płynem. Z kawałków rdzenia wyhodowano pneumokoki.

Badanie drobnowidowe wykazało typowy obraz bardzo wybitnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Stwierdzono rozlane nacieczenie kory mózgowej, oraz neurofagię leukocytową niektórych komórek piramidalnych. Oprócz tego — ogniska zapalne w istocie białej i szarej (w korze) płatów mózgowych.

B a d a n i e u c h a.

Prawa strona. Makroskopowo: w uchu środkowym wysięk ropny. Błona śluzowa zgrubiała, wykazuje stan zapalny. Błona bębenkowa mętna i silnie unaczyniona.

Drobnowidowo: (tab. IX—X, fig. 6).

W schodach bębenka—wysięk ropny, w dolnej części ślimaka wysięk zawiera znacznie więcej komórek ropnych, aniżeli w górnej. W schodach przedsionka—wysięk surowiczy; gdziekolwiek tylko widać liczne komórki ropne, natomiast w zakręcie dolnym wysięk zawiera dużo ciałek ropnych. W dolnej części przewodu ślimakowego—wysięk surowiczy, w górnej zaś — surowiczokrwały; w górnym i średnim zakręcie błona Reissner'a wypięta. Węzadło wężownicowate i strzałka naczyniowa—silnie uszkodzone przez krwawe wylewy; w zakręcie dolnym lepiej zachowane. Narząd Corti'ego prawie zupełnie zniszczony; w górnym zakręcie zwraca uwagę obrzmienie błony pokrywającej.

W przedsionku, w zbiorniku przychłonkowym (cisterna perilymphatica)—wysięk krwawo-ropny. W woreczku wysięku brak; łagiewka do-

brze zachowana i nie wykazuje zmian patologicznych. W bańkowo rozszerzonej odnodze kanału górnego—wylewy krwawe. W wodociągu ślimakowym — ropa. Błona ślimakowa wykazuje wybitny stan zapalny ropny. W uchu średnim — ropna sprawa zapalna.

Wzdłuż nerwu słuchowego — nacieczenie, które ogarnia jedynie część, położoną w przewodzie słuchowym wewnętrznym.

Lewa strona.

Makroskopowo: W uchu środkowym — warunki normalne. Drobnowidowo: preparat źle zachowany; skrawki uszkodzone, nie widać jednak nigdzie zmian chorobowych. (Wodociągu ślimakowego w badanych skrawkach nie udało się odnaleźć).

Streszczenie: psu wprowadzono do kanału kręgowego pneumokoki, następnie zastosowano dwa razy urotropinę śródkręgowo. Zwierzę padło po 36 godzinach. Stwierdzono wybitne zapalenie opon rdzenia i mózgu. Badanie uszu wykazało krwawą, surowicz-ropną, rozlaną sprawę w błędniku prawym oraz w uchu średnim, po tej samej stronie. W lewym błędniku nie stwierdzono sprawy zapalnej. Wobec tego, że nie udało się odnaleźć wodociągu ślimakowego, nie można było ustalić przyczyny, dla której sprawa nie przeszła również i na lewą stronę.

Streszczenie tych przypadków, w których stosowana była czwarta część hodowli dwudobowej:

Na cztery psy, u trzech stwierdzono rozlaną sprawę ropną w błędnikach: w dwóch przypadkach obustronną, w jednym zaś przypadku (№ 53) tylko z prawej strony. Sprawa we wszystkich przypadkach przeszła przez wodociąg ślimakowy. Sądząc z długości czasu, który upłynął od chwili śródkręgowego zastrzyknięcia pneumokoków do zgonu zwierzęcia, przebieg w tej seryi psów był łagodniejszy, aniżeli w poprzedniej. Leczenie za pomocą iniekcji śródkręgowych urotropiny nie tylko, że nie dało poprawy, lecz przeciwnie, psy leczone padły wcześniej, niż pies nie leczony (№ 51). U psów, leczonych śródkręgowo urotropiną, występował wybitnie krwawy charakter sprawy zapalnej w błędnikach.

Pies № 56.

10/I. 1913. Za pomocą nakłucia lędźwiowego wstrzyknięto taką samą ilość tych samych pneumokoków, co i psu № 55; następnie wstrzyknięto podskórnie 1,0 urotropiny.

11/I. T°—38,0°. Pies osowiały, mało ruchliwy. Sztynności karku nie widać. Zrana wstrzyknięto podskórnie 0,5 urotropiny; o godz. 2-iej—0,75.

12/I. Pies padł dziś nad ranem.

Sekcja (w 12 — 14 godzin). Opony przekrwione i zmętniałe. Komory boczne i wodociąg Sylwiusza rozszerzone.

Badanie drobnowidowe wykazało wybitne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. W mózgu stwierdzono rozlane nacieczenie kory oraz neurofagię leukocytową i gļejową poszczególnych komórek nerwowych kory, wykazujących

naogół zmiany nieznaczne. Dwoinki stwierdzono w znacznej ilości, zarówno w rdzeniu, jak i w mózgu. Widać je było również w naczyniach kory, w przestrzieniach Virchow'a — Robin'a.

Badanie ucha. Prawa strona.

Makroskopowo: w uchu środkowym brak wysięku. Wzgórek jamy bębenkowej przekrwiony.

Drobnowidowo: W dolnym zakręcie schodów bębenka—silne przekrwienie wyściółki kostnej. W miejscu, gdzie wodociąg styka się ze schodami bębenka — krwawe wylewy; po za krwotokami — bardzo nieliczne komórki ropne, rozsiane w osadzie włóknikowym. (Tab. IX—X, fig. 2). W średnim zakręcie—siateczka włóknikowa; w górnym brak wysięku. W dolnej części schodów przedsionka—cieniotka siateczka włóknikowa.

W przewodzie ślimakowym tylko w dolnej części nieznaczny osad włóknikowy. Błona Reissner'a słabo wypięta, również w dolnej części ślimaka. Strążka naczyniowa w górnej części przewodu odstaje od więzadła węzownicowatego i jest niezupełnie dobrze zachowana. Narząd Corti'ego mocno uszkodzony; nie wszędzie udaje się rozpoznać poszczególne komórki. (Tab. IX — X, fig. 4).

Przyrząd błoniasty przedsionka źle zachowany. W łagiewce i w bańkowo rozszerzonych odnogach kanału zewnętrznego i górnego — wysięk surowiczy. Plamka łagiewki wykazuje zmiany nieznaczne. Błona galaretowato-kamyczkowa oddzielona od plamki. W wodociągu ślimakowym—wybitne zmiany zapalne. Błona ślimakowa silnie przekrwiona; nieznaczne nacieczenie drobnokomórkowe.

W uchu środkowym — przekrwienie błony śluzowej.

Nerw słuchowy: przekrwienie części, leżącej w wewnętrzym przewodzie usznym.

Lewa strona.

Makroskopowo: Przekrwienie błony śluzowej ucha środkowego.

Drobnowidowo: wibitne przekrwienie wyściółki kostnej dolnego zakrętu schodów bębenka. Silne rozszerzenie, przeważnie żył. Krwawy wysięk surowiczowo-włóknikowy wypełnia część światła schodów bębenka zakrętu dolnego; w górnej części ślimaka zawartość schodów taka sama, lecz o znacznie mniejszej objętości. W schodach przedsionka nieznaczne wylewy krwawe.

Przewód ślimakowy: w średnim zakręcie dużo czerwonych ciałek krwi; w dolnym i górnym—brak zawartości. Więzadło węzownicowate i strążka naczyniowa przekrwione. Narząd Corti'ego źle zachowany. Skrawki zawierają jedynie bańkowo rozszerzoną odnogę górnego kanału przyrządu błoniastego przedsionka; łagiewki i woreczka, wobec uszkodzenia preparatu, nie znaleziono. Bańkowo rozszerzona odnoga górnego kanału mocno przekrwiona. Listewka nieźle zachowana, osklepek obrzmiały; światło częściowo wypełnione przez wysięk, w postaci drobnutkich ziarenek.

W wodociągu ślimakowym—wybitne zmiany zapalne.

Błona ślimakowa mocno przekrwiona i zgrubiała. Błona śluzowa ucha środkowego przekrwiona.

Streszczenie. Do kanału wprowadzono czwartą część dobowejho-

dowli pneumokokowej; urotropinę stosowano podskórnie. Po 30 — 32 godzinach pies padł. Stwierdzono wybitne zapalenie opon mózgu i rdzenia. Błędniki wykazują sprawę surowiczowo-włóknikową oraz wybitne przekrwienie. Przypadek ten przedstawia obraz błędnika w chwili, kiedy żywotna infekcja przedostaje się do niego. Odczyn następuje wyłącznie ze strony układu naczyniowego. Należy tu zaznaczyć wyraźną reakcję ze strony naczyń nie tylko ślimaka, lecz i przedsionka. Błona ślimakowa wykazuje również zmiany wybitne.

Pies № 61.

12/XII. 1912. Za pomocą nakłucia lędźwiowego wprowadzono do kanału kręgowego czwartą część dwudobowej hodowli pneumokokowej.

13/XII. Pies w bardzo złym stanie, leży apatyczny, nie żre, na wołanie reaguje mało. Nieznaczna sztywność karku. T^0 — $40,3^0$.

14/II. Stan pogarsza się stopniowo, o godz. 11-ej przed południem wystąpiły bardzo wyraźne objawy zapalne opon mózgowych (sztywność karku, niepokój, wycie), padł w południe po 38 godzinach.

Sekcja (po upływie 8—10 godzin): *pneumonia crouposa dextra*. Opony rdzenia zlekka zmętniały. Zakręty mózgowie wygładzone. Na podstawie mózgu — zielonkawa masa ropna. Komory nieco rozszerzone. W części szyjnej rdzenia — ropienie. Z rdzenia wyhodowano pneumokoki.

Badanie drobnovidowe wykazało wybitne nacieczenie opon mózgowo-rdzeniowych. Dwoinek dużo. W tkance, otaczającej komory boczne — drobne skupienia ropy.

Badanie ucha. Prawa strona.

Przy badaniu makroskopowym stwierdzono przekrwienie wzgórza jamy bębenkowej; we wgłębieniu okienka ślimakowego — niewielka ilość ropy.

Badanie drobnovidowe: skrawki źle zachowane, w wielu miejscach uszkodzone, dają jednak w przybliżeniu pojęcie o zmianach anatomo-patologicznych

W dolnym zakręcie schodów bębenka — wysięk ropny. W górnej części ślimaka — wysięk surowiczowo-włóknikowy, ze znaczną liczbą ciałek ropnych. W schodach ślimaka wysięk surowiczy, w niektórych miejscach wylewy krwawe; w dolnej części również wysięk surowiczy bez ciałek ropnych. Przewód ślimakowy bardzo zmieniony. Błona Reissner'a gdzieś zachowana; więzadło wężownicowate obrzęknięte; strząka naczyniowa stosunkowo nieźle zachowana. Narząd Corti'ego bardzo zmieniony.

Części błoniaste w przedsionku źle zachowane. W przestworze przychłonkowym znaczne wylewy krwawe oraz wysięk surowiczy; naczynia worczka i łagiewki mocno rozszerzone. Bańkowo rozszerzona odnoga górnego kanału półkolistego ma wygląd normalny. W kanałach półkolistych nieznaczna ilość wysięku surowiczego.

W wodociągu ślimakowym — ropa. Błona ślimakowa w stanie wybitnego zapalenia.

Wzdłuż nerwu słuchowego — nacieczenie drobnokomórkowe.

Ucho środkowe: we wgłębieniu okienka ślimakowego — ropa. Błona

śluzowa wykazuje stan zapalny. Błona śluzowa pozostałej części przestworu silnie przekrwiona.

Lewa strona.

Makroskopowo: przekrwienie błony śluzowej ucha średniego.

Badanie drobnowidowe. W dolnym zakręcie schodów bębienka — ropa. Naczynia wyściółki kostnej znacznie rozszerzone. W średnim i górnym zakręcie — wysięk surowiczy. Nieznaczna ilość wysięku surowiczego tylko w przed-sionkowej części schodów przedsionka.

Przewód ślimakowy uszkodzony. Błona Reissner'a miejscami zachowana. Narząd Corti'ego mechanicznie uszkodzony. Więzadło węzłownicowe i strząka naczyniowa mało zmienione.

Przedsionek: przyrząd błoniasty dobrze zachowany, w przestworze (przed-sionkowym) przychłonkowym wysięku brak; nie widać też nigdzie przekrwienia. Kanały półkoliste również nie wykazują zmian patologicznych.

Wodociąg ślimakowego nie udało się odnaleźć na skrawkach.

Błona ślimakowa znajduje się w stanie zapalnym. Więzadło strzemienna normalne.

Ucho środkowe. We wgłębieniu okienka ślimakowego — ropa; błona śluzowa wgłębienia wykazuje stan zapalny. Pozatem, w uchu średnim zmian nie widać.

Streszczenie. Pies padł w 38 godzin po wprowadzeniu czwartej części hodowli dwudobowej. Na sekcji oraz drobnowidowo stwierdzono wy-bitne zapalenie opon. Badanie uszu wykazało, że sprawa przeszła obustronnie przez wodociąg ślimakowy; w uchu prawem stwierdzono rozlaną sprawę surowiczo-ropną, w lewym była ona umiejscowiona wyłącznie w ślimaku. W obu przypadkach stwierdzono zmiany zapalne błony ślimakowej, z umiejscowionem zapaleniem ropnem we wgłębieniach okienka ślimakowego.

Pies № 62.

12/II. Psu dano zrana 0,5 gr. urotropiny per os (w kiełbasie); wieczorem — 1,0.

Tego samego wieczora dokonano nakłucia lędźwiowego, poczem wstrzy-knięto tę samą ilość tych samych pneumokoków, co i psu poprzedniemu.

13/II. T° — 37,0°. Pies osowiały, mało ruchliwy. Otrzymał 2 razy po 1 gramie jeszcze raz 2,0 urotropiny per os.

14/II. Pies znajduje się w złym stanie i nie żre. Pan ophthalmitis purulenta, T° — poniżej 35°. Za pomocą zgłębnika otrzymał 3,0 gr. urotropiny.

15/II. Padł o 3-ej po południu (po upływie 66 godzin). Sekcja po 6 — 7 godzinach. Opony rdzenia zmian makroskopowych nie wykazują. Opony mózgu zlekka zmętniały na podstawie mózgu.

Badanie drobnowidowe wykazało nieznaczne nacieczenie opon mózgowych, oraz pojedyncze dwinki w oponach mózgu, rdzenia oraz w komorze czwartej.

Badanie ucha. Prawa strona.

Makroskopowo: Sprawa ropna ucha środkowego. Błona śluzowa zgrubiała i mocno przekrwiona. Błona bębenkowa wykazuje zmiany zapalne, prze-ziurawienia niema.

Badanie drobnowidowe: w schodach bębena — gęsty wysięk ropny. W dolnym zakręcie wyściółka kostna nacieczona, naczynia wykazują wybitne rozszerzenie. W schodach przedsionka — również ropa. Przewód ślimakowy miejscami zniszczony, dolna część zawiera ropę w świetle, górna zaś — wysięk surowiczokrwawy. Narząd Corti'ego w dolnej części zupełnie zniszczony, w górnej — komórki obrzmiałe, zarysy jednak zachowane. Cały przewód co-
kolwiek rozszerzony.

W przedsionku wysięk surowiczoropny, w okolicy łagiewki znaczna domieszka krwi, również w bańkowo rozszerzonej odnodze tylnego kanału. W łagiewce nie widać zawartości patologicznej. W znacznie rozszerzonym woreczku — wielka ilość ropy.

W wodociągu ślimakowym — ropne nacieczenie więzu; w lejkowatej części ropa. W wewnętrznym przewodzie usznym brak zmian wybitniejszych.

Błona ślimakowa wykazuje znaczne zmiany zapalne. We wgłębieniu okienka ślimakowego — ropa. Błona śluzowa wgłębienia, jak również i całego przestworu jamy bębnekowej, wykazuje wybitne zmiany zapalne. Więzadło strzemienna nie zmienione. Błona bębnekowa przekrwiona. Nacieczenia nie widać.

Lewa strona.

Makroskopowo: W jamie bębnekowej — ropa. Błona bębnekowa przekrwiona. Błona śluzowa już makroskopowo wykazuje znaczne zmiany.

Badanie drobnowidowe: w schodach bębena wysięk ropny, również i w schodach przedsionka; w górnej połowie ślimaka — domieszka krwi; liczba ciałek ropnych mniejsza, niż w dolnej części. Przewód ślimakowy rozszerzony, wykazuje zawartość surowiczą. Więzadło i strząka naczyniowa wykazują zmiany wybitne, rozszerzenie naczyń oraz wylewy krwawe. Narząd Corti'ego mocno uszkodzony, tak, że trudno rozróżnić poszczególne komórki. Błona Corti'ego bardzo obrzmiała, niekiedy ztraca swe zarysy i trudno ją wtedy odróżnić od wysięku surowiczego.

Przedsionek. W przestworze przychłonkowym wysięk surowiczoropny. W okolicy łagiewki znaczna liczba czerwonych ciałek krwi. W samej łagiewce brak zawartości patologicznej. W woreczku nieznaczna ilość wysięku ropnego, plamka jednak nieźle zachowana. W wodociągu ślimakowym — sprawa ropna; cały wodociąg rozszerzony. W kanałach półkolistych — wysięk surowiczy. Błona ślimakowa wykazuje wybitne zapalenie ropne. Tą drogą sprawa przeszła też na ucho środkowe. We wgłębieniu ropa. Błona śluzowa przestworu średniego bardzo zmieniona, nacieczona i wybitnie przekrwiona. Więzadło strzemienna nie wykazuje zmian chorobowych. Po za tem, w uchu środkowym wysięk ropny.

Wzdłuż nerwu słuchowego i przedsionkowego — nieznaczne nacieczenie i przekrwienie. Wybitnych zmian zapalnych nie widać.

Streszczenie. Pies otrzymał per os w ciągu dnia 1,5 gr. urotropiny; następnie wprowadzono do kanału czwartą część dwudobowej hodowli. W ciągu dwóch następnych dni otrzymał 7,0 urotropiny per os. Pies padł po 66 godzinach. W oponach stwierdzono zmętnienie, przeważnie na podstawie mózgu. W błędnikach — rozlana sprawa surowiczoropna. Sprawa ta przeszła przez wodociąg ślimakowy. Godne jest zaznaczenia rozszerzenie błędnika

bloniastego, przeważnie lewego. W tym przypadku, podobnie jak i w poprzednich, sprawa przeszła przez okienko ślimakowe do ucha środkowego.

Pies № 64.

11/III. 1913. Pies otrzymał 1 gr. urotropiny per os.

12/III. W ciągu dnia podano psu 2 gr. urotropiny; tegoż samego dnia wprowadzono śródkręgowo czwartą część trzydobowej hodowli pneumokokowej.

13/III. Pies leży spokojnie; na wołanie wstaje; t° 38,5°. Otrzyma 1,0 urotropiny; wieczorem 1,5.

14/III. W płynie mózgowo-rdzeniowym dużo leukocytów. Stan niepomysłny. Za pomocą zgłębnika wprowadzono 1,0 urotropiny.

17/III. Pies schudł; t°—36,2°. Ani sztywności karku, ani porażień nie widać; na wołanie wstaje i podbiega. Otrzymał 2 gr. urotropiny. Po wprowadzeniu wzgłębnika, stan uległ pogorszeniu. Oddech przyspieszony i utrudniony.

18/III. Pies padł w południe.

Sekcja. Obustronne zapalenie płuc (Stadium hepatitisationis rubrae). Nieznaczne zmętnienie opon. Komory nie rozszerzone.

W błędnikach nie stwierdzono zmian zapalnych.

Badania powyższe przeprowadzone zostały na 12 psach i obejmują 24 błędniki. Z tych 12 psów u trzech nie doszło do rozwoju zapalenia opon rdzenia i mózgu, nie stwierdzono też zmian w błędniku. W jednym przypadku sprawa przeszła wyłącznie na prawy błędnik. W jednym przypadku stwierdzono pozostałość sprawy przebytej.

Co się tyczy drogi, którą sprawa przechodzi na błędnik, to we wszystkich 17 błędnikach sprawa zapalna przeszła z opon na błędnik poprzez wodociąg ślimakowy. Świadczą o tem przedewszystkiem zmiany w samym wodociągu oraz umiejscowienie i obraz anatomo-patologiczny sprawy ropnej w błędnikach. W wodociągach znajdujemy ropę i nacieczenie komórkami ropnemi więzu, który, w warunkach normalnych, wypełnia większą część światła kanału. W lejkowato rozszerzonej części, która stopniowo przechodzi w schody bębinka, tuż przy błonie ślimakowej, spostrzeżono prawie we wszystkich przypadkach gęsty wysięk ropny; wyściółka kostna była bardzo zgrubiła i naczynia jej wybitnie rozszerzone, niekiedy zaś stwierdzono również znaczniejsze wylewy krwawe. Wybitne zmiany wykazywała we wszystkich przypadkach błona ślimakowa, nie wyłączając i tych przypadków, w których stwierdzono bardzo wczesne okresy (przyp. 47, 56) sprawy błędnikowej (tab. IX—X, fig. 3). Zarówno w kierunku górnego zakrętu ślimaka, jak i w kierunku

przedsionka sprawa łagodniała. Wzdłuż nerwu słuchowego wi-
dać było wprawdzie zmiany zapalne, lecz nie przekraczały one gra-
nic wewnętrznego przewodu słuchowego.

W badaniach naszych zastanawiał fakt, że sprawa prze-
chodziła bardzo szybko z opon na błędnik. Tak
naprz., w przypadku № 48, w którym pies padł w 17 godzin od
chwili wprowadzenia kultury pneumokokowej do kanału kręgow-
ego, stwierdzono sprawę rozlaną surowiczno-ropną w błędnikach. Ba-
danie opon wykazało stosunkowo nieznaczne nacieczenie. Jeżeli
porównać w innych przypadkach zmiany, zachodzące w oponach,
ze zmianami w błędniku, to staje się widocznym, iż w większości
przypadków zachodzi paralelizm pomiędzy jednymi i drugimi.
Upoważnia to do wniosku, że sprawa przechodzi bardzo szybko na
błędnik. Drobnoustroje przedostają się oczywiście szybko z opon
do błędnika, jakkolwiek niepodobna ustalić szybkości, z jaką do-
konywa się owo przejście poprzez wodociąg ślimakowy do ucha
wewnętrznego.

Pewne światło na tą sprawę rzucają przypadki, w których
wprowadzono do błędnika kulturę bakteryjną i badano następnie
płyn mózgowo-rdzeniowy. Bła u wprowadzał mianowicie kultury
paciorkowców (*streptococcus erysipelatoides* i *strepto-*
coccus mucosus) poprzez błonę ślimakową do zakrętu dolnego
schodów bębenka. We wszystkich przypadkach badany był płyn
mózgowo-rdzeniowy i otrzymano na pożywkach czyste hodowle;
wyniki badania były dodatnie i w tych również przypadkach, w któ-
rych nie doszło do rozwoju sprawy zapalnej w oponach. O szyb-
kości, z jaką drobnoustroje przedostają się z błędnika przez kanał
ślimakowy do przestworza podpajęczynówkowego, można wniosko-
wać z przypadku, ogłoszonego przez Bła u'a, w którym już w dwie
godziny od chwili wprowadzenia kultury do błędnika, wyhodowano
z płynu mózgowo-rdzeniowego kulturę paciorkowców (*strepto-*
coccus mucosus). Że drobnoustroje przeszły w rzeczy samej
przez wodociąg ślimakowy, o tem świadczą zmiany zapalne, stwier-
dzone we wszystkich przypadkach, poddanych badaniu drobnowido-
we mu. Pomiedzy przypadkami Bła u'a, a spostrzeżeniami własne-
mi zachodzi zupełna analogia, albowiem różnica dotyczy wyłącznie
kierunku, w jakim sprawa się rozwijała. W moich przypadkach
sprawa przechodziła z opon poprzez kanał ślimakowy na błędnik,
w przypadkach Bła u'a sprawa ta postępowała w kierunku od-
wrotnym.

W badaniach własnych zastanawia, prócz tego, fakt, że we wszystkich przypadkach, w których doszło do rozwoju zapalenia opon, sprawa przeszła na błędnik. Na 9 psów stwierdzono zmiany w 17 błędnikach. Ogólnie wiadomo, że sprawa z opon w drętwy karku u ludzi przechodzi często na błędnik. Voltolini uważał nawet sprawę uszną za pierwotną, drętwe zaś za wtórną (!?). Później dopiero wyjaśniła się istota sprawy, i Habermann po raz pierwszy właściwie ją oświecił. Dane statystyczne, zebrane przez cały szereg badaczy wykazały, że u ludzi sprawa przechodzi w 30% przypadków (z uwzględnieniem zejść śmiertelnych) na ucho wewnętrzne. Inne statystyki, oparte wyłącznie na materiale sekcyjnym, podają znacznie większą odsetkę, a mianowicie 50%.

Wobec tych cyfr zachodzi pytanie, dlaczego w doświadczalnie wywołanej drętwy karku u psów sprawa we wszystkich przypadkach przechodzi na błędnik? Otóż sądzić należy, że przyczyny szukać należy przedewszystkiem w odmiennych warunkach anatomicznych.

U człowieka długość kanału ślimakowego wynosi 16 mm.; światło jego jest bardzo wąskie i zwęża się w kierunku ślimaka. U psów natomiast kanał jest znacznie krótszy i wynosi według własnych obliczeń od 3—4 cm.; światło jego jest znacznie szersze. Wodociąg ślimakowy u psów różni się jeszcze tem, że przechodzi przez niego więz, który w kierunku ślimaka ma budowę pulchną i w dolnym zakręcie schodów przetwarza się w bardzo ciekłą siatkę (tab. IX—X, fig. 1). Co do pochodzenia tego więzu, to zdania są podzielone. Alexander i Bayer uważali siateczkę łącznotkankową w schodach bębena u kotów za wytwór patologiczny, inni zaś przedstawiali ją jako tkankę embryonalną. Nie ulega jednak wątpliwości, że więz w kanale i siateczka łącznotkankowa w dolnym zakręcie nie są wytworem patologicznym, lecz normalnym. Lagally stwierdził to samo u kotów; Błau potwierdza wprawdzie spostrzeżenia Lagally'ego, podaje jednak, że obserwował również zupełnie wolne światła. U normalnych psów stwierdziłem więz i siateczkę łącznotkankową w dolnym zakręcie schodów we wszystkich przypadkach. Przy badaniu przewodu ślimakowego na seryach stwierdzić można, że więz tworzy się z tkanki łącznej, która otacza nerw bębenny.

Oddawna zadawano sobie pytanie, jaki właściwie przestwór

układu nerwowego ośrodkowego łączy się za pomocą wodociągu ślimakowego z błędnikiem? Otóż Retzius i wielu innych sądzili, że wodociąg ślimakowy prowadzi do przestworu podpajęczynówkowego. Badaczom tym udało się wprowadzać płyny z przestworu podpajęczynówkowego do przedsionkowej części schodów bębena, i odwrotnie, ze schodów bębena do przestworu podpajęczynówkowego.

W wyżej przytoczonych osobliwościach wodociągu ślimakowego u psa należy szukać przyczyny stałego przechodzenia sprawy zapalnej z opon na błędnik. Wchodzi tu w grę, oprócz rozmiarów kanału ślimakowego, również i więź, który, jeżeli nie pochodzi od pajęczynówki, to jest z nią w każdym bądź razie ściśle związany anatomicznie. Z chwilą zajęcia opon miękkich, sprawa przechodzi szybko wzdłuż więzi na błędnik. Jest faktem, godnym zastanowienia, że Blau na 7 psów, u których wprowadzał paciorkowce (*streptococcus erysipelatoïdes*) poprzez błonę ślimakową do dolnego zakrętu schodów bębena, stwierdził w 6 przypadkach zmiany zapalne w wodociągu ślimakowym (u 7-go psa wodociąg nie był badany); z tych w trzech przypadkach stwierdzono zajęcie opon.

Jeżeli wreszcie uwzględnić drogi, któremi sprawa z opon przechodzi na błędnik u ludzi, to łatwo się przekonać, że wchodzi tu przedewszystkiem w grę budowa wodociągu oraz jego rozmiary. Badania nad drogami, któremi sprawa z opon przechodzi na błędnik u ludzi, wykazały mianowicie, że sprawa w przeważającej liczbie przypadków przechodzi nie przez wodociąg ślimakowy, lecz poprzez przestrzenie pochwowe nerwów oraz dookołanaczyniowe pochewki chłonne. Habermann przypuszczał, że sprawa przechodzi częściej przez wodociąg ślimakowy. Za tem przypuszczeniem przemawia ta okoliczność, że we wczesnych okresach zmiany powstają często i wyłącznie w przestworze przychłonkowym. Moos i Gradenigo wygłosili znowu zdanie odmienne, a mianowicie, że główną rolę odgrywają tutaj pochewki nerwów oraz dookołanaczyniowe pochewki chłonne. Ten fakt, że we wczesnych okresach sprawa zapalna ogranicza się wyłącznie do przestworu przychłonkowego, nie przemawia jeszcze za przejściem sprawy przez wodociąg ślimakowy, albowiem przestwory chłonne okołanaczyniowe prowadzą poprzez wyściółkę kostną do schodów bębena i przedsionka. Najnowsze dane statystyczne, zebrane na

podstawie badań histologicznych, potwierdzają pogląd Moos'a i Gradenigo'a. Görke podaje w swej statystyce, obejmującej 17 przypadków, że w 11 przypadkach sprawa przeszła przez przewód słuchowy wewnętrzny wzdłuż nerwu słuchowego i tylko w 3—przez wodociąg ślimakowy.

Należy przypuszczać, że długość kanału i wąskość światła u ludzi przyczynia się do tego, że łatwo następuje zatkanie światła wodociągu i sprawa kroczy wzdłuż nerwu słuchowego do wewnętrznego przewodu słuchowego; następnie zaś, znajduje dla siebie drogę wygodną przez przestwory chłonne okołonaczyniowe i nerwowe, które są bardzo obszerne we wrzecionku ślimaka oraz u podstawy kostnej blaszki węzownicowatej (*lamina spiralis ossa*). Te przestwory okołonaczyniowe leżą blisko schodów i oddzielone są od nich często cienką błoną łącznotkankową.

Odmienny obraz anatomiczny znajdujemy u psów. Przestwory chłonne okołonaczyniowe i nerwowe wykazują rozmiary znacznie mniejsze i nigdzie nie dochodzą tak blisko do schodów ślimaka, jak u ludzi. Nie widać również, aby przestwory te oddzielone były od schodów błonami łącznotkankowymi, natomiast wszędzie znajdujemy pokaźną warstwę kostną. To też w żadnym ze spostrzeganych przez nas przypadków sprawa nie przeszła przez wewnętrzny przewód słuchowy. Stwierdzono znaczne nacieczenia wzdłuż nerwu słuchowego, ani razu zaś nie spostrzegano obrazów, któreby nasuwały przypuszczenie, że sprawa przeszła inną drogą, niż przez wodociąg ślimakowy.

Zachodzi pytanie dalsze, w jaki sposób i jakimi drogami sprawa postępuje w błędniku?

Obrazy we wszystkich przypadkach są tak dalece identyczne, że upoważniają do pewnych wniosków, opartych na materiale powyżej przytoczonym. Pamiętać jednak należy, że materiały ten dotyczył spraw ropnych, o wybitnie ostrym przebiegu i z pierwotnem umiejscowieniem w przedsiódkowej części schodów bębienka.

Otóż, odróżniamy dwojakiego rodzaju sprawy: 1) te, które obejmują jednocześnie cały błędnik (tab. IX—X, fig. 2 i 4) i 2) sprawy, w których pierwotne ognisko ropne ogranicza się do pewnej części błędnika i dalej nie postępuje (tab. IX—X, fig. 3), albo też rozprzestrzenia się dalej. Jako przykład pierwszej kategorii może służyć przypadek № 56. Mamy tutaj do czynienia z wczesnym okresem sprawy zapalnej błędnika. W wodociągu ślimakowym wi-

dać już wprawdzie nacieczenie ropne; jakkolwiek w części lejkowej stwierdza się tylko silne przekrwienie wyściółki kostnej i krwotoki; na błonie ślimakowej występują tutaj takie same zmiany.

W błędniku natomiast widać przekrwienie układu naczyniowego, wysięk surowiczy obfitszy w ślimaku, mniej obfity w przedsionku i w kanałach półkolistych; gdzieniegdzie nieznaczne wylewy krwawe.

W przypadkach, w których odrazu zostaje zaatakowany cały błędnik, sprawa ropna w ślimaku postępuje temi samymi drogami, co i w przypadkach z pierwotnem umiejscowieniem sprawy w zakręcie dolnym. Wobec tego, że sprawa przeszła w naszych przypadkach przez wodociąg na błędnik, widzimy znaczniejsze zmiany w dolnym zakręcie schodów bębena, przyczem sprawa łagodnieje w kierunku wierzchołka i przedostaje się przez dziurkę osklepka ślimaka do schodów przedsionka. W większości przypadków widać właśnie w schodach przedsionka wyłącznie wysięk surowiczy, gdy natomiast w schodach bębena wysięk bywa ropny. Co się zaś tyczy przedsionka, to niewątpliwie sprawa może się przedostać ze schodów bębena przez schody przedsionka do samego przedsionka. We wszystkich jednak przypadkach wystąpiły znacznie silniejsze zmiany w przedsionku, przeważnie w dolnej jego części, aniżeli w schodach przedsionka. Gdyby sprawa przechodziła na przedsionek poprzez schody, to musiałyby powstać w schodach przedsionka zmiany, jeżeli nie znaczniejsze, to w każdym bądź razie identyczne ze zmianami w przedsionku. Wobec tego, należy przypuszczać, że z dolnego zakrętu schodów sprawa przechodzi drogą naczyń bezpośrednio na przedsionek.

Co się tyczy błędnika błoniastego, to zwraca uwagę jego odporność. Tylko w przypadku № 51 obserwowano zniszczenie i zajęcie przewodu ślimakowego. We wszystkich innych przypadkach, w których psy padały przeważnie w 36 do 38 godzin (od chwili wprowadzenia pneumokoków), błędnik błoniasty był stosunkowo nieźle zachowany. W dolnym zakręcie, w którym wystąpiły wybitne zmiany w przestworach przychłonkowych, zmiany były poza tem bardzo nieznaczne; nigdzie nie spostrzeżono zniszczenia błony podstawowej; więzadło węzownicowate i strążka naczyniowa były dobrze zachowane, błona Reissner'a napięta. Narząd Corti'ego wykazywał przeważnie zmiany pośmiertne.

Obraz zgoła odmienny powstaje w górnej części ślimaka, a mianowicie widać tu wybitne przekrwienie więzadła węzowniczowego i strążki naczyniowej, niekiedy zupełne ich zniszczenie przez krwotoki, wysięk krwawo-surowiczy, niekiedy zaś krew w przewodzie ślimakowym. Narząd Corti'ego zniszczony, błona Corti'ego silnie obrzęknięta, tak że wypełnia ona niekiedy całkowicie światło przewodu ślimakowego. Błona Reissner'a wypina się w tych przypadkach w kierunku schodów przedsionka. Znaczne wylewy krwawe znajdujemy też w przedsionku i w bańkowo rozszerzonej odnodze tylnego kanału półkolistego. Wybitna reakcja ze strony układu naczyniowego błędnika odpowiada w zupełności tym częściom błędnika, które otrzymują krew z tętnicy przedsionkowo-ślimakowej (arter. vestibulo-cochlearis). Według Siebemann'a właśnie ta tętnica zaopatruje $\frac{1}{3}$ część dolnego zakrętu, drugą zaś gałązkę wysyła ona do wierzchołka ślimaka, do dolnych części woreczka i łagiewki, wreszcie do bańkowo rozszerzonej odnogi kanału tylnego. Łatwo więc wytłomaczyć obraz anatomoopatologiczny, jeśli uwzględnić, że krew z wyżej wymienionych części błędnika zbiera żyła wodociągu ślimakowego. We wszystkich naszych przypadkach wystąpiły, w rzeczy samej, wybitne zmiany zapalne w wodociągu i z pewnością wywołały utrudniony odpływ krwi, a więc objawy zastoinowe w odnośnych okolicach błędnika. Że odpływ był prawie niemożliwy, za tem przemawia silne rozszerzenie żył w obrębie lejkowatej części wodociągu. Sposób unaczynienia objaśnia również i to, że w przedsionku, niezależnie od ślimaka, wystąpiły wybitne objawy zapalne.

Jeżeli porównać wyniki badań własnych z wynikami innych badaczy, to dają się zauważyć pewne cechy wspólne. Przypadki własne pragnąłbym przedewszystkiem zestawić: 1) z przypadkami Blau'a, który wprowadzał bakterie (*streptococcus erysipellatoides*) przez błonę ślimakową do schodów przedsionka i 2) z tymi przypadkami Herzog'a, w których zostało wykonane plombowanie okienek ślimakowych. Podobieństwo pomiędzy wszystkimi temi doświadczeniami polega na tem, że sprawa była umiejscowiona pierwotnie w dolnej części schodów bębienka, albo też, że tą drogą przechodziła na błędnik.

Z przypadków Blau'a pragnąłbym zwrócić uwagę na te, w których okres obserwacyjny był krótki, a więc przypadek na IV (obserwowany przez 6 dni) oraz na przypadek VIII (przez 2 dni). We wszy-

stkich innych przypadkach zniszczenia, obserwowane przez czas dłuższy były tak znaczne, że trudno wyciągać z nich wnioski o rozpowszechnianiu się sprawy w błędniku. Z przypadków IV-go i VIII-go wypływa, że i przy bezpośredniej infekcji błędnika, sprawa początkowo bywa ściśle umiejscowiona i stopniowo się rozprzestrzenia *per continuitatem*. W obydwóch tych przypadkach stwierdzono ropną sprawę li tylko w zakręcie dolnym schodów bębena i w wodociągu ślimakowym; w górnej zaś części schodów i w schodach przedsionka powstała sprawa surowicza. W przedsionku nie było widać żadnych zmian.

Ciekawsze dla nas są wnioski, które wyprowadził Herzog z doświadczeń, dokonanych na kotach, u których dokonano plombowania wgłębnienia okienka ślimakowego. Plomby zawierały rozmaite drażniące substancje chemiczne, jako to: arsenik, jodynę i inne.

Herzog sądzi, że wogóle sprawa zapalna w błędniku postępuje bardzo szybko, albowiem organizm dąży do szybkiego wyrównania różnic w koncentracji cieczy tkanek: ciecz błędnikowa, zmieniona w swej koncentracji w obrębie ogniska zapalnego, drażni układ naczyniowy przylegającej części błędnika i w ten sposób sprawa postępuje z większą lub mniejszą szybkością. Dalej roztrząsa Herzog w sposób następujący: jeżeli jest zrozumiałe, że sprawa ze ślimaka przedostaje się stopniowo przez schody przedsionka do przedsionka, to zostają niewyjaśnione zmiany zapalne w woreczku, które przypominają zmiany w dolnym zakręcie i są intensywniejsze od tych, które się rozwijają w górnej części ślimaka. Z opisu przypadków Herzog'a, które były obserwowane tylko od 2 do 5 dni, można wnioskować, że powstały tam zmiany wybitne w dolnej części ślimaka z zajęciem odnośnej części przewodu ślimakowego; dalej, że sprawa łagodniała w górnej części ślimaka, natomiast wybitne zmiany zapalne wystąpiły znowu w przestworze przychłonkowym przedsionka i w woreczku.

W spostrzeżeniach własnych wystąpił wprawdzie obraz nieco odmienny, albowiem zmiany wybitniejsze rozwinęły się w schodach bębena i w przestworze przychłonkowym przedsionka, zaś przewód ślimakowy był zajęty przeważnie w górnej części ślimaka, a jednak, mimo tych różnic, występuje pewna analogia, a mianowicie, że sprawa przeszła (w przypadkach Herzog'a i własnych) do przedsionka nie przez schody przedsionka. Herzog przypuszcza, że przy-

czynny tego faktu szukać należy w sposobie unaczynienia (arteria vestibulo-cochlearis). Nie wyklucza on również możliwości bezpośredniego przejścia sprawy przez ductus Reunien's, nadmieniam jednak, że przypuszczenie to znajduje się w sprzeczności z badaniami anatomicznymi, które wykazały, że przewód ten bywa u kotów zamknięty. Lecz gdyby nawet przewód ten był drożny, to hipoteza Herzog'a nie objaśniałaby objawów zapalnych w przestworze przychłonkowym, które właśnie w przypadkach Herzog'a okazały się wybitniejsze, niż w woreczku. Sądziłbym, iż obraz patologiczny w przypadkach Herzog'a objaśnić można reakcją miejscową na podrażnienie ze strony błony ślimakowej. Spostrzegamy wybitniejsze zmiany zapalne w obrębie, przylegającym do błony ślimakowej, a mianowicie w dolnej części ślimaka, nie wyłączając przewodu ślimakowego oraz w dolnej części przedsionka. W górnej części ślimaka i w górnej części przedsionka zmiany są o wiele słabsze.

Inaczej rzecz się przedstawia w naszych przypadkach. Stwierdzono tutaj wysięk ropny w dolnym zakręcie schodów bębienka, zaś zmiany zapalne wyłącznie w górnej części przewodu ślimakowego (w dolnej — prawie żadnych); prócz tego słabo zaznaczone zmiany w schodach przedsionka, natomiast wybitniejsze zmiany zapalne w dolnej części przedsionka. Ten stan patologiczny daje się właśnie objaśnić unaczynieniem, a mianowicie rozgałęzieniem arteriae vestibulo-cochlearis i żyły wodociągu ślimakowego, o której wiemy, że zbiera krew z tych części błędnika, które ją otrzymują z art. vestibulo-cochlearis. W niektórych przypadkach sprawa w błędnikach ma wyraźnie krwawy charakter. Są to przypadki, w których stosowano urotropinę środkowo. Obraz i charakter sprawy odpowiadają w zupełności zmianom patologicznym w ośrodkowym układzie nerwowym, w którym stwierdzono również wybitne przekrwienie opon.

Niektóre przypadki stanowią ważny przyczynek do umiejscowienia spraw w błędniku. Pozwolę sobie przedewszystkiem podać krótki zarys istniejących obecnie poglądów na tę sprawę.

Herzog ¹⁾ w jednej z prac wypowiedział zdanie, jakoby nie istniały umiejscowione sprawy ropne w błędniku. Doszedł on do tego wniosku, badając szczegółowo anatomicznie i klinicznie wczesne sprawy zapalne w błędniku. W przypadkach, w których

¹⁾ Labyrintheiterung u. Gehör. Verlag Lehmann, 1907.

tylko wyściółka błędnika znajdowała się w stanie zapalnym, udało się stwierdzić rozlane sprawy surowicze ze zniesioną czynnością nerwu słuchowego. Z faktu tego Herzog wyciągnął wniosek, że zanim dochodzi do rozwoju jakiejkolwiek sprawy w błędniku, bądź to umiejscowionej, bądź też rozlanej, występuje sprawa surowicza w tymże błędniku. Tezę tę uważano za niedostatecznie uzasadnioną, i na dowód tego, że istnieją umiejscowione sprawy w błędniku, przytaczano cały szereg przypadków, zbadanych pod drobnowidzem, w których stwierdzono zagojone sprawy, umiejscowione w błędniku. Herzog zwrócił na to uwagę, że tego rodzaju przypadki nie mogą mieć znaczenia rozstrzygającego, albowiem w okresie, kiedy sprawa znajdowała się w stanie czynnym, mogło istnieć surowicze zapalenie całego błędnika, które, po wygojeniu się sprawy, znikało bez śladu. Herzog ponowił swe badanie nad zwierzętami i doszedł do wniosku, że w rzeczy samej istnieją sprawy umiejscowione w błędniku.

Ostatnio Brock w pracy swej pod tytułem „Klinische und pathologisch-anatomische Studien über die Frage der Labyrinth-eiterung“ krytycznie oświecił ogłoszone dotychczas przypadki, dotyczące spraw umiejscowionych w błędniku, i doszedł do wniosku, że istnienie spraw umiejscowionych pierwotnie w błędniku dotąd nie zostało dowiedzione. Zdaniem badacza tego dopiero jednoczesne stwierdzenie zmian histopatologicznych oraz klinicznych można by uważać za dowód niezbity tego twierdzenia. Badania kliniczne musiałyby przytem wykazać, że ta tylko część błędnika, w której stwierdzono zmiany patologiczne, została upośledzona w swej czynności, że natomiast w pozostałej części błędnika czynność nerwu przedsionkowego lub słuchowego zaburzeń nie wykazała.

Żądanie to można uważać za uzasadnione w tych wypadkach, w których w błędniku występują t. zw. zmiany pośmiertne. Nie posiadamy obecnie żadnych faktów pewnych, które by dały możliwość odróżniania słabo zaznaczonych zmian zapalnych od zmian pośmiertnych. W przypadkach, dotąd ogłoszonych, niema wzmianki o tem, jakoby, po za zmianami ściśle umiejscowionemi, nie istniały w pozostałej części błędnika żadne zaburzenia. Jakkolwiek więc w zasadzie można uważać zdanie wypowiedziane przez Brock'a za słuszne, to jednak nie należy zapominać, że zachowana czynność błędnika jeszcze nie wyklucza rozlanej sprawy surowi-

czej w błędniku. Wiadomo bowiem, że w sprawach surowiczych może być zachowana nie tylko czynność przyrządu kanałów półkolistych, lecz i ślimaka. Jeżeli jednak rzecz tak się ma istotnie, to klinicznie stwierdzona czynność błędnika nie może mieć tego znaczenia, jakie jej nadaje Brock. Stwierdzenie zmian histopatologicznych uważać należy za dostateczne potwierdzenie tezy o istnieniu spraw umiejscowionych pierwotnie w błędniku, z tem jednak zastrzeżeniem, że nie było tam zmian pośmiertnych. W patologii ludzkiej trudno jest o preparaty idealnie świeże, ponieważ badanie pośmiertne rzadko odbywa się wcześniej, niż w 24 godziny po śmierci. U zwierząt badanie może być uskutecznione nie tylko natychmiast po zgonie, lecz nawet *in vivo* (sposobem Jochi'ego).

W przypadku 47-ym, tab. IX — X. fig. 3, mieliśmy właśnie do czynienia ze sprawą umiejscowioną pierwotnie w dolnym zakręcie w błonie ślimakowej, pozostała bowiem część ślimaka i przedsionek wraz z kanałami półkolistymi nie wykazywały żadnych zmian, bądź zapalnych, bądź też pośmiertnych. Przypadek ten przemawia niewątpliwie za istnieniem spraw umiejscowionych pierwotnie w błędniku. Herzog stwierdził również na podstawie swych doświadczeń, istnienie spraw umiejscowionych pierwotnie, lecz w kanale półkolistym. Nie była to sprawa infekcyjna, lecz uszkodzenie mechaniczne kanału, z następczym wprowadzeniem jodyny. W doświadczeniach tych wytworzyło się w kanale półkolistym przychłonkowym ognisko; zmiany, zaszele w przedsionku i w ślimaku, były tak nieznaczne, że sprawę można było uważać za umiejscowioną pierwotnie w błędniku. Zdanie Brock'a, jakoby doświadczenia na zwierzętach nie mogą mieć znaczenia decydującego, ponieważ nie dają możliwości zbadania słuchu, nie są słuszne, albowiem, przy idealnie zachowanym błędniku, nie można podejrzewać zniesionej czynności.

Przypadek analogiczny do tylko co przytoczonego (№ 47), znajdujemy również w patologii ludzkiej. Jest to spostrzeżenie ogłoszone przez Görke'go. Stwierdzono tutaj sprawę umiejscowioną pierwotnie w dolnym zakręcie schodów, przyczem sprawa przeszła również z opon mózgowych na błędnik, poprzez wodociąg ślimakowy.

W przypadku 61-ym wystąpiła również sprawa, pierwotnie umiejscowiona w błędniku, jednakowoż obejmowała ona cały ślimak (przedsionek zmian nie wykazywał).

Ciekawe były zmiany w przypadku № 49. Klinicznie stwierdzono leukocytozę w płynie mózgowo-rdzeniowym. Pies szybko się poprawił, i po pewnym czasie został uśmiercony. Badanie opon wykazało warunki normalne. W błędnikach stwierdzono bujającą tkankę łączną, przyczem sprawa była umiejscowiona w lejkowatej części przewodu ślimakowego, oraz częściowo w dolnym zakręcie schodów bębenka. Tkanka ta wykazywała budowę prawie że identyczną z tą, którą Herzog stwierdzał w swych przypadkach. Nie była to, jak sądził Herzog, ani ziarnina, ani też tkanka łączna ogniska wygojonego, lecz wytwór łuszczenia się wyściółki kostnej. Herzog wywoływał sztucznie podrażnienie błędnika, stosując środki chemiczne (jod i inne).

W naszych przypadkach była kilkakrotnie wprowadzana urotropina, która wywołuje silne przekrwienie opon i błędnika. Jest więc możliwe, że zmiany w przypadkach tych powstały na skutek działania urotropiny. W innych przypadkach, w których stosowano również urotropinę, lecz w których powstało wybitne rozlane zapalenie ropne, nie zdołano nigdzie stwierdzić bujającej tkanki łącznej. Nadmienić jednak należy, że w przypadkach Herzog'a miano do czynienia przeważnie ze sprawami surowiczowo-włóknikowymi i że zdołano stwierdzić owe charakterystyczne zmiany wyściółki w tym okresie, kiedy wybitne objawy zaczęły już ustępować, a więc w okresie t. zw. przemiany wstecznej. W naszych przypadkach występowały sprawy ropne, mieliśmy też tutaj do czynienia ze sprawami, znajdującymi się w pełnym rozwoju.

Badania nasze rzucają również pewne światło na sprawę, dotyczącą czynności wodociągu w sprawach zapalnych błędnika.

Już oddawna interesowano się zmianami błędnika błoniastego w sprawach zapalnych. Bardzo często spostrzegano w nich wybitne rozszerzenie przeważnie przewodu ślimakowego. W przypadkach tego rodzaju błona Reissner'a bywa wypięta, niekiedy znacznie wydłużona i tworzy wówczas krzywą linię. Obserwowano również i zapadnięcie błędnika błoniastego.

Rozszerzenie stwierdził Siebmann w błędnikach u głuchoniemych i w głuchocie, jako powikłaniu perlaków (Cholesteatom-taubheit). Herzog spostrzegał rozszerzenie błędnika błoniastego w sprawach ropnych błędnika, pochodzenia gruczliczego. Są to w wszystko przypadki, w których sprawa błędnikowa stopniowo się

rozwijała. Natomiast rzadko napotymano rozszerzenie błędnika w sprawach o wybitnie ostrym przebiegu.

Ruttin streszcza sprawę tę w sposób następujący: „wydaje się, jakoby każda stopniowo rozwijająca się sprawa zapalna w błędniku (którą najlepiej określić jako *labyrinthitis inductiva*), prowadzić miała do rozszerzenia przewodu ślimakowego, podczas gdy sprawy ropne, przechodzące na błędnik, niszczą przewód ślimakowy“.

Albert Blau w trzech przypadkach, w których zaplombowane zostało okienko ślimakowe masą agarową, zawierającą *Streptococcus erysipelatoïdes* oraz *mucosus*, nie znalazł rozszerzenia przewodu ślimakowego, w niektórych zaś spostrzegł nawet zapadnięcie się błędnika błoniastego. W tych przypadkach należało oczekiwać rozszerzenia, gdyż były to sprawy rozwijające się stopniowo (*labyrinthitis inductiva*). W innych znowu trzech przypadkach, w których powstała sprawa wybitnie ostra (ropna), Blau stwierdził rozszerzenie przewodu ślimakowego we wszystkich zakrętach.

Wyniki badań Blau'a są sprzeczne z panującymi dotychczas poglądami na tę sprawę. Wśród naszych przypadków spostrzegaliśmy również w kilku rozszerzenie błędnika błoniastego: w niektórych przypadkach był rozszerzony przewód ślimakowy tylko w górnej części ślimaka; w innych znowu, jak u psa № 62, cały przewód ślimakowy i woreczek.

Przyczyny rozszerzeń błędnika błoniastego doszukiwano się w swobodnym odpływie cieczy perilimfatycznej poprzez wodociąg ślimakowy, czego pozbawiona jest ciecz endolimfatyczna.

Z faktem tym znajduje się w sprzeczności obserwowany przez Nagera przypadek, w którym wodociąg ślimakowy był zarośnięty, i odpływ cieczy perilimfatycznej był z pewnością uniemożliwiony, a jednak przewód ślimakowy był rozszerzony. Nie potwierdzają tego przypuszczenia również i badania doświadczalne Weber'a i Lil'a¹⁾ nad drożnością wodociągu. Badacz ten stwierdził, że odpływ do błędnika przez wodociąg jest łatwiejszy, aniżeli odpływ. Wobec tego, że we wszystkich naszych przypadkach sprawa przeszła przez wodociąg ślimakowy, histologicznie zaś stwierdzono zupełne jego zatkanie, przypadki nasze mogą rzucić pewne światło na obchodzącą nas sprawę. Wobec zatkania światła wodociągu śli-

¹⁾ Monatschr. f. Ohr. October 1876. № 5.

makowego, należałoby się spodziewać w naszych przypadkach zapadnięcia się błędnika błoniastego. Atoli w żadnym przypadku nie zdołaliśmy stwierdzić zmian tego rodzaju; przeciwnie, w niektórych przypadkach zauważono wypięcie błony w górnej części ślimaka, w kierunku schodów przedsionka, oraz rozszerzenie woreczka. Widzimy więc, że uniemożliwiony odpływ cieczy perilymfatycznej poprzez wodociąg nie powoduje zapadania się błony Reissnera i nawet w przypadkach o wybitnie ostrym przebiegu dojść może do rozszerzenia przewodu, z powodu niezmiernie obfitego wysięku ze strążki naczyniowej.

Pragnąłbym jeszcze słów kilka poświęcić sprawie zapaleń ucha średniego. We wszystkich przypadkach, w których doszło do ropnej sprawy błędnika, nawet umiejscowionej, przeszła ona poprzez błonę ślimakową na ucho średnie. Zakażenie błony ślimakowej następuje bardzo szybko. Przyczynia się do tego przedewszystkiem bardzo blizkie położenie wodociągu ślimakowego, następnie spojenie wyściółki lejkowatej części wodociągu, obficie unaczynionej, z błoną właściwą (*tunica propria*) błony ślimakowej. Nic dziwnego, że wobec tych warunków anatomicznych łatwo powstają wybitne zmiany zapalne w błonie ślimakowej wraz z wczesnym zajęciem ucha średniego.

Co do zmian anatomo-patologicznych w przestworze ucha średniego, to mamy tutaj do czynienia przeważnie z ropną sprawą śluzówki. Zniszczenie głębsze, które dochodziłoby do otoczek kołstnej, wystąpiło w jednym tylko przypadku (przypadek № 51).

Badania nasze uprawniają nas do wniosków następujących:

1) Sprawa ropna opon mózgu i rdzenia, wywołana doświadczalnie u psów, przechodzi bardzo szybko na błędnik wyłącznie poprzez wodociąg ślimakowy.

2) Ropne sprawy, o przebiegu wybitnie ostrym, postępują w błędniku *per continuitatem* oraz drogą naczyń (*art. vestibulo-cochlearis*).

3) Ropne sprawy w błędniku, o przebiegu wybitnie ostrym, mogą wykazywać umiejscowienie pierwotne.

4) Niedrożność wodociągu ślimakowego nie wywołuje zapadania się błędnika błoniastego, natomiast możliwe jest rozszerzenie przewodu ślimakowego i w ostrych ropnych sprawach.

5) Z błędnika we wszystkich przypadkach sprawa przez okienko ślimakowe przechodzi na ucho średnie.

PIŚMIENNICTWO.

- Alt. Taubheit nach Meningitis cerebrospin. epidemica. Deuticke 1908.
Alexander. Gehörorgan und Gehirn etc. Arch. f. Ohr. Bd. 50.
Beyer. Befunde an den Gehörorganen albinotischer Tiere. Arch. f. Ohr. Bd. 66.
Blau. Experim. Verschl. d. rund. Fensters. Verh. d. deutschen Otol. Ges. 1905/06.
Blau. Experimentelle Studien über die Labyrinthitis. Arch. f. Ohr. Bd. 90. H. 1—2.
Görke. Pathol. d. Labyrintheiterung. Arch. f. Ohr. Bd. 80. H. 12.
Haymann. Experiment. Studien zur Pathologie des Mittelohrs. Arch. f. Ohr. Bd. 91. 92.
Herzog. Labyrintheiterung u. Gehör, Lehmann's Verl. München, 1907.
Herzog. Verhandl. d. deutschen otologischen Gesellsch. 1910.
Herzog. Experiment. Labyrinthitis. Sitzungsber. d. Ges. f. Morph. u. Phys. München. 1910.
Herzog. Experiment. Labyrinthitis Passow's Beiträge Bd. VI. H. 2—4.
Kraut. Der Ductus sacculo-cochlearis bei den höheren Säugetieren und dem Menschen. Zeitschr. f. Ohr. Bd. 60.
Lagally. Beiträge zur normal. und patholog. Histologie des Labyrinthes. Passow's Beiträge. Bd. V. H. 2.
Panse. Patholog. Anatomie d. Ohres. Leipzig, 1912.
Retzius. Das Gehörorgan d. Wirbeltiere. 1884.
Schötz. Histol. und experim. Beiträge zur Pathol. d. otog. Labyrinthitis. Arch. f. Ohr. Bd. 86.
Siebemann. Mittelohr und Labyrinth. 1897.
Siebemann. Anatomie der Taubstummheit.
Wittmack u. Laurowicz: Ueber arteficielle postmortale etc. Zeitschr. f. Ohr. Bd. 65.
-

Objaśnienia rysunków na Tablicach IX — X.

Fig. 1. Normalny wodociąg ślimakowy i normalna błona ślimakowa.

- a.* błona ślimakowa,
- b.* wodociąg ślimakowy,
- c.* schody bębena,
- d.* schody przedsionka.

Fig. 2. Sprawa ropna w wodociągu ślimakowym.

- a.* wodociąg ślimakowy,
- b.* schody bębena,
- c.* żyła wodociągu ślimakowego.

Fig. 3. Sprawa ropna, umiejscowiona pierwotnie w schodach bębena.

- a.* ognisko zapalne,
- b.* błona ślimakowa.

Fig. 4. Sprawa surowicza w ślimaku.

- a.* schody bębena,
- b.* przewód ślimakowy (rozszerzony),
- c.* schody przedsionka.

Fig. 5. Sprawa surowiczo-ropna w przedsionku.

- a.* strzemię,
- b.* woreczek,
- c.* łagiewka,
- d.* przestwór przychłonkowy przedsionka.

Fig. 6. Rozlana sprawa ropna w błędniku.

- a.* woreczek,
- b.* przestwór przychłonkowy przedsionka,
- c.* strzemię,
- d.* schody bębena,
- e.* n. ślimakowy,
- f.* przewód ślimakowy,
- g.* schody przedsionka.

Fig. 1.



Fig. 2.

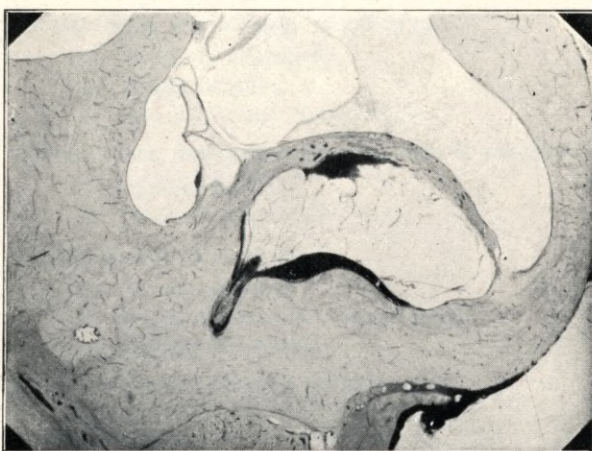


Fig. 3.





Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

WAHANIE SKOJARZONE GAŁEK OCZNYCH (*Oscillatio conjugata oculorum*)

w przebiegu ogniskowego cierpienia mózgu.

Podał

JÓZEF SKŁODOWSKI.

Ordynator oddziału.

Z oddziału chorób wewn. Szpitala Dzieciątka Jezus i z pracowni
neurobiologicznej Tow. Naukowego Warszawskiego.

Dnia 1 lipca 1912 roku przywieziono na mój oddział 66-letniego mężczyznę w stanie zupełnie nieprzytomnym. Od rodziny dowiedziałem się tylko tyle, że chory od dłuższego czasu cierpiał na duszność, a przed 3 dniami podczas odwiedzin u znajomych stracił nagle przytomność i upadł. Kiedy go odstawiono do domu był już bezwładny i nic nie mówił, ale synowi zdawało się, że go jeszcze poznaje.

Oddech chorego głośny, rzęzący. W płucach z tyłu po stronie prawej nieznaczne stłumienie, wszędzie obfite rzęzenia i świsty. Granica tępości serca normalna, uderzenie wierzchołkowe pod 5 żebrem w linii przymostkowej. Wysłuchanie serca z powodu chrapliwego oddechu jest niemożliwe. Tętno około 100, dość mocno napięte, niemiernie. Ściany tętnic gdzieś twardo, niepodatne. Obrzęków niema.

Już przy pierwszym wejrzeniu na chorego zatrzymuje na sobie uwagę szczególne zjawisko ze strony oczu. Mianowicie: obie gałki oczne wykonywają automatycznie, bez przerwy, ruch skojarzony, naprzemian to w prawą, to w lewą stronę. Jest to ruch dość powolny i bardzo miarowy, bo o stałej częstości 16-u wahań w jednym i 16 w drugim kierunku na minutę. Rozległość wahań jest tak znaczna, że w położeniach skrajnych brzegi rogówek dosięgają odpowiednich kątów oczu. Opisane zjawisko trwało w nie-

zmiennem tempie zgórą przez 2 doby, t. j. aż do śmierci chorego, z tą może jedynie zmianą, że drugiego dnia wydawało się, jakoby zwracanie oczu na prawo było cokolwiek wybitniejsze aniżeli na lewo. Zauważyłem nadto, iż prócz powyższych, wolnych a rozległych wahań, występują też niekiedy w pozycjach skrajnych oczu małe a szybkie drgania nystagmiczne.

Zjawisko powyższe nie było, o ile wiem, dotąd opisane, ponieważ zaś zbliża się ono najbardziej do odchylenia skojarzonego oczu (*déviatio n conjug uée des yeux*), z którym i genezę posiada może do pewnego stopnia wspólną, a więc pozwoliłem sobie nazwać je wahaniami skojarzonym oczu (*oscillatio conjugata oculorum*).

Poza wyżej opisanym ciekawym objawem ocznym badanie układu nerwowego, o ile na to stan chorego zezwalał, dało wynik następujący: Żrenice średnich rozmiarów — prawa może trochę szersza — zmieniają nieco swą szerokość podczas ruchu gałek ocznych; oddziaływania na światło określić nie było sposobu. Twarz, zwrócona ku przodowi, w ruchach oczu nie uczestniczy i nie jest wykrzywiona. Kończyny lewe, zarówno górna jak dolna, opadają jak martwe. Odruch z mięśnia trójęłowego ramienia zachowany, z obu stron jednakowy, odruch z okostnej promienia wyrażnie słabszy po stronie prawej. Odruchy kolanowe z obu stron słabe, bez efektu ruchowego; ze ścięgna Achillesa odruchów wywołać nie można. Z obu stron objaw Babińskiego. Odruchy móżdżkowe i brzuszne słabe, jednakowe. Napięcie mięśni wszędzie nieznaczne. Ukłucia skóry, zarówno z prawej jak z lewej strony powodują lekkie ruchy obronne bez większej reakcji ogólnej.

Chory zmarł 4 Lipca nad ranem. Sekcja, dokonana następnego dnia przez prosektora D-ra Krenickiego dała wynik następujący: *endocarditis chronica fibrosa v. v. cordis, praecipue v. bicuspidalis et v. v. semilunarium aortae, pericarditis adhaesiva totalis, cirrhosis hepatis annularis, induratio cyanotica renum, pneumonia lobularis confluens lobi inferioris et medii pulmonis dextri. Ramollitio circumscripta hemisphaerii dextri cerebri.*

Mózg został utrwalony i zachowany w całości dla dokładniejszego zbadania, które dokonane zostało w pracowni neurobiologicz-

nej Warszawskiego Towarzystwa Naukowego. Wynik badania podaję niżej wraz z 2 rysunkami, zdjętymi z natury. (Tab. XI).

Na powierzchni zewnętrznej półkuli mózgowej prawej (fig. 1) widać duże ognisko rozmiękczenia w okolicy, odpowiadającej głównie dolnemu płatowi ciemieniowemu, a w pewnej mierze i tylnym częściom dwóch górnych zawojów skroniowych oraz przylegającej do nich części płata potylicznego. Jest to właśnie dzielnica, zasilana w krew przez 4-ą gałązkę tętnicy jamy Sylwiusza, względnie przez 3-ą i 4-ą według podziału Monakowa. Największe rozmiękczenie zajmuje niewątpliwie tę okolicę mózgu, która nosi nazwę zawoju kąowego (*gyrus angularis*); tkanka jest tu całkowicie zniszczona. Ognisko ma kształt wydłużonego trójkąta, którego wierzchołek wrzyna się w tylną część pierwszego zawoju skroniowego, a podstawa zwrócona jest do płata potylicznego. Zawój nadbrzeżny (*gyrus supramarginalis*) jest prawie zupełnie nietknięty i tylko brzeg jego, przylegający do zawoju kąowego uległ nieznacznemu rozmiękczeniu.

Na poziomym przekroju mózgu (fig. 2) ognisko przedstawia się również w postaci trójkąta, którego podstawa leży na zewnętrznej powierzchni mózgu, a wierzchołek zwrócony jest w kierunku tylnego rogu komory bocznej. I tu widać dokładnie, że ognisko ogarnia głównie zawój kąowy, ale rozciąga się także na najbardziej ku tyłowi wysuniętą część dwóch pierwszych zawojów skroniowych oraz na najprzedniejszą i zewnętrzną część płata potylicznego. Na zewnątrz dochodzi ono tuż do okolicy, zwanej rozbiegiem potyliczno-wzgórkowym (*radiatio occipito-thalamica Gratioleti*); wydaje się, jakoby przynajmniej część zewnętrzna tego rozbiegu również uległa rozmiękczeniu. Zawój klinowy (*cuneus*) i przedklinowy (*praecuneus*) pozostały nietknięte. — Badanie mikroskopowe wykazuje przejście dość ostre od części rozmiękczonych do zdrowych, gdzie już tylko w naczyniach znajdują się dość wybitne zmiany miażdżycowe.

Powracając do obrazu klinicznego w naszym przypadku, widzimy, że—może w części z powodu nieprzytomności chorego, która znacznie ograniczała zakres badania—obraz ten był dość ubogi i niewiele dostarczał danych dla dyagnozy topograficznej uszkodzenia mózgu. Porażenie kończyn lewych pozwalało tylko ogólnikowo przypuszczać, że ognisko choroby znajduje się w półkuli prawej i że w ten lub inny sposób upośledza czynność jej szlaku

piramidowego. Opisanego powyżej zjawiska ocznego, które było dla mnie zupełnie nowe, nie mogłem oczywiście w celu rozpoznawczym należycie wyzyskać, zwłaszcza wobec niepodobieństwa zbadania zmysłu wzroku.

Badanie pośmiertne wykazało, jak widzieliśmy, ognisko pojedyncze w tylnej części mózgu, które wpływu bezpośredniego na szlaki piramidowe wywierać nie mogło. Porażenie kończyn uznać więc wypada za objaw mózgowy oddalony, pośredni, powstały *per diaschysim* w sensie teorii Monakowa. — Czy podobne objaśnienie zastosować można i do wahania skojarzonego oczu, czy też raczej uznać je należy za objaw ogniskowy, zależny wprost od szczególnej lokalizacji uszkodzenia w mózgu?

Badania doświadczalne na zwierzętach, głównie na wyższych małpach, wykazały, jak wiadomo, że ośrodki, zawiadujące ruchem gałek ocznych, znajdują się w korze mózgowej już po za granicami właściwej sfery ruchowej. Jeden z nich, t. zw. ośrodek spojrzeniowy przedni, uważany przez wielu autorów za główny, a przynajmniej jedyny, który rządzi ruchem dowolnym oczu, leży w płacie czołowym, mianowicie w tylnej części 1-ego i 2-ego zawoju czołowego (Ferrier, Beevor i Horsley, Mott i Schäfer). Drażnienie tej okolicy wywołuje skojarzony ruch oczu, a zwykle i głowy, w stronę przeciwną — Zupełnie podobny skutek występuje przy drażnieniu pewnych okolic kory, położonych w tylnej części mózgu, mianowicie w płacie potylicznym i ciemieniowym dolnym (Ferrier, Munk, Obregia, Sherrington-Grünbaum). Tam więc — w mniej lub więcej ścisłym stosunku anatomicznym i fizyologicznym ze sferą wzrokową — przyjąć należy istnienie ośrodka spojrzeniowego tylnego, co do którego rozmiarów, ciągłości i subtelniejszej lokalizacji nie posiadamy jednak dotąd wystarczających danych.

W przypadku naszym ognisko rozmiękczenia zajmowało znaczną część tego właśnie obrębu kory, w którym mieści się ów domniemany ośrodek spojrzeniowy tylny. Uzasadnionem więc jest przypuszczenie, że wywierało ono wpływ bezpośredni na czynność samego tego ośrodka albo też dróg od niego prowadzących, oraz, że spostrzegane u chorego wahanie skojarzone oczu było wpływem tego wyrazem klinicznym.

O ile wszakże proste stwierdzenie zależności interesującego nas objawu od zmiany anatomicznej, wykrytej w mózgu, wydaje

się w rozważanym przypadku proste i logiczne, o tyle głębsze wniknięcie w istotę i mechanizm tego objawu przedstawia poważne trudności, które zmuszają już do wkraczania w sferę mniej lub więcej ryzykownych hipotez. Sprobójmy jednak pójść w tym kierunku.

Zgodzić się musimy przedewszystkiem, że wahanie skojarzone oczu, jako zjawisko ruchowe czynne, uważane być może tylko za następstwo pobudzenia, nie zaś ubytku (Ausfall) pewnej funkcji mózgowej. Pociąga to za sobą konieczny wniosek, że miejscem powstawania rzeczonoego objawu nie mogła być żadną miarą taka okolica mózgu, która uległa już całkowitemu zniszczeniu, a więc w przypadku danym zawój kątowy. Miejsca pierwotnego podrażnienia szukać zatem należy bądź w sąsiednich, mało lub wcale nie uszkodzonych okolicach kory, głównie w zawojach płata potylicznego, bądź też w ocalałej pod ogniskiem substancji białej, w której według wszelkiego prawdopodobieństwa przebiegają włókna rzutowe od tylnego ośrodku spojrzeniowego ku szarym jądom nerwów ruchowych oczu w pniu mózgowym. W jednym i drugim przypadku samo ognisko rozmiękczenia odgrywałoby tylko bierną rolę bodźca, działającego głównie mechanicznie, przez ucisk.

Niezależnie od tego, czy podrażnienie pierwotne umiejscowimy w korze, czy też w substancji podkorowej, nader ważną rolę w patogenezie wahania skojarzonego oczu przypisać, jak sądzę, wypada rzeczonym ośrodkom pnia mózgowego. Tam bowiem najprawdopodobniej pobudzenie ciągłe, powstające w wyższych okolicach mózgu pod wpływem podniety stałej, przetwarzało się dopiero w szereg rytmiczny impulsów ruchowych dla odpowiednich mięśni ocznych.

Jeden fakt wszakże pozostaje jeszcze do wyjaśnienia, mianowicie: w jaki sposób ognisko jednostronne powodować mogło objaw dwustronny, symetryczny? Przy jednostronnem bowiem pobudzeniu mózgu należałoby raczej oczekiwać, że gałki oczne tylko w stronę przeciwną odchyłać się będą, nie przekraczając w drodze powrotnej linii środkowej. Tymczasem w rzeczywistości wahania odbywały się symetrycznie w obu kierunkach. Ze wszystkich przypuszczeń, które przychodziły mi na myśl w tej mierze, najbardziej prawdopodobnem wydaje mi się takie, że w ośrodku podkorowym po fazie czynnej następowała faza wyczerpania,

podczas której zyskiwał nad nim przewagę ośrodek strony przeciwnej.

Wspomniłem już o tem, że objaw, o którym mowa, nigdy jeszcze nie został dokładnie opisany. Zdaje się, iż tak jest w istocie. Przejrzałem z możliwą starannością najważniejsze dzieła neurologiczne i oftalmiologiczne w nadziei, że odszukam go tam pod zbliżoną lub zgoła odmienną nazwą, nic pewnego jednak w tym względzie nie znalazłem. Istnieją conajwyżej luźne wzmianki, nasuwające podejrzenie, że spostrzegano niekiedy podobne zjawisko, ale w formie zbyt mało wybitnej i w warunkach zbyt niedogodnych na to, ażeby mogło ono zwrócić na siebie należytą uwagę obserwatora. Szukać ich należy w ustępach, traktujących o oczopląsie i o t. zw. „zbliżonych do oczopląsu“ (nystagmiforme) ruchach oczu; najwięcej podobnych wskazówek spotkałem w opracowanych przez Uhthoff'a znakomitych rozdziałach zbiorowego dzieła Gräfe-Saemisch'a. Tak np. w przypadku Miles'a (cytowanym według Uhthoff'a) „nie było wprawdzie właściwego oczopląsu, spostrzegano natomiast toczące (rollende) ruchy oczu o charakterze skojarzonym, podobne do tych, jakie występują niekiedy w innych cierpieniach mózgu, zwłaszcza w zapaleniu opon“. Sekcja wykazała obfity wylew krwawy w wielkich zwojach mózgowych z przebiegiem do komór bocznych. — W zapaleniu gruczliczem opon wspomina Krämer (str. 176) o trzykrotnie przez siebie obserwowanych „ciągłych, skojarzonych, wahadłowych, rzadziej obrotowych ruchach oczu“, które zresztą zalicza wręcz do oczopląsu. W przypadku Freyhan'a, dotyczącym również zapalenia gruczliczego opon, uwagę autora zwróciły na siebie „ pewne mimowolne, boczne, drgawkowe ruchy gałek ocznych“. — W dwóch przypadkach zapalenia nagminnego opon spostrzegał Uhthoff szczególne wyrażnie „osobliwe, dość powolne, niemiarowe wahania skojarzone oczu, odbywające się w różnych kierunkach, które to zjawisko widuje się niekiedy w zapaleniu opon, zwłaszcza u chorych nieprzytomnych“. — Mnie samemu wreszcie, już po zapoznaniu się z typowem wahaniami skojarzonym oczu w opisanym powyżej przypadku, zdarzyło się spostrzegać raz w zapaleniu opon gruczliczem zjawisko, które przypominało w pewnej mierze objaw powyższy. Przypadek dotyczył 15-letniego chłopca, u którego na sekcji znaleziono w streszczeniu co następuje: Opony miękkie w okolicy płatów czołowych przepojone gęstą zielonkawą ropą, głównie

z prawej strony w sąsiedztwie szczeliny Rolanda. Takież zmiany w okolicy prawej jamy Sylwiusza; przylegające do niej części płata skroniowego żółtawe i miękkiej konsystencji. Zmiany gruczołowe w płucach, wątrobie, nerkach i w stawie biodrowym lewym. — Chory przybył na oddział 3 Maja 1913 roku jeszcze przytomny, lecz już następnego dnia wystąpiły napady kurczów tonicznych z utratą przytomności. Przy badaniu zauważono, że oczy, nawpół otwarte, zwrócone nieco ku górze, wykonywają od czasu do czasu szereg wachnięć skojarzonych, naprzemian w prawą i w lewą stronę. Ruchy te są powolne, niezbyt szerokie, niestałe i bez wyraźnego rytmu.

Zestawiając wszystkie powyższe spostrzeżenia, dochodzimy do wniosku, że aczkolwiek niektóre z nich przedstawiają może pewną analogię do opisanego na wstępie przypadku, to jednak w żadnym objaw wahania skojarzonego oczu nie był obserwowany w postaci tak jasnej i niedwuznacznej. Co więcej, w żadnym współczesne istnienie oczopląsu nie umożliwiło dokładnego rozgraniczenia obydwóch rzeczonych objawów. Wreszcie jedynie w owym przypadku mała stosunkowo rozległość zmian anatomicznych pozwoliła na ustalenie choćby tylko przybliżone związku patogenetycznego między uszkodzoną okolicą mózgu, a nowospostrzegany objawem klinicznym.

PIŚMIENNICTWO.

- Bregman. Diagnostyka chorób nerwowych.
Dejerine. Sémiologie du système nerveux. Paris. 1901.
Freyhan. Ein Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung. Deutsche Med Woch. 1894. № 36.
Graefe-Saemisch. Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 2 Auflage.
Kraemer A. Die meningitis tuberculosa adultorum. Inaug-Dissert. Zürich 1894.
Lagrange et Valude. Encyclopédie française d'ophtalmologie 1909.
Lewandowsky. Die Funktionen des Nervensystems 1907.
Lewandowsky. Handbuch der Neurologie 1910.
Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1908.
Schmidt-Rimpler. Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten.
Willbrand u. Sängler. Neurologie des Auges.
-

Objaśnienie rysunków na tablicy XI.

- Rys. 1.** *Fc* — fissura centralis.
Gs — gyrus supramarginalis.
Fts — fissura temporalis superior.
- Rys. 2.** *F₃* — gyr. frontalis III.
Op — operculum.
Gca — gyr. centralis anterior.
Gcp — gyr. centr. posterior.
T₁ — gyr. tempor. 1.
Pi — lob. pariet. inferior.
O — lob. occipitalis.
-

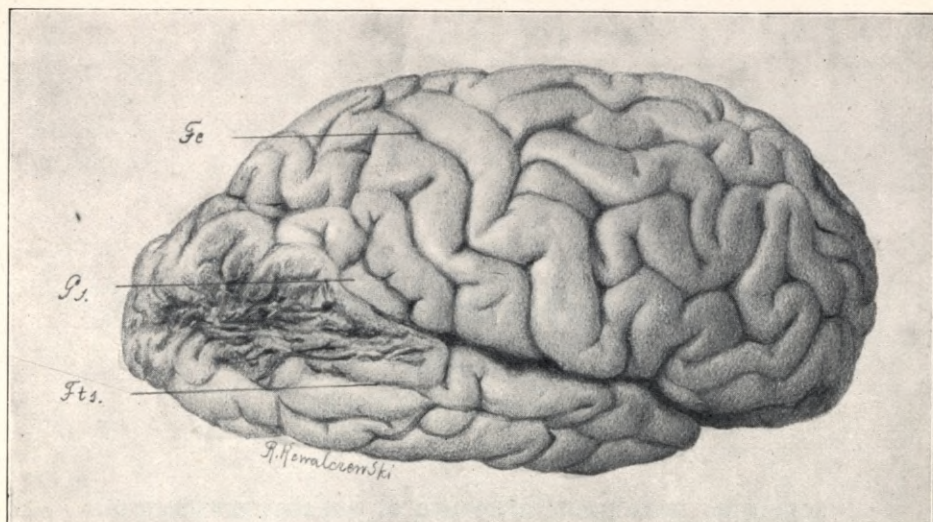


Fig. 1.

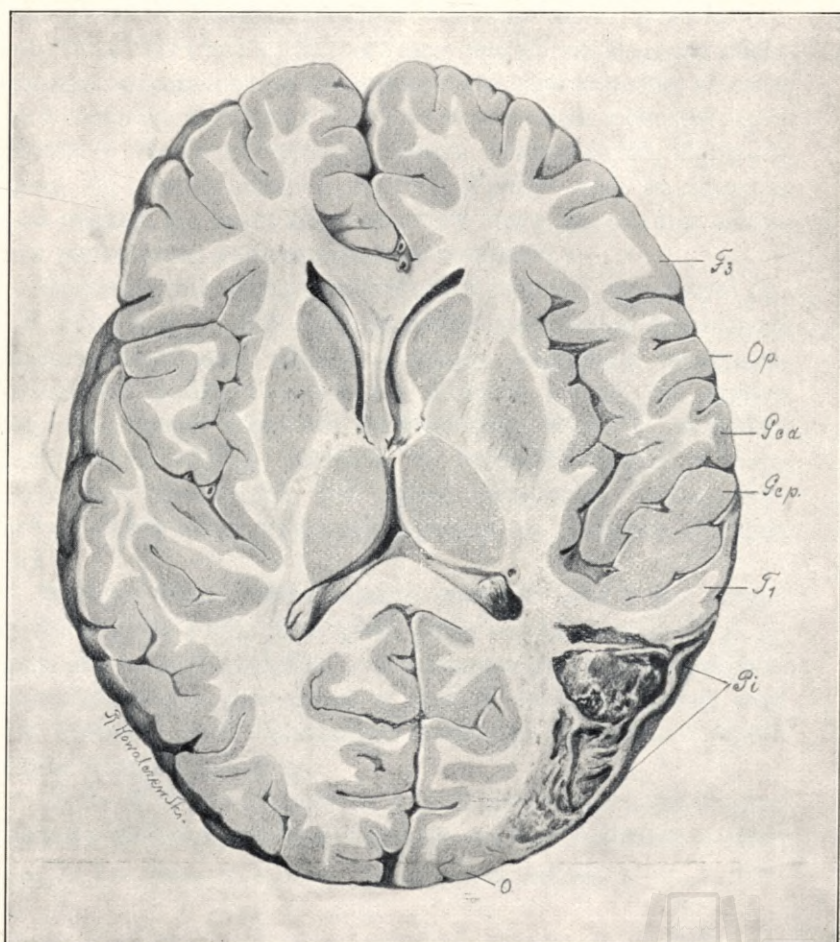


Fig. 2.

Chromatophoroma Medullae Spinalis

podał

JAN KOELICHEN.

Do niedawna sądzono, że pierwotne nowotwory barwikonośne (chromatophoroma) tworzyć się mogą jedynie w skórze, błonie śluzowej oraz w naczyniówce oka, gdyż tkanki te zawierają w warunkach normalnych komórki barwikonośne. Z badań Kölliker'a, Obersteiner'a i Stroebe'go okazało się, że opona miękka mózgu i rdzenia również posiada komórki barwikonośne, wreszcie Obersteiner, Kölliker i Ribbert stwierdzili obecność tych komórek w błonie zewnętrznej naczyń krwionośnych, dążących z opony do wnętrza mózgu i rdzenia. Wynika ztąd, że zarówno opona miękka, jak i sam układ nerwowy mogą być również siedliskiem pierwotnych nowotworów barwikonośnych.

Pierwszy opis takiego nowotworu w układzie nerwowym podał Virchow w r. 1859; było to rozlane nacieczenie komórkami barwikonośnymi opon rdzenia i mózgu. Następnie identyczne spostrzeżenia podali Sternberg, Stoerk i Pol. W samym mózgu spostrzegł nowotwór barwikonośny Minelli, w istocie rdzenia Hirschberg, wreszcie w oponach rdzenia Esser. Liczba tych spostrzeżeń jest zatem dotychczas bardzo nieznaczna i każdy nowy przypadek zasługuje na dokładne zbadanie i opis.

W ciągu 1908 i 1909 r. miałem możność wraz z kol. Higierem, a następnie z kol. Sterlingiem obserwować klinicznie, a następnie zbadać pod względem anatomicznym przypadek nowotworu barwikonośnego, powstałego w rdzeniu szyjnym; podaję więc tu w krótkości opis klinicznego przebiegu cierpienia i wynik badania histopatologicznego.

Chory W. F. lat 25, ślusarz, w dzieciństwie przechodził odrg; stosunków płciowych nie miał zupełnie, nie pił, pochodził z rodzi-

ny zdrowej. Cierpienie obecne rozpoczęło się w początku czerwca 1906 r. od bardzo silnych bólów w karku, pewnego utrudnienia przy oddawaniu moczu i zaparcia stolca.

Po upływie 2 tygodni bóle w karku nieco złagodniały, natomiast przy kichaniu zwiększały się znacznie i jednocześnie wzdłuż całej lewej połowy ciała przebiegał jakiś przykry prąd aż do palców lewej nogi, przyczem noga ta kurczyła się mimowoli, przyprawiając chorego o utratę równowagi.

Mniej więcej w miesiąc po pojawieniu się bólów w karku zaczęło się pojawiać przy chodzeniu zesztywnienie w lewej kończynie dolnej, głównie w okolicy kolana. Zesztywnienie to trwało zwykle parę chwil, powodując powłóczenie lewą nogą, a następnie ustępowało, aby po pewnym czasie zjawić się ponownie. Jednocześnie w lewej goleni i kolanie zaczęły po nocach zjawiać się bóle i skurcze, powodujące mimowolne zgięcie lub wyprostowanie całej kończyny. W sierpniu tegoż roku zjawiało się już na stałe osłabienie lewej kończyny dolnej. W tym samym czasie chory zauważył nadmierne pocenie się głowy i górnej części tułowia. W początkach października chory umieścił się w klinice prof. Bechterewa w Petersburgu skąd wkrótce przeniósł się do szpitala Petro-Pawłowskiego. W owym czasie męczyły go bardzo bóle w karku, promieniujące do prawej kończyny górnej i uczucie mrowienia w okolicy lewej pachy i lewego ramienia. Przy chodzeniu zjawiały się bóle w lewym kolanie i stopie, przyczem pod lewą stopą chory nie czuł podłogi, a miał wrażenie, że stąpa po czemś miękkim.

Podobno wówczas już stwierdzono u chorego dość rozległe zaburzenia czucia na tułowiu oraz na lewej kończynie górnej i dolnej.

W czasie pobytu chorego w szpitalu zjawiało się również osłabienie w prawej kończynie dolnej. Ze szpitala wypisano chorego 5 maja 1907 r.; przyjechał on wówczas do Warszawy i przeleżał parę tygodni w szpitalu na Czystem w oddziale D-ra Bregmana, poczem w lipcu wyjechał do Buska, gdzie po miesięcznej kuracyi poczuł się nieco silniejszym, tak że mógł nawet chodzić bez laski.

Jednak już w listopadzie tegoż roku nastąpiło pogorszenie w stanie chorego. Zjawił się obrzęk i ból w stopach, chodzenie

stało się znowu trudnem. W styczniu 1908 r. przyjęty został do Szpitala Dz. Jezus, gdzie miałem możność obserwować go wspólnie z kol. Higierem. Wówczas po za osłabieniem obu kończyn dolnych chory skarżył się na drżenie i uczucie ściągania w lewej kończynie dolnej, na bóle w karku, nasilające się nocami, na częste erekcje i utrudnione urynowanie.

Badanie przedmiotowe chorego dało wynik następujący: Chory mężczyzna średniego wzrostu, budowy prawidłowej, w stanie odżywiania niezłym. W narządach wewnętrznych zmian wyraźnych nie znaleziono, ciepłota normalna. W nerwach czaszkowych zbożeń nie stwierdzono, źrenice równe, oddziałują prawidłowo, drżenia gałek ocznych niema. Przy oględzinach chorego uderza wadliwe położenie głowy. Chory trzyma ją stale pochyloną ku przodowi i ku prawej stronie, przyczem ruchy głowy są znacznie ograniczone z powodu zjawiających się przy wykonywaniu ich bólów w karku, zwłaszcza przy przechylaniu jej w tył i przy obrocie na prawo. W górnych kończynach zaburzeń ruchowych niema, siła mięśniowa dobra. Wprawdzie chory utrzymuje, że ruchy palcami lewej ręki są nieco mniej zręczne niż prawej, jednak przedmiotowo stwierdzić tego nie można. Odruchy ścięgnowe z mięśnia trójęłowego i z okostnej promienia z obu stron jednakowe, niezbyt żywe. W całej lewej kończynie górnej chory odczuwa parestezye w postaci oparzenia. Mięśnie tułowia są osłabione, przejść z pozycji leżącej do siedzącej chory może tylko przy pomocy rąk; siedząc utrzymuje się w tem położeniu przy pomocy rąk opartych na kolanach, z podniesionemi rękami siedzieć nie może. Chory może chodzić tylko oparty na lasce i podtrzymywany z drugiej strony pod ramię. Chód chorego jest wyraźnie kurczowy, przyczem lewą nogą powłóczy więcej i nie zgina jej prawie w kolanie. W pozycji leżącej wszystkie ruchy prawą kończyną dolną wykonywa w rozmiarze dostatecznym, lecz nieco chwiejnie, ruchy stopą i palcami są bardzo ograniczone. Siła mięśniowa wogóle niewielka, przyczem podnoszenie kończyny słabsze jest od opuszczania, odprowadzanie słabsze od doprowadzania, wyprostowanie w kolanie słabsze od zginania, podnoszenie stopy słabsze od opuszczania. Ruchy lewą kończyną dolną są bardzo ograniczone. Chory zaledwie cokolwiek unosi wyprostowaną kończynę, zgąć jej w kolanie zupełnie nie może, wyprostowywa z wielkim wysiłkiem, powoli i słabo, odprowadzania kończyny zupełnie

wykonać nie może, doprowadza słabo, pozatem jest w stanie wykonać tylko lekkie zgięcie stopy i palców ku dołowi.

Podczas tych ruchów w kończynie chorego zjawiają się od czasu do czasu skurcze, które na pewien czas zupełnie hamują zdolność ruchową. Napięcie mięśni w prawej kończynie dolnej nie jest wyraźnie wzmożone, w lewej zaś znacznie wzmożone.

Odruchy kolanowe żywe z obu stron, lewy jednak żywszy, ma charakter kloniczny. Z obu stron objaw stopowy, bardziej wybitny po stronie lewej. Odruchów brzusznych z obu stron wywołać nie można, mosznowy prawy dość żywy, lewy słaby. Obustronny objaw Babińskiego. Znaczne utrudnienie w oddawaniu moczu, jednak potrzebę urynowania chory odczuwa, czuje również gdy mocz odchodzi; nietrzymania moczu nie bywa. Badanie czucia wykryło u chorego bardzo rozległe i znaczne zaburzenia. Czucie dotykowe na tułowie zupełnie zniesione, poczynając od linii, przechodzącej z przodu przez sutki, a z tyłu po przez dolny brzeg łopatek.

Zniesienie czucia dotykowego spostrzega się na obu kończynach dolnych, na lewej jednak w dolnej części uda oraz na goleni i stopie chory cokolwiek odczuwa dotknięcie, na prawej zaś odczuwa je cokolwiek jedynie na stopie. Zaburzenia czucia bólowego są podobnie umiejscowione, lecz nieco rozleglejsze, sięgają one na lewej połowie tułowia z przodu aż do obojczyka, z tyłu zachodzą na kark, zajmując również całą lewą kończynę górną.

Najrozleglejsze są zaburzenia czucia cieplnego, gdyż z obu stron na tułowie sięgają z przodu aż do obojczyków, z tyłu aż do uwłosionej części głowy i zajmują również całą lewą kończynę górną. Osłabienie czucia bólowego i cieplnego na lewej kończynie dolnej jest mniej wybitne niż na prawej.

Czucie położenia i ruchów w lewej kończynie dolnej znacznie osłabione, w palcach prawie zniesione, w prawej kończynie dolnej czucie to jest zachowane, tylko cokolwiek osłabione w palcach.

Stan chorego w czasie jego pobytu w szpitalu stopniowo się pogarszał, doszło do tego, że obie kończyny dolne zupełnie osłabły i chory był przykuty do łóżka. Przebieg i obraz cierpienia nasuwał nam przypuszczenie, że mamy do czynienia z nowotworem, uciskającym rdzeń w okolicy środkowych odcinków szyjnych. Przemawiał za tem zwłaszcza rozwój cierpienia, które zaczęło się od silnych i uporczywych bólów w karku, wywołało następ-

nie stopniowo potęgujące się porażenie naprzód lewej, a następnie prawej kończyny dolnej i rozległe zaburzenia czucia, sięgające aż do okolicy, unerwianej przez środkowe odcinki szyjne. Wobec tego przypuszczenia postanowiliśmy poddać chorego operacji usunięcia łuków kręgowych, ażeby, o ile to okaże się możliwem, odnaleźć i usunąć uciskujący nowotwór.

Dnia 15 marca 1908 r. kol. Czarkowski dokonał zabiegu, usuwawszy sześć łuków kręgowych od III-ciego szyjnego do aż I-ego grzbietowego włącznie. Ponieważ na oponie twardej żadnych zmian nie znaleziono, otwarto na odsłoniętej przestrzeni oponę, lecz i wewnątrz opony nowotworu nie znaleziono. Rdzeń nie tętnił i wydał nam się rozszerzony, opony miękkie znacznie przekrwione, pozatem jednak wygląd opon miękkich i rdzenia nie był zmieniony, uderzyła nas jeszcze tylko ta okoliczność, że pomimo otwarcia opony twardej na tak znacznej przestrzeni nie wypłynęło ani kropli płynu mózgowordzeniowego.

Chory zniósł operację bardzo pomyślnie, przebieg gojenia się rany był zupełnie normalny. Na stan chorego operacja wywarła pewien wpływ dodatni, bóle w karku ustąpiły, sił w kończynach dolnych przybyło cokolwiek, tak że po pewnym czasie chory zaczął nawet potrochu chodzić podtrzymywany, wreszcie ustało nadmierne pocenie się górnej części tułowia i męczące erekcje. W stanie zaburzeń czucia nie zaszły jednak żadne zmiany.

W marcu 1909 r. nastąpiło gwałtowne pogorszenie w stanie chorego. Wystąpił zupełny bezwład kończyn dolnych, tak że żadnego ruchu niemi chory nie był w stanie wykonać. W kończynach tych zaczęły się zjawiać bardzo częste gwałtowne skurcze, nieraz tak silne, że podrzucały chorego na łóżku. Nastąpiło zupełne zatrzymanie moczu, a od czasu do czasu nietrzymanie, przy czem przechodzenie moczu przez kanał moczowy chory odczuwał boleśnie.

Zjawiła się również gorączka, bólów chory nigdzie nie odczuwał. W takim stanie umieszczono chorego w końcu czerwca 1909 r. w szpitalu na Czystem, na oddziale D-ra Flatau'a. Stan chorego w porównaniu z opisanym przed operacją uległ następującym zmianom (kol. Sterling).

Kończyny górne, jakkolwiek w pełni zachowały zdolność ruchową, jednakże osłabły cokolwiek, zwłaszcza lewa. W kończynie tej przy próbie palcososowej spostrzegano lekkie drze-

nie o charakterze zamiarowym i ataktycznym. Lewe przedramię, zwłaszcza zaś dłoń lewa i palce chłodne i sine. Odruch z mięśnia trójgłowego słaby, zwłaszcza lewy, z okostnej promienia prawy zachowany, lewy zniesiony. Głowa chorego i górna część tułowia poci się znowu nadmiernie do linii, przechodzącej z przodu przez II-gą przestrzeń międzyżebrową, z tyłu przez kąt dolny łopatki. Dolne kończyny zupełnie bezwładne o silnie napiętych mięśniach. Odruchy kolanowe żywe, lewy słabszy. Odruchy ze ścięgna Achillesa zniesione obustronnie, brzuszne zniesione, moshnowe zachowane, podeszwowe zniesione. Zaburzenia czucia prawie nie uległy zmianom w porównaniu ze stanem poprzednim. Jedynie czucie ciepłe zostało również zniesione po stronie lewej na przedniej powierzchni szyi, oraz czucie położenia i ruchów znikło zupełnie w obu kończynach dolnych. W czasie pobytu chorego w szpitalu zjawiły się objawy zapalenia pęcherza moczowego, ciepłota ciała wahała się pomiędzy 38° a 39°, czasem dochodziła do 40°.

W okolicy krzyżowej utworzyła się głęboka i obszerna odleżyna. Chory znacznie wychudł i osłabł, zaczął wymiotować, miał suchy, obłożony język. W połowie sierpnia wystąpiło stałe nietrzymanie moczu, odleżyna doszła do ogromnych rozmiarów, wystąpiło utrudnione połykanie płynów i niemożność połykania pokarmów stałych. Odruchy kolanowe pozostały żywe. Dnia 19 sierpnia 1909 r. chory zmarł.

Ze względu na opór rodziny niepodobna było dokonać dokładnej sekcji zwłok. Wyjęto jedynie rdzeń i przekonano się, że powodem cierpienia był nowotwór, rozrastający się w samej istocie rdzenia, w dolnej jego części szyjnej i w górnej grzbietowej. Już bowiem po przez oponę twardą przeświecało sinawe zabarwienie tych odcinków rdzenia. Na przekrojach po przez rdzeń widać było czarną, gąbczastą, miękką masę nowotworową, wypełniającą cały prawie przekrój, za wyjątkiem wąziutkiego pasa obwodowego, w którym zachowaną została budowa tkanki nerwowej.

Kawałki rdzenia z każdego odcinka utrwalono i barwiono na skrawkach według metody Weigert'a Pal'a, Nissl'a, Van Gieson'a i Leishman'a; ta ostatnia metoda pozwoliła najlepiej zbadać charakter komórek nowotworowych.

Badanie drobnowidowe tych skrawków dało wynik następu-

jący. Okazało się, że największym zmianom uległy 7-my, i 8-my odcinek szyjny oraz 1-szy i 2-gi grzbietowy.

W obrębie tych odcinków nowotwór wypełniał prawie cały przekrój rdzenia, pozostawiając jedynie na przedniobocznym obwodzie wąziutkie pasmo tkanki, która zachowała cechy budowy normalnej tkanki nerwowej. Tkanka nowotworowa wyodrębnia się wyraźnie za pomocą otaczającej ją szczeliny.

Powyżej i poniżej wymienionych poprzednio odcinków budowa rdzenia staje się stopniowo normalniejszą, w miarę oddalania się ku górze i ku dołowi od okolic najbardziej zmienionych. Jednakże na całej długości rdzenia spostrzegamy wybitne zmiany. Polegają one na potężnym rozroście włóknistej tkanki glejowej w obrębie słupów tylnych istoty białej rdzenia, przechodzącym na szare spoidło i na podstawę przednich i tylnych rogów istoty szarej. W obrębie tej tkanki włóknistej na pewnej przestrzeni ponad i pod siedliskiem nowotworu znajdujemy jeszcze tu i owdzie niewielkie gniazda komórek nowotworowych i liczne wybroczyny krwawe. Stopniowo jednak zmiany te znikają i pozostaje jedynie rozrośnięta zbita tkanka włóknista.

Oddziela się ona wyraźnie od otaczającej ją tkanki nerwowej. W sąsiedztwie nowotworu ma ona na przekrojach rdzenia kształt owalny, zaś poniżej, w środkowych odcinkach grzbietowych przybiera postać wygiętego na kształt wstęgi pasma, ułożonego mniej więcej w pośrodku słupów tylnych po obu stronach *septum longitudinale posterius*. Na całej długości rdzenia pośrodku tej tkanki włóknistej znajdujemy szczelinę, rozgałęziającą się lub wyginającą, stosownie do wygięć pasma tkanki. Szczelina ta nigdzie nie łączy z kanałem centralnym rdzenia, który leży ku przodowi od rozrośniętej tkanki włóknistej.

Opisany powyżej rozrost gleju w obrębie słupów tylnych rdzenia znacznie zmienia wygląd jego przekrojów, otaczające go części rdzenia są jakby rozsunięte. Słupy tylne wystają znacznie ku tyłowi po za resztą obwodu rdzenia, słupy boczne wraz z tylnymi rogami istoty szarej obejmują rozrośnięty glej naksztalt wydłużonych pasem, słupy przednie i przednie rogi są spłaszczone w kierunku frontalnym, szare i białe spoidło wygięte ku przodowi.

Opona miękka rdzenia w okolicy siedliska nowotworu, a nawet na znacznej przestrzeni ponad nim i poniżej jest ogromnie zgrubiała, zwłaszcza na tylnym obwodzie rdzenia. Zgrubienie opony zależy nie tylko od rozrostu jej tkanki włóknistej, lecz i od ob-

szernych nieraz gniazd komórek nowotworowych, mieszczących się pośród jej włókien. W okolicy nowotworu na tylnym obwodzie rdzenia opona miękka jest tak ściśle zrośnięta z rdzeniem, że granicy pomiędzy nią a istotą rdzenia przeprowadzić niepodobna, gdyż rozrastająca się w rdzeniu masa nowotworowa wrasta wprost do opony, a wzamian pasma włókien tkanki łącznej wrastają z opony do rdzenia. Sam nowotwór przy słabem powiększeniu przedstawia się w postaci ułożonych obok siebie szerszych lub węższych pierścieni, nieraz kilka drobniejszych pierścieni zlewają się ze sobą i tworzą jedną zbitą masę (Tab. XII, Fig. 1).

Przy powiększeniu znaczniejszem widać, że powyżej opisany wygląd nowotworu zależy od koncentrycznego grupowania się jego komórek dokoła przekrojów naczyń krwionośnych. Znajdujące się pośrodku takiej grupy komórek nowotworowych naczynia krwionośne mają światło znacznie rozszerzone i wypełnione krwią, ścianki tych naczyń są nieraz zgrubiałe, nieraz zaś widoczna jest tylko błona wewnętrzna, otoczona wąziutkim pierścieniem włókien łącznotkankowych, poza którymi układają się już koncentrycznie komórki nowotworowe. Komórki te są przeważnie niewielkich rozmiarów, mają kształt wydłużonego wrzeciona lub gwiazdy z nadzwyczaj cienkimi wyrostkami i niewielką ilością pierwoszczy, jądro jest najczęściej owalne, jasno zabarwione, niezbyt bogate w chromatynę, (Tab. XII, Fig. 2). W niektórych grupach komórek barwika prawie nie widać, zaledwie przy imersyi w pierwoszczy tych komórek i w wyrostkach widać drobniotkie, podobne do pyłu czarne ziarenka. W innych natomiast grupach komórek nowotworowych barwik występuje na plan pierwszy, tworząc dookoła ścianki naczynia zbite czarne bryły, z poza których nie można zupełnie dojrzeć komórek. Pomiędzy komórkami nowotworowymi i bryłkami barwika znajdujemy bardzo liczne czerwone ciała krwi, nieraz całe pole widzenia zajęte jest przez obszerną wybroczyną krwawą. Drobne czarne ziarenka barwika znajdujemy również w samych ściankach naczyń krwionośnych pośród włókien łącznotkankowych, pomiędzy komórkami błony wewnętrznej a nawet w samym świetle naczyń pośród krwinek. W oponie miękkiej rdzenia komórki nowotworowe tworzą również większe lub mniejsze gniazda, rozrastające się pośród włókien łącznotkankowych, lecz tutaj komórki te nie grupują się tak dokoła naczyń krwionośnych, jak w nowotworze rdzenia. Liczba naczyń w oponie miękkiej jest również zwiększo-

na, światło ich rozszerzone, wypełnione krwią, zaś ścianki znacznie zgrubiałe.

Wiele włókien łącznotkankowych opony zawiera masę drobniotkich czarnych ziarenek barwika, włókna te wyglądają jak długie czarne wygięte wrzeciona, wplecione między normalne, różowo zabarwione włókna.

Na oponie twardej w okolicy siedliska nowotworu, na jej powierzchni wewnętrznej znaleźliśmy parę drobniotkich czarnych guziczków. Przy badaniu drobnowidowem guziczki te okazały się drobnymi grupami komórek nowotworowych, umieszczonemi w powierzchniowej warstwie opony twardej, pozatem jednak opona ta wykonywała zupełnie normalny wygląd.

Tkanka nerwowa, otaczająca wązkim pasem przednio—boczny obwód rozrośniętego w rdzeniu nowotworu posiada budowę znacznie zmienioną. Komórek nerwowych nie widać w niej wcale, włókna myelinowe barwią się blado, są często spęcnięte, wiele włókien uległo rozpadowi. Siatka gleju jest nieco rozrośnięta, zgrubiała, zawiera sporą liczbę pustych rozszerzonych oczek, pośród których, zwłaszcza w okolicy naczyń, widać dużo elementów komórkowych i dużo krwinek. Wychodzące z rdzenia korzenie przednie i wchodzące do rdzenia tylne są jednak nieźle zachowane.— Takim jest wygląd przekrojów rdzenia w okolicy nowotworu. Ku górze i ku dołowi obraz ten zmienia się stopniowo. Skupienia komórek nowotworowych stają się coraz mniejsze i rzadsze, natomiast w obrębie słupów tylnych rdzenia pojawiać się zaczyna włóknista tkanka glejowa.

Początkowo, bliżej nowotworu tkanka ta ma bardzo luźną budowę, zawiera masę produktów rozpadu, ziaren i bryłek barwika, ogromne wybroczyny krwawe i dużo naczyń krwionośnych o rozszerzonym świetle i znacznie zgrubiałych ściankach, tu i owdzie pośród tej tkanki spotykamy jeszcze małe grupy komórek nowotworowych.

Na specjalne uwzględnienie zasługują komórki pochłaniające produkty rozpadu (*Abrumzellen*), spotykane wśród tej tkanki. Widzimy tu pośród krwinek typowe limfocyty i leukocyty, komórki ziarniste i siatkowe (*Gitterzellen*), dalej duże okrągłe komórki dochodzące nieraz do rozmiarów komórki nerwowej. Przy zabarwieniu barwnikiem *Leishman'a* pierwszszcza tych ostatnich komórek nabiera koloru różowego z lekkim odcieniem fioletowym,

zawiera ona często wakuole i drobniutkie na niebiesko zabarwione ziarenka. Spotykamy w niej również często całe bryłki czarnego barwika nowotworowego lub żółtawe skupienia zmienionego barwika krwi. Jądro tych komórek jest równomiernie ciemno zabarwione, owalne lub wydłużone w kształcie biskopka, czasem znajdujemy parę jąder, przyczem leżą one zawsze na obwodzie komórki. W miarę oddalania się od nowotworu, rozrastająca się w tylnych słupach tkanka glejowa staje się coraz bardziej spoistą, wybroczyny krwawe, ziarna barwika znikają, liczba komórek się zmniejsza, natomiast występuję gęsta zbita masa włókien gleju zawierająca sporą liczbę normalnych komórek glejowych, ułożonych dość gęsto, zwłaszcza u brzegów szczeliny, przecinającej tę tkankę. Liczba naczyń krwionośnych zmniejsza się również stopniowo, nabierają one przytem wyglądu normalnego.

Tkanka nerwowa również szybko odzyskuje swój wygląd normalny w miarę oddalania się od okolicy zajętej przez nowotwór. Jedynie poniżej nowotworu na całej długości rdzenia pozostaje widocznem wyraźne zwyrodnienie wtórne w szlakach piramidowych bocznych. Komórki nerwowe są również na całej długości rdzenia wyraźnie zmienione. Są one przeważnie skurczone, równomiernie ciemno zabarwione i pozbawione wyrostków, niektóre uległy znacznemu rozpadowi, nie posiadają ani jądra ani jąderka, jedynie kontury ich są niejasno zaznaczone, nadając im wygląd cieni. Wreszcie i w oponie miękkiej zmiany, stwierdzone w okolicy nowotworu, w miarę oddalania się od tegoż stają się mniej wybitne i w końcu znikają prawie zupełnie, jedynie ziarenka barwika spostrzegamy w niej na całej długości. Ziarenka te gromadzą się zwłaszcza w okolicy naczyń i we włóknach łącznotkankowych.

Z powyższego opisu staje się widocznem, że w zbadanym przez nas rdzeniu istniały dwojakiego rodzaju zmiany patologiczne, a mianowicie nowotwór barwikonośny, umiejscowiony w dolnych odcinkach szyjnych i górnych grzbietowych, wrastający w oponę miękką oraz zmiany syringomyelityczne w słupach tylnych istoty białej rdzenia na całej jego długości. Zachodzi pytanie, jaki może być wzajemny stosunek tych różnorodnych zmian patologicznych.

Trudno przypuścić, ażeby zmiany syringomyelityczne w całym rdzeniu powstać mogły na skutek zaburzeń cyrkulacyjnych, wywołanych przez rozrastający się w pewnej okolicy rdzenia no-

wotwór lub też nas skutek podrażnienia tkanek przez nowotwór. Nadaremnie szukalibyśmy w piśmiennictwie przykładów podobnego działania nowotworu. Daleko bardziej prawdopodobnem wydaje się przypuszczenie, że zmiany syringomyelityczne istniały w rdzeniu dawniej, jako wyraz zaburzenia rozwojowego i że na tem samem tle powstał następnie w rdzeniu nowotwór barwikonośny.

Wypowiadając to przypuszczenie, daję tem samem do zrozumienia, że uważam w danym przypadku nowotwór rdzenia za pierwotny. Niestety brak dokładnej sekcji zwłok nie pozwala mi dowieść tego przypuszczenia; z całą ścisłością stwierdzić tu tylko mogę, że ani na skórze chorego, ani na dnie oczów nie znaleziono żadnych plam, ani narośli barwikonośnych.

Sądzę przytem, że nowotwór powstał pierwotnie w samym rdzeniu, w jego słupach tylnych, a następnie dopiero wrósł w oponę miękką. Przemawia zatem ta okoliczność, że w czasie operacji, przy istnieniu u chorego wybitnych objawów rdzeniowych, nie znaleziono żadnych widocznych zmian w oponach, zaś w rok później, przy sekcji zwłok, zmiany oponowe były bardzo widoczne.

Co się tyczy budowy samego nowotworu, to wyniki badania drobnowidzowego w naszym przypadku nie różnią się od wyników, otrzymanych przy badaniu innych przypadków. Zgodnie z opisem innych badaczy stwierdziliśmy, że nowotwór barwikonośny ma budowę, płatowatą, przyczem oddzielne płyty nowotworu składają się z szeregów komórek ułożonych koncentrycznie dookoła naczyń krwionośnych. Komórki nowotworu mają kształt wrzeciona lub gwiazdy, z dość dużem jasnem jądrem, niewielką ilością pierwoszczy i długimi cieniutkimi wyrostkami. Barwik tworzy się w pierwoszczy w postaci drobnutkich czarnych, podobnych do pyłu ziarenek, które stopniowo gromadząc się w komórce, powodują jej rozpad i tworzą wówczas w tkance większe lub mniejsze czarne bryłki, lub też zbierają się w ściankach naczyń, w komórkach normalnej tkanki i we włóknach łącznotkankowych.

Co do pochodzenia barwika, to większość badaczy sądzi, że nie jest on krwi pochodny, lecz tworzy się w komórkach nowotworowych, jako produkt ciał białkowych pierwoszczy. Sprawa ta nie jest jednak jeszcze dostatecznie wyjaśniona.

Przechodząc do omówienia obrazu klinicznego i przebiegu cierpienia zacząć możemy w krótkości, że nie różnił się on od

typowego obrazu nowotworów rdzeniowych. Na zaznaczenie zasługuje tylko ta okoliczność, że, pomimo zupełnego prawie zniszczenia przez nowotwór całego przekroju rdzenia w części szyjnej dolnej, odruchy ścięgnowe na kończynach dolnych pozostały wzmożone i jedynie na czas krótki przed śmiercią znikły odruchy ze ścięgna Achillesa. Zastanawia nas również brak porażień zanikowych w mięśniach dłoni chorego, pomimo zniszczenia przez nowotwór rogów przednich istoty szarej rdzenia w 7-mym i 8-mym odcinku szyjnym.

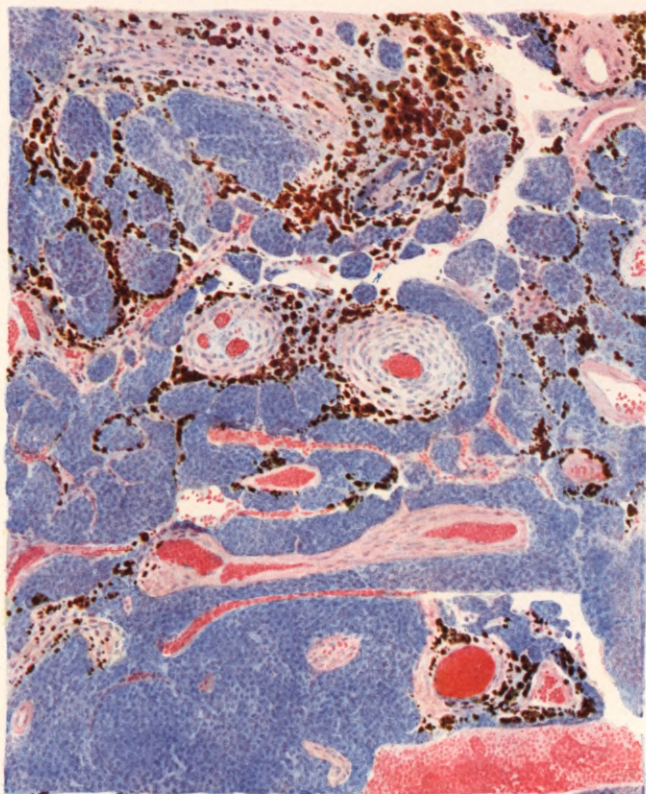
PIŚMIENNICTWO:

- Esser. Ueber eine seltene Rückenmarkshautgeschwulst (Chromatophoroma). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1907 r. T. 32.
- Hirschberg. Chromatophoroma medullae spinalis. Virchows Archiv 1906 r. T. 186.
- Minelli. Primärer melanotischer Gehirntumor. Virchows Archiv 1906 r. T. 183.
- Pol. Zur Kenntnis der Melanose u. melan. Geschwülste im Zentralnervensyst. Zieglers Beiträge T. VII suppl. str. 737. 1906 r.
- Sternberg. Verhandlungen d. deutsch. Path. Gesellschaft. Karlsbad 1902 r.
- Stoerk. Melanosarcomatosis piaie matris. Wiener Klinische Wochenschrift 1904 r. № 7.
- Virchow. Pigment u. diffuse Melanose der Arachnoidea. Virchows Archiv 1859 r. T. 16.
-

Objaśnienie rysunków na tablicy XII-ej.

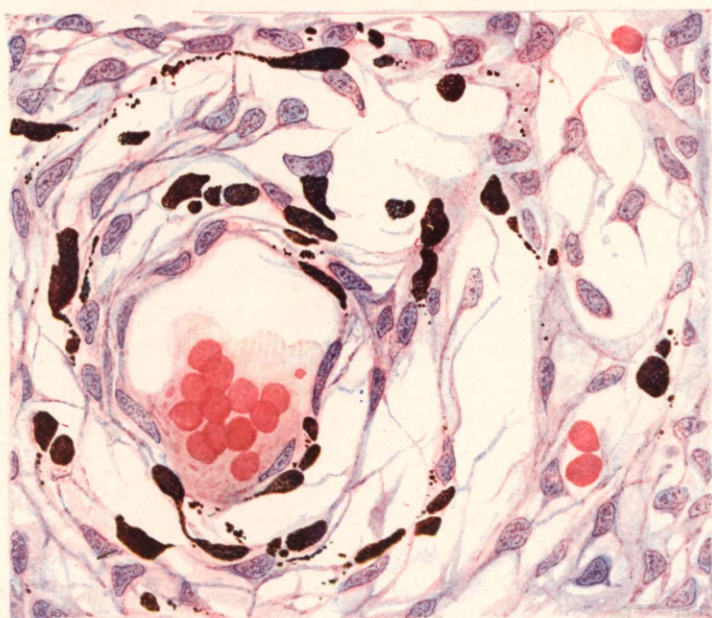
- Fig. 1.** Część nowotworu ze słupa tylnego w rdzeniu szyjnym; widoczne są zabarwione na niebiesko skupienia komórek nowotworowych dookoła naczyń krwionośnych. Ścianki naczyń zlekka zabarwione na różowo, krwinki przyjęły barwę czerwoną. Pośród skupień komórek — obficie rozsiane ciemno-brunatne bryłki barwika. (Zeiss Obj. A, okul. 2).
- Fig. 2.** Pojedyncze komórki nowotworu z dość dużymi pęcherzykowatymi jądrami, nieznaczną ilością słabo zabarwionej pierwszoczy i cieniutkimi wyrostkami. Ku lewej stronie pola widzenia przekrój kapilaru z czerwono zabarwionymi krwinkami. Pomiędzy komórkami bryłki i ziarenka barwika. (Zeiss, Im., Okul. 6).
-

CHROMATOPHOROMA MEDULLAE SPINALIS.



J. H. H. H. H.

Fig. 1.



J. H. H. H. H.

Fig. 2.

BADANIA doświadczalne i anatomopatologiczne

nad uciskiem rdzenia

Podał

MAURYCY BORNSTEIN.

Sprawa zmian histopatologicznych w rdzeniu, powstałych na skutek ucisku, już lat 50 z górą zajmuje umysły neurologów. Türck, Bouchard, a zwłaszcza Charcot wypowiadali pogląd, że przy ucisku rdzenia następują zmiany, odpowiadające reakcyjnemu zapaleniu (*myelitis e compressione*). Charcot oparł ten pogląd głównie na badaniach ucznia swego, Michaud, nad rdzeniami, uciśniętymi przez nowotwory i kręgi, zmienione pod wpływem sprawy gruźliczej (*malum Potti*). Charcot sądził, że na początku sprawy uciskowej może tu mieć miejsce zwykły ucisk (*compression simple*), który nie wywołuje żadnych zmian w rdzeniu, że jednak wcześniej, czy później rozwija się w rdzeniu sprawa zapalna. Otoczki myelinowe włókien po większej części giną, na ich miejscu znajdujemy nagromadzenie ziarenek, włókna osiowe po części są zachowane, po części zgrubiałe, tkanka glejowa wybitnie wybujała zamienia się w twardą tkankę łączną — i wszystko to razem daje obraz poprzecznego zapalenia rdzenia śródmięzszego (*myélite interstitielle*). W innych wypadkach nastąpić może rozmiękczenie rdzenia na skutek niedokrewności (*ischaemia*). Te badania wykazują jeszcze wiele błędów, wpływających z niedostatecznej znajomości anatomii patologicznej rdzenia i ubóstwa metod badania.

Późniejsze badania Schmausa i Strümpell'a nad przypad-

kami grzłłicy kręgow dają już dla spostrzeganych zmian odmienne nieco wyjaśnienie. Schmaus sądzi, że zmiany zwyrodnieniowe w rdzeniu zależą w tych przypadkach od obrzku, i tylko niekiedy występuje istotne zapalenie, któremu towarzyszy, zapalenie opony twardej (pachymeningitis): obrzek ten w pewnych wypadkach zależy od zastojn, w innych ma charakter zapalny; po większej części bywa kombinacja jednego i drugiego zjawiska. Na skutek pierwotnego rozmiękczenia rdzenia następuje dopiero reakcja zapalna ze strony gleju.

Strümpell zaś twierdzi, że nie mamy najmniejszej zasady do mniemania, jakoby porażenie w grzłłicy kręgow zależało od zapalenia rdzenia. Wyrażnych cech zapalnych nigdzie nie spostrzegął.

Następuje szereg prac anatomo-patologicznych nad zmianami w rdzeniu z powodu grzłłicy kręgow (Grawitz, Bischoff, Benvenuti, Westphal, Marinesco, Spiller, Rosenheim, Fickler i wielu innych). Niektórzy z tych autorów nie uznają w takich wypadkach zapalenia, ale jedynie zwyrodnienie na skutek ucisku przez masy granulacyjne (Bischoff, Benvenuti, Westphal, Marinesco), inni, jak Grawitz, Spiller, Rosenheim sądzą, że mamy tu do czynienia z grzłłiczym zapaleniem rdzenia, które przeszło nań z opon. Większość jednak podkreśla fakt, że główne zmiany znajdowano zazwyczaj w oponie twardej, która była zgrubiała i nacieczona komórkami, zaś opona miękka była zajęta względnie nieznacznie, albo bardzo mało. Zmiany histologiczne w samym rdzeniu wszędzie są niemal jednakowe: obrzek tkanki nerwowej, wyrażający się w spęcznieniu komórek i włókien nerwowych, zanik włókien osiowych, rozpad otoczek myelinowych, wtórny rozrost gleju w stopniu mniejszym lub większym. Fickler w monografii swojej wspomina już o fagocytowej czynności bujającego gleju, którego komórki pochłaniają odłamki włókien osiowych i otoczek myelinowych, dodaje jednak, że tę samą czynność spełniać mogą i białe ciała krwi. Prawie we wszystkich wspomnianych przypadkach znajdowali autorzy zwyrodnienie wtórne wstępujące i zstępujące

Nie mogę tu uwzględnić nawet części literatury, dotyczącej zmian anatomopatologicznych rdzenia, znajdujących w próchnieniu kręgow, wspomnę tylko o pracy J. Rotstada. (O próchnieniu kręgow bez garbu w wieku podeszłym. *Neurologia Polska*

1911), gdzie badanie histologiczne wykryło wybitne spłaszczenie i zniekształcenie rdzenia na skutek ucisku przez zgrubiałą oponę twardą, w samym rdzeniu jednak metody Weigert'a-Pal'a, Marchi'ego, v. Gieson'a, Nissl'a nie wykryły zmian wybitniejszych ani we włóknach, ani w komórkach; „polegały one przedewszystkiem na demyelinizacji włókien nerwowych, rozszerzeniu naczyń, przestrzeni dookołanaczyniowych i dookołakomórkowych i nieznanym bujaniu gleju. Wyrastki osiowe były spęczone, leżały często obrzeżnie, lecz nigdzie prawie rozpadowi głębszemu nie ulegały“. Rotstadt podkreśla fakt znamieny, że za życia istnieć mogą w obrazie klinicznym bardzo wybitne objawy uciskowe rdzenia, autopsya zaś może nie wykryć szczególnych zmian głębszych oraz objawów mechanicznego uszkodzenia jego istoty.

W ścisłym związku, pod względem objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych z gruzliczem próchnieniem kręgow, pozostają nowotwory kręgowe. Co do zmian histologicznych, napotykanych w rdzeniu w tych przypadkach, jakoteż wogóle i w innych nowotworach, wywołujących ucisk na rdzeń, odsyłam czytelników do monografii E. Flatau'a (O nowotworach rdzenia, Warszawa 1909. Wende), gdzie też zebrana jest całkowita literatura odnośnego przedmiotu. Tutaj zaznaczę tylko pokrótce główne punkty wytyczne.

W nowotworach kręgowych, które wrastają do kanału kręgowego aż do opony twardej, pozostawiają ją nietkniętą, ale powodują ucisk rdzenia, znajdujemy w miejscu ucisku rysunek przekroju rdzenia zatarty; badanie drobnowidowe wykazuje zazwyczaj wygląd sitowaty (areolarny) istoty białej, pęcznienie otoczek myelinowych, rozpadanie się ich, tworzenie się dużych oczek pustych, pęcznienie i zanik włókien osiowych, słaby rozrost gleju.

W nowotworach łagodnych (osteoma), drążących do kanału kręgowego i uciskających rdzeń, mogą występować wybitne zmiany w rdzeniu na miejscu ucisku wraz ze zwyrodnieniem wtórnym.

Przypadków takich jest w literaturze bardzo niewiele (Reid, Bielschowsky, Pereyr, Gowers, Schlesinger, Hermes, Nonne). My sami ze Sterlingiem opisaliśmy przypadek kostniaka kręgosłupa (Bornstein-Sterling. O kostniakach kręgosłupa, powodujących ucisk rdzenia. *Neurologia Polska* 1910), gdzie badanie drobnowidowe stwierdziło najwybitniejsze zmiany w miejscu, odpowiadającym największemu uciskowi: rdzeń, po za zupeł-

nem zniekształceniem zewnętrznem, wykazywał ogromne zniszczenie zarówno szarej, jak i białej istoty, i myelina uległa wybitnym zmianom (zupełny prawie zanik jej lub rozpad — metoda Weigert'a); dalej, ogromne powiększenie liczby naczyń, ich rozszerzenie, wypełnienie szczelne krwią i zgrubienie niektórych ścian oraz mnóstwo jąder, których większość stanowią jądra gleju, zaś po części komórki śródbłonkowe, znajdujące się niewątpliwie w związku z naczyniami (metoda hematoksylinowa i Nissl'a). Pozatem ta ostatnia metoda wykazywała co do istoty szarej w miejscu największego ucisku prawie zupełny zanik komórek rogów przednich, albo znaczne ich zmiany (zmniejszenie, zaokrąglenie, brak wyrostków i t. d.). Wyraźne zwyrodnienie zstępujące w szlakach piramidowych bocznych i przednich. Wszystkie te zmiany anatomopatologiczne miały niewątpliwie charakter zanikowy; zmian zapalnych stwierdzić nie było można. Zmiany te na miejscu ucisku są analogiczne do zmian powstających w rdzeniu, w guzach. Flatau na zasadzie własnych badań stwierdza w przypadkach odnośnych następujące zmiany w istocie rdzeniowej: rdzeń ulega najczęściej zniekształceniu, tak, że niekiedy staje się podobnym do taśmy. Zmiany drobnowidowe polegały głównie na tworzeniu się nieregularnych i nie ostro konturowanych ognisk — wyświetleń na przekroju, przeważnie w słupach tylnobocznych (prawdopodobnie w zależności od zwykłej lokalizacji guzów — z boku i z tyłu). W ogniskach tych występował typ sitowaty (areolarny). Widać było spęcznie, rozpadanie się, zanik otoczek myelinowych i pęcznienie, zniekształcenie włókien osiowych, zniekształcenie, zanik komórek nerwowych. Naczynia były rozszerzone i nie wykazywały zmian wybitnych. Przestrzenie limfatyczne (dookołanaczyniowe i dookołakomórkowe) przeważnie zmian nie wykazywały. Glej nie był wybijany. Jako fakt ważny stwierdzić należy dość częste ostawanie się komórek nerwowych i wyrostków osiowych, mimo bardzo znacznego zniekształcenia. Specjalnie podkreśla Flatau brak zmian zapalnych *par excellence* w miejscu ucisku. Ten fakt, jakoteż nieznaczny rozwój zwyrodnień wtórnych, mimo częstokroć olbrzymiego zniekształcenia przekroju w miejscu ucisku, dowodzą wybitnej zdolności do naprawy rdzenia, uciskanego przez guz.

Co do patogenetyki tych zmian uciskowych wypowiada Flatau pogląd, że „powstają one na skutek zmian cyrkulacyjnych,

zastoinowych, wywoływanych przeważnie przez czynniki mechaniczne... W guzach oponowych mamy do czynienia prawie wyłącznie z tymi właśnie czynnikami. Istota tego wpływu i jego stopniowania nie zostały jeszcze wykryte z dostateczną jasnością. Uskutecznić to można wyłącznie na drodze doświadczalnej“.

W r. 1882 Kahler pierwszy ogłosił rezultaty swoich doświadczeń na psach, doświadczeń, które miały na celu zbadanie zmian, zachodzących pod wpływem wywieranego nań sztucznie ucisku (*Ueber die Veränderungen, welche sich im Rückenmark in Folge einer geringgradigen Kompression entwickeln*—*Prager med. Zeitschr. f. Heilkunde*). Była to pierwsza praca eksperymentalna w tym kierunku. Autor wstrzykiwał psom do kanału kręgowego roztopiony воск pszczelny, który, tężejąc, otaczał rdzeń na pewnej przestrzeni warstwą uciskającą. Zwierzęta operowane pozostawał Kahler przy życiu przez rozmaity przeciąg czasu, od kilku godzin do kilku miesięcy, poczem badał rdzenie drobnowidowo. Zmiany polegały przedewszystkiem na bardzo znacznem spęczeniu włókien osiowych, występującem ogniskowo, lub też we włóknach poszczególnych; spęczenie to dochodzi w wielu miejscach do rozpadu włókien na oddzielne fragmenty. Intensywność i rozległość tych zmian znajdują się w prostym stosunku do siły wywieranego ucisku. W istocie szarej stwierdzał autor różnice w barwieniu niektórych komórek, dalej wygląd spęczniały i tworzenie się jamek, niekiedy krwotoki w postaci punktów, zaś w jednym przypadku tworzenie się jam. Kahler w pracy tej wypowiada twierdzenie, że zmiany we włóknach nerwowych są pierwotne, zależne od momentu czysto mechanicznego i neguje charakter zapalny tych zmian, którego domniemanie nastrocza się zrazu przy badaniu powierzchownem.

Pierwsza większa praca w tej kwestyi ukazała się dopiero w 9 lat później. Rosenbach i Szczerbak ogłosili w r. 1890 (*Virch. Arch. Bd. 122*) studyum pod nazwą „*Ueber die Gewebsveränderungen des Rückenmarks in Folge von Kompression*“. Przytaczają oni na wstępie wyżej wspomniane poglądy Kahler'a i omawiają odnośne doświadczenia Blumental'a (1886), które nie były mi dostępne w oryginale. Blumental dokonywał ucisku przy pomocy pręcików blasznicowych (*laminaria*) i stwierdził, że u niektórych zwierząt, które po operacyi wykazywały porażenie kończyn tylnych, przy badaniu drobnowidowem ujawniało się zapalenie

opony twardej (pachymeningitis). Zmiany w rdzeniu najsilniej występowały w słupach przednich i zmniejszały się stopniowo w kierunku ku słupom tylnym. Blumental uważa sprawę anatomiczną również za czyste zwyrodnienie, bez śladu stanu zapalnego. Rosenbach i Szczerbak dokonywali doświadczeń swoich na psach w ten sposób, że wywiercali trepanem otwór w kręgach i wsuwali do kanału kręgowego wyjąłowione kulki i pałeczki srebrne; kulki miały przeciętnie 3 mm objętości, zaś pałeczki długość 2 mm. Pod względem klinicznym zwierzęta zachowywały się rozmaicie. U jednych stwierdzono tylko paręzę jednej kończyny, odpowiednio do strony, po której dokonana była operacja, i pareza ta trwała w stanie mniej więcej niezmienionym aż do śmierci. Inne zwierzęta w ciągu całego okresu pooperacyjnego nie wykazywały żadnego porażenia ani parezy, tylko w parędni po operacji stwierdzić było można osłabienie obu kończyn tylnych z upośledzeniem chodu, który wykazywał po części charakter spastyczny, po części beład. Zaburzeń czucia nie można było stwierdzić z całą pewnością. Zmiany anatomopatologiczne również nie były wszędzie jednakowe. Opona twarda była w niektórych przypadkach zgrubiała na miejscu, gdzie leżała kulka, ale nie stwierdzono ani zrostów, ani ropienia. Opona miękka była normalna. Rdzeń sam w szeregu przypadków nie wykazywał makroskopowo żadnych zmian; w innych natomiast stwierdzano nieznaczne zmiany w konfiguracji oraz miejscowe rozmiękczenie tkanki.

Metody barwienia, jakie stosowali autorzy w badaniu drobnowidowem, redukowały się do karminu i hematoksyliny z eozyną. Pod względem zmian histologicznych dzielą autorzy rezultaty swoje na dwie kategorie. W tych przypadkach, gdzie stwierdzono makroskopowo miejscową zmianę w konfiguracji rdzenia, znajdowali na cięciach poprzecznych w tem miejscu braki w tkance w formie nieprawidłowego sektora, ograniczonego od reszty przekroju przez naddarty brzeg zmienionej tkanki, z której wdrażały się w ów sektor zgrubiałe przegrody glejowe. Takie zmiany stwierdzano w samym miejscu ucisku. Bezpośrednio pod i nad tem miejscem zmiany były te same: brak elementów nerwowych, rozszerzone otwory siatki glejowej, rozsiane komórki pająkowate (Spinnenzellen), czasem też i naczynia, wypełnione czerwonymi ciałkami krwi, ze zgrubiałymi ściankami. W tej samej połowie takiego przekroju,

w przedniej części słupa bocznego i wewnętrznej części tylnego, tkanka ma inny wygląd: typ budowy istoty białej jest tu zachowany, ale zamiast obrazu zwykłego stwierdza się zgrubiałe przegrody glejowe, otwory pomiędzy nimi znacznie i nieprawidłowo rozszerzone, otoczki myelinowe pozbawione swego normalnego okrągłego kształtu i swej swoistej budowy oraz wyglądu; w wielu z nich brak zupełnie włókien osiowych, w innych są one nadzwyczaj zgrubiałe, spęczniałe; jeszcze gdzieindziej widać resztki rozpadłe o rozmaitem zabarwieniu. W niektórych przypadkach stwierdzano takie same zmiany w miejscu samego ucisku, a do braków w tkance sprawa nie dochodziła.

W istocie szarej stwierdzono bądź również, jak i w istocie białej braki w tkance, które obejmowały i rogi, bądź też tylko zmętnienie istoty podstawowej, niewyraźne kontury komórek i włókien, spęczniecie, zmętnienie i jamkowatość w większości komórek. Na preparatach, barwionych metodą Weigert'a, stwierdza się jednak, że, mimo zmętniałego i niewyraźnego wyglądu, istota szara jest zachowana. Kanał centralny w miejscu ucisku bywa zazwyczaj rozszerzony, komórki, wyściełające jego ściankę, są miejscami oderwane, i dzięki temu kanał łatwo się przerywa. Zwyródnienie wtórne, zarówno wstępujące, jak zstępujące (przy trwaniu ucisku powyżej miesiąca).

W drugiej kategorii przypadków, gdzie rdzeń makroskopowo nie był zmieniony, chociaż ucisk niewątpliwie miał miejsce i wywołał szereg zaburzeń klinicznych, zmiany histologiczne były odmienne. Znajdowano mianowicie, w miejscu ucisku i tuż obok, jamy, czasami o rozmiarach niewielkich, czasami tak duże, że tkanka, bez uprzedniego zalania w celoidynę, rozpadała się. Jamy te były po części puste, przeważnie jednak zawierały dużo bezkształtnej, jednorodnej, do koloidu podobnej masy, barwiącej się przy pomocy karminu na kolor bladoróżowy — t. zw. wysięk plazmatyczny. Jamy były niezależne od kanału centralnego i zajmowały przedewszystkiem istotę szarą. Jednocześnie spostrzegano zawsze bardzo wybitne rozszerzenie kanału centralnego w kierunku czołowym; kanał wypełniony również całkowicie lub częściowo wysiękiem plazmatycznym.

Co dotyczy zmian w tkance rdzeniowej w takich przypadkach, to stwierdzili autorzy, że na obwodzie przekroju, t. j. w szlakach istoty białej i w zachowanych odcinkach istoty szarej żąd-

ných wybitniejszych zmian nie można było stwierdzić; widać było tylko ogólne zmętnienie tkanki nerwowej i komórek zwojowych, jak również nieznaczne nacieczenie komórkami limfoidnymi. Znaczniejsze zmiany znajdowano tylko w miejscach, dotyczących bezpośrednio brzegu jamy. Jeżeli chodziło o istotę szarą, to powyżej zaznaczone zmiany były wyrażone silnie; niekiedy znajdowano pośród wysięku plazmatycznego w jamie kilka komórek nerwowych, których protoplazma jakby zlewała się z wysiękiem w masę bezkształtną. W istocie białej stwierdzano w sąsiedztwie takiej jamy wiele spęczniałych, zniekształconych, lub rozpadających się włókien osiowych; otoczki myelinowe takich włókien nerwowych bywały również zmienione zarówno pod względem budowy, jak i wyglądu. Siatka gleju była normalna. Dalej zaznaczają autorowie wyraźnie brak zwyrodnień wtórnych, mimo długotrwałego ucisku.

Autorzy na podstawie badań swoich przychodzą do następujących wniosków.

1) zmiany histopatologiczne pod wpływem ucisku nie mają charakteru zapalnego;

2) część tych zmian, a mianowicie miejscowe, ogniskowe zmiany w tkance uciśniętej zależą zapewne od bezpośredniego działania ucisku na odnośne miejsce tkanki nerwowej i wywołują tu upośledzenie w odżywianiu, zwłaszcza w istocie białej, co, przy dłuższem trwaniu ucisku, doprowadza do miejscowego rozmiękczenia, nekrobiozy. Ta sprawa nekrobiotyczna wywołuje wtórnie bujanie elementów łącznotkankowych. Do bezpośredniego, mechanicznego działania ucisku na przylegającą tkankę dołącza się tu w pewnej mierze i pośrednie jego działanie przez zatamowanie odpływu limfy;

3) Zmiany drugiej kategorii, tworzenie się jam z wysiękiem plazmatycznym i zmiany we włóknach nerwowych dookoła tych jam, uzależniają autorowie wyłącznie od pośredniego działania ucisku przez zatamowanie odpływu limfy lub płynu mózgowo-rdzeniowego, co doprowadza do wysiękania płynu z naczyń krwionośnych i kompensacyjnego rozszerzenia kanału centralnego. Limfa, występująca z naczyń, zalewa istotę szarą i wchłania, jak się wydaje, jej elementy. Tworzenie się jam w ten sposób zestawiają autorzy z tworzeniem się jam w rdzeniu (w jamistości rdzenia).

Następna większa praca doświadczalna, dotycząca ucisku rdzenia, ukazała się dopiero w 11 lat później, a mianowicie w 1901 roku—praca Faworskija z Kazań (A. Faworskij. *Materyały k woprosu o patologoanatomiczeskom izmienienii spinnowo mozga pri zdawlenii jewo. Kazań 1901*). Autor dokonywał doświadczeń na kotach. Dla wywoływania ucisku na rdzeń używał szklanych paciorków średnicy od $\frac{3}{4}$ — 1 mm i pręcików blaszeczkowych (*laminaria digitata*), długości od $\frac{1}{2}$ — 1 mm. Zwierzęta pozostawały przy życiu od 2 do 9 miesięcy. Metody badania drobnowidowego, używane przez Faworskija, były już bardziej współczesne: część materiału wkładana była do alkoholu i badana metodą Nissl'a, część zaś do płynu Müllera, poczem stosowano barwienie według Weigert'a-Pal'a i Marchi'ego. Doświadczeń dokonano 33.

Rezultaty, do których doszedł autor, są w ogólnych zarysach analogiczne do tych, jakie otrzymali Rosenbach i Szczerbak. Nie będziemy też opisywali dokładniej zmian histologicznych, znajdujących przez Faworskija, wskażemy natomiast na te punkty, co do których istnieje różnica zdań między nim a poprzednimi autorami. Faworskij, również jak i oni, sądzi, że główne zmiany w tkance nerwowej zależą od zastoju limfy i obrzęku tkanki, nie decyduje się jednak rozstrzygnąć z całą pewnością, czy rozrost tkanki glejowej w miejscach zaniku tkanki nerwowej nie ma charakteru zapalnego. Co dotyczy szczegółów histologicznych, to Faworskij, na podstawie swych doświadczeń, podaje w wątpliwość niektóre zmiany, stwierdzane przez Rosenbacha i Szczerbaka.

Rozszerzenia kanału centralnego w miejscu ucisku nie uważa F. za zjawisko stałe i zaleca ostrożność w ocenianiu szerokości kanału u zwierząt, gdzie pod tym względem mogą być wahania również i w normie. Zmiany, opisywane w komórkach nerwowych, zmiany, które zresztą sam stwierdzał, również radzi oceniać krytyczniej, niż to czynią Rosenbach i Szczerbak, nie twierdzi z całą stanowczością, czy mamy tu do czynienia z istotną jamkowatością komórek, zwraca uwagę na obrazy chromatolizy u normalnych zwierząt, zbliżone do tych zmian, jakie napotykaemy w sprawach uciskowych, wreszcie twierdzi, że nie napotykał nigdzie rozpuszczania się komórek w masę bezkształtną, jak to widywali tamci autorowie. W każdym razie zmian w komórkach nie można wed-

ług F. uważać za swoiste. Wogóle podkreśla wielokrotnie większą odporność istoty szarej wobec ucisku i w związku z tem podaje w wątpliwość tworzenie się jam w rdzeniu (zwłaszcza w istocie szarej) pod wpływem ucisku. F. wskazuje na fakt, że Rosenbach i Szczerbak napotykali te jamy w tych rdzeniach, które nie były zmienione pod względem konfiguracji istoty białej, że i pod drobnowidem zmian w niej stwierdzić nie było można, że wobec tego trudno wnosić tu o tak silnym zastoju limfy i obrzęku tkanki, które doprowadziłyby do tworzenia się jam. Faworski j wyraża domniemanie, że jamy te należy uważać za skutek urazu i zmiażdżenia rdzenia.

Praca Faworski j a stanowi niewątpliwy krok naprzód w badaniach nad histopatologią spraw uciskowych w rdzeniu. Jeżeli chodzi o subtelności histologiczne, to jedno przedewszystkiem należy podkreślić, że autor spostrzegł, głównie dzięki nowszym metodom techniki drobnowidowej, wdrażanie się elementów komórkowych (glejowych, łącznotkankowych) w rozpadające się włókna nerwowe, i w ten sposób, jeżeli nie przyczynił się do wyjaśnienia samej sprawy histologicznej, to wskazał przynajmniej drogę, po której pójść powinny badania w przyszłości; powtóre zaś krytyczniej rozpatrzył zmiany spostrzegane w komórkach nerwowych i opisał zjawiska neurofagii; wreszcie, zwrócił uwagę, że jamy w rdzeniu, które spostrzegali Rosenbach i Szczerbak, zależały prawdopodobnie nie od ucisku, ale od urazu. Pod tym ostatnim względem, jak się okazało z badań późniejszych i jak postaramy się wykazać na podstawie badań własnych, Faworski j miał słuszność nie tylko w stosunku do tworzenia się jam w rdzeniu, ale wogóle w stosunku do innych zmian histologicznych, uważanych za swoiste dla spraw uciskowych. Kwestyę tę omówimy szerzej po przedstawieniu wyników własnych badań.

W przeciągu ostatnich lat 10 kwestya zmian, związanych z uciskiem na rdzeń, nie była podejmowana zupełnie. Dopiero w miarę rozwoju djagnostyki chorób rdzenia, powstałych na skutek ucisku przez nowotwory lub z powodu gruźlicy kręgow, a zwłaszcza w miarę tego, jak gromadziła się coraz większa liczba przypadków chorobnych, operowanych z powodu sprawy uciskowej rdzenia z wynikiem dodatnim, t. j. z zupełnym powrotem funkcji nerwowej, która była zniesiona przed operacją, wzrastać zaczęło czysto teoretyczne zainteresowanie się tą sprawą. Powstają

oto pierwszorzędnej wagi kwestye, na które wspomniane powyżej, dotychczas robione doświadczenia nie dały należytej odpowiedzi. Doświadczenia dotychczasowe nie wyświetliły należyście sprawy histopatologicznej, odbywającej się w tkance rdzenia pod wpływem ucisku, ani co do jej szczegółów istotnych, ani co do jej przebiegu całkowitego, od początków samych aż do okresów końcowych, ani wreszcie co do tego, czy zmiany te uważać należy za swoiste dla spraw uciskowych. Jest to zrozumiałe, jeżeli zważyć braki ówczesnych metod barwienia, zwłaszcza, jeżeli chodziło o włókna nerwowe i glej: w pracy Faworskija zastosowana została jedynie metoda Nissl'a, jako jedna z najnowszych naówczas metod badania. Następnie zaś nie zdołano wyjaśnić stosunku zmian anatomopatologicznych do objawów klinicznych: czy i w jakiej mierze te dwie kategorie zjawisk wykazują równoległość wzajem do siebie, czy i w jakiej mierze pewien stopień zmian anatomicznych odpowiada takiemu lub innemu stanowi czynności nerwowych.

W tych oto celach podjęliśmy nasze badania. Staraliśmy się rzucić więcej światła na samą istotę sprawy anatomicznej, stosując nowoczesne metody badania drobnowidowego i rozpatrzeć kwestyę swoistości znalezionych zmian dla spraw uciskowych. Powtórze zaś staraliśmy się wyjaśnić, jaki zachodzi stosunek między zmianami histologicznymi istoty nerwowej a czynnością nerwową. Wyłaniała się stąd kwestya pierwszorzędnej wagi, a mianowicie, czy przy pomocy nowoczesnych metod badania histologicznego można ustalić ten stan tkanek, który odpowiada czynnemu lub nieczynnemu stanowi narządu.

Technika doświadczeń.

Doświadczeń dokonywaliśmy 30 na psach przeważnie młodych, stosując się możliwie ściśle do praw aseptyki ¹⁾. Do narkozy używaliśmy bądź chloroformu, bądź eteru, bądź chloroformu z eterem razem. Operacyi dokonywano w ten sposób, że po odślonięciu rdzenia na przestrzeni 1-go lub 2-ch kręgów wsuwano ostrożnie do kanału kręgowego ponad oponę twardą, zawsze w części grzbieto-

¹⁾ Pomimo to w niektórych doświadczeniach, po części już przy sekcji samej, po części podczas badania drobnowidowego okazało się zapalenie ropne, wobec czego przypadki te w naszych rozważaniach histologicznych nie były brane w rachubę (przyp. II, IV, V, IX, XII, XV, XVI i XXX).

wej (najczęściej środkowej, czasami w wyższych, czasami w niższych jej odcinkach), kawałek pręcika blaszeńcowego (*laminaria digitata*) o rozmaitej średnicy, poczynawszy od $\frac{2}{3}$ mm aż do 2 mm. W 4-ch doświadczeniach odstąpiono od zwykłego sposobu i użyto dla wywarcia ucisku zamiast podłużnego kilkucentymetrowego kawałka blaszeńca: 2 razy kulki, wytoczonej z tego samego materiału, 1 raz grubej nitki jedwabnej, którą otoczono poprzecznie rdzeń, 1 raz paciorków szklanych. Ranę zaszywaliśmy i pozostawialiśmy zwierzę przy życiu, poczynawszy od 15 minut aż do 3 miesięcy z górą.

Tu zaznaczymy zaraz, że doświadczenia nasze rozpadają się na dwie główne grupy. Do pierwszej należą te doświadczenia, gdzie blaszeniec pozostawał w kanale kręgowym aż do śmierci zwierzęcia, która następowała bądź samoistnie, bądź też zwierzę zabijaliśmy sami. Do drugiej grupy zaliczyć wypada te doświadczenia, w których blaszeniec pozostawał w kanale kręgowym przez pewien dłuższy lub krótszy przeciąg czasu (od kilkunastu minut do tygodnia), poczem wyjmowano go. Tu wydzielić jeszcze należy specjalną podgrupę (doświadczenia 21, 22), gdzie blaszeniec usuwany był natychmiast po wystąpieniu objawów porażenia kończyn tylnych; wtedy czekano, aż wróci funkcja nerwowa i z chwilą jej powrotu zwierzę zabijano.

Doświadczenie I.

23/X. 1904. Po rozcięciu skóry i mięśni i wyjęciu jednego łuku i wyrostka ościstego w dolnej części szyjnej, wsunięty został do kanału kręgowego kawałek blaszeńca grubości 2,5:3 mm. (koniec był trochę ostrugany i wszedł bardzo łatwo); Opona twarda była nietknięta; rana została zaszyta.

24/X. 04. Pies jest jeszcze jakby odurzony po wczorajszej operacji, apatyczny, senny; pozostaje w tej samej pozycji, w jakiej się go kładzie; nie można zauważyć ruchów dowolnych ani w przednich, ani w tylnych kończynach. Wzmoczenia naprężenia mięśniowego niema zupełnie. Odruchy kolanowe z obu stron żywe; ze ścięgna Achillesa nie udaje się wywołać odruchu; przy wywoływaniu go, otrzymuje się zgięcie palców i skurcz m. tibialis post. Przy drażnieniu przedniego odcinka podeszwy (zwłaszcza ze strony zewnętrznej)—żywy odruch zginania palców.

25/X. 04. Paraplegia posterior. Bardzo nieznaczące ruchy w łapach przednich. Odruchy kolanowe bardzo żywe; ze ścięgna Achillesa—zachowane. Flexio plantaris. Tonus mięśniowy—bez zmian widocznych.

26/X. 04. Paraplegia posterior; w przednich łapach—to samo (nieznaczące ruchy przy nawoływaniu); dowolnych ruchów dostrzedz nie można. O. K.¹⁾ bardzo żywe; O. A.²⁾—normalne. Tonus mięśniowy normalny. Flexio plantaris. Od czasu do czasu—wypreżanie tylnych kończyn.

¹⁾ O. K. — odruchy kolanowe,

²⁾ O. A. — odruchy ze ścięgna Achillesa.

27/X. St. idem.

28/X. Stając na łapach nie może, ani tem mniej zrobić kroku. Widać było dzisiaj, jak w pozycji wiszącej, trzymany za łeb, wykonywa obiema tylnymi łapami ruchy, mające na celu drapanie się po brzuchu. Niekiedy te same ruchy zauważyć można również, kiedy leży. Odruchy w tym samym stanie, co poprzednio. Przednimi łapami porusza od czasu do czasu bardzo leniwie. W tylnych łapach dziś prężenia są częstsze i silniejsze.

29/X. Ruchów dowolnych nie można zauważyć; być może bardzo nieznaczne w kończynach przednich. Jeżeli wziąć psa za kark i trzymać go w powietrzu, to kończyny tylne nie wykazują wiotkiego opadania, jak to bywa przy przecięciach rdzenia, lecz są przeważnie sztywnie wyprężone. Jeżeli przymtem poruszyć trzymaną skórę, to często zjawia się odruch drapania po brzuchu tylnymi łapami, to z jednej, to z drugiej strony. Ten odruch drapania, również jak i prężenie kończyn tylnych stanowią najbardziej widoczne objawy ruchowe u zwierzęcia. Występuje ten odruch drapania często i z wielką łatwością daje się wywołać, jeżeli drażnić skórę wzdłuż kręgosłupa (poniżej miejsca operacji) i z klatki piersiowej. Odruch ten zawsze występuje jednostronnie; z szyi wywołać go nie można. Prężenia kończyn tylnych występują natomiast jednocześnie z obu stron przy najmniejszych manipulacjach, niezbędnych przy badaniu odruchów w kończynach tylnych.

O. K. — b. wzmożone; O. A. — niewyraźne (maskowane przez kurczące się mięśnie przedniej powierzchni goleni). Podeszwowy — bardzo żywe zginanie i jednocześnie występują ruchy obronne (Abwehrbewegungen) w postaci lekkiego zginania odpowiedniej kończyny w stawach biodrowym, kolanowym i skokowym.

Przy ruchach biernych zauważyć można nieznaczne wzmożenie napięcia mięśniowego, nawet gdy kończyna tylna nie jest wyprężona. Przy wszystkich tych ruchach w kończynach tylnych, kończyny przednie pozostają nieruchome i w położeniu nieznacznego zgęcia. Ich tonus nie wykazuje zmian widocznych

Zatrzymanie oraz niemożność zatrzymania moczu. Retentio alvi.

Rana zagoiła się per primam.

30/X. St. idem. Pies ciągle skowyczy bez widocznego powodu zewnętrznego; zdaje się, że ma silne bóle. (Mała dawka morfiny pod skórę).

31/X. W kończynach tylnych prawie bez przerwy bardzo silne prężenia, podczas których łapy są wyprostowane i wyciągnięte, silnie napięte. O. K. bardzo żywe. O. A. również żywe. Flexio plantaris. Odruch drapania się w tych samych warunkach daje się wywołać, jak i onegdaj (29. X). Przy ruchach biernych — silniejsze niż onegdaj i wczoraj napięcie mięśniowe. Retentio et incontinentia urinae et retentio alvi. Ropienie w oku prawem.

Padł dnia 31. X wieczorem.

Sekcja. d. 1. XI. 04. wykazała, co następuje. Mięśnie zrosły się po operacji dobrze. W rdzeniu nigdzie nie widać żadnych śladów zapalnych, tylko w okolicy blaszeńca widać w niektórych miejscach czerwonawe błonki na oponie twardej. Po zdjęciu łuków kręgowych i odsłonięciu rdzenia z tyłu, widać, że blaszeniec znacznie spęczniał, tak że przylega ściśle z jednej strony do rdzenia, z drugiej do ścianek kręgosłupa; zajmuje on lewą połowę rdzenia w okolicy 7—8 szyjnego i 1 grzbietowego odcinka. Jeżeli

się patrzeć na rdzeń z tyłu, to widać w tej okolicy tylko prawą połowę rdzenia odsuniętą nieznacznie na prawo, natomiast na lewej połowie rdzenia spoczywa spęczniały blaszeniec, odcinający się swą ciemno-piwną barwą od białego rdzenia. Blaszeniec, daje się z łatwością wyłuszczyć, i nigdzie nie było zrostów pomiędzy nim a rdzeniem. Wymiary jego są: 7 mm. X 5,75 mm., długość blaszenia wynosiła 16 mm. Po wyjęciu blaszenia pozostaje w odpowiedniej części jamy kręgosłupa zupełnie wolne miejsce, na którego dnie widać przebiegające korzonki. Lewej połowy rdzenia jakby nie było zupełnie. Uciśnięty i spłaszczony w kierunku strzałkowym (w stronę prawą) rdzeń wyglądem swym przypomina rdzenie przy nowotworach.

Doświadczenie II. 26. XII. 1904.

Psu wsunięto do kanału kręgowego kawałek blaszenia (tej samej średnicy, co w doświadczeniu poprzednim) w środkowej części rdzenia.

W kwadrans po operacji pies mógł chodzić jeszcze na wszystkich czterech łapach, ale chodził powoli, niepewnie, rozstawiając szeroko łapy tylne, trzymając je sztywno i często padając.

Następnego dnia zrana (27. XII. 04) stwierdzono u psa zupełne porażenie kończyn tylnych; w przednich ruchy są zachowane. Pies chodzić nie może, natychmiast bowiem przewraca się na bok. Siedzieć może, opierając się na przednich łapach i podpierając się o ścianę lub też nie czyniąc tego.

Badanie szczegółowe wykazuje, co następuje:

W tylnych kończynach ruchów zauważyć nie można, tylko niekiedy widać podczas badania prężenie kończyn tylnych. Badanie napięcia mięśniowego wykazuje, że nie jest ono wzmożone w tylnych kończynach; przeciwnie, widać zupełne zwiotczenie mięśni (które może z lewej strony jest mniejsze, niż z prawej). Ruchy ogona normalne. Odruchy: kolanowy z prawej strony bardzo żywy, z lewej daje się wywołać, lecz szybko się wyczerpuje.

Odruchy Achillesa z obu stron = 0.

Odruchy podeszwowe — niewyraźne. Często przy ukluciu szpilką niema żadnej reakcji; najczęściej normalne zginanie. Retentio et incontinentia urinae.

28/XII. Stan dolnych kończyn taki sam. Paralysis flasque. Wzmoczenia napięcia mięśniowego niema zupełnie. Odruchy kolanowe z obu stron wzmożone. Odruchy ze ścięgna Achillesa = 0. Podeszwowe — normalne. Pies chodzić nie może zupełnie i przewraca się co chwila. Kiedy przybiera położenie dogodne i opiera się na przednich łapach, może siedzieć.

30/XII. Incontinentia urinae. W dalszym ciągu paraliż wiotki tylnych kończyn (chodzić zupełnie nie może). Odruchy kolanowe z obu stron żywe (z prawej bardziej wzmożony, niż z lewej). Odruchy ze ścięgna Achillesa = 0. Odruch podeszwowy normalny z obu stron.

Napięcie mięśniowe z prawej strony zmniejszone (hypotonia), z lewej — normalne.

2. I. 05. St. idem.

3. I. 05. Pies przesuwa się przednimi kończynami po podłodze, wlokąc za sobą kończyny tylne, zupełnie sparaliżowane, wiotkie. O. K. z obu stron żywe, z prawej żywszy. O. A. z obu stron = 0. Incontinentia urinae

mniejsza (pies jest naogół czystszy, nie bywa tak zmoczony uryną, jak przedtem).

5. I. 05. Porażenie wiotkie, jak i przedtem. O. K. bardzo żywe z obu stron, z lewej żywszy.

O. A. można wywołać z obu stron; z prawej silniejszy, z lewej słabszy.

Odruch podeszwowy z obu stron normalny.

Moczociek w stopniu słabszym, niż poprzednio. Mimowolne oddawanie kału.

10. I. 05. St. idem. Moczociek nieznaczny. Incontinentia alvi. Paraplegia completa. Pies włączy za sobą tylne nogi, posuwając się na przednich. Przy włączeniu tylnych kończyn ocierają się one jedna o drugą, i wskutek tego utworzył się na wewnętrznej powierzchni stawu kolanowego przeczos. Odruchy: O. K. z obu stron żywe (z prawej żywszy). O. A. z obu stron zachowany; z lewej strony może trochę bardziej żywy. Ogólny stan niezły.

12. I. 05. Stan ogólny psa o wiele gorszy, niż onegdaj. Wciąż leży, senny, mało żre, wychudł. Moczociek znaczniejszy. Paraplegia bez zmiany. O. K. z prawej strony dość żywy jeszcze; z lewej z trudem wywołać można. O. A. z obu stron wywołać niepodobna. Podeszwowy z obu stron normalny (flexio).

13. I. 05. Pies padł dziś rano.

14. I. 05. Sekcja. Blaszeniec spęczniał do rozmiarów o średnicy $5\frac{1}{2}$ — $6\frac{1}{2}$ mm i ucisnął z lewej strony grzbietową część rdzenia do tego stopnia, że z rdzenia pozostał w miejscu tem tylko wązki paseczek z prawej strony.

Doświadczenie III. 1. I. 1905.

Wsunięty został blaszeniec grubości 2 mm do kanału kręgowego, w dolnej środkowej części grzbietowej.

2. I. 05. Zupełna paraplegia obu kończyn tylnych — wiotka. Odruchy kolane z obu stron żywe. O. A. słabe z obu stron. Podeszwowe normalne. Moczociek. Hypotonia mięśniowa z obu stron.

3. I. 05. Zupełna paraplegia kończyn dolnych. Moczociek w wysokim stopniu. O. K. żywe z obu stron; z lewej żywszy. O. A. wywołać dziś niepodobna.

5. 105. Pies w agonii. O. K. = 0. Nieznaczne ruchy w dolnych kończynach (zginanie).

6. I. 05. Pies padł wczoraj wieczorem.

Na sekcji okazało się, że blaszeniec o średnicy 7 mm ucisnął z lewej strony rdzeń w jego części grzbietowej w 4 — 5-ym odcinku. Rdzeń w miejscu ucisku przedstawia się w postaci wązkiego paska o sinawej barwie z prawej strony blaszeńca. Zresztą rdzeń przedstawia się normalnie.

Doświadczenie IV. 15. 1. 1905.

Rdzeń okazał się zropiały.

Doświadczenie V. 22. 1. 1905.

Rdzeń okazał się zropiały.

Doświadczenie VI. 19. II. 1905.

Dokonano operacji wyjęcia kręgu w okolicy dolnej grzbietowej; włożono do kanału kręgowego, ponad oponą twardą, kawałek blaszeńca o średnicy $2/3$ mm.

20. II. Następnego dnia po operacji pies chodzi na wszystkich czterech łapach, zauważyć się jednak daje pewna sztywność w łapach tylnych przy chodzeniu (zwłaszcza po stronie prawej) i ślizganie się po podłodze na tylnych łapach. Odruchy kolanowe z obu stron bardzo żywe. O. A. nie udaje się wywołać. Odruch przy ułknięciu podeszwy w postaci zginania palców. Moczociek.

25. II. Pies biega zupełnie dobrze; jest wesoły. Na grzbiecie w okolicy rany wysięk podskórny.

1. III. Wysięk na grzbiecie rozszedł się prawie zupełnie. Pies biega wesoło, przyczem zauważyć jednak można pewną sztywność w kończynach tylnych. O. K. bardzo żywe. O. A. w postaci prostowania palców.

8. III. Pies biega jaknajlepiej; ma się doskonale. W kończynach tylnych zauważyć się jednak daje pewna sztywność. O. K. bardzo żywe; O. A. nie udaje się wywołać. Przy kluciu szpilką podeszwy — ruch obronny w postaci rozginania wszystkich palców. Oddawanie moczu i kału bez zmian.

17. III. St. idem. Pies ma się zupełnie dobrze; jest wesoły, biega, sztywności w tylnych łapach nie można dziś stwierdzić z całą pewnością. O. K. bardzo żywe z obu stron; przy badaniu O. A. otrzymuje się odruch w palcach (bądź zginanie, bądź rozginanie).

30. III. St. idem.

W ciągu 6 tygodni pies żył i stan kończyn tylnych pozostawał bez zmiany. Pies został uśmiercony 18. V. Sekcja 19. V.

Na sekcji wykryto rdzeń zespolony z blaszeńcem, którego rozmiary były następujące: $3\frac{1}{2}$ mm. (szerokość) : $5\frac{1}{2}$ mm. — 6 (długość). Rdzeń w tem miejscu był spłaszczony, choć w stopniu nieznacznym.

Doświadczenie VII. 26. III. 1905.

Operacja w środkowej części grzbietowej. Do kanału kręgowego wprowadzony został blaszeniec długości 6 mm, o średnicy 2 mm.

27. III. Pies ma tylne łapy w stanie zupełnej paraplegii; opiera się na łapach przednich i, wlokąc za sobą tylne kończyny, przesuwa się po podłodze.

Przy badaniu kończyn sparaliżowanych można stwierdzić, że w prawej kończynie napięcie mięśniowe jest wzmożone, że przy wyprostowywaniu tej kończyny pozostaje ona chwilami w stanie wyprężenia kurczowego. Dalej, odruchy kolanowe są z obu stron bardzo wzmożone. Odruchów ze ścięgna Achillesa wywołać się nie udaje. Przy kluciu podeszwy następuje zginanie palców, z prawej zaś strony, oprócz tego, następuje cofanie całej kończyny (ruch obronny).

30. III. Tylne łapy w zupełnej paraplegii; pies wlecze je za sobą, posuwając się na przednich łapach. Stan nieco apatyczny. O. K. bardzo żywe z obu stron. O. A. żywe z obu stron. Odruchu podeszwowego nie udaje się dziś wywołać; niema też ruchów obronnych. Napięcie mięśniowe normalne.

2. IV. Dokonano operacji wyjęcia wsuniętego przed tygodniem blaszeńca, który okazał się zgrubiały o średnicy do $6\frac{1}{2}$ mm. Dla usunięcia blaszeńca trzeba było wyjąć jeszcze jeden krąg. Ranę zaszyto ponownie.

3. IV. 05. Paraplegia posterior zupełna. Pies chodzi gorzej, niż przedtem, przed powtórnią operacją, nawet na przednich łapach. O. K. bardzo wzmoczone; O. A. wywołać nie można. Napięcie mięśniowe silnie wzmoczone w stawach skokowych. W stawach kolanowych napięcie mięśniowe nie jest wzmoczone. Incontinentia et retentio urinae.

7. IV. 05. Zupełne porażenie. O. K. bardzo wzmoczone, O. A. nie można wywołać. Napięcia wzmoczonego niema: paraliż wiotki. Incontinentia et retentio urinae.

13. IV. Pies wpadł w dziurę od piwnicy i omal że się nie udusił; jest słabszy od wczoraj i prawie agonisans. Incontinentia urinae. Nie można wywołać odruchów kolanowych; paraliż zupełny, wiotki.

15. IV. Pies padł wczoraj jeszcze. Wyjęto mózg i rdzeń (przy wyjmowaniu rdzeń został przedarty w miejscu operacji, gdzie był scieńczały).

Doświadczenie VIII. 16. IV. 1905.

Operacji dokonano pod eterem. Wprowadzono kawałek blaszeńca o średnicy $1\frac{1}{4}$: 2 mm i długości 6 mm., mniej więcej, w okolicy dolnej grzbietowej części. Ranę zaszyto szwem podwójnym. Blaszeniec pozostał wion na nitce.

17. IV. Pies tylnych łap nie używa; widać, że są sparaliżowane. Można go na chwilę postawić na wszystkich czterech łapach, ale po chwili pies pada znowu, podciągając pod siebie łapy tylne.

Przy badaniu okazuje się, że w prawej łapie tylnej napięcie w stawach jest wzmoczone, w lewej normalne. Z obu stron odruchy kolanowe są wzmoczone, z prawej żywsze. O. A. trudno jest wywołać. Odruch podeszwowy zdaje się być zachowanym. Przy drażnieniu brzucha z prawej strony następuje odruch ze strony kończyny tylnej prawej (ruch obronny), przy drażnieniu lewej strony brzucha niema żadnego ruchu obronnego. Incontinentia et retentio urinae.

18. IV. 05. St. idem.

19. IV. 05. Dokonano wyjęcia blaszeńca. Rana pod skórą zawierała dużo ropy; ropę wypuszczono, brzegi mięśni odświeżono, ranę zmoczono jodyną i nie zaszyto zupełnie, a założono gazę. Wyciągnięty blaszeniec posiadał następujące rozmiary: średnica = 4×5 mm; długość — 6 mm.

20. IV. 05. Łapy tylne sparaliżowane; stwierdzić można pewne dążenie do stawiania na tylnych łapach (zwłaszcza na prawej) większą niż poprzednio. Opatrunek zmieniono; założono kawałek gazy jodoformowej pod skórę.

21. IV. Kiedy psa postawić, to utrzymać się może na tylnych łapach

(na dorsum pedis), mając łapy skrzyżowane; chodzić nie może na tylnych łapach; a przebiera tylko przednimi, wlokąc za sobą tylną część ciała wraz z łapami tylnymi. Opatrunek zmieniono. Z rany wydziela się nieco ropy. Pies jest apatyczny.

22. IV. Zmieniono opatrunek. Ropy mniej wylewa się z rany. Status idem.

24. IV. Pies nie może utrzymać się na tylnych łapach. Odruch kolanowy z lewej strony bardzo żywy; z prawej trudno go wywołać. Opatrunek zmieniono.

27. IV. St. idem. Zmiana opatrunku.

28. IV. St. idem. Zmiana opatrunku.

1. V. Pies padł.

2. V. Sekcja. Rdzeń zachowany.

Doświadczenie IX. 4. IV. 1905.

Rdzeń miękki, zropiały w miejscu operacji; nie do użytku.

Doświadczenie X. 18. VI. 1905.

Blaszeniec tej samej wielkości, co w poprzednim doświadczeniu, wprowadzono do części grzbietowej kanału kręgowego.

19. VI. Pies biega, ale kończyny tylne stawia niezręcznie i sztywno. Przy badaniu widać wzmożone napięcie w stawie biodrowym i kolanowym. Odruchy kolanowe bardzo wzmożone z obu stron. Odruch podeszwowy — flexio plantaris.

27. VI. Pies ma się dobrze; w chodzeniu wybitnych zmian w kończynach tylnych nie znać, czasami tylko nieznacznie się zatacza. Odruchy kolanowe bardzo wzmożone z obu stron; przy badaniu odruchu podeszwowego, wyraźnej fleksji palców dziś nie udaje się stwierdzić, natomiast często następuje obronna ekstensja z towarzyszącym cofaniem się (zginaniem) całej kończyny.

12. VII. Pies czuje się dobrze; biega, osłabienia kończyn tylnych nie znać.

Doświadczenie XI. 22. X. 1905.

Psu, po otwarciu kręgosłupa, wsunięto do kanału kręgowego kawałek blaszka długości 1 ctm, grubości $\frac{1}{2}$ mm., poczem ranę zaszyto.

W pół godziny po operacji pies ocknął się z narkozy i zaczął czołgać się po pokoju, wyraźnie wlokąc za sobą tylne łapy, od czasu do czasu starając się stanąć na nich.

23. X. Pies ogólnie ma się dobrze. Parapareza łap tylnych przyczem ze strony prawej większa, niż z lewej. Pies staje na łapach tylnych, ale po chwili przewraca się znowu na stronę prawą, łązi z szeroko rozstawionymi łapami tylnymi; znać przytem większe osłabienie (pozostaje znacznie w tyle) kończyny prawej; przy szybszym łożeniu natychmiast przewraca się na stronę prawą, bo prawa kończyna co chwila mu się podwija; czasami wlecze obie łapy tylne za sobą i posuwa się wtedy, przebijając tylko łapami przednimi, a cały tył wlokąc za sobą.

Odruch kolanowy z prawej strony znacznie żywszy od lewego; tak samo żywszy jest odruch stopowy (zginanie palców i nieznaczne rozchodzenie się ich).

24. X. Parapareza powiększa się, pies wlecze za sobą obie kończyny tylne (prawa kończyna gorsza od lewej).

25. X. Prawie zupełna paraplegia. Pies posuwa się na przednich łapach, wlokąc za sobą tylne; w prawej znać jeszcze pewne nieznaczne ruchy dowolne. O. K. bardzo żywe z obu stron. Flexio plantaris obustronna. Drażnienie szpilką brzucha nie wywołuje ruchów obronnych.

26. X. Operacja: wyjęcie blaszka i zaszcycie rany. Blaszeniec po wyjęciu: grubość wynosiła u wierzchołka $1\frac{1}{2}$ mm, u podstawy prawie 3 mm.

27. X. Pies naogół czuje się dobrze; paraplegia i inne objawy bez zmiany. Zaburzeń w urywaniu pozornie niema.

30. X. Wczoraj pies zaczął lepiej chodzić, opierając się już na tylnych łapach. Dziś biega szybko; w bieganiu biorą udział czynny i łapy tylne, choć znać w nich jeszcze osłabienie; pies co kilka chwil przewraca się (zwłaszcza na stronę prawą); tylne łapy podwijają mu się od czasu do czasu; lewa wydaje się sprawniejsza od prawej. Podczas badania przy położeniu psa na grzbiecie, pies napina i wypręża kończyny tylne do tego stopnia, że zupełnie nie można wywołać odruchów. W położeniu pionowym (kiedy pies trzymany jest za przednie łapy i zawieszony w powietrzu, albo kiedy go się kładzie na bok), napięcie mięśniowe zmniejsza się; odruchy kolanowe żywe z obu stron; odruchy podeszwowe — flexio plantaris. Oddawanie moczu bez zaburzeń. Ogólny stan dobry; pies macha ogonem, łasi się.

31. X. Biega lepiej.

6. XI. Biega zupełnie dobrze; nie znać prawie zupełnie różnicy między przednimi i tylnymi kończynami.

10. I. 06. Pies wygląda doskonale, biega, skacze, choć znać pewne nieznaczne osłabienie w kończynach tylnych (wyślizgiwanie się na podłodze).

2. II. Pies za pomocą chloroformu uśmiercony.

Rana per primam. Na miejscu operacji opona twarda zrosnięta z otaczającą tkanką. Po za tem rdzeń zupełnie czysty; po stronie prawej rdzenia, na miejscu operacji, widać zgrubienie na oponie twardej, na przestrzeni $1\frac{1}{2}$ ctm. Rdzeń w całości włożony do formaliny 10%.

3. II. Po przecięciu opony twardej wzdłuż całego rdzenia, okazało się, że w miejscu, odpowiadającym operacji, opona twarda była zlekka zrosnięta z rdzeniem w prawej jego połowie (t. j. tam, gdzie na zewnętrznej powierzchni opony twardej widać było już wczoraj zgrubiałą tkankę). Sam rdzeń nie wykazuje w tem miejscu poważniejszych zmian; stwierdzić można było tylko mniejsze unaczynienie i nieznaczne przegięcie w postaci 2 — 3 powierzchniowych fałd poprzecznych.

Doświadczenie XII. 30. III. 1911.

13/IV. Sekcja wykazała rozmiękczenie rdzenia w miejscu ucisku.

Doświadczenie XIII. 7. IV. 1911.

Po otwarciu kręgosłupa, podsunęto pod rdzeń grubą jedwabną nitkę i wyciągnięto oba końce w niezupełnie zaszytą ranę skórną.

8/IV. Parapareza tylnych kończyn. Pies stoi dobrze na przednich łapach; na tylnych stara się stanąć; czasami udaje mu się zrobić kilka kroków, ale przeważnie się przewraca. Prawa kończyna silniej porażona; staje przeważnie na lewej. Przy badaniu O. K. bardzo żywe; z lewej żywszy. Z obu stron kontralateralnie. Przy uderzaniu w ścięgno, odpowiadające miejscu przyczepu ścięgna Achillesa, otrzymuje się z lewej strony rozgięcie stopy ku tyłowi.

Czucie bólowe, o ile można zauważyć, z prawej strony na brzuchu jest osłabione; z lewej pies reaguje na ukłucia.

4. IV. Pies chodzi lepiej, trzyma się na nogach tylnych dłużej, chociaż pada często. Odruchy tak, jak wczoraj.

10. IV. Opatrunek przesiąka i odlepiony w jednym miejscu. Pies ma zupełną paraplegię tylną i wlecze za sobą kończyny zupełnie bezwładne. Uryną oddaje sam (może incontinencia?). T° 37,2° — 37,3°.

11. IV. Zmieniono opatrunek. Rana bez ropy. Gaza, w którą owinięte były końce nitki, stwardniała, przesiąknięta krwią. Może pociągnęła za sobą nitkę i wywołała paraplegię. Temperatura 37,8°.

12. IV. Paraplegia bez zmiany. T°. 37,2°.

16. IV. T°. 37,8°. Pies ma zupełną paraplegię tylną. Incontinencia alvi.

19. IV. T°. wczoraj 37,1°. Nie oddaje kału, mocz wyciśnięto. Opatrunek nie przemaka.

21. IV. Pies padł w nocy. Wyjęto rdzeń. W miejscu operacji ropa. Miejsce rdzenia, odpowiadające uciskowi, pokryte jest błoną na przestrzeni kilku centymetrów. Rdzeń nie rozmiękczony.

Doświadczenie XIV.

Po dwóch szprycach morfiny (à 0,01) i narkozie eterem, otworzono, przy pomocy szczypiec kręgosłup w okolicy grzbietowej, na przestrzeni paru centymetrów i włożono kulkę szklaną o średnicy około 1½ mm. W chwili włożenia kulki, pies przestał oddychać i zdawało się, że zdechł. Dopiero po kilkuminutowym usilnym masażu serca udało się psa ocucić. Po kilku minutach pies zaczął powracać do przytomności i potrochu ruszać przednimi kończynami, podczas kiedy w tylnych żadnych ruchów nie zauważono. W kwadrans po skończonej operacji stwierdzono z całą pewnością, że w tylnych kończynach istnieje zupełna paraplegia. Odruchy kolanowe były zniesione. W godzinę później psa uśmiercono za pomocą chloroformu, przyczem ruchy obronne widać było tylko w kończynach przednich, tylne zaś i wtedy były nieruchome.

Sekcja. Przecięto szwy i w głębi rany nie spostrzeżono kulki. Wtedy dopiero wycięto kręgosłup na przestrzeni 4-ch kręgów poniżej miejsca operacji i trzech kręgów powyżej i kiedy przystąpiono do wyjęcia kulki, to zauważono, że leżała ona już w kostnym otworze operacyjnym. Wyciętą część kręgosłupa włożono in toto do 95% alkoholu. Po upływie 8 godzin rezekowano łuki wszystkich kręgów w wyciętej części kręgosłupa i wtedy spostrzeżo-

no, powyżej miejsca operacji, krwawe zabarwienie tłuszczu, spoczywającego na tylnej powierzchni rdzenia, na całej przestrzeni trzech kręgów.

Poniżej miejsca operacji krwotoku prawie nie było. Masa tłuszczowa w miejscu operacji była poprzecznie przerwana. Sam rdzeń w miejscu operacji zmian makroskopowych nie wykazywał, specjalnie nie spostrzegliśmy żadnego zagłębienia. Tylna powierzchnia w miejscu operacji wykazywała może lekkie przekrwienie, podczas gdy na przedniej powierzchni nawet i tego widać nie było. Wyjęto rdzeń z łożyska w kanale kręgowym i włożono in toto, bez przecięcia opony twardej, do 95% alkoholu.

Doświadczenie XV. 2. IV. 1912.

Po zwykłym otwarciu kanału kręgowego, włożono do kanału kawałek blaszeczki długości około 1 cm., szerokości 1 mm, grubości około $\frac{1}{2}$ mm. (na nitce, której jeden koniec pozostawiono nazewnątrż kręgosłupa).

Kilka dni temu zrobiono nakłucie lędźwiowe, które dało płyn przezroczysty, jasny, bez białych ciałek krwi.

W kwadrans po operacji, pies, jeszcze senny, pobudzony do biegania czołga się po pokoju, dotykając brzuchem podłogi; widać paraparezę kończyn tylnych, które jednak zginają się i rozginają.

W godzinę później pies biega lepiej, widać jednak osłabienie w kończynach tylnych.

Dziesiąta wieczorem. W kończynach tylnych wyraźnej paraparezy nie widać. Pies biega zupełnie sprawnie, może od czasu do czasu utyka na tylne łapy. Z prawej strony rany obrzęk podskórny; napięcie. T^0 — $37,8^0$.

3. IV. Przecięto dwa szwy, wypuszczono płyn surowiczko - krwawy i znów nałożono szwy.

4. IV. Pies biega dobrze, tylko przy szybkim bieganiu znać utykanie na tylne łapy, zwłaszcza lewą.

19. IV. Parapareza tylnych kończyn; pies biega, ale z rozstawionymi tylnymi łapami i niezgrabnie.

Psa uśmiercono. Sekcja. Wyciągnięto blaszeczki długości 1,3 cm., szerokości 0,9 cm., grubości około 3 mm.

Część uciśniętą rdzenia (zwężoną) wraz ze zgrubiałą częścią poniżej ucisku i pokrytą szaro-czerwonawą masą, pocięto na 5 części, z których jedną włożono do zaprawy glejowej, po dwie zaś do alkoholu i formaliny. Po dwa kawałki z szyjnego i lędźwiowego zgrubienia włożono do chromu.

Doświadczenie XVI. 2. IV. 1912.

Rdzeń przy badaniu histologicznem wykazał ropne zapalenie opon.

Doświadczenie XVII. 18. VII. 1912.

Operacja w zwykłym miejscu (część grzbietowa rdzenia); wyjęto łuk kręgowy i włożono ponad oponę twardą kulkę z blaszeczki o średnicy $2\frac{1}{2}$ — 3 mm. Ranę zaszyto.

Bezpośrednio po operacji, t. j. po zdjęciu psa ze stołu, okazało się, że pies ma paraparezę kończyn tylnych. Pies stara się biegać, chwilami nawet staje na czterech łapach, ale natychmiast obsuwa się i wlecze za sobą tylne łapy, niezupełnie jeszcze zresztą sparaliżowane, ale paretyczne w stopniu wy-

rażnym; wydaje się, jak gdyby prawa kończyna dolna była bardziej dotknięta, niż lewa.

19. VII. Wczoraj wieczorem była już zupełna paraplegia tylnych kończyn; pies robi wysiłki, ażeby się unieść, ale nie może; przednie łapy wolne. Mocz i kał oddaje. Dziś zrana T^0 — 37^0 .

Wieczorem—paraplegia completa posterior. Bardzo żywe odruchy kolanowe. Czucie bólowe, o ile się zdaje, na tylnych łapach i na tułowiu aż do granicy, odpowiadającej nasadzie kończyn przednich, upośledzone; z całą stanowczością twierdzić tego nie można, chociaż nieraz można było zauważyć, że pies cofa, na skutek ukłucia, kończyny górne, podczas kiedy ukłucie kończyn dolnych nie wywołuje wyraźnej reakcji (pies nie zawsze skowyczy, cofać kończyny nie może z powodu porażenia).

23. VII. Paraplegia completa. Mocz oddaje prawidłowo. Temperatura wczoraj wieczorem $38,6^0$. Rana czysta. Pies wychudł okropnie. Nie rusza się wcale. Badanie wykazało ogromnie wzmożone odruchy kolanowe i zachowaną, choć może trochę zmniejszoną, wrażliwość na ból w kończynach dolnych. Wobec złego stanu psa, powieszono go i zaraz dokonano sekcji. Na miejscu operacji żadnego ropienia — rana zupełnie czysta. Po otwarciu kręgu, ukazał się ogromnie spęczniały bleszeniec, który wzdłuż zajmował długość jednego kręgu, a wszczep całą szerokość rdzenia, tak że ani z prawej, ani z lewej strony nie widać było rdzenia.

Po wyciągnięciu blaszeńca za nitkę okazało się, że rdzeń pod nim jest ogromnie spłaszczony, tak że pozostała ze rdzenia w tem miejscu tylko płaska i wąziutka wstążka; ponad tem miejscem i pod niem widać na rdzeniu szaro-czerwonałą, galaretowatą masę i przekrwienie, nie wybitne zresztą.

Całą uciśniętą część rdzenia wraz z górną i dolną częścią, na której widać było tę masę galaretowatą, podzielono na dwie części i włożono jedną do alkoholu 95%, drugą do formaliny; poatem włożono do alkoholu i do formaliny po dwa kawałki z szyjnej i lędźwiowej części rdzenia. Prócz tego, włożono do płynu Müller'a dwa kawałki bezpośrednio nad i pod miejscem ucisku oraz dwa kawałki (z szyjnej i lędźwiowej części) rdzenia. Resztę rdzenia włożono do formaliny.

Rozmiary blaszeńca po wyjęciu: średnica wynosiła około 8 mm., szerokość około 6 mm.

Doświadczenie XVIII. 2. VIII. 1912.

Po zwykłym usunięciu jednego kręgu, włożono do otwartego kanału kulkę blaszeńcicową o średnicy 2 mm. Operacja trwała godzinę. Ranę zasztyło.

Pies senny; niepodobna stwierdzić, w jakim stopniu istnieje porażenie kończyn.

3. VIII. W 12 godzin po operacji stwierdzono, co następuje:

Pies leży na tym samym boku, na którym go wczoraj, po zdjęciu ze stołu, ułożono. Przednie kończyny ma zupełnie sztywno wyciągnięte, tylne zgięte w stawach kolanowych. Zarówno przednie, jak i tylne zupełnie sparaliżowane—nie widać ani śladu ruchu dowolnego, ani nawet próby uniesienia

się na łapach. Położono psa na stole i stwierdzono przy badaniu, co następuje: olbrzymia kontraktura wyprostna w kończynach przednich i zupełne porażenie; wiotkie porażenie w kończynach tylnych. Bardzo wzmożone odruchy kolanowe z obu stron, z lewej wyraźnie żywszy. Badanie czucia: pies przy kluciu kończyn tylnych zupełnie nie reaguje; przy kluciu tułowia po prawej stronie widocznie reaguje kurczeniem mięśni i unoszeniem głowy; po lewej stronie tułowia reakcja jest mniejsza. Przy kluciu szpilką przednich kończyn stwierdza się, co następuje: klucie szpilką prawej kończyny wywołuje ruch obronny z tej kończyny, cofanie jej wyraźne (choć nie zawsze); przy kluciu lewej kończyny najczęściej z tej kończyny niema żadnego odczynu, natomiast zdarza się, że przy kluciu tej kończyny kontraktura w niej słabnie, i pies jakby odpycha kłującą go rękę.

Psa powieszono.

Sekcja. Po otwarciu kręgosłupa okazało się, że blaszeniec w miejscu operacji leży po stronie lewej rdzenia, uciskawszy go silnie, tak że w tym miejscu rdzeń okazuje się wyraźnie zwężonym, przekrwionym i sinawym; blaszeniec miał średnicę 5 mm. Całą część uciśniętą rdzenia oraz kawałek powyżej tego miejsca i poniżej włożono do alkoholu. Dwa kawałki powyżej i poniżej miejsca ucisku włożono do chromu. Resztę do formaliny.

Doświadczenie XIX. 14. XI. 1912.

Po zastrzyknięciu dwóch szpryc morfiny, psa uśpiono eterem i, po wyjęciu łuku jednego kręgu grzbietowego, włożono do kanału ponad dura mater ciekłą płytkę blaszeńcową. Nałożono dwa szwy. Zanotowano godzinę $\frac{3}{4}$ 11. Pies był zrazu bardzo senny; w kończynach niepodobna było stwierdzić żadnych ruchów dowolnych, widoczne były tylko skurcze w kończynach tylnych (zwłaszcza w udach), synchroniczne z oddechem. Po rozbudzeniu psa, które trwało długo, bo aż $\frac{1}{2}$ godziny, o godzinie $\frac{1}{4}$ 12 — stwierdzono, że pies opiera się przy bieganiu na łapach przednich, tylne zaś biorą w poruszaniu udział bardzo nieznaczny, tak że wyraźna była znaczna parapareza kończyn tylnych. Po stwierdzeniu tego faktu, psa powieszono i dokonano sekcji. Odsłonięto jeszcze rdzeń ku górze i ku dołowi od miejsca ucisku i wyjęto razem z kręgami część rdzenia uciśniętego wraz z przyległymi częściami ku górze i ku dołowi — razem na przestrzeni $4\frac{1}{4}$ ctm. (8, 9, 10 kręgi grzbietowe). Włożono wyjętą część in toto do formaliny 10%. Blaszeniec był wyraźnie spęczniały. Dokonano tego w kwadrans po stwierdzeniu paraparezy.

Miejsce ucisku właściwego odpowiada 10 mu kręgowi grzbietowemu.

Po 2-u dniach część rdzenia uciśniętego wyjęto z kręgosłupa i w formalinie 10% nadal zachowano.

Doświadczenie XX. 30. X. 1912.

Chloroform z eterem. Po zwykłej operacji kręgów, włożono kawałek blaszeńca (godz. 10 m. 40). W 10 minut później stwierdzono z całą pewnością, że pies porusza dobrze przednimi kończynami, tylne zaś pozostają nieruchome (paraplegia posterior). W 5 minut później psa powieszono.

no; w dziesięć minut potem dokonano sekcji, podczas której, nie ruszając miejsca operacyjnego, wyjęto kilka kręgów, wraz z miejscem operowaniem, i, nie otwierając kręgosłupa, włożono go in toto do alkoholu 59%. Nazajutrz (31. X) wyjęto rdzeń z kręgosłupa i okazało się, że blaszeniec wszedł pod tkankę tłuszczową ponad oponą twardą, odsuwając tłuszcz ku górze, który skupił się w jednym miejscu powyżej operacyjnego miejsca w postaci zgrubienia, w którym nastąpił krwotok. Sam rdzeń przedstawia się makroskopowo normalnie, tylko w górnej części miejsca otwartego — części, odpowiadającej górnej, grubszej części blaszenia (węższa część odwrócona była ku dołowi), widać nieznaczne wklęsnięcie. Cała część rdzenia z miejscem ucisku włożona została do alkoholu 95%.

Doświadczenie XXI. 6. XI. 1912.

Chloroform i eter. Laminektomia w zwykłym miejscu (w okolicy górnej grzbietowej). Wyjęto dwa łuki. Wsunięto po nad oponę twardą duży blaszeniec, długości 3 ctm., szerokości 2 mm; nastąpiło to o godzinie 10 m. 20. i ranę zaszyto, zalepiono leukoplastem. W 20 minut później (10 m. 40) stwierdzono paraplegię spastyczną kończyn dolnych. Pies, obudziwszy się prawie zupełnie, poruszał swobodnie kończynami przednimi, tylne zaś wykazywały tylko prężenia, natomiast ruchów dowolnych nie było. O godzinie 10 m. 50 blaszeniec został usunięty przy ponownej narkozie; ranę zaszyto (zarówno mięśnie, jak i skórę). W 15 m. później stwierdzić już było można powrót funkcji w kończynach tylnych; pies stawał na kończynach tylnych, biegał, przewracał się wprawdzie co chwila, po części z powodu senności, po części zaś z powodu wyraźnej jeszcze paraparezy. W ciągu następnych 5 minut stwierdzono, że funkcja kończyn tylnych poprawia się coraz bardziej, że pies biega coraz swobodniej na wszystkich czterech łapach. Wtedy (11 m. 10) psa powieszono. O godz. 11 m. 40 (t. j. w godzinę po włożeniu blaszenia), wyjęto część kręgosłupa z miejscem operacyjnym pośrodku i włożono in toto do 10% formaliny. Nastąpiło to o godz. 11 $\frac{1}{2}$.

W 9 $\frac{1}{2}$ godzin później otwarto resztę łuków i odsłonięto w ten sposób rdzeń na całej przestrzeni: na miejscu operacji oraz powyżej i poniżej (na przestrzeni 6 — 7 ctm.) stwierdzono wybroczynę krwawą do tłuszczu ponadoponowego.

Doświadczenie XXII. 9 XI. 1912.

Chloroform i eter. Po zwykłym otwarciu kręgosłupa, włożono blaszeniec grubości około 2 mm, długości kilku ctm. (godz. 10 $\frac{1}{2}$). W pół godziny później stwierdzono, że pies rusza wszystkimi kończynami, ale tylnymi znacznie gorzej, niż przednimi, przyczem tylne wykazują stan spastyczny. Pies biega nawet, ale często się przewraca; trudno mu utrzymać się przez dłuższą chwilę na nogach (11 m. 15). W kwadrans później blaszeniec został usunięty. Pies, po rozbudzeniu się z uśpienia, zaczyna biegać, ale jeszcze w kwadrans po wyjęciu blaszenia — parapareza kończyn dolnych nie minęła zupełnie; pies biega znacznie lepiej, niż przedtem, nie potyka się tak często; tylne łapy są swobodniejsze; znać, że objawy spastyczne zmniejszyły się znacząco, jakkolwiek nieznaczna pareza kończyn tylnych trwa dalej. O go-

dzinie 12 psa powieszono i wyjęto część uciśniętą rdzenia; włożono in toto do 95% alkoholu.

Doświadczenie XXIII. 23 I. 1913.

Otworzono kręgosłup na przestrzeni 2 — 3 kręgów w okolicy grzbietowej środkowej i włożono blaszeniec długości 2 — 2½ ctm. Ranę zaszyto dwupiętrowym szwem i zalano jodoformem z kolodium. W 15 do 20 minut po operacyi stwierdzono już nieruchomość kończyn tylnych; pies przebiegał kończynami przednimi.

24. I. Dziś zrana znaleziono psa w kałuży moczu. Paraplegia kompletna. T° — 37,0°. Wieczorem wyciśnięto sporo moczu (cały dzień nie oddawał). Kał również oddał wieczorem. Przy badaniu ściślejsem okazuje się kompletna paraplegia tylna; kończyny dość wiotkie. Punkcja wykazała płyn zupełnie przezroczysty. O. K. bardzo wzmoczone obustronnie. Czucie bólowe z prawej strony zniesione zupełnie aż do linii, przechodzącej przez połowę brzucha; z lewej mniej więcej, do tej samej linii, ale analgezja niezupełna; pies przy ukłuciach reaguje jednak trochę, piszczy i szczyrzy zęby. T° — 37,9°. Rana goi się per primam.

25. I. St. idem. Wypuszczono urynę przez ucisk na dolną część brzucha.

28. I. Stan ogólny psa zadawalniający. Pies zre. T° — 37,7° — 37,9°. Porażenie kończyn tylnych zupełne; dziś stwierdzono wyraźne wzmoczenie napięcia mięśniowego, większe po stronie lewej, niż po prawej. O. K. bardzo silnie wzmoczone. Granica zaburzeń czucia taka sama jak poprzednio. Powyżej linii analgetycznej wydaje się, że istnieje pas nadwrażliwości na ból. Rana zagojona.

29. I. Stan ogólny niezły. T° — 38,4°. Paraplegia kompletna; spastyczne objawy trochę mniejsze, niż wczoraj, ale wyraźne. Kloniczne odruchy kolanowe z przetrwaniem chwilowem skurczu o prawie tetanicznym charakterze. Czucie bez zmiany. Retentio urinae (wyciska się mocz).

1. II. Psa uśmiercono eterem. S e k c y a. Pod skórą nacieczenie surowicze. Po otwarciu wyrostków ościstych, odsłonił się rdzeń. Na miejscu operacyi, na tylnej powierzchni rdzenia, przykrywając w tem miejscu całą jego szerokość, widać spęczniały prętek blaszeńcowy, którego rozmiary po wyjęciu były następujące:

długość — 2,4 ctm.

szerokość — 8 mm.

grubość — 4 mm.

Blaszeniec zdjęto; pod nim ukazała się część rdzenia w kształcie cienkiej tasiemki, jak to widać niekiedy w nowotworach. Powyżej tego ścięćcażętego miejsca widać stan zapalny opony twardej, poniżej zaś miejsce o barwie różowawej, które okazuje się rozmiękczone. Cały kawał rdzenia z dwoma odcinkami powyżej i poniżej miejsca ucisku, wraz z odpowiednimi kręgami, włożono in toto do 10% formaliny na 24 godziny.

2. II. Po 24 godzinach wyjęto ostrożnie część rdzenia z łożyska i rozłożono na części:

1) dwa kawałeczki z miejsca ucisku oraz po jednym powyżej (ze zgrubieniem zapalnym) i poniżej (z krwotokiem i rozmiękczeniem włożono do 95% alkoholu.

2 kawałki z miejsca powyżej ucisku (1 do Marchi'ego, 1 do Weigert'a).

2 kawałki z miejsca poniżej ucisku (1 do Marchi'ego, 1 do Weigert'a).

Doświadczenie XXIV. 1. IV. 1913.

Pies operowany w okolicy grzbietowej środkowej. W 12 minut po włożeniu blaszenia ponad oponę twardą, stwierdzono paraplegię kończyn tylnych i psa uśmiercono. Rozmiary blaszenia: długość — $2\frac{1}{2}$ ctm., szerokość — 3 mm., grubość — $\frac{1}{2}$ mm.

Część uciśniętą oraz miejsca powyżej i poniżej ucisku włożono do 95% alkoholu.

Doświadczenie XXV. 14. V. 1913.

W zwykły sposób otwarto kręgosłup w okolicy dolnej grzbietowej i włożono ponad oponę twardą mały blaszeniec długości około 3 ctm., grubości $\frac{1}{2}$ mm.

Po przebudzeniu się, pies biegał, i żadnej paraparezy nie stwierdzono. Po obiedzie t. j. około 4 pp., w 6 godzin po operacji pies trzymał się jeszcze na wszystkich czterech łapach; w 2 godziny później już tylko stał, opierając się; mniej więcej około $8\frac{1}{2}$ — 9 wieczorem już stać nie mógł; o $9\frac{1}{2}$ stwierdzono kompletną paraplegię kończyn tylnych o charakterze spastycznym (kończyny wyprężone ad maximum z olbrzymio wzmożonymi odruchami kolanowymi). Pies przebiera łapami przednimi; kończyny tylne nieruchome. Przed 10 wieczorem psa uśmiercono chloroformem.

Sekcja. Po otwarciu kręgosłupa, na miejscu operacji znaleziono spęczniały blaszeniec (długość 4 ctm., grubość 2 mm). Rdzeń w miejscu ucisku mało zmieniony; tłuszcz odsunięty ku górze. Wyjęto część rdzenia, uciśniętą wraz z okolicą powyżej i poniżej ucisku i w całości włożono do formaliny. Dolną granicę miejsca uciśniętego owiązano nitką, górną stanowił odsunięty tłuszcz ponadoponowy.

Doświadczenie XXVI. 26. V. 1913.

W środkowej części grzbietowej usunięto łuk i włożono blaszeniec grubości $2\frac{1}{2}$ mm. ponad oponę twardą (godz. 10 m. 23). O 10 m. 34, t. j. w 11 minut później, stwierdzono paraplegię tylną. Natychmiast wyjęto blaszeniec. Pies wykazywał spastyczną paraplegię kończyn tylnych.

27. V. 13. Pies dość rzeźki, ale paraplegia spastyczna trwa dalej.

27. V. 13. Wieczorem. Spastyczna paraplegia kończyn tylnych; pies posuwa się na nieruchomym tyle z wyciągniętymi jak struny kończynami tylnymi, przednimi przebierając prawidłowo. Retentio urinae (mocz trzeba wy-ciskać).

29. V. Stan kończyn tylnych bez zmiany; spastyczna kompletna paraplegia z zatrzymaniem moczu. Pies mizernieje. Uśmiercony wieczorem za pomocą chloroformu.

Na sekcji okazało się pod skórą nagromadzenie płynu surowiczego-ropnego; w warstwach głębszych, w mięśniach, żadnego ropienia nie stwierdzono. Rdzeń nie rozmiękczony, w miejscu uciskiem nie wykazuje zmienionej konfiguracji; pod oponą twardą wylew krwawy, nadający okolicy tej sinawe zabarwienie; część uciśniętą wraz z miejscem powyżej i poniżej ucisku wzięto w połowie górnej do alkoholu, w dolnej do formaliny.

Doświadczenie XXVII. 8. X. 1913.

Operacja zwykła. Przy badaniu histologicznym okazało się ropne zapalenie opon rdzeniowych.

Doświadczenie XXVIII. 8. X. 1913.

Po otwarciu kręgosłupa, wsunięto ponad oponę twardą płytkę blasznicową (długości 3 cm) w okolicy dolno-grzbietowej. Po przebudzeniu się, pies miał osłabioną wyraźnie, a nieco później zupełnie sparaliżowaną kończynę dolną prawą, lewą poruszał jeszcze swobodnie.

9/X. Na drugi dzień zrana—kompletna paraplegia o charakterze wiotkim, bez różnicy w obu kończynach. Odruchy kolanowe wzmożone. Pies czuje się dobrze, żyje.

10. X. T^0 — 38,8°. Stan ogólny bez zmiany. Wieczorem T^0 — 38,5°.

11. X. Dziś zrana widać na miejscu operacji nagromadzenie podskórne płynu. Pies smutny. Paraplegia kompletna wiotka. Odruchy kolanowe wzmożone. Psa powieszono.

Płyn okazał się krwią. Ropy nie stwierdzono.

Na miejscu operacji znaleziono specznięty blasznic; rdzeń pod nim był spłaszczony i blady.

Wzięto $\frac{1}{2}$ części uciśniętej do alkoholu, połowę zaś do formaliny. Wzięto również po jednym kawałku z góry i z dołu (po nad uciskiem i pod uciskiem) do alkoholu i formaliny.

Doświadczenie XXIX. 13. X. 1913.

Po zwykłym otwarciu kręgosłupa, wsunięto blasznicę, długości około 3 cm., tym razem, jak się zdaje, nie nad, ale pod oponę twardą; ranę zaszyto. Wieczorem. Pies podobno po operacji paraparezy nie wykazywał.

Pies ma obie kończyny tylne zupełnie sparaliżowane, wiotkie. Odruchy kolanowe bardzo żywe. Retentio urinae (przez ucisk na brzuch wycisnięto moczu). T^0 — 38,5°.

14. X. Zrana. (1 doba po operacji). Pies całkowicie sparaliżowany. Wiotki paraliż z ogromnem wzmożeniem odruchów kolanowych T^0 — 38,7. Pod skórą, na miejscu operacji, gromadzi się płyn.

15. X. wieczorem. T^0 — 39,0°.

16. X. zrana. Wiotka paraplegia. Odruchy kolanowe = 0. Przy uderzeniu w ścięgno kolanowe otrzymuje się zgięcie stopy. Nietrzymanie moczu i kału. T^0 — 39°. Pod skórą na miejscu operacji obrzęk (nacieczenie krwią).

17. X. Dziś zrana wypuszczono płyn nagromadzony pod skórą (krew). Pies ogólnie ma się dobrze. Paraplegia kompletna wiotka. T^0 — 38,5°.

18. X. Wczoraj wieczorem T^0 —38,5°. Mocz oddaje. Stan ogólny bez zmiany. T^0 dziś rano 38,7°. Odruchy kolanowe — żywe (prawy żywszy). Wieczorem 38,6°.

19. X. T^0 zrana 38,7°; wieczorem — 38,5°.

20. X. T^0 — 38,4° — 38,5°.

21. X. Na grzbiecie zebrał się znów płyn. Ogólny stan dobry. Zupełna paraplegia wiotka. T^0 — 38°.

23. X. Wiotka paraplegia; bardzo żywe odruchy. T^0 — 38,8°.

24. X. T^0 — 38,5°. Stan bez zmiany. Wieczorem — 38,4°.

25. X. — 26. X. T^0 — 38,4°. Ogólny stan bez zmiany.

31. X. (w dwa tygodnie po operacji) psa powieszono.

Przy sekcji, na górnym biegunie miejsca ucisku i poniżej, widać tkankę granulacyjną w mięśniach. Po otwarciu kręgów w miejscu ucisku, opona twarda okazała się przedartą; blaszeniec bardzo spęczniały, leżał pod oponą i był z nią zrośnięty.

Rdzeń pod blaszeńcem okazał się bardzo spłaszczony i blady. Powyżej i poniżej lekkie spęcznienie, powyżej zabarwienie sinawe, wzmagające się ku górze. Wzięto do zbadania tkankę granulacyjną oraz:

miejsce ucisku (do alkoholu i formaliny).

miejsce ponad uciskiem i poniżej ucisku oraz i kawałek rdzenia powyżej ucisku (do alkoholu i formaliny).

Doświadczenie XXX. 15. X. 1913.

Operacja zwykła. Przy badaniu histologicznym okazało się ropne zapalenie opon rdzeniowych.

Badanie kliniczne:

Zwierzęta obserwowaliśmy możliwie dokładnie, i na zasadzie tych obserwacji stwierdzić możemy, co następuje:

Objawy porażeniowe ze strony kończyn tylnych występowały na jaw, bądź natychmiast po przebudzeniu się psa z narkozy (t. j. mniej więcej w 10 — 30 minut po skończeniu operacji, jak w doświadczeniach II, V, XI, XIV, XV, XVII, XIX, XX, XXI, XXII, XXIII, XXIV, XXV), bądź też dopiero w kilka lub kilkanaście godzin, lub nazajutrz po operacji. Nie zależało to, jak się zdaje, od grubości pręcika blaszeńcowego, co wynika stąd np., że porażenie wystąpiło zaraz po operacji w doświadczeniu II, kiedy blaszeniec miał w średnicy 2,5 mm. i w doświadczeniu XXIV, XXV, gdzie średnica nie przenosiła $\frac{1}{2}$ mm.

Porażenie było całkowite, albo tylko częściowe i dotyczyło niekiedy tylko jednej kończyny (prawdopodobnie w zależności od przesunięcia się pręcika w jedną lub drugą stronę rdzenia). Porażenie miało zazwyczaj charakter spastyczny z bardzo

wzmocnionymi odruchami kolanowymi. Napięcie mięśniowe w kończynach dolnych było bardzo często wzmożone, czasami dochodziło do bardzo silnej kontraktury wyprostnej; zdarzało się jednak również, że nie można było stwierdzić wyraźnie wzmożonego napięcia, czasami nawet kończyny były zupełnie wiotkie (dośw. II, III, XXIII).

Zauważyć było można często samoistne prężenia w kończynach porażonych (czasami natychmiast po operacji, czasami również w okresie późniejszym). Najczęściej parapareza, czy paraplegia pozostawały bez zmiany z bardzo nieznacznymi wahaniami do końca życia. Zdarzało się jednak, że w kilka dni po operacji następowała poprawa w ruchach kończyn tylnych, która bądź była tylko przemijająca, bądź też utrzymywała się, postępowała, tak że pies biegał zupełnie dobrze (dośw. VI, X). Często odwrotnie, objawy porażeniowe zrazu były bardzo nieznaczne, ledwie dostrzegalne, ale stopniowo, w ciągu kilku godzin lub dni wzmagaly się do kompletnego porażenia (dośw. II, IX, XI, XVII).

Odruchy kolanowe, jak już wspominaliśmy, były prawie zawsze wybitnie wzmożone. Co dotyczy czucia bólowego, to niekiedy można było stwierdzić wyraźnie zniesione czucie bólowe do pewnej określonej granicy na tułowiu, przeważnie jednak bardzo trudno było ustalić dokładną granicę znieczulenia. Bardzo często notowano zatrzymanie moczu i kału, tak, że trzeba było mocz wyciskać mechanicznie; czasami występowało nietrzymanie moczu. Objawy te występowały nie zawsze i ulegały wahaniom. Niektóre zwierzęta padały po kilku lub kilkunastu dniach, inne pozostawały przy życiu i zabijano je przy pomocy chloroformu, przez powieszenie lub przez ukłucie nożem w serce. Najdłużej żyły zwierzęta w doświadczeniach VI-em i XI (3 miesiące); najkrócej żyły te psy, które zabijano bezpośrednio po wystąpieniu porażenia.

W tych doświadczeniach, gdzie po pewnym czasie pręciuk uciskający wyjmowano i zwierzęta pozostawiono przy życiu przez czas dłuższy, stwierdzić było można, że objawy porażeniowe, bądź ustępowały stopniowo i niemal całkowicie (dośw. XI), bądź następowała tylko poprawa nieznaczna (dośw. VIII, XII), bądź porażenie pozostawało bez zmiany (dośw. VII, XVI, XXVI), pomimo wyjęcia pręcika uciskającego.

Sekcyi na zwierzętach dokonywano zwykle natychmiast po śmierci, najpóźniej jednak w 24 godziny. Do badania anatomiczne-

go brano tylko takie rdzenie, gdzie przy sekcji nie stwierdzono w rdzeniu lub w jego oponach sprawy ropnej lub zupełnego rozmiękczenia.

Badanie anatomiczne.

A. Badanie makroskopowe.

W przypadkach, gdzie pręć blaszénicowy pozostawał aż do samej śmierci, stwierdzano na sekcji prawie zawsze wyraźne jego spęcznienie, przyczem nigdy nie można było zauważyć zrostów pomiędzy blaszénicem a rdzeniem. Spęcznienie było często bardzo znaczne: dwu — trzy — lub czterokrotne. Zazwyczaj stwierdzano, że blaszeniec, który wkładano zawsze od tyłu, zostawał przesunięty w jedną lub drugą stronę rdzenia. Po wyłuszczeniu spęczniałego pręcika, co zawsze udawało się z łatwością, odsłaniała się opona twarda i sam rdzeń.

Opona twarda prawie nigdy nie była przerwana. Często na wejrzenie była zupełnie normalna, gładka i przezroczysta, częściej jednak wykazywała większe lub mniejsze zmiany. Czasami widać było tylko czerwonawą błonkę, czasem znów wyraźne zgrubienie w postaci grubszej błony na przestrzeni paru centymetrów; zgrubienie to miewa niekiedy wygląd galaretowaty, o barwie szarawo-czerwonej. Najczęściej takie zgrubienie na oponie twardej stwierdzaliśmy poniżej lub powyżej samego miejsca ucisku (dośw. XV, XVI, XVII, XXIII). Naogół zaznaczyć należy, że zmiany takie stwierdzano w oponie twardej tylko w tych przypadkach, gdzie ucisk trwał czas dłuższy (kilka dni do kilku lub kilkunastu tygodni); tam zaś, gdzie ucisk trwał kilkanaście minut do 24 godzin, opona twarda okazywała się na sekcji normalną.

W oponach miękkich makroskopowo zazwyczaj żadnych zmian nie stwierdzano.

Rdzeń wykazywał już makroskopowo zmiany wyraźne, często bardzo wybitne. I tu już z góry zaznaczymy, że miało to miejsce tylko po dłuższym trwaniu ucisku. W tych wypadkach rdzeń bywał najczęściej przesunięty w stronę przeciwną uciskowi i mniej lub bardziej spłaszczony. Czasami spłaszczenie to było nieznaczne, tak, że zauważyć było można tylko zagłębienie, odpowiadające rozmiarom spęczniałego blaszénica; niekiedy jednak spłaszczenie było tak wybitne, że z rdzenia, na miejscu ucisku pozostawała jedynie wązka tasiemka, często zabarwiona na kolor sinawy. Tak wybitne spłaszczenie rdzenia występowało, jak już zaznaczyliśmy, przy

dłuższem trwaniu ucisku, choć zauważyć należy, że nie zawsze były dwa te zjawiska znajdowały się w stosunku prostym do siebie; tak np. w doświadczeniu 6-em, gdzie ucisk trwał bez przerwy 3 miesiące, rdzeń był na sekcji spłaszczony w stopniu nieznacznym, gdy natomiast w doświadczeniu II (ucisk trwał 3 tygodnie), lub w doświadczeniu XXIII (ucisk trwał 1 tydzień), rdzeń był wybitnie ścięty. Zależało to najniezawodniej w dużej mierze od pierwotnej grubości wprowadzonego pręcika. W przypadkach, gdzie ucisk był krótkotrwały (kilkanaście minut do 24 godzin), rdzeń w miejscu samego ucisku nie wykazywał zmian w kształcie, i miejsce uciśnięte, po wyjęciu blaszka, nie odznaczało się prawie niczem po zabłędnięciu i dawało się rozpoznać tylko przez wylew krwawy do tłuszczu ponadoponowego powyżej miejsca ucisku.

W okolicach, sąsiadujących bezpośrednio z samem miejscem uciśnięciem, rdzeń wydawał się często przez kontrast nieco spęczniałym; pozatem zaś żadnych wyraźniejszych zmian nie wykazywał.

Po dokonaniu oględzin makroskopowych, braliśmy zazwyczaj dla badania drobnowidowego część rdzenia uciśniętą wraz z częścią rdzenia, przylegającą od góry i od dołu, oraz po jednym lub paru kawałkach z części lędźwiowej i szyjnej. Część uciśniętą i części z nią sąsiadujące wkładaliśmy bądź całkowicie do alkoholu lub formaliny, bądź też dzieliliśmy na kawałki i każdy wkładaliśmy do jednego z tych płynów. Po utrwaleniu w celoidynie, barwiliśmy skrawki rozmaitemi metodami. W pierwszych kilku doświadczeniach stosowaliśmy tylko metodę Weigert'a-Pal'a, Marchi'ego, Nissl'a i v. Gieson'a; w następnych stosowaliśmy również nowsze metody barwienia Mann'a-Alzheimer'a, Fajersztajna-Bielschowsky'ego, Herxheimer'a, Heidenhain'a i Marchi-Mallory'ego.

B. Badanie drobnowidowe.

Postaramy się przedstawić obraz zmian histologicznych w ich rozwoju stopniowym, od najsłabszych, najpowierzchniejszych do najgłębszych.

W doświadczeniach, gdzie ucisk trwał nie dłużej, niż $\frac{1}{2}$ godziny (dośw. XIX, XX, XXIV), po zastosowaniu metody Nissl'a, Mann'a i Bielschowsky'ego, nie stwierdzaliśmy zmian, które

można byłoby naogół uważać za pewne. W niektórych przypadkach kanał centralny był rozszerzony, komórki wyściółkowe wydawały się spłaszczone i w niektórych miejscach jakby rozstawione, w innych znowu przypadkach nie widać było tego rozszerzenia kanału centralnego. Również nie udało się nam stwierdzić z pewnością rozszerzenia innych przestworzy dookołanaczyniowych. Co do samej istoty nerwowej, to ani w komórkach nerwowych, ani też w wyrostkach osiowych nie wystąpiły zmiany wyrażne.

Co do istoty białej, to w niektórych przypadkach otrzymywało się to wrażenie, jak gdyby oczka siatki glejowej, otaczającej włókna nerwowe, były rozszerzone, a mianowicie jakgdyby tworzyła się przestrzeń pusta nazewnątrż otoczki myelinowej. Jednakże skłonni jesteśmy przypuszczać, że obraz ten należy uważać za wywołany sztucznie, jakkolwiek mogły mu sprzyjać pewne bliżej nam nieznane zmiany w warunkach krążenia, spowodowane uciskiem. W gleju zmian nie zauważono, również nie widać było zmian w oponach, ani też w naczyniach zarówno opon, jak i rdzenia. Jednocześnie musimy podkreślić, że nie zdołano stwierdzić wyraźnej zmiany w konfiguracji rdzenia, niezależnie od tego, czy ucisk trwał $\frac{1}{2}$ godziny, lub nawet 12 godzin.

Naogół zmiany (od $\frac{1}{3}$ godziny do 12 godzin) sprowadzić się dają w tym okresie do następujących punktów głównych:

1) niekiedy kanał centralny bywał rozszerzony; 2) cała tkanka była jakby spęczniała (sztucznie?), co uwydatniało się czasami w rozszerzeniu otworów siatki glejowej (na cięciach poprzecznych), lub rozszerzeniu szpar między włóknami nerwowymi (na cięciach podłużnych). Widać to zarówno na preparatach, barwionych metodą Mann'a i Bielschowsky'ego, jak przy metodzie Nissl'a. 3) Same włókna osiowe nie wykazywały zmian jawnych ani przy metodzie Mann'a, ani przy barwieniu metodą Bielschowsky'ego. 4) Co dotyczy komórek (metoda Nissla i Bielschowsky'ego), to wyraźnych zmian nie udaje się stwierdzić (Tab. XIII. Fig. 1). Wszystko to dotyczy samego miejsca ucisku.

W miejscach sąsiadujących, powyżej i poniżej samego ucisku, zmiany na pewnej przestrzeni są tu i owdzie widoczne, stopniowo jednak zmniejszają się, aż wreszcie znikają zupełnie. Jeżeli ucisk trwa 12 – 24 god. (dośw. XVIII, XXV) to na preparatach, barwionych przy pomocy metod Nissla i Bielschowsky'ego, również wybitniejszych zmian w tkance nerwowej, zwłaszcza w istocie białej stwier-

dzić nie można. Spęczniecie tkanki jest widoczne, rozpoznaje się rozszerzone otwory siatki glejowej, często widuje się również i rozszerzony kanał centralny, choć w stopniu mniejszym i rzadziej, niż kiedy ucisk trwał krócej, co zależy może od stopniowego odpływu limfy, czy płynu mózgowo-rdzeniowego.

Odmienne już przedstawia się obraz histologiczny w tych doświadczeniach, gdzie ucisk trwał nie dzień, ale kilka dni (dośw. XVIII). Po kilku dniach trwania ucisku zmiany histologiczne, napotykane w rdzeniu, w miejscu jego ucisnięcia, są już znacznie wyraźniejsze. W istocie szarej na preparatach Nissl'a widzimy komórki zachowane, zarówno co do ich liczby, jak i bryłek Nissl'a, jądra i wyrostków. Inaczej w istocie białej. Miarodajne pod tym względem są preparaty Mann'a, gdzie widać przy słabym powiększeniu luki i szpary, w jednych miejscach puste, w innych zawierające części spęczniałych włókien osiowych. Włókna osiowe, oglądane przy imersyi, wykazują często oprócz spęczenia, początki fragmentacji. Czasami odbywa się proces rozpadowy w ten sposób, że w włóknie samym tworzą się jakby wakuole (Tab. XIII. Fig. 2), które w następnych stadiach rozszerzają się i mogą doprowadzić do rozplywania się i przerwania w tych miejscach włókna osiowego. W okresie, o którym mowa, nie widać jeszcze reakcyi ze strony gleju: nie udaje się stwierdzić wcale komórek glejowych o specjalnym typie, które w okresach późniejszych służą do przetwarzania produktów rozpadu włókien. Nie widać również na preparatach Nissl'a i Mann'a zmian w naczyniach, w komórkach błony zewnętrznej i śródbłonkowych.

Dotychczas nie mówiliśmy nic o zmianach histologicznych w oponach z tego jedynie względu, że przy krótkiem trwaniu ucisku opony twarda i miękka nie wykazują zmian wyraźnych. Natomiast w większości przypadków, gdzie ucisk trwał dłużej, jak to już zaznaczyliśmy w opisie makroskopowym, napotykamy zgrubienie opony twardej, które pod drobnowidem przedstawia się w ten sposób, że ilość włókien tkankolącznych jest znacznie powiększona a naczynia w oponie są wypełnione krwią i posiadają ścianki zgrubiałe. W tych też przypadkach zmiany histologiczne w rdzeniu co do charakteru swego przedstawiają się niemal identycznie. Zniekształcona jest zupełnie figura rdzenia na przekroju, tak że niepodobna odróżnić rysunku istoty szarej od białej. Kanał środ-

kowy nie wykazuje zmian wyraźnych, czasami wydaje się rozszerzonym, czasami normalnym. Całe pole widzenia przy słabszym powiększeniu przedstawia się jako nagromadzenie niezmiernie licznych komórek, pośród których komórki nerwowe zajmują miejsce ostatnie; przeważnie jest ich niewiele, ogromną zaś większość stanowią komórki glejowe najrozmaitszego typu (przeważnie o siatkowej budowie pierwoszcza), oraz mnóstwo komórek mezodermalnych, pochodzących od bujania komórek w ściankach naczyń (Tab. XIV. Fig. 1). Skrawki, barwione metodą Nissl'a i Bielschowsky'ego wykazują często poważne zmiany w nielicznie reprezentowanych komórkach nerwowych: widać w nich bardzo wybitną chromatolizę, tak że dochodzi do zupełnego zatarcia budowy chromatynowej i włókienkowej, obocznego położenia jądra. W istocie białej, przy silnem powiększeniu, metody Mann'a i Bielschowsky'ego wykazują zmiany ogromne: włókna osiowe są po części zniekształcone, zgrubiałe do kolosalnych rozmiarów, w postaci buław lub kolb na końcu włókna; miejscami, po za zmianami morfologicznymi, zauważyć można zmiany w barwliwości włókien, mianowicie: przy stosowaniu metody Mann'a, barwią się one na czerwono (Tab. XV. Fig. 1); wreszcie miejscami ulegają całkowitemu rozpadowi, i na ich miejscu powstają owe komórki o siatkowej budowie pierwoszcza z jednym jądrem o rozmaitych kształtach, które przetwarzają w sobie odłamki zanikłych włókien osiowych oraz otoczek myelinowych i wydzielają je w postaci tłuszczu. Owe komórki, t. zw. myeloklasty i myelofagi (Tab. XV. Fig. 1 i 2), są po części rozrzucone oddzielnie, po części tworzą skupienia olbrzymie, t. zw. syncytia myelofagów, które występują w miejscu przerwania włókna nerwowego, znajdującego się w stadium rozpadu. Komórki te, jak to wykazał Jacob, są pochodzenia glejowego.

Bujanie gleju uwydatnia się również w tworzeniu się licznych włókien glejowych, które w najrozmaitszych kierunkach przebiegają na przekroju, płacząc się wzajem i tworząc mniej lub więcej gęstą i zawiłą gmatwaninę.

W wielu preparatach, pochodzących z rdzeniów, uciśniętych przez czas dłuższy (od kilku dni do paru tygodni), stwierdzamy ogromne bujanie w ściankach naczyń, w ściance wewnętrznej i zewnętrznej. Bujanie tych komórek dosięga takiego stopnia, że niepodobna dojrzeć zupełnie światła naczyń, ale widać jedynie

skupienie tych komórek, ułożonych w ten sposób, że ich pochodzenie od naczyń nie może ulegać wątpliwości. Komórki te jednak w tendencji swej do bujania przekraczają czasami granice danego naczynia i leżą wreszcie swobodnie pośród myelofagów i innych komórek glejowych (t. zw. proces rozpyływania się naczyń — *Auflösung der Gefässe*) (Tab. XIV. Fig. 2). Nacieczeń drobnokomórkowych w przestrzeniach dookołanaczyniowych nigdy nie zdołaliśmy zauważyć. Wreszcie na preparatach, barwionych metodą Herxheimer'a, widać mnóstwo substancji lipidnych, bądź leżących swobodnie w postaci oddzielnych ziarenek, bądź wypełniających zaródź komórek glejowych, które zgromadzone są często w dużej liczbie wokoło naczyń. Po zatem często widać już owe ziarenka lipidne w komórkach błony zewnętrznej naczyń (Tab. XVI. Fig. 2).

Wszystko to dotyczy samego miejsca ucisku lub najbliższego sąsiedztwa, które w stopniu nieznacznym odbiega pod względem napotykanych tam zmian od miejsca uciśniętego. W odleglejszych obrębach rdzenia, w części szyjnej lub lędźwiowej (ucisk wykonywany był zawsze w części grzbietowej), zmian wyraźnych nie zdołaliśmy wykryć; specjalnie zaznaczyć należy, że wyraźnych zwyrodnień wtórnych, ani wstępujących, ani zstępujących nie znajdowaliśmy. Wyjątek pod względem zmian w częściach odległych od miejsca ucisku, a mianowicie w części szyjnej i lędźwiowej stanowi przypadek III, gdzie stwierdziliśmy wylew krwawy do kanału środkowego, sięgający i tych oddalonych od miejsca ucisku okolic rdzenia. Doświadczenie to jednak nie może być brane w rachubę ze względu na ogromne zniszczenie, jakiemu uległ rdzeń w miejscu ucisku, najniezawodniej na skutek krwotoku; przekrój cały jest porysowany, zniekształcony. Ale i w tym przypadku, mimo dużego zniszczenia na miejscu ucisku, zwyrodnień wtórnych ani w szyjnej, ani w lędźwiowej części nie widzieliśmy. Naogół, co do rysu szpar na miejscu ucisku, to widywaliśmy je dość często, ale nie przypisujemy im takiego znaczenia, jak Rosenbach i Szczerbak. Sądzymy, że tworzą się one wtórnie, bądź na skutek przygodnych krwotoków, bądź na skutek tego, że tkanka, przesiąknięta płynem zastoinowym i rozmięczona, przy utrwaleniu i obrobieniu technicznem ulega rozerwaniu. Do obrazu histologicznego ucisku nie należą one zupełnie, wbrew temu, co twierdzą Rosenbach i Szczerbak.

Doświadczenie VI również wymaga specjalnego omówienia. Pomimo, że ucisk trwał tu najdłużej (3 miesiące), to jednak nie widzieliśmy ani tak rozległego i głębokiego zniszczenia tkanki nerwowej, ani takiego bujania gleju i tworzenia się specjalnych komórek glejowych, ani owego bujania komórek w ściankach naczyń, jaki spostrzegliśmy w doświadczeniach tylko co przytoczonych. Stwierdziliśmy tylko wybitnie sitowaty wygląd istoty białej, zwłaszcza w szlakach przednich i przednio-bocznych i liczne, zmienione w kształcie i spęczniałe włókna osiowe w rozszerzonych oczkach siatki glejowej. Tłumaczyć się to daje właśnie bardzo długotrwałym uciskiem i przystosowaniem się tkanki nerwowej, i tem jeszcze, że nie było w tym przypadku zgrubienia opony twardej (o stosunku tego zapalnego zgrubienia opony twardej do przebiegu sprawy uciskowej pomówimy jeszcze w następnym rozdziale).

Obecnie przechodzimy do tych doświadczeń, gdzie po dłuższym lub krótszym trwaniu ucisku, przecik blaszeńcowy usuwano. Tu mamy jeszcze do rozróżnienia dwie podkategorie: 1) te doświadczenia, w których na jednym posiedzeniu operacyjnym blaszeniec wsuwano do otworu w kręgach, po stwierdzeniu zaś porażenia, blaszeniec usuwano, czekano na powrót funkcji i zwierzę natychmiast uśmiercano (dośw. XXI i XXII); 2) te, w których po usunięciu blaszeńca, zwierzę pozostawiano przy życiu przez czas krótszy lub dłuższy (dośw. VIII, XI, XXVI).

Co dotyczy pierwszej podkategorji, to badanie drobnovidowe nie zdołało wykryć wyraźnych różnic w stosunku do tego, co spostrzegaliśmy w doświadczeniach, w których zwierzę uśmiercano bezpośrednio po stwierdzeniu porażenia kończyn tylnych i gdzie ucisku nie usuwano. I tu tkanka nerwowa wykazuje pewien stopień spęcznienia, rozmiękczenia, w szarej istocie widać dużo luk, w komórkach zaś zmian wyraźnych nie widać. W białej istocie żadnych zmian wyraźnych, po za bledszem zabarwieniem niektórych miejsc, niepodobna było zauważyć. W drugiej podkategorji, t. j. tam, gdzie po usunięciu blaszeńca zwierzę pozostawiano przy życiu, zmiany histologiczne, w zależności od tego, czy wytworzyło się zgrubienie zapalne opony twardej, czy też nie, odpowiadały naogół tym, które spostrzegano przy długotrwałym ucisku.

O istocie sprawy histologicznej w ucisku rdzenia.

Streszczając pokrótce zmiany histologiczne, które znajdowa-

liśmy w naszych doświadczeniach, możemy powiedzieć, co następuje.

Przy krótkotrwałym ucisku następuje niekiedy rozszerzenie kanału centralnego i obrzęk tkanki nerwowej(?), opony nie wykazują wtedy zmian patologicznych. W miarę dłuższego trwania ucisku, komórki nerwowe ulegają chromatolizie, czasem większej, czasem mniejszej, zaczyna bujać glej, w białej istocie występuje coraz silniejsze spęczniecie włókien osiowych; niektóre z nich stopniowo ulegają rozpadowi i zanikowi. Bujanie gleju postępuje również. Wytwarzają się specjalne typy komórek glejowych — myeloklasty i myelofagi, które wchłaniają w siebie resztki pozostałych włókien nerwowych i przetwarzają je w sobie na tłuszcz. Przy dłuższem jeszcze trwaniu ucisku występuje zazwyczaj zgrubienie opony twardej w postaci rozrostu tkanki łącznej (przy normalnym wyglądzie opony miękkiej), przyczem sama tkanka nerwowa ulega większemu rozpadowi: budowa rdzenia zaciera się zupełnie, komórki nerwowe przeważnie zanikają, a pozostałe wykazują wybitne zmiany zanikowe (chromatoliza często kompletna, obwodowe położenie jądra), włókna pęcznią do olbrzymich rozmiarów, zanikają wreszcie zupełnie, a na ich miejsce rozmnażają się komórki glejopochodne, zawierające resztki rozpadu włókien w postaci tłuszczu, który bywa odprowadzany przez te same komórki ku naczyniom krwionośnym. Same naczynia zaczynają bujać, dochodzi czasami do t. z. rozpływania się naczyń, komórki z wewnętrznej i zewnętrznej błony naczyniowej, bujając wciąż dalej, wychodzą po za naczynia i leżą pośród innych komórek; tworzy się chaos, pośród którego często trudno odróżnić komórki jednego typu od innych. Zaznaczyć należy, że nawet i w tak daleko posuniętych zmianach histologicznych nigdy nie zdołaliśmy stwierdzić nacieczeń drobnokomórkowych w naczyniach.

Jakaż jest istota tej sprawy histologicznej? Z czem mamy tu do czynienia? Czy ze sprawą zapalną o swoistem zabarwieniu? Czy istnieje w istocie zapalenie rdzenia od ucisku, t. zw. myelitis e compressione? Czy raczej mamy tu do czynienia ze sprawą zwyrodnieniową, a nie zapalną? Ażeby odpowiedzieć na te pytania, musimy uczynić przegląd poszczególnych objawów histologicznych, zdać sobie sprawę z ich pochodzenia i charakteru, i na tej zasadzie wyrokować dopiero o całości sprawy.

Mamy tu do czynienia z obrzękiem tkanki nerwowej. Jeżeli porównać nasze obrazy histologiczne (zwłaszcza z tych doświadczeń, gdzie ucisk trwał bardzo krótko, a jednak wywołał zaburzenia funkcji nerwowej) z opisem obrzęku rdzenia u Schmaus'a (Akute Myelitis. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie u. pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Lubarsch-Ostertag), to stanie się oczywiste, że występują tu na jaw wszystkie cechy obrzęku: rozrzerzenie siatki gлевой, przestrzeni limfatycznych błony zewnętrznej naczyń, nabrzmienie komórek, spęcznie włókien osiowych i otoczek myelinowych, które wreszcie dochodzą do rozpadu itd. Ale obrzęk może mieć pochodzenie dwojakie: może nastąpić na skutek zastoju limfy a może również być pochodzenia zapalnego, i niema dotąd cech różniczkowych, które dałyby możliwość odróżnić jeden rodzaj obrzęku od drugiego. Dopiero dalszy przebieg sprawy daje więcej punktów oparcia.

Punktem, jak dotąd, rozstrzygającym niemal tę sprawę, jest system naczyńniowy. Mager i inni wprost twierdzą, że miarodajnym kryterium zapalenia jest drobnokomórkowe nacieczenie w przestrzeniach dookołanaczyńniowych. Takich nacieczeń nigdzie w tkance rdzenia nie napotykalismy, natomiast w okresach początkowych występują naczynia ściśle wypełnione krwią, w późniejszych przyłącza się do tego zgrubienie ścianki naczyńniowej, tam zaś, gdzie występuje zniszczenie tkanki nerwowej i nagromadzenie komórek gleyowych, bujają i rozmnażają się czasami komórki ścianki naczyńniowej i bądź zapychają światło naczyń, bądź wychodzą po za obręb danego naczyń i leżą pośród innych komórek.

Czy zjawiska te w naczyniach należy uważać za objaw zapalenia?

W pracy niniejszej nie pragnęlibyśmy rozpatrywać merytorycznie sprawy o istocie zapalenia; uważamy, że i dzisiaj, pomimo wprowadzenia nowszych metod histologicznych i większego pogłębienia w poznaniu zmian, zachodzących zarówno w elementach nerwowych, jak i mezodermalnych, nie jesteśmy w posiadaniu kryteriów zupełnie stanowczych. Sądźmy tylko, że w sprawach ostrych znacznie jest łatwiej odróżnić zmiany par excellence zapalne od innych, powstających bądź na skutek zatrucia, bądź uszkodzeń mechanicznych. W przypadkach przewlekłych różnice

stają się mniej ostre, a natomiast obrazy histologiczne bardziej do siebie zbliżone. Wracając do sprawy, która nasz w danej chwili obchodzi, t. j. do charakteru zmian, występujących w ucisku rdzenia, sądzimy, że w przypadkach gwałtownego i krótkotrwałego ucisku, zmiany nie wykazują charakteru zapalnego. Przeciwno charakterowi zapalnemu przemawia: 1) brak nacieczenia w ściankach naczyń, 2) brak gwałtownych zmian destrukcyjnych w tkance nerwowej i 3) brak zmian w oponach. Na ten ostatni punkt zwracamy specjalną uwagę, albowiem okazało się, że w doświadczeniach wywołanych stanach zapalnych rdzenia już w kilkanaście godzin po zakażeniu występuje wybitne zapalenie opon. Z drugiej zaś strony, nie wyobrażamy sobie ostrej zapalnej sprawy rdzenia bez udziału opon. Otóż w naszych przypadkach o przebiegu krótkotrwałym nie napotkaliśmy nigdy zmian wyraźnych w oponach (o ile nie nastąpiło zakażenie podczas operacji).

Co do naczyń, to w przypadkach dłużej trwającego ucisku, występują w nich pewne zmiany, które powstają zapewne bądź z powodu zmienionych warunków krążenia, bądź też jako reakcja ze strony tkanki, otaczającej te naczynia. W każdym razie, i tutaj zmiany te są mniej wybitne, niż w sprawach zapalnych ośrodkowego układu nerwowego, przebiegających nawet przewlekłe, w których obok spraw dawniejszych napotykamy zmiany, świadczące o niedawnym ich pochodzeniu, tak że sprawa jakby się tli, a od czasu do czasu w niektórych miejscach wybucha (sprawy infekcyjne). Natomiast w przewlekłych sprawach uciskowych zjawiska tego nie widać, najwyżej występuje niekiedy świeży krwotok.

Pierwotnie więc przy wywieraniu ucisku nardzeń mamy do czynienia jedynie z mechanicznie wywołaną zastoiną limfy, krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego, co z kolei wywołuje obrzęk tkanki nerwowej. Dopiero kiedy obrzęk, trwający przez czas dłuższy, zaczyna doprowadzać do rozleglejszego zaniku elementów nerwowych (włókien, komórek), występuje bujanie gleju, wytwarzanie się komórek glejowych o specjalnym typie, dochodzi wreszcie do bujania komórek w ściankach naczyń, i otrzymujemy obrazy, przypominające zapalenie odczynowe, jako zjawisko wtórne.

Zachodzi tu jednak jedno jeszcze ważne pytanie, ażali zmia-

ny opisane powstały na skutek ucisku, czy też nie odegrał tutaj roli gwałtowny uraz (wstrząs).

Prace kliniczno - anatomiczne Leyden'a, Westphal'a, Kahler'a i Pick'a, Schultzego, Hartmann'a, a także doświadczenia Schmaus'a, Luxenburger'a i ostatnio Jacob'a dowiodły, że uraz wywołuje bezpośrednie, pierwotne zmiany w tkance nerwowej w postaci silnego spęcznienia i ziarnistego rozpadu włókien nerwowych, które w końcu ulegają zwyrodnieniu, tak, że tworzą się w ten sposób mniejsze i większe ogniska zwyrodnienia. Większość tych autorów twierdzi na zasadzie badań swoich, że ogniska te mogą mieć charakter pierwotny, a nie zawsze powstają wtórnie na skutek wylewów krwawych, czego dowodem często stwierdzany brak elementów krwi. Luxenburger i Jacob w doświadczeniach swoich stwierdzili, że bezpośrednio po ciężkim nawet urazie, po za przygodnymi krwotokami, nie było żadnych widocznych zmian we włóknach nerwowych; kiedyindziej znów, w pewien czas po urazie znajdowano spęcznienie (Jacob już po 2 dniach) i rozpad włókien bez krwotoków. Uzależniano te zmiany we włóknach od zaburzeń w obiegu limfy, jakkolwiek Jacob nie sądzi, ażeby cięższe zmiany pourazowe jedynie od tej przyczyny zależeć mogły i nie zgadza się z terminologią Hartmann'a, który mówi o zwyrodnieniu urazowym limfopochodnem (lymphogene traumatische Degeneration). Objaw spęcznienia włókien nerwowych dosięgać może w miejscu, podlegającym bezpośrednio urazowi, bardzo wysokich stopni i zajmować cały przekrój rdzenia, najsilniej jednak wyrażony bywa zazwyczaj na obwodzie rdzenia, i to obwodowe zwyrodnienie włókien (Randdegeneration) stanowi charakterystyczną cechę zmian urazowych i uzależniane być winno przede wszystkim od urazu, a więc nie należy go uważać za objaw zwyrodnienia wtórnego (Schiefferdecker, Strümpell, Schmaus, Hartmann, Jacob). Jacob, badając przy pomocy współczesnych metod owe zwyrodnienie obwodowe, stwierdza, że we wcześniejszych okresach mieszają się tu ze sobą objawy pierwotnych zmian we włóknach (spęcznienie włókien) z objawami zwyrodnienia wtórnego, w bardziej chronicznych przeważają te ostatnie, lecz zjawiska odprowadzania produktów rozpadu włókien (Abbauvorgang) odbywają się tu wolniej, niż w typowym zwyrodnieniu Waller'a (przy przecięciu rdzenia), co zależnem jest prawdopodobnie od tego, że sama tkanka glejowa pod

wpływem zmian traci na swej żywotności. Zwyródnienie doprowadza do wstępującego i zstępującego zwyródnienia szlaków długich w rdzeniu.

Wspominaliśmy już, że po za rozlanem po całym przekroju spęcznieniem i zwyródnieniem włókien nerwowych, występują pod wpływem urazu bardziej zlokalizowane i głębsze zmiany w postaci ognisk rozpadu, doprowadzających do luk i szpar w tkance rdzeniowej (najczęściej na granicy istoty białej i szarej — Schmaus, Jacob). W ogniskach tych widzi się tylko resztki silnie spęczniałych i rozpadających się włókien osiowych i kawałki, kępki myeliny; w takiej rozdartej, spęczniałej, przesiąkniętej limfą tkance leżą mniejsze i większe nagromadzenia elementów komórkowych, służących do odnoszenia produktów rozpadu tkanki (syncytia myelofagów — Jacob). W ognisku spostrzedz można wiele mniejszych i większych naczyń; objawów bujania w ściankach naczyń zauważyć się nie daje.

Co dotyczy zmian w komórkach nerwowych, to Schmaus, Hartmann, Jacob znajdują w doświadczeniach swoich nad urazem rdzenia zmiany wyraźne, polegające bądź na spęcznieniu komórek z rozpadaniem się bryłek Nissl'a, często ze zmianą w barwliwości wypustek komórkowych; zmiany polegają bądź na tem, że bryłki Nissl'a w komórce częściowo lub całkiem zanikają (chromatoliza), bądź na tem, że bryłki układają się w postaci siatki i ciało komórki wydaje się skurczonem. Jądro często również wykazuje spęcznienie, leży na obwodzie itd. Wobec faktu, że te zmiany komórkowe stwierdzane są właśnie w miejscach, odpowiadających urazowi, gdzie napotykaemy i zmiany w istocie białej, autorzy uważają i te objawy zwyródnienia komórek, jako skutek bezpośredni urazu.

Rozmyślnie obszerniej nieco streściliśmy zmiany histologiczne, stwierdzane w rdzeniu pod wpływem urazu, trzymając się przytem najnowszej pracy Jacob'a, który posługiwał się współczesnymi metodami barwienia, ażeby módz odpowiedzieć na pytanie, czy i w jakiej mierze ta sprawa histopatologiczna zbliżona jest do spraw uciskowych.

Widzimy, że mamy tu do czynienia z temi samemi niemal obrazami histologicznemi. W okresach ostrych przeważają objawy spęcznienia tkanki nerwowej; spęcznienie to doprowadza w dalszym ciągu do rozpadu włókien nerwowych, do następczego buja-

nia gleju, którego nowopowstałe elementy komórkowe uprzążają cząstki rozpadowe włókien osiowych i myeliny, przetwarzając je w sobie i wydzielając w postaci tłuszczu. Komórki nerwowe wykazują wielorakie objawy zwyrodnienia i t. d. Czy można więc odróżnić pod drobnowidem jeden proces histopatologiczny od drugiego? Czy można na zasadzie badania drobnowidowego orzec, że ten oto rdzeń podlegał uciskowi, a tamten urazowi?

Ryzykownej i stanowczej odpowiedzi na te pytania w dzisiejszym stanie wiedzy dać niepodobna. Można jednak wytknąć pewne punkty różniczkowo-rozpoznawcze. Co dotyczy okresów ostrych, wczesnych, to tam, gdzie występuje, po za spęcznieniem i przesiąknięciem tkanki płynem, spęczone włókien osiowych, rozszerzenie otoczek myelinowych, gdzie nawet dochodzi w okresach nieco późniejszych do bujania gleju i wytwarzania się zawierających tłuszcz myeloklastów i myelofagów; gdzie naczynia są wypełnione krwią, ścianki ich odcinają się ostro i nie wykazują bujania komórek — w tym okresie niepodobna odróżnić, czy miał miejsce uraz, czy krótkotrwały lub nieznaczny ucisk. Jednakże i tutaj większy lub mniejszy krwotok lub kilka krwotoków w tkance nerwowej wskazywać będzie raczej na pochodzenie urazowe całego obrazu. Wszak widzieliśmy, że w naszych doświadczeniach (XIX i XX) ucisk trwał minut kilkanaście do $\frac{1}{2}$ godziny, ale krwotoków stwierdzić nie było można, natomiast już wystąpiło ogólne spęczenie tkanki nerwowej. W późniejszych okresach obraz histologiczny jest również często bardzo podobny, ale w parę dni po urazie, po za licznymi krwotokami i spęčeniem włókien, wystąpić już może w miejscu urazu zwyrodnienie obwodowe, lub ognisko rozmiękczenia w postaci jamy, rysy, szpary, najczęściej na granicy białej i szarej istoty. Kilka lub kilkanaście dni trwania ucisku daje najczęściej zgrubienie opony twardej, na przekroju zaś, w miejscu ucisku i w najbliższym jego sąsiedztwie — rozmiękczenie tkanki nerwowej i wtórną reakcję ze strony gleju, w postaci tworzenia się komórek (myelofagi z nieznaczną ilością plazmy), a naczynia wykazują czasami wybitne cechy bujania; krwotoków nie widuje się. Po urazie obrazów takich nie spostrzegano. Królik Jacob'a, który żył dwa tygodnie po urazie, wykazywał krwotoki podoponowe i wewnątrzrdzeniowe, ognisko rozmiękczenia ograniczone i rozlane zmiany zwyrodnieniowe na całym przekroju.

Wreszcie w chronicznych przypadkach również stwierdzić

można różnice. Rdzeń psa po 3-miesięcznym trwaniu ucisku (doświadczenie VI) wykazywał w tkance rdzenia, zwłaszcza po stronie przeciwnej uciskowi (a więc w przednich i przednio-bocznych szlakach), wygląd sitowaty (puste oczka siatki gлевой), w niektórych zaś rozszerzonych przestrzeniach spęczniałe, w kształcie zmienione, zwyrodniałe włókna osiowe (v. Gieson). U królika h w doświadczeniach Jac o b a, w 4 miesiące po urazie był brak wszelkiego spęcznienia we włóknach osiowych; natomiast wytworzyły się duże jamy (grosse Hohlräume) z wybujającą dookoła tkanką gleyową i krwotoki świeże w przednim rogu. Wypadnięcie włókien nerwowych odbywało się wysepkami, ogniskami.

Naogół stwierdzić można, że charakter procesów histologicznych w urazie i ucisku rdzenia jest w istocie swej bardzo zbliżony wzajem do siebie: pierwotne zwyrodnienie tkanki nerwowej z następczem, reakcyjnym bujaniem gleyu. Natomiast różnice między jedną a drugą sprawą istnieją i polegają na tem, że po 1) w urazie częściej znacznie mamy do czynienia z krwotokami; 2) objawy zwyrodnienia włókien nerwowych są w urazie więcej ogniskowe, niż rozlane; 3) że na skutek tego właśnie częściej w urazie dochodzi do większych ognisk zwyrodnienia (jamy, szpary), niż w ucisku; 4) w sprawach urazowych widzujemy zwykle obwodowe umiejscowienie sprawy degeneracyjnej; 5) że w ucisku często mamy do czynienia ze zgrubieniem opony twardej, czego oczywiście nie widuje się po urazie.

Pomimo tych różnic, charakter sprawy uciskowej i urazowej w rdzeniu jest w zasadzie ten sam, czego dowodem pośrednim jest również fakt, że tak w jednym, jak i w drugim przypadku, t. j. zarówno w urazie, jak i w ucisku, o ile uraz nie jest zbyt silny, a ucisk niezbyt długotrwały, upośledzona lub zniesiona czynność nerwowa powrócić może. Prawdopodobnie mamy wtedy do czynienia jedynie ze wstrząsem cząsteczkowym w tkance rdzeniowej (molekuläre Erschütterung — Obersteiner, Schmaus), który może się wyrównać nawet wtedy jeszcze, kiedy już wywołał pewne objawy spęcznienia tkanki, widoczne pod drobnowidem.

Szczegółowszemu omówieniu stosunku czynności nerwowej do zmian histologicznych poświęcimy rozdział następny.

O stosunku zmian histologicznych do czynności rdzenia.

Przechodzimy obecnie do kwestyi, specjalnie przez nas podjętej, kwestyi stosunku zmian anatomicznych do funkcji nerwo-

wej. Staraliśmy się rzucić na nią pewne światło na podstawie naszych doświadczeń, a specjalnie na zasadzie seryi doświadczeń, których metodyka po raz pierwszy była przez nas stosowana. Doświadczenia te polegały na tem, że z chwilą, kiedy po wywarciu ucisku następowało wyraźne porażenie kończyn, ucisk usuwano i czekano, dopóki funkcyja nie powracała, poczem natychmiast zwierzę uśmiercano i rdzeń poddawano badaniu. W ten sposób zbadaliśmy rdzeń, który znajdował się w stanie funkcyi i w stanie afunkcyi. Jednocześnie dokonaliśmy takich doświadczeń, gdzie zwierzę uśmiercano bezpośrednio po wystąpieniu porażenia, bez uprzedniego wyjmowania przecika blasznicowego. Okazało się, że zmiany histopatologiczne w tych ostatnich doświadczeniach (t. j. gdzie ucisku nie przerywano i porażenie trwało do samej śmierci zwierzęcia) nie różniły się zasadniczo od tych zmian, jakie znajdowano w doświadczeniach kategorii pierwszej, gdzie ucisk usuwano i funkcyja przed śmiercią wracała. Wyprowadzić więc należy wniosek, że zmiany anatomiczne, jakie stwierdzaliśmy w tych przypadkach, mogą trwać, a funkcyja może wrócić, t. j. że sprawność funkcyi nie zależy od wykrytych zmian anatomicznych, przy dzisiejszych metodach badania histologicznego. W istocie, jeżeli wejrzeć bliżej w zmiany histopatologiczne, wykryte bezpośrednio po wywołaniu przez ucisk porażenia kończyn, to okaże się, że są one tego rodzaju, że niepodobna wcale uważać ich za przyczynę utraty funkcyi. Przypomnijmy sobie, że zmiany te polegały jedynie na rozszerzeniu kanału centralnego, rozszerzeniu otworów siatki gлевой, i spęcznieniu oraz pewnej wakuolizacyi pewnej liczby komórek nerwowych, nie dającej się z resztą stwierdzić z całą stanowczością. Aliści po to, ażeby te zmiany uważać za podłoże anatomiczne utraty funkcyi, należałoby stwierdzić, że właśnie owe zmiany dotyczą tych obrębów rdzenia, które zgodnie z prawem metamerycznem Sherrington'a, odpowiadają porażonemu metamerom mięśniowym, co z góry już można wykluczyć ze względu na to, że ucisk wywarty był w okolicy grzbietowej, a metamerom mięśniowym kończyn tylnych odpowiadają komórki przednich rogów części lędźwiowo-krzyżowej. Objawy spastyczne przemawiają zresztą również za tem, że uciśnięta była część rdzenia powyżej łuku odruchowego dla kończyn tylnych. Wobec tego należało oczekiwać zmian w istocie białej, ale tam właśnie, przy dzisiejszych metodach badania, zmian tych nie udało się nam zgoła ustalić.

Że stan funkcji nerwowej nie odpowiada zmianom anatomicznym, widać zresztą i z innych doświadczeń naszych. W doświadczeniu VI, gdzie mimo trwania ucisku w ciągu 3 miesięcy (pierwotnie pręć blasznicowy miał $\frac{2}{3}$ mm. średnicy, po 3 miesiącach spęczniał do rozmiarów $3\frac{1}{2}$ mm. średnicy), zwierzę wykazywało zaledwie pewną sztywność w kończynach tylnych, zresztą zaś poruszało się całkiem sprawnie, biegało, skakało i t. d., badanie histologiczne stwierdziło: na preparatach v. Gieson'a wyraźne zwyrodnienie istoty białej, ogromne puste oczka siatki, zwłaszcza w przednich słupach; normalna budowa tkanki nerwowej w słupach przednich i przedniobocznych całkiem niewidoczna. Przy immersji widać było w wielu rozszerzonych oczkach siatki zwyrodniałe resztki włókien osiowych; inne były spęczniałe, w kształcie swym zmienione. Widzimy więc zmiany poważne, zwłaszcza wyrażone silnie w tych szlakach, które zarządzają sprawnością ruchową kończyn dolnych.

Doświadczenie XI jest jeszcze bardziej znamienne. Tu ucisk wywarty był również przez pręć o średnicy $\frac{1}{2}$ mm., który wyjęto po 4 dniach. Na trzeci dzień po pierwszej operacji stwierdzono prawie zupełne porażenie kończyn tylnych; pręć, wyjęty nazajutrz, miał w średnicy, w swej części górnej, $1\frac{1}{2}$ mm., w dolnej około $3\frac{1}{2}$ mm. W 10 dni po drugiej operacji zanotowano w protokóle: pies biega zupełnie dobrze; nie znać prawie różnicy między przednimi i tylnymi kończynami. Sekcji dokonano również, jak w VI doświadczeniu, w 3 miesiące później. Badanie histologiczne wykryło w części grzbietowej znaczne rysy w istocie szarej (rogi tylne) oraz rozszerzenie i rozerwanie kanału centralnego; przerwanie w postaci szpar widać również w bocznych i tylnobocznych słupach istoty białej (metoda Weigert'a); cały przekrój (część grzbietowa) ma wygląd sitowaty, zależny od rozszerzenia siatki glejowej: zwłaszcza rozszerzenie to dosięga wysokiego stopnia w słupach przednich. Wiele tych otworów jest pustych, w innych widać zmienione, mniej lub więcej szczątkowe włókna osiowe. Przegrody glejowe między otworami są w wielu miejscach zgrubiałe. Otwór kanału centralnego jest niekształtny; pośrodku widać jakąś masę plazmatyczną. Mimo te zmiany w istocie białej części grzbietowej rdzenia, sprawność ruchowa kończyn dolnych była zachowana.

Że w doświadczeniach XXI i XXII, gdzie po usunięciu ucisku

w tej samej niemal chwili, kiedy wystąpiło porażenie, czynność nerwowa wróciła, objaśnić sobie można łatwo tem, że zmiany cyrkulacyjne, wywołane przez ucisk, nie zdążyły się ustalić, i wstrząs tkanki nerwowej, przez te zmiany spowodowany, nie był dostatecznie silny, ażeby pozostawić po sobie ślady na funkcji nerwowej. Ale w doświadczeniu XI ucisk trwał 4 dni, pozostawił powyżej opisanie zmiany histologiczne, a mimo to jednak czynność wróciła. Z tego faktu wypływa wniosek o braku paralelizmu między funkcją nerwową a zmianami anatomicznymi, spostrzeganymi w sprawach uciskowych. Może więc nie być widocznych poważniejszych zmian w tkance nerwowej, a jednak czynność może być zniesiona; z drugiej zaś strony — zmiany histologiczne mogą być całkiem widoczne, można stwierdzić zanik wielu włókien, luki w istocie białej, a mimo to funkcja może na tem nie ucierpieć w sposób dotkliwy. Jest to fakt wagi podstawowej, który doprowadza conajmniej do wniosku, że przy pomocy metod dotychczasowych badania drobnowidowego niepodobna wykryć określonych ściśle zmian anatomicznych w tkance nerwowej, które objaśniałyby wypadnięcie czynności w sprawach uciskowych.

W pracach następnych zamierzamy w dalszym ciągu zająć się sprawą stosunku czynności nerwowej do zmian histopatologicznych, stosując inne jeszcze metody doświadczalne.

Objaśnienie rysunków na tablicach XIII — XVI.

Tab. XIII. Fig. 1. Zeiss Obj. AA. Okul. I. Pies № 20. Metoda Nissl'a.
ck — rozszerzony kanał centralny; glm — rozszerzone oczka siatki glejowej.

Fig. 2. Zeiss Imers. Ok. 2. Pies № 28. Metoda Mann'a.
ax — włókno osiowe, spęczniałe, zmienione w barwie.
vk — wakuolizacja włókna osiowego.

Tab. XIV. Fig. 1. Reichert Obj. № 3. Okul. O. Rdzeń przy małym powiększeniu; zmiażdżony rdzeń. Pies № 29. Metoda Nissl'a.
kz — komórki ziarniste. md — komórki mezodermalne.
dr — zgrubiała opona twarda.

Fig. 2. Imersya. Metoda Nissl'a. Pies № 17. Rozluźnienie oraz bujanie komórek ścianek naczyńiowych na miejscu rozpadu tkanki nerwowej.
md — komórki mezodermalne.
kz — komórki ziarniste.

Tab. XV. Fig. 1. Leitz. Imers. Okul. 3. Pies № 13. Barwienie według Mann'a-Alzheimer'a.

vk — wakuole.
ax — włókno osiowe zgrubiałe.
mk — myeloklasty.

Fig. 2. Zeiss. Obj. DD. Ocul. 6. Compens. Pies № 29. Metoda Marchi-Mallory'ego.

ax — włókno osiowe, vk — wakuolizacja włókna osiowego.
mfg — myelofagi. myel — odłamki zwyrodn. myeliny.

Tab. XVI. Fig. 1. Imers. Okul. 1. Zeiss. Pies № 17. Metoda Bielschowsky'ego.

ax — zgrubiałe włókna osiowe w postaci kolb.

Fig. 2. Reichert. Imers. Okul. O. Pies № 29. Metoda Herxheimer'a.

gl — komórki glejowe wypełnione ziarenkami lipidowymi mes—
komórki mezodermalne ścianek naczyńiowych z ziarenkami lipidowymi.

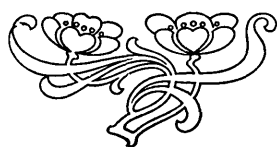




Fig. 1.

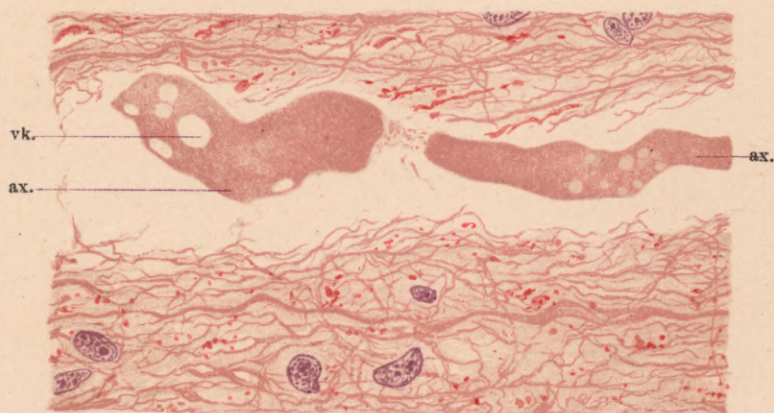


Fig. 2.



Fig. 3.

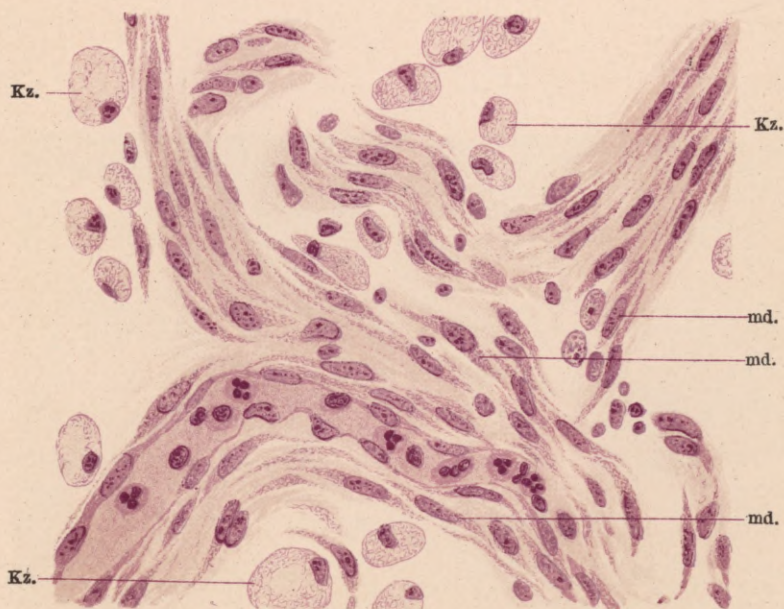


Fig. 4.

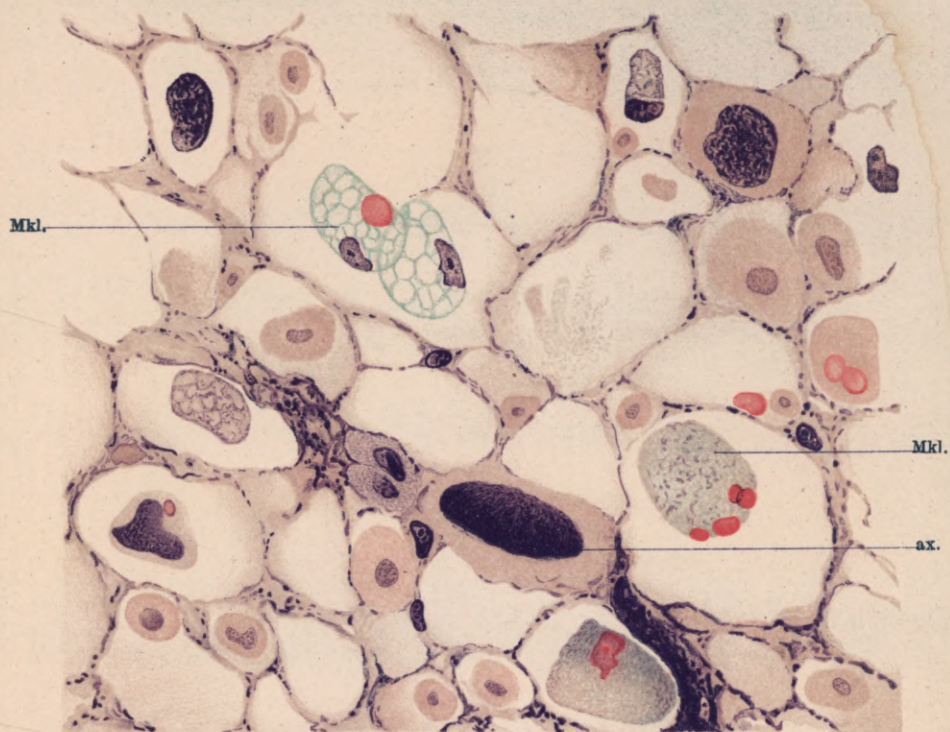


Fig. 5.

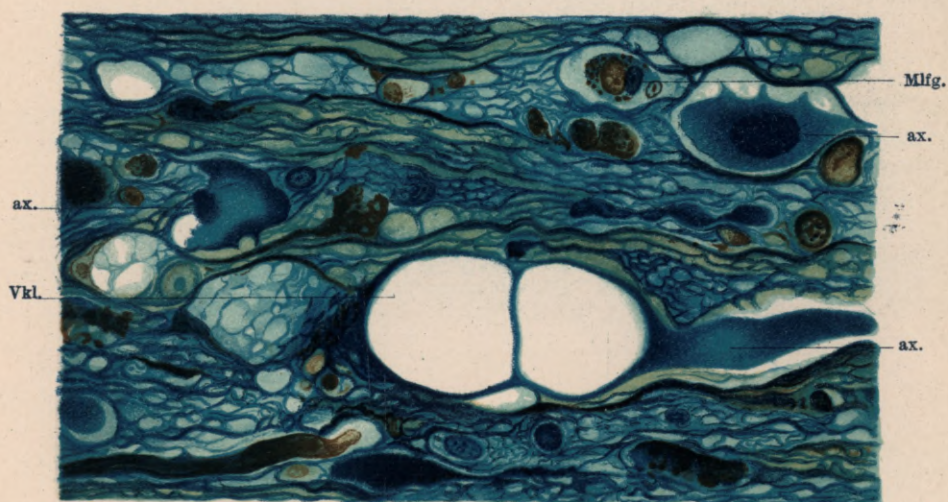


Fig. 6.

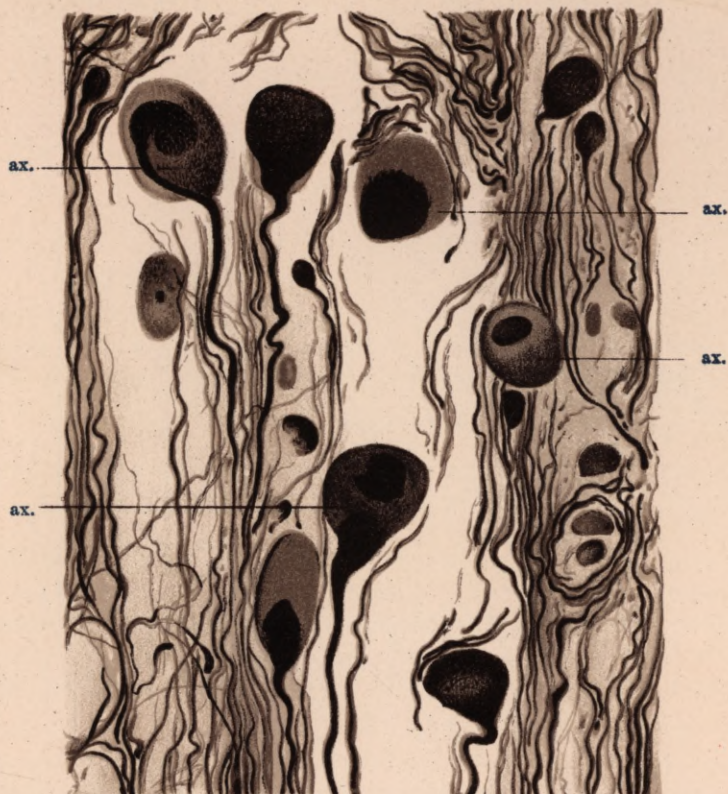


Fig. 7.

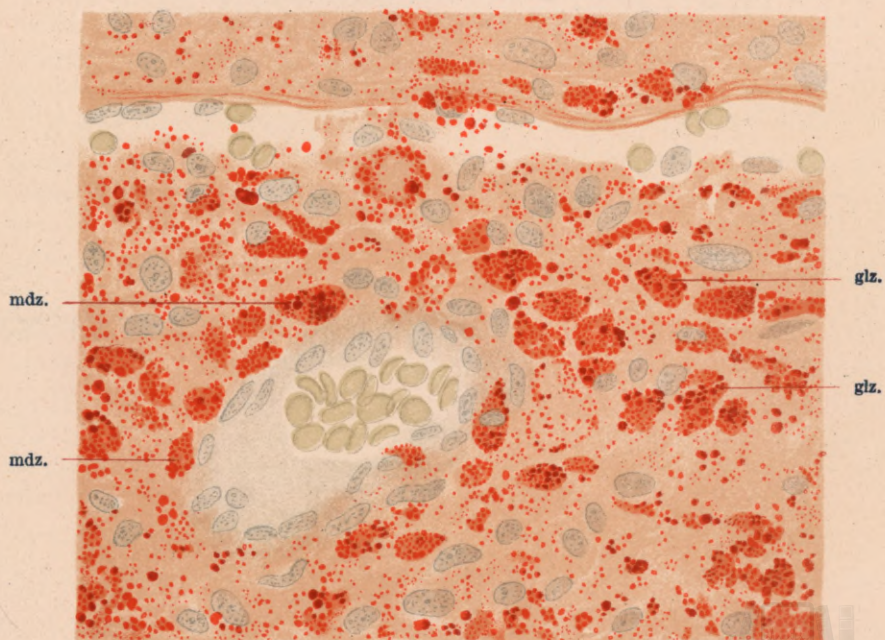


Fig. 8.

Badania nad cytologią płynu mózgowo-rdzeniowego.

Podał

J. ROTSTADT.

Wśród zdobyczy w dziedzinie badań klinicznych końca przeszłego wieku nakłucie lędźwiowe zyskało pierwszorzędne znaczenie. Zarówno kliniczne, jak i doświadczalne prace nad płynem mózgowo-rdzeniowym zajmują odtąd coraz szersze koła badaczy, zyskują na wszechstronności, mając w dobie obecnej przeważnie charakter bio-chemiczny, jako odbicie odradzającego się kierunku tego w medycynie współczesnej. Głównym bodźcem szeregu prac były pierwotnie poszukiwania rozpoznawcze, a więc usiłowania wykrycia swoistych zmian patologicznych w płynie mózgowo-rdzeniowym, właściwych poszczególnym postaciom chorobnym układu nerwowego. Lecz stopniowo zakres badań tych znacznie się rozszerzył, zaczęto coraz częściej spostrzegać wpływ leczenia na objawy zmian patologicznych w płynie, na wahania tych zmian w przebiegu cierpień ostrych, podostrych i przewlekłych. Cierpienia kiłowe z natury rzeczy skupiły szczególną uwagę badaczy, przemawiały bowiem za tem przedewszystkiem względy praktyczne, cele lecznicze. Prace szeregu neurologów i syfilidologów świadczą, że już w okresie początkowym 2-go stadyum kiły mogą powstawać i kiełkować zachorzenia oponowe, które przez szereg lat nie zdradzają objawów przedmiotowych klinicznych, a które jednak stopniowo tworzą tło, podatne dla rozwoju cierpień, t. zw. para i metasylitycznych. Badania Altmann'a, Karl'a, Georges'a, L. Dreyfuss'a, Ravaut'a, Rehm'a i n. inn. stwierdzają fakty pierwszorzędного znaczenia, że w 60% kiły (a według innych w 40-50% odsetkach wszystkich syfityków) w okresie drugim udaje się już wykryć pewne chemiczne i cytologiczne zmiany w płynie mózgo-

wo-rdzeniowym, które w przebiegu dalszym cierpienia wzrastają często równolegle z kielkującymi już zmianami nerwowymi. To też łącznie z temi nieprzewidzianemi spostrzeżeniami dojrzewać zaczęła myśl niezwyklej wagi o potrzebie stworzenia racjonalnej metody leczniczej cierpień kiłowych, zawsze pod ścisłą kontrolą stanu bio-chemicznego i morfologicznego płynu mózgowo-rdzeniowego, jako wskaźnika stopnia napięcia w układzie nerwowym czynnej sprawy kiłowej. W związku bezpośrednim z badaniami temi zrodziła się niezłudna nadzieja, że stworzenie podstaw trwałych dla profilaktyki zachorzeń syfilitycznych układu nerwowego stać się może jednak faktem dokonanym. Wszystko w chwili obecnej zdaje się przemawiać na korzyść tego. Uprzytomnijmy sobie chociażby wyniki dodatnie stosowania terapii swoistej łącznie z leczeniem, polegającym na sztucznem wywoływaniu gorączki w bezwładzie postępującym, a których odbiciem, prócz znacznej niekiedy poprawy stanu psychicznego chorych, ma być powrót płynu mózgowo-rdzeniowego do stanu normalnego. Dlatego też za słuszne uznać trzeba żądanie P i l c z'a, żeby w każdym przypadku kiły w stadium początkowem, gdy występują objawy pleocytozy w płynie, stosować wymienioną wyżej skombinowaną metodę leczenia. Przemawiają za tem nie tylko względy wyżej wskazane, lecz i spostrzeżenia niektórych badaczy, że wogóle dobrze leczone przypadki kiły rzadziej jednak doprowadzają do bezwładu postępującego, gdy z drugiej strony cierpienie to w posuniętym okresie rozwoju, jak dotąd przynajmniej, nie poddaje się leczeniu.

Z wszystkich kategorii badań płynu mózgowo-rdzeniowego morfologiczne wysunęły się na plan pierwszy i jak dotąd są główną podwaliną dyagnostyki różniczkowej, gdy idzie o rozpoznanie stanu patologicznego opon mózgowo-rdzeniowych. To też systematyczne badania pierwiastków komórkowych w płynie mózgowo-rdzeniowym stworzyły nową zupełnie gałąź wiedzy lekarskiej, która w dobie obecnej rozrasta się coraz bardziej, wyodrębnia w specjalną dziedzinę pod mianem cytologii płynu mózgowo-rdzeniowego. Badania odnośne mają dziś na względzie nie tylko, jak było w pierwotnym zamiarze, ustalenie pleocytozy w płynie, t. j. zjawiska nadmiaru komórek, których brak prawie zupełnie w warunkach normalnych, lecz także sprawę zasadniczą o pochodzeniu tego nadmiaru komórek, przyczynach powstawania pleocytozy oraz zależności stopnia jej i wahań od przebiegu i leczenia cierpień organicznych układu nerwowego.

W miarę wzrostu prac w tym kierunku ustalić się musiał coraz bardziej pogląd, że badania cytologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego wkraczają przeważnie w dziedzinę badań hematologicznych, gdyż, jak we wszelkich sprawach zapalnych, tak i tutaj wysuwa się na plan pierwszy sprawa zasadnicza, czy pierwiastki komórkowe, wykrywane w płynie mózgowo-rdzeniowym, pochodzą z krwiobiegu (Marszałko, Maximow i w. in.), czy też powstają one pierwotnie, samoistnie w tkankach, oponach, w tem miejscu, gdzie działa czynnik chorobowy (Pappenheim, Unna, Fischer, Walter, Szécsi i in.). Rehm zajmuje stanowisko pośrednie i zdaje się słuszne, łącząc pochodzenie pewnych elementów z krwią, innych znowu ze zmienioną tkanką oponową. Badania odpowiednie odnośnie do płynu znajdują się jednak dopiero w pierwszym okresie rozwoju. Przyczyną tego był przede wszystkim, a do pewnego stopnia jest jeszcze, brak jednolitej a dostępnej metodyki badania, a co za tem idzie niemożność różniczkowania szeregu rozmaitych postaci komórkowych, na pozór podobnych do siebie, a jednak odrębnych.

Doświadczenie nasze skłania do wypowiedzenia w sprawie stosowanych dotąd metod szeregu uwag następujących. Usiłowania wykrycia takiej metody, któraby sama jedna wystarczała dla ścisłych badań, nie dały dotąd wyniku dodatniego, zresztą poszukiwania takiej metody jest bezcelowe; w tej dziedzinie, jak i w każdej innej, stosowane być muszą metody porównawcze jako najpłodniejsze.

W rozwoju metodyki badań cytologicznych płynu mózgowo-rdzeniowego rozróżnić już dziś możemy trzy okresy, o których w zarysie zaznaczyć tu należy. Pierwszy, jak wiadomo, rozpoczęli francuzi; praca ich w tej dziedzinie ma pierwszorzędne zasługi. Ravaut, Vidal, Sicard i ich uczniowie postępowali w sposób następujący. Po odwirowaniu w wyjałowionej uprzednio próbówce 3—5 ctm. świeżego płynu, osad z dna próbówki wydobywali za pomocą rurki włoskowatej; po utrwaleniu go w kilku oddzielnych punktach na jednym lub kilku szkiełkach przedmiotowych, barwili hematoksyliną i eozyną, błękitem metylowym lub innym barwnikiem zasadowym; w ten sposób otrzymywano preparaty, badane następnie w kierunku ustalenia objawu pleocytozy i jej charakterystycznych cech morfologicznych.

Otóż niejednokrotnie sprawdzaliśmy sposób ten badania, lecz obecnie nie posługujemy się nim zupełnie, zwłaszcza dla ba-

dań ilościowych, gdyż, jak ustaliły spostrzeżenia porównawcze, jest on bardziej złożony, nieściśły, zależny często od przypadkowych warunków.

Uzupełnienie sposobu francuskiego, jak zbieranie płynu przed odwirowaniem do probówek zawsze o jednakowej pojemności i specjalnej nawet budowie (Nissl) lub dodawanie do 3 ctm. płynu 3 kropli formaliny (Fischer), by lepiej utrwalić łatwozmienne komórki płynu mózgowo-rdzeniowego, nie mogą dać materiału porównawczego: główne wady pozostają bowiem zawsze, z jednej strony wskutek trudności zebrania w całości osadu odwirowanego z końca probówki, bardzo wiele bowiem komórek osiada na ściankach, zeszkrobywanie zaś ich następce (Meyer) zniekształca je i jest nieściśłe, a z drugiej, wskutek tego, że wysuszony i zabarwiony osad jest zbyt spojony, aby o zliczaniu prawidłowem mogła być mowa; tymbardziej trudno o ścisłe badanie rozpoznawcze form komórkowych.

Dlatego też dla wykrycia pleocytozy i oceny stopnia nadmiaru komórek posiłkowaliśmy się chętnie i stale kamerą Fuchsa i Rosenthal'a; badania według ich wskazówek mogą być przede wszystkim zawsze sprawdzane, są związane z użyciem określonego przyrządu, specjalnie pomyślanego, a więc mogą mieć wartość porównawczą. Kto stale używa tej samej kamery oraz przestrzega zawsze tych samych prawideł, otrzymuje wyniki, zgodne z danymi innych badaczy. Wiemy o różnych modyfikacjach kamery Fuchsa i Rosenthal'a i uzupełnieniach technicznych badania przy pomocy mieszań dla białych ciałek krwi, o czym obszernie mówi Kafka w swym zbiorowym artykule krytycznym (*Zeitschr. für die ges. Neur. u. Psych.* 1912 t. IV zes. 4 i 5-ty), lecz żadna z modyfikacji tych nie jest wszak doskonała. Spostrzeżenia nasze porównawcze potwierdziły to, co i inni autorzy ustalili, a mianowicie, że liczbę komórek ponad 5—8 w 1 ctm.³ należy uznawać za wstępny objaw patologiczny; niejednokrotnie w płynie normalnym nie wykrywaliśmy więcej nad 1—2 ciała białe, a często nie widzieliśmy ani jednego. Podkreślić jednak trzeba, że w wypadkach wątpliwych należy zawsze badać i obliczać kilka kropli oddzielnych, płyn zabarwiony dobrze mieszać, badanie wykonać bezpośrednio po nakłuciu. Zazwyczaj udaje się wypuścić płyn bez krwi; lecz niekiedy i wprawna ręka może otrzymać płyn przypadkowo krwawy. I taki płyn jednak może być właściwie zbada-

ny na pleocytozę i stopień jej rozwoju; należy jedynie określić ściśle stosunek limfocytów do komórek wielojądrowych, aby usunąć błąd, spowodowany przez domieszkę krwi. Aby uniknąć błędów większych wskazane jest w tych razach obliczenie kilku kropli zabarwionego płynu w kamerze Fuchs'a i Rosenthal'a oraz określenie przeciętnej liczby komórek w 1 ctm.³

W okres drugi badania cytologiczne wstąpiły z chwilą ogłoszenia pracy Alzheimer'a w 1907 r., w której badacz ten radzi strącać białko (a wraz z nim pierwiastki komórkowe) przez dodanie do 5 ctm³ świeżego płynu 10 — 15 ctm³ 96% wysokoci i po odwirowaniu otrzymany zgęstek wydobyć, badać, jak tkankę, barwiąc mieszaniną Unny-Pappenheima. Otóż metoda Alzheimer'a była znacznym krokiem naprzód, gdyż mieszanina karbolu z zielenią metylową i pyroniną, którą zalecał do barwienia, daje znakomite obrazy komórek plazmatycznych, uwydatnia najlepiej jąderka i budowę w jądrze komórek, dobrze różnicuje limfocyty o różnej postaci i wieku, lecz posiada jednocześnie bezsprzecznie wady, zmienia niewątpliwie formę komórek, strąconych wraz z białkiem w ścisłym zgęstku, zmniejsza je, nadaje kształt sztuczny. Przekonały nas o tem wielokrotne badania porównawcze, uwydatnione na rys. 10, 11 w szeregu IX-ym i rys. 2, 11, 12 w szer. X-ym na załączonej tablicy XVII-ej. Rehm, który w pracach swych nad morfologią płynu mózgowo-rdzeniowego, pierwszych obszernych w tej dziedzinie, posiłkował się jedynie, jeżeli nie przeważnie, metodą Alzheimer'a, wprowadził właśnie do mianownictwa morfologicznego płynu patologicznego i normalnego nazwy nowe nprz. limfocytów „ogoniastych“ o rozmaitym wymiarze i budowie. Są to, jak sądzimy, twory sztuczne, którym niesłusznie być może przypisuje znaczenie rozpoznawcze w cytodyagnostyce płynów patologicznych. Metoda Alzheimer'a ma, poza wadami wskazanymi, tę ważną zaletę, że sprzyja ujęciu i utrwaleniu w zgęstku białka wszystkich pływakających w próbówce komórek, należy tylko płyn podczas nakłucia wpuszczać kroplami odrazu do próbówki z wyskokiem. To też sposób Alzheimer'a ma, sądzimy, wybitne znaczenie jako metoda porównawcza, bez której ściśle badania rozpoznawcze obyć się nie mogą.

Doświadczenia własne każą nam zwrócić tutaj uwagę na kilka uzupełnień praktycznych i szczegółów technicznych; stosowanie ich zaleciliśmy już poczęści w 1908 r. w Gazecie Lekarskiej. Sprzy-

jają one lepszemu wykorzystaniu preparatów, otrzymanych po utrwaleniu osadu płynu według Alzheimera. A więc przede wszystkim można dodawać do płynu mniejszą ilość wysokoku, wtedy zgęstek strąconego i odwirowanego białka z komórkami nie jest tak zwarty i ściśle spojony; trudno go jednak wtedy niekiedy wydostać z dna stożkowej probówki, zwłaszcza gdy jest, jak to bywa często, cienki, jak płatek, zaledwie widoczny, a zawierać może tę niewielką liczbę komórek, które właśnie dla rozpoznania zbadać należy. Aby wydostać osad taki używam sposobu następującego. Po odwirowaniu osadu wylewam wyskok 96%, wlewam na $\frac{1}{2}$ —1 godz. wyskok absolutny, który z kolei zmieniam na niewielką ilość olejku anilinowego. Po kilku-kilkunastu minutach osad zwykle wypływa na wierzch samodzielnie, gdyby to jednak nie nastąpiło, należy go ostrożnie odłączyć w 1—2 miejscach od ścianki probówki, poczem osad wydostaje się sam na powierzchnię. Celoidynę i fotoksylinę należy przed barwieniem zawsze rozpuszczać acetonem lub wyskokiem metylowym na szkiełku przedmiotowym; można spróbować krajać zamrożony zgęstek, jak radzi Mackiewicz, dbać jednak należy, aby drobne skrawki, w ten sposób otrzymane, nie rozpadły się podczas dalszych zachodów technicznych. Parafinowe preparaty osadu, barwione mieszaniną Unny-Pappenheima, dawały nam zawsze obrazy gorsze, niż celoidynowe lub fotoksylinowe. Zarzut, jaki wogóle czyniono metodzie Alzheimera, że dużo czasu pochłania, jest niesłuszny, gdyż niejednokrotnie otrzymaliśmy z płynu, wypuszczonego zrana, gotowe preparaty ku wieczorowi. Należy tylko odstąpić od szablonu, krótko trzymać zgęstek w wyskokach, 1 — 2 godziny w celoidynie lub fotoksylinie płynnej, 1 godzinę w niewielkiej warstwie gęstej w naczyniu odkrytem, aż celoidyna stężeje i postępować dalej, jak zwykle.

Okres trzeci jest zbliżony do pierwszego z tą zasadniczą jednak różnicą, że zaczęto dzięki inicjatywie Donald'a, Stoddarta, a przede wszystkim Szécsi'ego (1911), badać osad świeżego płynu (zdobyty sposobem francuskim), stosując metody hematologiczne, a więc barwić związkami złożonymi, które pozwalają wyodrębnić zasadową chromatynę od zasadowej plastyny pierwszocytoplazmy; pozatem uwydatniają wyraźnie różne postaci ziarnistości, a zwłaszcza neutrofilową i eozynofilową, oraz barwią słabo lub mocno kwasochłonne składniki pierwszocy i jądra. Braki

metod, stosowanych dotąd przez wielu badaczy, polegają na tem, że używa się do barwienia albo pojedynczego barwnika zasadowego (błękit metylowy, tioninę i t. d.), albo podwójnego hematoksylinę z eozyną, co jest niedostateczne, gdyż hematoksylina prawie zupełnie nie barwi spongioplazmy i rozmaitych innych produktów plazmatycznych. Dlatego też posiłkujemy się obecnie przeważnie metodami hematologicznymi, których stosowanie wymaga dobrej techniki i jest pod niektórymi względami odmienne niż dla krwi. W pracy obszernej Szécsi'ego z r. 1911. (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. t. VI, p. 537), znajdujemy bardziej wyczerpujący rozbiór i ocenę metod cytologicznego badania płynu z punktu widzenia hematologicznego, dlatego też ograniczymy się tutaj do wskazania kilku uwag, których dostarczyło nam własne doświadczenie. Z mieszanin zalecanych używaliśmy przeważnie płynu Leishman'a, mieszaniny May Grünwald-Giemzy; barwienie suchych preparatów związkami zieleni metylowej z pyroniną i Orange G, nie daje bynajmniej lepszych obrazów, a jest zmudne, niepewne. Obecnie stosujemy przeważnie mieszaninę Leishman'a, (widzieliśmy też już b. dobre obrazy na preparatach, barwionych polychromem Kleina), przy czem postępujemy stale w sposób następujący. Ponieważ najtrudniejszą rzeczą jest rozprowadzenie właściwe osadu odwirowanego na szkiełku przedmiotowym lub nakrywkowym, należy cały płyn ponad osadem z dna stożkowatej probówki usunąć, w przeciwnym razie komórki znajdują się w pozostałej zaschłej zawartości kropli (białko), która, marszcząc się i barwiąc, nie pozwala często zupełnie rozpoznać kształtu komórek. Osad z dna probówki, pojedynczymi drobnymi kroplami przenosimy na szkiełko nakrywkowe przy pomocy cieniutkiej szklanej igły włoskowatej, przyczem zawartość poszczególnych kropli jeszcze rozdrabiamy na mniejsze kropelki — punkty, które schną nadzwyczaj szybko. Rozprowadzony przez kropkowanie takie osad jednej kropli ma bardzo duże zalety, gdyż 1) ułatwia przy powtórnych badaniach preparatu odszukanie poszczególnych komórek, zebranych w małych grupkach po kilka-kilkanaście, 2) sprzyja rozpoczęciu barwienia (względnie utrwalenia) szybko zasychających kropli, prawie bezpośrednio po ich rozmieszczeniu na szkiełku. Należy unikać rozcierania (rozmaazywania) osadu, gdyż otrzymuje się wtedy sztuczne kształty jądra i komórek. W szeregu VI-ym załączonej tablicy XVII, na miejscu ostatnim, widzimy komórkę wielojądrową neutrofilową o rozmazanem

jądrze w postaci ameby; jest to zniekształcone sztucznie jądro komórki neutrofilowej, której właściwy obraz widzimy w szeregu VII-ym na miejscu pierwszym. Wypustki-ogonki komórek jednodrowych-limfocytów, w szeregu III-im tab. XVII., powstały również przez roztarcie-rozmazywanie kropelek osadu; komórki te przypominają niektóre „limfocyty ogoniaste“ Rehm'a w szeregach IX-ym, X i XI-ym na tab. XVII-ej rysunków. Barwimy nierozcieńczoną mieszaniną Leishmana'a przez 20—40 sekund (powtórnie nie używamy nigdy tego samego barwnika), rozcieńczoną zaś (5 krop. na 10 ctm. wody destyl.) od 10—25 min.; po przepłukaniu w wodzie suszymy bibułą i utrwalamy preparat w balsamie. Preparaty, które robiliśmy przeważnie na szkiełku nakrywkowym, należy chronić przed światłem, gdyż szybko się zmieniają. W szeregu VI-ym na miejscu 3, 4, 4, 5, 6, 7 tablicy naszej rysunków jądra komórek neutrofilowych straciły barwę zlekka fioletową, jaką nadaje chromatynie azur, a zachowały przeważnie odcień błękitnawy parachromatyny, wchłaniającej mocno błękit metylowy. Rzeczą najprostrzą byłoby badać elementy komórkowe tak, jak to zaleca Frenkel-Heiden, w świeżej kropli wiszącej niezabarwionej; dodatnie wyniki rozpoznawcze badania takiego są wątpliwe.

Gdy się ma doświadczenie, zdobyte przez stosowanie innych metod, można wprawdzie wyodrębnić różne postaci komórkowe w kropli takiej i próby odpowiednie czyniliśmy niejednokrotnie; ze wszystkich jednak dotąd używanych sposobów badania morfologicznego płynu ten musimy uznać za najmniej pouczający, zwłaszcza dla początkującego; oko niedoświadczone widzi obrazy niejasne, a więc niezadawalające dla wniosku rozpoznawczego (takie mi też są, według mniemania naszego, rysunki, ilustrujące artykuł Frenkel-Heiden'a); najwyraźniej w kropli niezabarwionej występują, dzięki grubszej ziarnistości, komórki eozynofilowe.

Daleko praktyczniejszy, celowy i mający wartość rozpoznawczą jest rozbiór ścisły drobnowidowy zabarwionej kropli płynu w kamerze Fuchs'a i Rosenthal'a, gdy sprawdzamy stopień pleocytozy. Jeżeli po obliczeniu, co wykonywamy o ile możliwości natychmiast po nakłuciu, pozostawić kroplę w kamerze, by wszystkie komórki dobrze wchłonęły barwnik, to obrazy komórek występują plastycznie, uwydatniając wiele szczegółów charakterystycznych. A więc przedewszystkiem spostrzegaliśmy od lat kilku już jedno zjawisko, którego nie widać na preparatach suchych stałych;

polega ono na tem, że na obwodzie komórek większych niż małe i średnie limfocyty, z jednej tylko, a niekiedy z 2-uch stron, tworzą się zawsze mniejsze lub większe banieczki koliste, zupełnie przezroczyste, nie zabarwione, jednolite, bez punktów błyszczących; pęcherzyki te, często występujące o kształcie większego lub mniejszego segmentu, są ściśle złączone z pozostałą częścią komórek, mają wyraźną obrzeżną obwódkę, zlekka zabarwioną. Pozatem w komórkach tych widać zawsze intensywnie zabarwione jądro i pierwoszczę. W pierwoszczy wielu komórek z łatwością rozpoznajemy większą lub mniejszą liczbę błyszczących, mieniących się punktów o rozmaitym wymiarze, rozproszonych w postaci pyłu lub skupionych w pojedynczych grudkach. Badania porównawcze przekonały nas, że zjawisko to najczęściej występuje w komórkach wielojądrowych; nie wątpimy, że są to twory, które w preparatach stałych, barwionych płynem *Leishman'a*, mieszaniną *May-Grünwald'a-Giemzy*, lub też polychromem *Klein'a* występują w postaci ziarnistości. Najmocniej barwią się w kropli, badanej w kamerze *Fuchs'a* i *Rosenthal'a*, jądra limfocytów wszelkich, najslabiej jądra komórek wielojądrowych neutrofilowych. Pierwoszcza najmniejszych limfocytów uwydatnia się zawsze w postaci bardzo wąskiego prawie bezbarwnego paseczka obwodowego; szczegól ten pozwala z łatwością komórki te, w całości prawie wypełnione przez jądro, odróżnić od źle barwiących się czerwonych ciałek krwi.

Czem są jednak wskazane wyżej wypustki pęcherzykowate, przezroczyste, prawie bezbarwne, komórek, badanych w kamerze *Fuchs'a* i *Rosenthal'a*?

Próby różne przekonały nas, że jest to składowa część komórki, względnie jej pierwoszczy, mająca widocznie inną budowę bio-chemiczną, niż pozostała, barwiąca się część; występują one na zewnątrz komórek w takiej postaci najprawdopodobniej pod wpływem szczególnych warunków osmotycznych, które wytwarza mieszanina, używana do barwienia kropli płynu w kamerze *Fuchs'a* i *Rosenthal'a*. Pęcherzykowatych wypustek tych nie widzieliśmy nigdy w niezabarwionej świeżej kropli płynu; bardzo być może, że są to twory, które w preparatach, badanych według *Alzheimer'a*, nadają komórkom typ ogoniasty. Gdyby można było, co jest rzeczą wątpliwą, barwić płyn mózgowo-rdzeniowy mieszaniną *Leishman'a*, *May-Grünwald'a-Giemzy* lub inną w mieszadle dla białych ciałek krwi odra-

zu tak metachromatycznie, jak preparaty suche, to wtedy możeby się udało wyjaśnić, które z części składowych pierwoszczy komórek występują w postaci wyżej wskazanych tworów pęcherzykowatych na ich obwodzie. W pracy ostatniej Rehm'a, Plaut'a i Schotmüller'a z r. 1913 o płynie mózgowo-rdzeniowym tworzy te koliste na obwodzie komórek zostały odtworzone na rysunku 3 tablicy Xej.

Skąd pochodzi pleocytoza, co powoduje ten objaw wybitnie patologiczny, pozostaje sprawą jeszcze niedostatecznie zbadaną, jak również kwestya pochodzenia komórek w płynie normalnym. Francuzi uważają ją za zwiastuna podrażnienia opon przez sprawę chorobową, na co zgadzają się również przeważnie badacze niemieccy i angielscy. Doświadczenie kliniczne własne przemawiać się zdaje również za tym poglądem, gdyż istotnie wszystkim sprawom chorobnym, które cechuje pleocytoza, towarzyszy rozwój mniejszy lub większy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Nissl, jak wiadomo, sądzi, że rozstrzygnięcie tej kwestyi spornej i trudnej zależy od bliższego i należytego opracowania anatomicznego zapalenia opon, jako pojęcia klinicznego wogóle. Alzheimer spostrzegał pleocytozę w 1-yim przypadku zwyczajnej arteriosklerozy, gdy brakło widomych znaków zapalenia opon-nacieków. Merzbacher jest przeciwnikiem teoryi równoległości pleocytozy i zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych; nadmiar komórek w płynie uzależnia od wpływu krążących w organizmie substancyi trujących (zwłaszcza w sprawach kiłowych), których działanie na układ naczyniowy jest jeszcze nieznanne.

Sądzymy, że spostrzegany niekiedy, przez niewielu zresztą autorów, brak współrzędności między pleocytozą i nacieczeniem w oponach miękkich wymaga sprawdzenia, jak również twierdzenie Fischer'a, Walter'a, że pleocytoza jest w mniejszym lub większym stopniu przedewszystkiem objawem sprawy miejscowej w oponach, na wysokości miejsca, gdzie nakłucie zostaje wykonane. Jest to jednak tylko kwestya teoretyczna, nie ma ona dla badań klinicznych zasadniczego znaczenia. Elementy morfologiczne, wykrywane w płynie normalnym i patologicznym, jako komórki żywe, niewątpliwie ulegają ciągłym przekształceniom wstecznym, wtórnym i rozwojowym w środowisku swoistem, do którego się w ten lub inny sposób dostają, a jakim jest płyn mózgowo-rdzeniowy. Dlatego też niezależnie od tego, czy pochodzą z krwi czy też są tworami, powstałymi w tkankach, względnie opo-

nach zmienionych, ulegać muszą zmianom zarówno zewnętrznym jak i wewnętrznym. Przez to samo już tworzą elementy odrębne, odmienne, pokrewne niewątpliwie elementom krwi i tkanek otaczających, lecz nie identyczne. Najlepszym dowodem tego są bardzo duże komórki żerne i sitowate, które stale spostrzegaliśmy w przewlekłych rozpadowych sprawach chorobowych. (Tab. XVII, szer. V rys. 6,7 i szer. VI, rys. 1,2, szer. VIII, rys. 5). Są to elementy morfologiczne, których nie spotykamy nigdy ani we krwi, ani też w tkankach normalnych oponowych, powstają one jedynie w warunkach walki obronnej organizmu, a są albo przekształconemi białymi ciałkami krwi, albo zmienionemi śródbłónkami; w płynie mózgowo-rdzeniowym wyrastają do stosunkowo olbrzymich tworów i spełniają swoistą funkcję żerną. W każdym razie płyn mózgowo-rdzeniowy, wytwór spłotów naczyniastych o cechach swoistych, krążąc, jak wskazują badania doświadczalne, w przestrzeni podpajęczynowatej, od mózgu do rdzenia i odwrotnie, z natury rzeczy staje się zwierciadłem, w którym odbijać się muszą sprawy chorobowe w oponach, zwłaszcza zaś sprawy zapalne.

Co się tyczy wyników własnych badań cytodyagnostycznych, to zaznaczymy przedewszystkiem, że raz jeden tylko nie spostrzegaliśmy czasowo pleocytozy w wiądzie rdzenia, widzieliśmy ją zawsze w bezwładzie postępującym, nigdy w stwardnieniu wieloogniskowem, a w sprawach kiłowych wtórnych, gdy był nadmiar komórek w płynie, uwydatniał się najmniej w kile mózgowo-rdzeniowej. Pozatem doświadczenie co do stopnia pleocytozy w innych sprawach zapalnych przewlekłych i ostrych zgadza się naogół z wynikami badaczy tego przedmiotu. O charakterze pleocytozy, o prawdopodobnej swoistości jej pod względem rozpoznawczym w szeregu postaci chorobnych sądzić już dzisiaj możemy na podstawie dużego materiału, z którego część mniejsza została opracowana metodami hematologicznemi, przeważną zaś część badano sposobem Alzheimera z pewną modyfikacją własną metody tej, podaną w *Gazecie Lekarskiej* (1909).

Spostrzeżenia nasze drobnowidowe obejmują następujące postaci chorobowe: bezwład postępujący, wiąd rdzenia, kiłę mózgowo-rdzeniową, łączne zapalenie kiłowe opon i rdzenia, stwardnienie wieloogniskowe, szereg spraw ostrych zapalnych nie wiadomego pochodzenia, zapalenie opon nagminne oraz wywołane przez bakterye ostrego zapalenia płuc, zapalenie surowicze opon mózgowych, wodogłowie, porażenie połowicze,

padaczkę, migrenę, zapalenie nerwów obwodowych, nowotwory mózgu i rdzenia, zapalenie rdzenia kiłowe i in. pochodzenia, tetanus, ropnie mózgu, krwotoki urazowe i samoistne i n. in.

Najbogatszą pod względem różnorodności form poszczególnych, kształtu jąder, komórek, wymiaru ich, stopnia i charakteru zabarwienia, jest niewątpliwie pleocytoza w bezwładzie postępującym, jako wyraz, z jednej strony, sprawy przewlekłej, zapalnej w oponach, a z drugiej, wybitnie rozpadowej w samej tkance nerwowej, mianowicie w korze mózgowej. Następne miejsce zajmują wszelkie oponowe, ostre postaci chorobne, w których sprawa zapalna ma przebieg pomyślny, następuje powrót do zdrowia, a równolegle charakter pleocytozy ulega stopniowej zmianie, aż wreszcie nadmiar komórek w płynie znika.

Jak dotąd spostrzegaliśmy następujące postaci komórkowe: bardzo rozmaite pod względem formy i wymiaru limfocyty; niektóre bardzo małe, jak komórki gruczołów limfatycznych, o jądrze, wypełniającem prawie całą komórkę, niektóre zaś większe nieco (Tab. XVII, szer. I i IX, rys. 1-sze) z obrzeżnym pasmem pierwoszczy, zaledwie zaznaczonym, inne znów jeszcze większe, średniej wielkości i duże z szerszą znacznie obwódką pierwoszczy, najczęściej po jednej tylko stronie. We wszystkich jednak odmianach większą część komórki wypełnia jądro, którego chromatyna niezwykle silnie wchłania azur I, zielen metylową, tak że budowy jądra często zupełnie rozpoznać nie można, zabarwienie jego staje się ciemne, jednolite. Pierwoszcza limfocytów barwi się pyroniną albo na bladoróżowy kolor, albo też mocniej nieco (Tab. XVII, szer. IX, rys. 7); błękit metylowy zaś (gdy barwić mieszaninami Leishmana, May-Grünwald'a-Giemzy i polychromem Kleina tworzy tło niebieskawe, błękitne, przez które przebiega mniej lub więcej różowe zabarwienie eozyną pierwiastków oxyplastycznych pierwoszczy (Tab. XVII, szer. II-gi, rys. 1—8). Od wszystkich innych postaci komórkowych, o których zaraz będzie mowa, limfocyty odróżniają się więc budową jądra, nieznaczną ilością bezziaństwej pierwoszczy, lecz przede wszystkim swym stosunkowo małym wymiarem.

Następną grupę tworzą t. zw. ogoniaste limfocyty Rehm'a, niewątpliwie twory sztuczne, co uzasadnimy niżej; wśród ogoniastych widzimy zarówno komórki o jądrze kulistym, mniej lub więcej okrągłym (Tab. XVII, szer. IX, rys. 12) lub owalnym, wklęsłym (Tab. XVII, szer. IX, rys. 10), wielokształtnym (Tab. XVII, szer.

X, rys. 2), jak też komórki śródbłonkowe, o jądrze wydłużonem, zawsze blado zabarwionem, często obrzeżnem, z wypustkami pierwszocy z dwu lub jednej strony (Tab. XVII, szer. XI, rys. 7). Grupę jednolitą stanowią komórki plazmatyczne z jądrem o budowie charakterystycznej, którą tworzą ugrupowane na kolistym obwodzie jądra, w pewnych odstępach, większe lub mniejsze kępki bryłek chromatyny; pierwszoca komórek plazmatycznych odznacza się wybitną barwliwością zasadową, co znakomicie uwidocznia pyronina z mieszaniny Unny-Pappenheim'a; niekiedy w miejscu jednym, u obwodu jądra, widać słabiej zabarwioną obwódkę pierwszocy w postaci sierpa lub półksiężyca. Jak już powiedziano komórki plazmatyczne najlepiej uwydatnia opracowanie płynu według Alzheimer'a.

Następną grupę jednolitą w okresie dojrzałym stanowią spostrzegane często komórki żerne-makrofagi i sitowate, których wymiar niekiedy przewyższa o 10 razy limfocyty. Komórki te mają przeważnie jądra duże, o budowie jednolitej, barwią się bardzo słabo; jądro zawiera 2, 3, 4 i niekiedy więcej jąderek; pierwszoca zajmuje $\frac{2}{3}$ wymiaru komórki, w której często widzimy pożarte limfocyty całe lub tylko ich jądra, niekiedy komórki plazmatyczne, drobnoustroje i barwik rozpadających się czerwonych ciałek krwi.

Wśród pierwiastków komórkowych jednojądrowych zwracają następnie uwagę komórki 2, 3, 4 razy większe od limfocytów, o jądrze niekiedy bardzo wielokształtnem, z mniejszą lub większą ilością pierwszocy na całym obwodzie komórek z 2, 3, 4 jąderkami w jądrze, o budowie wyraźnej delikatnej, z drobnej siateczki złożonej. Twory te zaliczamy do grupy monocytów w pojęciu niektórych badaczy krwi, odpowiadają one do pewnego stopnia polyblastom, względnie myeloblastom; gdy mają jądro wielokształtne, stanowią tę postać, którą niektórzy zwą limfocyttem dużym leukoblastycznym, a który jest formą przejściową.

Pozatem pleocytozę tworzą często w stopniu większym lub mniejszym komórki wielojądrowe, o wymiarach bardzo rozmaitych, w różnym okresie rozwojowym, o pierwszocy bladej na preparatach, barwionych mieszaniną Unny-Pappenheim'a, a bardzo soczysto eozyną; drobnowidowe badania hematologiczne znakomicie uwydatniają w tych komórkach ziarnistość neutrofilową i azurową.

Wreszcie, prócz wyliczonych form, wykrywaliśmy często nor-

malne i zmienione czerwone ciała krwi, bakterye gruźlicze, zapalenia płuc i nagminnego zapalenia opon, oraz cały szereg komórek, których rozpoznanie właściwe i bezwzględne określić mogą jedynie badania doświadczalne, mogące ustalić poszczególne okresy ich rozwoju, następujące po sobie prawdopodobnie niezmiernie szybko.

Pragnęlibyśmy powiedzieć jeszcze słów kilka o objawach zwyrodnieniowych w komórkach patologicznego płynu mózgowo-rdzeniowego. Pomijamy tutaj zupełnie zmiany, spowodowane sztucznie przez spóźnione badanie zdobytego płynu lub też przez nieumiejętne procedury utrwalania i nieodpowiednie barwienie. W warunkach natomiast normalnych spostrzegaliśmy niekiedy na tych samych preparatach w jednym rzędzie znakomicie zachowane komórki oraz odpowiadające im formy, lecz już zmienione pod względem budowy i zabarwienia; jest to zjawisko nie przypadkowe, w niektórych bowiem zachorzeniach oponowych stałe, często rozwijające się równoległe z tym lub innym przebiegiem obrazu klinicznego; komórki takie widzimy na Tab. XVII, w szeregu VII na miejscu 8—9, w szer. VIII na miejscu 1 — 7 i w szeregu XI-ym na miejscu 9-em.

Jeżeli zestawimy ogólnie wyniki swych badań z danemi pracy Rehm'a (Hist. u histopatol. Arbeit. Nissl u. Alzheimer 1909), pierwszej podstawowej w dziedzinie cytologii płynu mózgowo-rdzeniowego, to musimy tutaj raz jeszcze zaznaczyć, że uznajemy postać limfocytów ogoniastych, wprowadzoną do morfologii płynu, za sztuczny. Świadczą o tem, z jednej strony, badania porównawcze tego samego płynu, bez strącania białka i komórek wyskokiem, które nie wykazują komórek ogoniastych w preparatach, opracowanych na sucho; z drugiej strony fakt, że strącanie białka wyskokiem nadaje ogoniastą postać rozmaitym komórkom: wielojądrowym, komórkom plazmatycznym, śródbłonkowym (Tab. XVII, szer. X, rys. 5; szer. XI, rys. 6, 7); przekonaliśmy się też, że nieumiejętne rozcieranie kropli osadu na szkiełku przedmiotowym lub nakrywkowym przed barwieniem może nadać również, choć w stopniu słabym, kształt ogoniasty komórkom poszczególnym.

Zestawienie wyników spostrzeżeń własnych z danemi obszernemi i wyczerpującemi Szécsi'ego (1911) każe pracę (wskazaną już wyżej) tego badacza uważać za punkt zwrotny w cytologii płynu mózgowo-rdzeniowego; niewątpliwie materyał jego, opracowany metodami, stosowanemi w nauce o krwi, uzupełnia w znacznym

stopniu szczegóły budowy pierwoszczy i jąder, uwydatnia ziarnistości różnorodne, różnicuje komórki patologiczne i rzuca nowe światło na sprawę pochodzenia komórek, tworzących pleocytozę wogóle. Badania te jednak mogą być teoretycznie rozstrzygnięte li tylko na drodze doświadczalnej i wkraczają w całości w dziedzinę hematologii.

Przechodząc z kolei do wskazania, wyszczególnienia i oceny wartości rozpoznawczej pierwiastków komórkowych, które tworzą pleocytozę w rozmaitych cierpieniach układu nerwowego, zaznamy na wstępie raz jeszcze, że w płynie normalnym często nie widzieliśmy zupełnie elementów komórkowych, a liczba 5 — 8 w 1 mm³ stanowi pogranicze między stanem normalnym i patologicznym. Komórki płynu normalnego są przeważnie limfocytami małymi, niekiedy jednak spostrzegaliśmy również postaci komórkowe, których rysunki Rehm podaje na swej tablicy w pracy z r. 1909; niektóre odpowiadają komórkom, które Frenkel-Heiden nazywa Liquorzellen, niektóre mają kształt ogoniasty na preparatach, badanych według Alzheimer'a.

Wśród komórek normalnego płynu, badanego w kamerze Fuchs'a i Rosenthal'a w zabarwionej kropli, spostrzegaliśmy twory pęcherzykowate, na obwodzie komórek, o czym była mowa wyżej, bardzo rzadko, a jeżeli je znajdowano, to tylko na obwodzie komórek większych, prawdopodobnie średnich i dużych limfocytów.

Jak już powiedziano, najbogatszą i najbardziej pouczającą pod względem morfologicznym jest pleocytoza w płynie osobników, cierpiących na bezwład postępujący; rozpatrzeniu jej szczegółowemu poświęcimy też więcej miejsca.

Przedewszystkiem podkreślić musimy wybitne znaczenie samego objawu pleocytozy w *paralysis progressiva*, nadmiar bowiem komórek w płynie chorych na bezwład postępujący jest według nas zjawiskiem stałym. Spostrzeżenie to odpowiada danym większości badaczy, sprawdzone było w kilkudziesięciu przypadkach bezwładu postępującego o rozmaitym przebiegu. Żaden z pozostałych odczynów oddzielnie (Nonne'go-Apelt'a) nie jest objawem rozpoznawczym decydującym.

Pleocytoza natomiast, gdy rozpoznanie waha się pomiędzy ciężką postacią neurastenii, psychastenii, kiłą drobnych naczyń mózgowych, stwardnieniem rozsianem, sprawami uciskowymi z objawami psychicznymi lub wreszcie niektórymi cierpieniami

umysłowemi z wczesnemi objawami urojeń i ołępienia, jest zjawiskiem patologicznem różniczkowem pierwszorzędnęj wagi.

Niema tutaj także znaczenia stopień pleocytozy, gdyż miara jego w bezwładzie postępującym jest bardzo różna i w jednym i tym samym przypadku bardzo zmienna. Naogół nadmiar komórek w cierpieniu tem waha się w granicach od kilkunastu komórek w 1 mm³ do kilkudziesięciu-stu i nieco więcej, rzadko przekracza liczby ponad 150—200; według spostrzeżeń naszych zdarza się to wtedy, kiedy w obrazie drobnowidowym cechą charakterystyczną stają się komórki wielojądrowe-neutrofilowe, o czem obszerniej pomówimy niżej. Zazwyczaj na plan pierwszy w bezwładzie postępującym występują małe i średnie limfocyty; nie stanowią one jednak nigdy, co szczególnie podkreślamy, jedynych elementów komórkowych w obrazie drobnowidowym, jeżeli tylko zbadać kilkakilkanaście kropli zabarwionego płynu w kamerze Fuchs'a i Rosenthal'a, a nadewszystko odpowiednio wyzyskać opracowanie płynu według Alzheimera, metoda jego bowiem pozwala ująć w zgęstku białka, strąconego wyskokiem, wszystkie komórki z płynu. Główną część budowy komórek limfocytowych zajmuje jądro, wypełnia ono je niekiedy w całości, jest najczęściej prawidłowo okrągłe; chromatyna barwi się soczysto, to też rysunek budowy jądra jest przeważnie jednolity, niewyraźny. Komórek o typie limfoidocytów dużych i małych Pappenheim'a, które po raz pierwszy opisał Szécsi w płynach patologicznych, nie spostrzegaliśmy w bezwładzie postępującym. Jąderek w jądrze nie widać zwykle, zjawiają się one często wtedy, gdy jądro zmienia swój kształt okrągły, staje się wklęsłym lub zazębionym; liczba jąderek nie przekracza 1 — 2. Pierwoszczą komórek najmniejszych zajmuje pas obrzeżny obwodowy, często prawie zupełnie niewidoczny; w limfocytach większych, starszych w pojęciu Pappenheim'a, rozrasta się, lecz wymiarem swym nie przerasta zazwyczaj jądra, często w 1 — 2 miejscach mniej lub więcej wklęsłego (Tab. XVII, szer. II, rys. 5, 6, 7). Wśród limfocytów przeważają komórki o małym wymiarze, gdy średnie, duże (limfocyty „ogoniaste“ i z wielokształtnem jądrem Rehm'a) występują zwykle w liczbie mniejszej.

Przechodząc dalej do opisu obrazu drobnowidowego nadmiaru komórek w bezwładzie postępującym, zaznaczymy, że bardzo charakterystycznymi dla pleocytozy w cierpieniu tem są

komórki o wymiarze bardzo dużym, zarówno pierwszoczy jak i jądra, które, choć zajmuje zawsze znacznie mniejszą część komórki, występuje jednak na plan pierwszy ze względu na swe zabarwienie znacznie silniejsze. Zarówno barwnik Unn'y-Pappenheim'a, jak i mieszanina Leishman'a, May-Grünwald'a-Giemsy, uwydatniają w jądrach komórek tych bardzo jaszkrawo 1, 2, 3, 4 jąderka, tu i owdzie osadzone w jądrze; mieści się ono najczęściej na obwodzie, ma kształt mniej lub więcej owalny, niekiedy po stronie jednej wklęsły, niekiedy znów z dwóch stron zagięty w postaci rogala lub wydłużony; często spostrzegaliśmy też jądra podwójne. Gdy komórka nie jest zniszczona, jądro ma rysunek drobnej, niezwykle delikatnej siateczki (Tab. XVII, szer. V, rys. 6, 7; szer. VI, rys. 1, 2). Pierwoszcza tych komórek, a odpowiadają one sitowatym (Gitterzellen Reh'm'a), ma również bardzo delikatną budowę, a barwi się zazwyczaj blado barwnikami Leishman'a, May-Grünwald'a-Giemsy (Tab. XVII, szer. V, rys. 6, 7; szer. VI, rys. 1, 2-gi). Komórki sitowate stają się, jak widać, często żernymi, widzieliśmy bowiem niejednokrotnie, jak zresztą i Reh'm, w pierwszoczy ich uwięźnięte jądra małych limfocytów (Tab. XVII, szer. V, rys. 7), całe limfocyty oraz komórki plazmatyczne. Jak wszystkie zresztą elementy komórkowe płynu patologicznego, tak i komórki sitowate, względnie żerne, ulegają bardzo często zmianom wstecznym, zwyrodnieniu: różnica w zabarwieniu jądra i pierwszoczy oraz granice między niemi zacierają się wtedy, budowa komórki staje się zamazaną; w rysunku pierwszoczy i jądra występują stale mnogie oczka rozpadowe, odpowiadające prawdopodobnie kroplom tłuszczu (Tab. XVII, szer. VIII, rys. 5; szer. XI, rys. 9). Liczba komórek sitowatych i żernych bywa bardzo rozmaita w poszczególnych przypadkach; zdawało nam się, że spostrzega się je w największej liczbie w przebiegu bezwładu postępującego wtedy, kiedy przodującym objawem klinicznym jest szybko postępujące otępienie, brak remisji oraz napady udarowe. W kilku przypadkach podobnych, w których nastąpiła szybko śmierć, mogliśmy stwierdzić również bardzo znaczne nagromadzenie komórek sitowatych w zapalnie zmienionej tkance opon mózgowych. Aby zakończyć z komórkami temi, pragnęlibyśmy jeszcze uwydatnić następujący szczegół o wartości rozpoznawczej: z komórek, na obwodzie których rozróżnialiśmy bardzo często w bezwładzie postępującym opisane powyżej pęcherzyki — banie-

czki przezroczyste, najczęściej twory te z 1, 2, 3 stron spotykaliśmy właśnie na obwodzie bardzo dużych komórek; badanie porównawcze tych tworów, z jednej strony w kropli zabarwionej płynu, z drugiej zaś w preparatach, zabarwionych na sucho lub wykonanych według Alzheimera, każą uważać je za elementy, odpowiadające komórkom sitowatym wzgl. żernym. Niekiedy skupione w większej liczbie wśród przeważających jednak zawsze małych i średnich limfocytów, komórki te tak jaskrawo uwydatniają się w kropli płynu, badanej w kamerze Fuchsa i Rosenthal'a dzięki owym pęcherzykom na obwodzie, że oko wprawne rozpoznaje, iż płyn należy do paralityka. Twory te szczególne na obwodzie komórek spostrzegaliśmy stale od kilku lat, pokazywaliśmy je niejednokrotnie kolegom, robiąc szkice; bardzo dobre rysunki tych pęcherzy widzimy na tablicy XVII w podręczniku Plaut'a, Rehma i Schottmüllera z r. 1913.

Na szczególne omówienie zasługuje z kolei kwestya, czy komórki plazmatyczne, które nadają niekiedy cechy tak odrębne naciekom w oponach i korze zmarłych na bezwład postępujący, są również zjawiskiem stałym w płynie tych chorych, czy występują zazwyczaj na plan pierwszy i czy mają wybitniejsze znaczenie rozpoznawcze? Sprawa ta łączy się ściśle, jak sądzimy, z metodą badania płynu, stosowaną w każdym poszczególnym przypadku; nie będzie ona należycie rozświetlona, dopóki materiały porównawcze autorów nie będzie bardziej jednolicie opracowywany. Najlepszym barwnikiem dla komórek plazmatycznych jest bezwątpienia mieszanina Unny-Papenhaim'a, uwydatnia bowiem najlepiej wskazane wyżej cechy charakterystyczne tych komórek. Tem tłumaczymy poczęści, dlaczego w materiale, który został opracowany przez nas według Alzheimera, a więc był barwiony zielenią metylową w połączeniu z pyroniną, spostrzegaliśmy częściej komórki plazmatyczne, niż na preparatach, barwionych na sucho. Badania porównawcze skłaniają nas do wypowiedzenia jednak zdania, że komórka plazmatyczna jest cechą szczególną i bardzo częstą pleocytozy w bezwładzie postępującym, lecz niestałą i nie w tym stopniu, jak dotąd mniemano. Nie wydaje nam się również bezwzględnie słusznem, jeżeli Szécsi cały rząd V-ty komórek, których rysunki mieści tab. XIII pracy jego o cytologii płynu z r. 1911, uważa za młode komórki plazmatyczne, zwłaszcza gdy się porówna je z szeregiem rysunków „prawdziwych“ limfocytów, podanych

w górnym 1-szym szeregu tejże tablicy. Wymiar komórek plazmatycznych bywa bardzo różny, niektóre są bardzo drobne, inne znów o wymiarze mniejszych i dużych monocytów lub komórek wielojądrowych.

O ile jednak komórki plazmatyczne znajdowały się w płynie, spostrzegliśmy je często w liczbie mnogiej; występują one wtedy w obrazie drobnowidowym preparatu, opracowanego według Alzheimer'a, na plan pierwszy, dzięki niezwykle soczystemu zabarwieniu pyroniną pierwszocy tych komórek; nie należy kierować się jednak tylko tą wybitną barwliwością zasadową plazmy, a uwagę zwracać również na odrębne, a właściwe tym komórkom ugrupowanie bryłek chromatyny na kolistym obwodzie jądra. Najlepsze obrazy komórek plazmatycznych w płynie mózgowo-rdzeniowym u osobników, cierpiących na bezwład postępujący znaleźć można w cytowanej wyżej pracy Rehm'a z r. 1909 oraz w pracy Plaüta, Rehm'a i Schottmüller'a z r. 1913; na tablicy naszej podajemy, aby nie powtarzać rzeczy już wykonanych, jeden tylko rysunek komórki plazmatycznej z wypustką, „ogoniastą“ komórkę plazmatyczną Rehm'a (Tab. XVII, szer. XI, rys. 6-ty).

Materyał kliniczny, badany przez nas, obejmował przeważnie przypadki bezwładu postępującego już daleko posuniętego, dlatego też nie możemy i nie chcemy wiązać zjawienia się większej lub mniejszej liczby komórek plazmatycznych z tym lub innym okresem w rozwoju obrazu klinicznego cierpienia; chcielibyśmy jednak podkreślić, że należy w tym względzie badać szczególnie okres wstępny bezwładu postępującego oraz te mieszane postaci cierpienia, które przez powikłanie gruźlicą (a jest to zjawisko nader częste u chorych w zamkniętych zakładach szpitalnych) mają odmienny nieco przebieg kliniczny i szybko powodują zejście śmiertelne. W wypadkach takich spostrzega się niekiedy niezwykle nagromadzenie komórek plazmatycznych w naciekach, w przestrzeniach wzdłuż naczyń — opon i kory mózgowej.

Gdybyśmy rozpoznanie form komórkowych płynu w bezwładzie postępującym oprzeć chcieli jedynie na badaniu preparatów, wykonanych według Alzheimer'a, jak to czyni Rehm, musieliśmy niewątpliwie również wprowadzić do opisu pleocytozy w cierpieniu tem, jak i w wielu innych cierpieniach oponowych, postać „ogoniastej“ komórki, a zwłaszcza dużego limfocyta „ogoniastego“ o jądrze wielokształtnem. Badanie porównawcze i ze-

stawienie z preparatami, opracowaniami i barwionami na sucho, przekonały nas, że wszelkie „ogoniaste“ komórki Rehm'a są tworami sztucznymi; odpowiadają one rozmaitym formom komórkowym, zależnie od zawartej w nich większej lub mniejszej ilości pierwoszczy, budowy jądra i t. d. Na tablicy XVII rysunków widzimy w szeregu XI na miejscu 6-em ogoniastą komórkę plazmatyczną (bezwład postępujący), w tym samym szeregu na miejscu 3-iem „ogoniastą“ komórkę śródbłonkową, a nieco wyżej duże „ogoniaste“ limfocyty, których właściwy charakter morfologiczny trudno jest określić; są to prawdopodobnie zmienione śródbłonki lub t. zw. monocyty, albo też zniekształcone fibroblasty. W szeregu III-im tablicy XVII, na miejscu 3-em, widzimy ogoniasty limfocyt, otrzymany przez roztarcie kropli płynu, zasychającej na szkiełku nakrywkowym przed barwieniem płynu według Leishmana'a.

Wśród komórek, spostrzeganych częściej w bezwładzie postępującym, miejsce następujące zajmują śródbłonki zwykle i fibroblasty; te ostatnie o wymiarze znacznie większym; obie postaci komórkowe widzieliśmy w największej liczbie u chorych, których stan duchowy oraz otępienie paralityczne prowadziły w szybkim tempie do zupełnej ruiny intelektualnej chorego. W szeregu IV-ym na rys. 8, w szeregu X na rys. 4, 5, widzimy komórki śródbłonkowe, często spostrzegane przez nas w bezwładzie postępującym.

Do niepospolitych składników pleocytozy u paralityków, lecz częstszych znacznie, niż się mniema, należą komórki wielojądrowe (neutrofilowe); zjawienie się tych komórek niekiedy w liczbie niezwyklej, co jest zazwyczaj cechą tylko spraw ostrych oponowych, świeżych, w pewnych tylko okresach rozwoju tych cierpień, nie ma jeszcze dostatecznego wytłomaczenia. Najprawdopodobniej jest ono albo odczynem niezwykle żywym chorych opon na wtórne nawet nieznaczne zakażenia, albo też jest zwiastunem okresowego nasilenia sprawy rozpadowej w korze, której towarzyszyć mogą mniejsze lub większe wybroczyny nawet wtedy, kiedy brak napadów udarowych i szczególnych wahań ciepłoty.

W szeregu całym przypadków, które umyślnie pod tym względem obserwowaliśmy na oddz. dr-a Wizla w szpitalu na Czystem, gdy pleocytozę cechowała większa lub mniejsza polynukleozą neutrofilową, nie można było stwierdzić ani wahań ciepłoty,

ani też związku polynukleozy z poszczególnymi objawami przebiegu klinicznego, ani wreszcie z brakiem lub stosowaniem leczenia. Oto naprz. w zarysie przebieg cierpienia chorej Zajd . . . , lat 42, które trwało przeszło 2 lata. W końcu 1910 roku pierwsze zaburzenia mowy i pisma po silnym wstrząsie psychicznym; poczem stopniowo zaburzenia pamięci, wzrastająca niesprawność pracy umysłowej. Stany podniecenia. Odczyn źrenic na światło, odruch ze ścięgien Achilles'a=0; drżenie kończyn górnych. Coraz gorszy stan duchowy i somatyczny. Zupełna utrata pamięci, zła orientacja; dyzartria. Nakłucie łądźwiowe, wykonane 28/II. 12, dało 103 komórki w 1 mm³; następne, w końcu 1912 r., dało wynik prawie ten sam: 100 w 1 mm³. Śmierć 28/II. 13. Cechy charakterystyczne pleocytozy były jednakowe w płynie z obu nakłuć: dużo małych limfocytów o jądrze, wypełniającem całą komórkę, znaczna liczba komórek sitowatych, mniej znacznie żernych, pojedyncze komórki wielojądrowe — neutrofilowe i plazmatyczne. Pozatem komórki przejściowe-jednojądrowe monocyty, śródbłonki różnego wymiaru o pierwoszczy obfitej. Leczenia jodem, rtęcią i salwarsanem nie stosowano; przebieg był stale bez objawów gorączki i drgawek.

A oto przykład inny, w którym stan był stale bezgorączkowy, drgawki wystąpiły poraz pierwszy przed samem zejściem śmiertelnem, a dwukrotnie stosowano 606.

Chory Kr , lat 58, 24/V. 11. Przed 7-miu laty kiła. Nadużycie wysoku. W okresie początkowym choroby fantastyczne urojenia wielkości. Źrenice nierówne, odczyn na światło = 0. Drżenie języka, mięśni twarzy, rąk. 12/VI. 11 Salvarsan; 14/VI nakłucie łądźwiowe; w płynie przeważały małe i duże limfocyty (Tab. XVII, szer. I-szy, rys. 11-ty), dużo wielojądrowych, liczba komórek jednak nie przekraczała 33 w 1 mm³; wśród nich pojedyncze wielkie komórki sitowate wzgl. żerne. Euphoria, urojenia wielkości. 5/VII. 11 powtórnie salwarsan, poczem stan lepszy, bez urojeń.

Od 2/VIII. 11 chory przebywa w domu. Badanie 11/XI. 12 świadczy o trwającej remisji, pozwalającej nawet na pracę, jak przed chorobą. Odczyn źrenic na światło = 0. Stan duchowy normalny. Już jednak 12/XI. 12 chory oddany zostaje powtórnie do szpitala w stanie podniecenia. Zupełne osłabienie pamięci, zaburzenia mowy; drżenie. Euphoria. Nakłucie łądźwiowe wykry-

wa 120 komórek w 1 mm^3 ; wśród nich bardzo znaczna liczba wielojądrowych (Tab. XVII, szer. VII, rys. 2-gi), dużych komórek sitowatych wzgl. żernych (Tab. XVII, szer. V i VIII, rys. 5 i 6-ty) W styczniu 1913 zaburzenia mowy, dezorientacja w czasie, przelotne urojenia wielkości; 25/III. 13 poraz pierwszy drgawki, utrata przytomności, niedowład prawostronny, zupełna niemota zmysłowa. Śmierć 1/IV. 13. Wzmóżona polynukleozą neutrofilowa wystąpiła w przypadku danym po długotrwałej remisyi w połączeniu z niewykłębieniem nasileniem urojeń wielkości oraz pogorszeniem szybkim stanu somatycznego, które już nie ulegały więcej wahaniom na lepsze, aż po pierwszym ciężkim napadzie udarowym nastąpiła śmierć chorego.

A oto jeszcze w zarysie przebieg bezwładu postępującego, który w okresie pierwszym cierpienia, gdy wykonano 1-sze nakłucie, cechowało niezwykle podniecenie, a w końcowym, gdy wykonano ostatnie nakłucie, trwało już znaczne znieczulenie duchowe, apatya, otępienie oraz wyczerpanie fizyczne.

Chora Lan. . . ., lat 42, z oddz. dr-a Bornsteina w szpitalu na Czystem. Kiła przed laty. 2/V. 11, źrenice nierówne, odczyn na światło leniwy. Odruchy ścięgnowe bardzo żywe. Stałe podniecenie, osłabienie pamięci czasu; euphoria, karykaturalne urojenia wielkości byłej prostytutki; częste konfabulacje. Pierwsze nakłucie lędźwiowe wykryło 80 komórek w 1 mm^3 . Po okresie wesołego nastroju śpiwnego-przygnębienie; wzrastające wyczerpanie ogólne. Leczenie jodem, rtęcią, salvarsanem bez wpływu dodatniego na stan psychiczny i pleocytozę. Stopniowo pogorszenie odczynu źrenic na światło, dyzartyczne zaburzenia mowy, wzmóżenie odruchów ze ścięgien Achilles'a do stanu klonicznego, nierówność odruchów kolanowych. W przebiegu dalszym wciąż wzrastające otępienie i wyczerpanie fizyczne. 1/IV. 13 śmierć po okresie zupełnej apaty, bez drgawek i objawów gorączki w całym okresie pobytu w szpitalu. W płynie mózgowo-rdzeniowym, otrzymanym z nakłucia ostatniego, zarówno liczba komórek (70 — 80), jak i charakter pleocytozy, pozostały bez zmiany; przeważały zawsze małe i średnie limfocyty (Tab. XVII, szer. II-gi, rys. 5, 7); na plan pierwszy pozatem wysunęły się komórki bardzo duże, jedne większe, inne mniejsze — komórki sitowate; w kropli, badanej w kamerze Fuch's'a i Rosenthal'a, występowały one w po-

staci komórek ze wskazanemi wyżej tworami pęcherzykowatemi na obwodzie z jednej lub 2—3 stron. Pozatem w płynie z ostatniego nakłucia spostrzegliśmy elementy komórkowe, w których z łatwością rozpoznano wielojądrowe leukocyty neutrofilowe i duże limfocyty (?) o jądrze okrągłym lub wielokształtnym (postacie Rehm'a).

Przypadek ten świadczy między innemi, że ten lub inny stan duchowy chorej (rzeźwość czy przygnębienie) nie znajduje odbicia swego w wahaniach lub zmianie stopnia pleocytozy; w obu okresach, krańcowo odmiennych pod względem psychicznym, liczba komórek w 1 mm^3 nie przekraczała 80. Następnie okres pierwszy (nakłucie pierwsze), gdy trwało wybitne podniecenie, nie powodował w płynie polynukleozy neutrofilowej; w okresie ostatnim natomiast apatya głęboka i ośpienie (ostatnie nakłucie) polynukleozą taką wystąpiła niewątpliwie. W całym przebiegu cierpienia nie było ani napadów udarowych, ani wahania ciepłoty.

Podając wyżej szkice kilku odmiennych obrazów bezwładu postępującego i mówiąc o polynukleozie, podkreślaliśmy umyślnie ten fakt, że polynukleozą była neutrofilowa, gdyż w przypadkach tych, jak w wielu innych podobnych, widzieliśmy niezawsze i to zaledwie pojedyncze leukocyty eozynofilowe. Zaznaczymy przytem, że do poszukiwań tej postaci leukocytów nie nadaje się zupełnie barwnik Unny-Pappenheim'a, również i niektóre wskazane wyżej i niesłusznie dotąd jeszcze używane; natomiast mieszanina Leishman'a, May-Grünwald'a-Giemzy i polychrom Kłein'a dają bardzo ładne obrazy. Eozynofilia, jako taka, jest zjawiskiem bardzo rzadko, jak dotąd, spostrzeganem w płynie mózgowo-rdzeniowym. Widział ją Grund (Deutsche Zeitschr. für. Nervenheilk. 1913. T. 46, Z. 3) w przypadku bąblowca. To też szczególną uwagę naszą zwrócił płyn w przypadku młodocianego bezwładu postępującego, w którym wykryliśmy bardzo obfitą pleocytozę polynuklearną o niezwykle dużem nagromadzeniu wielojądrowych (obok neutrofilowych) leukocytów eozynofilowych. W przypadku tym 12-to-letni chłopak do 8 roku życia rozwijał się normalnie, poczem wystąpiły pierwsze zaburzenia pamięci, nieudolność myślowa i dziwaczne zachowanie się. Następnie poczęły się rozwijać zaburzenia mowy, osłabienie wzroku, objawy kurczowe w kończynach dolnych oraz ogólny

upadek sił. Niebawem zjawiało się też i drżenie rąk i nóg, okresowo o nasileniu niezwykłym. Po 2 latach trwania tych objawów wstępnych chory przestaje chodzić z powodu wybitnych objawów kurczowych. Salvarsan nie daje wyników dodatnich, bezskutecznymi okazały się i inne zabiegi lecznicze. Niedołęstwo fizyczne i psychiczne wzrasta w niepomierne sposoby, chory zanieczyszcza się. Niebawem rozpoczyna się okres napadów drgawek po kilka, kilkanaście razy dziennie i tak w ciągu roku; poczem drgawki pojawiają się coraz rzadziej. Stan obecny w okresie badań płynu cechują niezwykle szerokie źrenice, brak prawie wszelkiego odczynu na światło; Chorioretinitis; tarcze w stanie zaniku szarobłatego; niemota; objawy kurczowe w kończynach górnych i dolnych, wzmożenie odruchów kolanowych ze ścięgna Achilles'a, objaw Babińskiego i inn., świadczące o rozległej sprawie zwyrodnieniowej w całym układzie nerwowym. Kilkakrotnie wykonywane nakłucia stwierdzały zawsze ten sam obraz pleocytozy polynuklearnej, z bardzo dużym nagromadzeniem eozynofilowych komórek. Liczba komórek w 1 mm³ dochodziła do 450, ulegała ciągłym wahaniom, nie opadała jednak niżej 100 kilkudziesięciu. Co spowodowało ten wybitny nadmiar eozynofilowych komórek, jakiego nie spostrzegaliśmy wogóle w żadnym z pozostałych przypadków bezwładu postępującego, trudno orzec, zwłaszcza wobec braku danych anatomopatologicznych o zmianach w oponach. Jeżeli stanąć na stanowisku, jakie zajął Szécsi, że wielojądrowe leukocyty eozynofilowe pochodzą w płynie z krwi obiegu (a jednójądrowe wytwarzają się pierwotnie w miejscu tkanki zapalnie zmienionej, to można byłoby uzależnić eozynofilię w danym przypadku od szeregu drobnych wybroczyn, w związku z nieustannymi napadami drgawkowymi. Jest to jednak tylko przypuszczenie, nie usuwa ono bynajmniej innego mniemania badaczy eozynofilii, że zjawisko to powstać może przez wpływy toksyczne, przez zjawiska przywabiające (Chemotaxis). Obraz drobnowidowy pleocytozy w przypadku tym wprowadził nas zrazu w błąd; myśleliśmy, że mamy do czynienia z okresem przejściowym jakiejś sprawy ostrej lub podostrej ropnej, lecz rozpatrzenie bliższe szeregu preparatów z kilku nakłuć przekonało nas, że komórki wielojądrowe stanowiły tylko znaczną domieszkę do zwykłego obrazu drobnowidowego płynu w bezwładzie postępującym, a ten cechuje przede wszystkim zawsze przeważająca liczba małych limfocytów obok

licznych, jak w danym przypadku, komórek żernych (Tab. XVII, szer. V, rys. 7-my, szer. VI, rys. 1, 2), plazmatycznych, śródbłonkowych (pojedynczych w danym wypadku) oraz niektórych innych jeszcze bardziej przypadkowych elementów tkanki oponowej nacieczonej. Rozpoznanie kliniczne bezwładu postępującego zostało w danym wypadku potwierdzone przez badanie kory, zdobytej z nakłucia, wykonanego sposobem Neisser'a.

Jeżeli poświęciliśmy tyle miejsca cytodyagnosyce bezwładu postępującego, to poczęści dlatego, że pleocytoza w cierpieniu tem, według naszego mniemania, w jaskrawy sposób odróżnia się od obrazów drobnowidowych płynu we wszystkich innych cierpieniach układu nerwowego. Fakt ten ma wybitne różniczkowe znaczenie, a dla rokowania i wyboru metody leczenia pierwszorzędne w tych cierpieniach właśnie, które mniej lub więcej często kojarzą się z bezwładem postępującym. Mamy tutaj na myśli przedewszystkiem wczesne okresy władu rdzenia z głębokimi objawami neurastenicznymi, kiłę drobnych naczyń mózgowych, psychastenię, neurastenię mózgowo-rdzeniową, psychozę maniakalno-depresyjną; następnie niekiedy wczesne otępienie starcze, kilaki rozsiane mózgu, zespoły Korsakow'a różnego pochodzenia oraz cały szereg nietypowych lub mieszanych zachorzeń układu nerwowego, których rozpoznanie właściwe stanowi niekiedy niezwykle trudności dla najbardziej wytrawnego klinicysty. Nie chcemy bynajmniej ani siebie ani innych ludzi, aby we wszystkich tych przypadkach można było bezwzględnie oprzeć rozpoznanie porażenia postępującego jedynie na cytodyagnosyce płynu; niewątpliwie jednak oko wyszkolone w tym kierunku, gdy zestawia i rozpatrzy szczegóły obrazu drobnowidowego, rozpozna, że płyn odnośny ma nadmiar komórek o cechach, właściwych bezwładowi postępującemu. Że szłusznem jest to mniemanie, przekonało nas zestawienie kilkunastu wykonanych przez nas tablic rysunków i całego szeregu szkiców obrazu pleocytozy (z preparatów, wykonanych według Alzheimer'a) w bezwładzie postępującym, z obrazami, które daje Rehm na tablicach swych rysunków. Obrazy te są prawie identyczne; żałować tylko trzeba, że Rehm nie posiłkował się również innemi metodami badań hematologicznych, łatwiej by wtedy było ustalić prawidłowe mianownictwo niektórych postaci komórkowych płynu patologicznego w bezwładzie postępującym.

Przechodzimy z kolei do omówienia zmian morfologicznych

pływu mózgowo-rdzeniowego w wiądzie rdzenia. Cierpienie to należy do najczęstszych, lecz niewątpliwie do najrzadziej w okresie wczesnym badanych drobnowidowo. To też poglądy na ewolucję wiądu, zbadanego wszechstronnie pod względem klinicznym, z punktu widzenia anatomopatologa nie są jeszcze ustalone. Znaczna liczba badaczy uważa za punkt wyjścia wiądu mniej lub więcej rozszaloną sprawę zapalną w oponach miękkich, przeważnie od strony tylnej rdzenia. Badania cytologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego przemawiają na korzyść istnienia zapalenia opon, jako zjawiska stałego w wiądzie; nie widzieliśmy wiądu bez limfocytozy i nie sądzimy, aby brak jej mógł być stałym zjawiskiem u tego samego chorego. Niedawno spostrzegaliśmy chorego, (o rozwoju przewlekłym—15 lat trwania cierpienia), który w pewnym okresie nie miał wprawdzie nadmiaru komórek, lecz po pewnym czasie liczba białych ciałek doszła do 22 w 1 mm³.

Stopień nadmiaru komórek jest w wiądzie nie mniej zmiennej, niż w bezwładzie postępującym; liczba komórek w 1 mm³ bywa zazwyczaj niewielka=10, 50, 80, bardzo rzadko przekracza te normy, a jeszcze rzadziej sięga kilkuset (688 !! w 1 przypadku bardzo ciężkiej postaci wiądu). Trudno orzec, od czego zależą te wahania, z czym związać w rozwoju obrazu klinicznego tę zmienność stopnia limfocytozy, zwłaszcza, że zachodzi brak równoległych badań anatomopatologicznych. Nie sądzimy, aby limfocytoza wzmacniała się w związku ze stopniem nasilenia bólów, jak mieliśmy pierwotnie; przeczy temu między innymi wzrastający niekiedy bardzo wybitnie nadmiar komórek w płynie mózgowo-rdzeniowym w innych sprawach chorobnych, a bez wszelkiego prawie odczynu bólowego; bóle, o ile nie ośrodkowe, niewątpliwie zależą od umiejscowienia sprawy zapalnej w oponach, wokół korzeni tylnych (względnie od uciskania i drażnienia ich).

Na szczególną uwagę ze względu na limfocytozę zasługują wyniki badań Bresowskiego z pracowni Obersteiner'a, gdyż świadczą o zajęciu opon w wiądzie jako zjawisku stałym, o cechach istotnych zmian zapalnych pierwotnych. We wszystkich kilkunastu przypadkach, zbadanych drobnowidowo, fakt ten został przez Bresowskiego stwierdzony. Nasze spostrzeżenia kliniczne nad wiądem z bardzo wybitną limfocytozą odnoszą się do przypadków o bardzo rozległych już, głębokich i trwałych zmianach w układzie nerwowym, których rozwój szedł szybko po zjawieniu się pierw-

szych oznak podmiotowych cierpienia. Lecz jednocześnie spostrzegaliśmy przypadki władu, zupełnie podobne klinicznie, również w bardzo posuniętym okresie rozwoju, z głębokimi, a rozległymi zmianami czucia, bezładem zupełnym, nawet ze swoistymi zmianami stawowymi, a z limfocytozą bardzo małą, opadającą niekiedy u tego samego chorego do granicznej liczby komórek w 1 mm³ kamery Fuchs'a i Rosenthal'a. Czem wytłumaczyć tę niewspółmierność i niestałość zjawisk morfologicznych w płynie w przebiegu tego samego cierpienia, w obrazach klinicznych o tym samym typie, w tych samych okresach rozwoju? Przypuszczać należy, że, aczkolwiek zajęcie opon jest zjawiskiem stale towarzyszącym wladowi rdzenia, jednak cierpienie to powstaje, rozwija się i kończy zawsze jako cierpienie sui generis układowe; sprawa zapalna zaś oponowa w cierpieniu tem jest przejawem czynnej sprawy kiłowej, limfocytoza większa lub mniejsza wyrazem tylko stopnia jej napięcia. Czy jednak proces zapalny—pierwotny—naczyniowy, naciekowy w oponach, jest, jak chce wielu, istotnie punktem wyjścia dla władu rdzenia, trudno rozstrzygnąć na drodze zwykłych badań anatomopatologicznych; należałoby badać częściej najwcześniejsze — pierwsze okresy tego cierpienia.

Zdobycze ostatnich lat kilku, a zwłaszcza wykrycie Spirochaet'y w układzie nerwowym, u cierpiących na bezwład postępujący i wład rdzenia, utwierdzają w przekonaniu, że sprawa kiłowa objawia się jeszcze i wtedy czynnie, kiedy układ nerwowy uległ był już bardzo posuniętemu procesowi zwyrodnieniowemu. Bardzo też dużo daje do myślenia w tym względzie zmniejszanie się niekiedy według niektórych autorów, z jednej strony, pleocytozy pod wpływem leczenia swoistego wraz ze środkiem Ehrlich'a, a z drugiej, trwanie zazwyczaj bez jakiejkolwiek zmiany przedmiotowej nadal władu. Dlatego też trudno orzec, co jest wtórne, co pierwotne; są to prawdopodobnie tylko sprawy współzrzedne, których stopień rozwoju lub przewaga tej lub innej zależy od nieznanych nam jeszcze bliżej biochemicznych czynników zakażenia kiłowego; niewątpliwie rolę wybitną w tworzeniu się tej lub innej klinicznej postaci odegrywa stopień odporności poszczególnych części układu nerwowego w okresie działania chorobotwórczego kiły. Co się tyczy charakteru morfologicznego komórek w władzie, to jest on, sądzymy, przeciwstawieniem tego, co widzimy w bezwładzie postępującym. Zwykłą składową częścią pleocytozy

w wiąździe są małe, średnie i duże limfocyty, często o jądrze wielokształtnem lub 2 jądrowe (Tab. XVII, szer. X, rys. 7, 8 i 10-ty); najczęstszym elementem w obrazie drobnowidowym jest mały limfocyt i limfocyt średniego wymiaru o wązkim pasemku obrzeżnem pierwoszczy (Tab. XVII, szer. I, rys. 9-ty); wśród limfocytów dużych, o kształcie zwykłym na preparatach, opracowanych na sucho, widzieliśmy też w materiale porównawczym, badanym według Alzheimera, „ogoniaste” limfocyty Rehma (Tab. XVII, szer. IX, rys. 7, 8), które są istotnie w wiąździe zjawiskiem bardzo częstym; na tab. XVII, w szeregu III, rysunki 4 i 5-ty przedstawiają 2 sztucznie wytworzone „ogoniaste” limfocyty przez roztarcie przed barwieniem kropelki osadu płynu chorego na wiądrzenia. Najzwyklejszą formułą rozpoznawczą dla wiądrzenia (a mamy na myśli klasyczne przypadki), którą już niejednokrotnie trafnie posilkowaliśmy się, określając próbnie cierpienie to li tylko z obrazu drobnowidowego w kamerze Fuchsa i Rosenthala, jest: mały nadmiar komórek, przeważająca liczba drobnych limfocytów z domieszką limfocytów średnich i dużych. Komórek plazmatycznych, sitowatych — żernych, a zwłaszcza stosunkowo bardzo dużych, które występują tak jaskrawo w kamerze Fuchsa i Rosenthala z banieczkami pęcherzykowatymi na obwodzie z 1-ej, 2, 3 stron, nie widzieliśmy nigdy. Małe limfocyty — podstawowy element limfocytozy — nie posiadają nigdy na obwodzie pęcherzyków, które widać jednak w limfocytach o wymiarze średnim; wśród tych niewątpliwie są też formy „ogoniaste” Rehma. Do niezwykle rzadkich należą te przypadki, w których występują pojedyncze komórki wielojądrowe; pojawienie się ich trudno było uzależnić od jakiegokolwiek zmiany w rozwoju obrazu klinicznego. Jak już powiedziano wyżej, limfocytoza w wiąździe rdzenia bywa zwykle nieznaczna; u 2-u chorych na wiądr kobiet, z których u jednej pleocytoza przekroczyła 200, a u 2-iej 688 komórek w 1 mm³ nie widzieliśmy w płynie zupełnie komórek wielojądrowych; przypadki te odnoszą się do obrazów klinicznych bardzo posuniętych w rozwoju, z których w jednym (688-komórek) wstępny okres zakażenia kiłowego był bardzo burzliwy, trwał z nawrotami ciężkimi lat kilka. Domieszką częstszą pleocytozy w wiąździe są duże komórki jednojądrowe-monocyty, względnie śródbłonki (Tab. XVII, szer. IV, rys. 4 i szer. X, rys. 1-szy). Nie mogliśmy ustalić stosunku zależności między stopniem pleocytozy, a czasem,

który upłynął od zakażenia do pierwszych objawów władu: w przypadku z 688 k. w 1-ym mm³ zakażenie pierwotne miało miejsce 13 lat wcześniej. Natomiast wydaje nam się niewątpliwie, że przypadki z bardzo dużą pleocytozą należą do źle leczonych w okresie wstępnym kiły, a następnie przez lata całe nie leczonych zupełnie.

Stwardnienie wieloogniskowe, które omówimy z kolei, jest cierpieniem, którego rozpoznanie zazwyczaj mniejsze nasręcza trudności, niekiedy jednak zdarzają się przypadki trudne, powikłane lub obraz kliniczny cierpienia w okresie wstępnym nie posiada kształtu jasnego. Otóż pleocytoza, według doświadczenia naszego, nie jest zjawiskiem, właściwym stwardnieniu wieloogniskowemu, gdy mowa o klasycznym zespole objawów klinicznych, o jednostce chorobowej, nie ulegającej wątpliwości. W żadnym z podobnych przypadków nie widzieliśmy nadmiaru komórek; badaliśmy płyn w cierpieniu tem na oddz. dr. Flatau a w pewnym okresie (od 1908—1912 r.) prawie u wszystkich chorych (od 1912 r. tylko w wątpliwych przypadkach, gdyż cierpiący na scler. multiplex. najgorzej znoszą nakłucie). Ale musimy podkreślić, że badano płyn zawsze w jednakowy sposób, w kamerze Fuchsa i Rosenthal'a; dbano o wykonanie nakłucia możliwie ostrożne, gdyż nawet niewielka krwi domieszka właśnie w cierpieniu tem łatwo może wprowadzić w błąd, dając pleocytozę, przekraczającą nieco liczby graniczne dla płynu normalnego i patologicznego. W całym szeregu niewątpliwych wypadków albo nie widzieliśmy zupełnie komórek w 1 mm³, albo też ich liczba była minimalna (2, 3, 4, 5). Sądzimy więc, że dopóki nie zostanie ujednostajniona metoda określania pleocytozy i jej stopnia, należy przedewszystkiem bezwarunkowo wskazywać swój sposób badania, a tymczasem zjawisko nadmiaru komórek w pewnej odsetce przypadków stwardnienia wieloogniskowego (mniej więcej 25% u różnych autorów) musi pozostać pod znakiem zapytania. Mówiąc o braku pleocytozy, jako o zjawisku stałem, w stwardnieniu w rozsianem podkreślamy raz jeszcze, że mamy na myśli tylko te najczęstsze przypadki, które cechuje niezwykle powolny rozwój charakterystyczny, z wahaniami w ciągu lat szeregu, a które, jak dotąd, nie pozwalają na ustalenie pewnej, a wspólnej etyologii. Te zaś przypadki rzadsze, o przebiegu ostrym, podostrym, powstałe w związku z zatruciami, zakażeniami, których obraz kliniczny występować może pod postacią rozsianego wieloogniskowego zachorzenia ukła-

du nerwowego, nie wyłączają przemijającego zajęcia opon (jak zresztą pod wpływem rozmaitych ostrych spraw, jako to: grypy, zapalenia płuc i inn.—patrz Leitfad. z. Unters. d. Zerebrospinalfl. Plaut'a, Rehm'a i Schottmüller'a), a więc mogą dać w płynie pewien nadmiar komórek, lecz jest to zjawisko niestałe.

Drżenie, zaburzenia mowy wstępne, a nieokreślone jeszcze, objawy psychiczne, przemijające napady udarowe — wszystkie te zjawiska nasuwają nierzadko potrzebę wyłączenia bezwładu postępującego. Badanie cytodyagnostyczne płynu mózgowo-rdzeniowego, jako najprostsze, najdostępniejsze, może w tym względzie odrazu stworzyć punkt oparcia dla dodatkowych badań różniczkowych, nadać im oraz wywiadowi należyty kierunek.

Oto w zarysie przebieg kliniczny cierpienia chorej Z., zamężnej, dietnej, lat 32, z oddz. dr. Flatau. Pierwszymi objawami cierpienia (w pierwszej $\frac{1}{2}$ 1910 r.) było ogólne wyczerpanie, mowa zmieniona, drżenie rąk. W $\frac{1}{2}$ 1911 r. pogorszenie: wzrastająca niesprawność ogólna, wzmożone drżenie rąk i nóg; osłabienie pamięci i uwagi; płacz łatwy. St. ob. w lutym 1912 r.: drżenie mięśni twarzy, zwłaszcza dolnej wargi podczas płaczu i rozmowy; drżenie języka, mowa monotonna z przydźwiękiem nosowym, skandowana; drżenie bardzo wzmożone podczas emocji, obejmujące tułów, kończyny górne, mniej dolne. Ruchy powolne, niezgrabne, źle skoordynowane, jak zresztą całe zachowanie się chorej. Chód trudny, chwiejny, z drżeniem ciała. Odruchy bardzo żywe. Stan psychiczny: brak inicjatywy, apatia, egocentryzm, gdy podniety badania wiązane z bytem chorej i rodziny. Stan umysłowy natomiast, po za osłabieniem pamięci, nie zdradzał żadnych zaburzeń, odpowiadał w zupełności poziomowi intelektualnemu środowiska, do którego chora należała. Rozpoznanie stwardnienia wieloogniskowego w wypadku tym miało swe słuszne podstawy w obrazie klinicznym. Badanie płynu wykazało jednak kilkakrotnie pleocytozę mieszaną, jako zjawisko stałe (21/II—15; 7/III—45; 19/III—12-28). Ponieważ wspomniano w piśmiennictwie o nadmiarze komórek w płynie osobników, cierpiących na stwardnienie rozsiane, jako o zjawisku możliwym, oddano dla pewności krew i płyn mózgowo-rdzeniowy chorej do zbadania na odczyn Wassermann'a; w obu odczyn wypadł dodatnio i wzmocnił nas jeszcze

bardziej w przekonaniu, powstałem już po stwierdzeniu objawu pleocytozy, że chora uległa bezwładowi postępującemu o przebiegu nietypowym.

Nierzadko rozpoznanie waha się pomiędzy scl. multipl. a cierpieniem kiłowym mózgu i rdzenia, zwłaszcza gdy przeważają niektóre wspólne objawy rdzeniowe. Pleocytoza przemawia, jak spostrzegaliśmy, na korzyść kiły mózgowo-rdzeniowej; ma to tem większe znaczenie, że pozostałe odczyny Nonne'go-Apelt'a nie są bynajmniej zjawiskiem stałym u tych chorych. Nie należy, rozumie się, zapominać o formach mieszanych kiły i stwardnienia rozsianego a właściwie obrazów stwardnienia rozsianego, powstałych, jak niektórzy sądzą, na tle kiły, które stwarzają najwięcej trudności rozpoznawczych, są jednak bardzo rzadkie.

Jeżeli podkreślamy, że nie widzieliśmy pleocytozy w całym szeregu spostrzeganych przez nas niewątpliwych klasycznych przypadkach Sclerosis multiplex, to nie w tym celu bynajmniej, aby chcieć z braku zjawiska nadmiaru komórek tworzyć podstawę dla sądu o etyologii tego cierpienia. Przeciwnie, uważamy jedynie, że pojęcie kliniczne stwardnienia wieloogniskowego z konieczności ulegać będzie coraz większemu jeszcze niż obecnie rozszerzeniu i różnicowaniu, zwłaszcza wobec niezwykle pouczających badań lat ostatnich. Prace najnowsze rzucają odmienne światło na tło histologiczne, za palne w wielu bardzo przypadkach tego zagadkowego cierpienia. Badania Siemerling'a i Raecke'go nprz. skłaniają ich w pracy ostatniej o Scl. multp. (w Arch. f. Ps. u Neur. z 1914 r.) do wypowiedzenia poglądu o prawdopodobnej zależności Scl. mult. od czynników zakaźnych lub toksycznych, wewnątrz-pochodnych.

Dlaczego jednak w tak znacznej liczbie przypadków stwardnienia wieloogniskowego — w 75%, jeżeli wziąć nawet tę tylko normę niektórych badaczy — brak stale w płynie mózgowo-rdzeniowym pleocytozy tego niewątpliwego wskaźnika stanu zapalnego opon, którego istnienie właśnie między innymi w motywach poglądu na etyologię stwardnienia rozsianego szczególnie podkreślają Siemerling i Raecke? Pytanie to pozostać musi bez odpowiedzi, dopóki nie zostanie pogłębiona, bliżej poznana i ściślej określona sprawa stosunku zależności między powstawaniem szeregu t. zw. wewnątrzustrojowych cierpień układu nerwowego, a złożonymi czynnikami biochemicznymi wewnątrz-pochodnymi.

Na omówienie szczególne zasługuje wciąż jeszcze również sporna kwestya nadmiaru komórek w *Meningitis serosa*. Otóż doświadczenie, oparte na szeregu niewątpliwych spostrzeżeń chorych z oddz. dr. Flatau a i własnych, przemawia za tem, że istnieje pierwotna idyopatyczna postać surowiczego cierpienia opon, która trwać może tygodnie, miesiące, lata z wahaniami, z mniej lub więcej groźnymi i zmiennymi objawami ocznymi, a bez objawów pleocytozy w płynie mózgo.-rdzen. przez czas cały trwania cierpienia. Podobne spostrzeżenia (przez innych już stwierdzone) mają zasadnicze znaczenie teoretyczne i lecznicze. Teoretyczne dlatego, bo świadczą, iż w obrazie klinicznym ostrego, podostrego cierpienia nerwowego wystąpić mogą, jak w istotnych chorobach zapalnych opon, objawy mózgowo-rdzeniowe, odpowiadające zapalnym zmianom oponowym w pojęciu anatomo-patologicznem, lecz bez zmian morfologicznych w płynie, a jedynie i zawsze tylko z objawami wzmożonego ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Ponieważ pleocytoza, o czem już dzisiaj wątpić przestajemy, jest przedewszystkiem odzwierciedleniem zmian anatomo-patologicznych w oponach, przeto nadmierne gromadzenie się płynu nie jest koniecznie i zawsze zależne od zmian zapalnych w nich, powstać ono może odmiennie, samodzielnie, a co najważniejsze pierwotnie, pod wpływem niedość znanych jeszcze czynników bio-chemicznych. Wpływ ich odbija się prawdopodobnie głównie na funkcji wydzielniczej zwojów naczyniastych. Pogląd taki łatwiej jest powiązać z faktem niewątpliwym, że w wielu przypadkach zapalenia opon surowiczego, a w przeważającej liczbie naszych spostrzeżeń, punktem wyjścia dla ostrej, często groźnej sprawy surowiczej oponowej, był uraz psychiczny, jako jedyny odrębny moment przyczynowy. Nie mniej ważne znaczenie pod względem leczniczym, a co zatem i w sprawie rokowania, ma stały brak pleocytozy we wskazanych wyżej pierwotnych przypadkach meningitidis serosae. Gdy bowiem fakt ten w wyniku badania klinicznego po kilkakrotnych, a tak wskazanych nakłuciach, zostaje ustalony, możemy przedewszystkiem odrazu wyłączyć, z jednej strony, szereg spraw zakaźnych drobnoustrojowych, którym towarzyszyć mogą niekiedy groźne objawy uciskowe, jako zjawisko przodujące (patrz przykład niżej); z drugiej strony fakt ten (brak pleocytozy) sprowadza na właściwe tory sprawę rokowania oraz sprawę wyboru w każdym poszczególnym wypadku najbardziej celowego ze współczesnych sposobów leczenia zapalenia surowiczego opon

nakłucia łądźwiowe, nakłucie komory bocznej, trepanacya wentylowa, zabieg Anton'a-Braman'a.

Istnienie surowiczego zapalenia opon zewnętrznego czy też wewnętrznego, jako samodzielnej jednostki chorobnej, z groźnemi objawami uciskowemi, a bez pleocytozy, nie przeczy bynajmniej faktowi powstawania wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego wtórnie, równolegle lub w ścisłej zależności od innej podstawowej sprawy zapalnej opon, najczęściej pochodzenia drobnoustrojowego. Cytodyagnostyczne badania płynu mózgowo-rdzeniowego. w przypadkach takich mają pierwszorzędne znaczenie rozpoznawcze i lecznicze, rzucają bowiem dużo światła na tło sprawy patologicznej w oponach, której, jak już powiedziano, towarzyszyć mogą, jako zjawisko przodujące, ciężkie i zmienne objawy uciskowe w całym układzie nerwowym (np. przemijająca utrata odruchów). Zjawisko to często, jak wiadomo, rozwija się w gruźliczym zapaleniu opon. Spostrzega się je też, lecz rzadziej, i w innych postaciach zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Niezwykle pouczający zespół objawów tworzył obraz kliniczny u chorej lat 38, zamężnej; rozwój choroby w zarysie był następujący. Po wzruszeniu psychicznem 6/X 1911 r. nagle powstał gwałtowny ból, zawroty głowy i mdłości; w ciągu kilku tygodni nieustannie trwały wymioty, bóle głowy, szum w uszach — bez utraty przytomności i drgawek. Stan obecny dn. 2/XI 1911 r. w szpitalu: bolesność okolicy potylicznej czaszki, nieregularne kontury źrenic o powolnym a minimalnym odczynie (w lewej niekiedy = 0) na światło; neuritis optica utr. oc. przy normalnej sile wzroku. Astenia; odruchy bardzo słabe, powolne, prawie silniejsze, brzuszne = 0. Chód o sile własnej, lecz chwiejny w stronę prawą. Stan psychiczny: osłabienie pamięci wrażeń dawnych i świeżych. Po tygodniu pogorszenie: objaw Babińskiego po stonieniu prawej, znikanie odruchów kolanowych i ze ścięgna Achilles'a; krwotoki na dnie prawego oka. Bóle głowy zwłaszcza w części potylicznej, wymioty, wybitne zamroczenie. W końcu XI/1911 r. stan ciężki, prawie zupełna utrata przytomności, brak odruchów, tętno zmienne, ledwo wyczuwalne; bolesność, sztywność karku. I/XII 1911 r. obawa o życie chorej, rozszerzenie źrenic do maximum, bez odczynu na światło, tętno bardzo słabe.

Leczenie szaruchą. 4/XII 1911 r. objawy poprawy. 5/XII 1911 r. pierwsze nakłucie łądźwiowe z zachowaniem niezbędnych środków

ostrożności ze względu na groźne objawy uciskowe; chora znosi zabieg dobrze, poprawa się wzmaga. Pleocytoza mieszana (90 w 1 mm^3), z bardzo dużą domieszką wielojądrowych leukocytów neutrofilowych, komórek śródbłonkowych, względnie monocytów oraz dużych „ogoniastych“ Rehm'a; okres I N. Ap. ledwo zaznaczony. Wynik ten odrazu zmienił pogląd pierwotny na istotę cierpienia (zapalenie surowicze, guz, kilak) i leczenie, gdyż wykrył objawy istotnego zapalenia zewnętrznego opon mózgowo-rdzeniowych. Badanie krwi na odczyn Wassermann'a, wywiady nie dały punktu oparcia dla rozpoznania sprawy kiłowej; przeczyła zresztą temu, jak omówimy niżej, bardzo duża domieszka neutrofilowych komórek, które w płynie z następnych częstych nakłuć leczniczych nie znikwały, a dn. 14/II 12 przy 18 kom. w 1 mm^3 przeważały. Pomimo niezalezienia w płynie drobnoustrojów (cierpienie trwało już 2 miesiące) cały zespół objawów i przebieg przemawiał za rozpoznaniem meningitis cerebro-spinalis (niewiadomego bakteryjnego pochodzenia); równolegle zaś rozwinął się obraz surowiczego zapalenia opon, które prawdopodobnie częściej, niż przypuszczamy, towarzyszy zapalnym sprawom mózgowym. Częste nakłucia lędźwiowe sprzyjały coraz bardziej powrotowi do zdrowia, gdy bowiem chora opuszczała szpital, stwierdzono zaledwie lekkie zblednięcie tarcz wzrokowych oraz nieznaczną limfocytozę w płynie.

Przypadek ten, ze względu na wynik badania cytologicznego płynu, służyć też może jako przyczynek do rozpoznania różniczkowego między meningitis serosa, względnie guzem (z objawami psychicznymi) z jednej, a meningitis cer. spinal. + meningitis serosa (z zaburzeniami psychicznymi) z drugiej strony.

Względnie nieznaczną liczbę płynów mózgowo-rdzeniowych badaliśmy w uciskowych sprawach mózgowych, spowodowanych przez guzy i ropnie o umiejscowieniu mniej lub więcej głębokiem, lecz niezbyt oddalonym od opon miękkich. W przypadkach nowotworów nie widzieliśmy nigdy ani elementów tkanki nowotworowej, ani nadmiaru komórek. Pleocytoza w cierpieniach tych zjawić się może, gdy, naskutek warunków umiejscowienia albo pod wpływem mniej lub więcej trwałego działania substancji toksycznych guza, rozwinie się przewlekła sprawa odczynowa. Odczynowym procesem tłumaczyć można do pewnego stopnia zjawisko nadmiaru komórek (zazwyczaj bardzo nieznacznego), które

towarzyszy niekiedy rozszanym w korze kilakom. W razie krwotoczków w miejscach takich obraz drobnowidowy pleocytozy zawierać może krwinki w rozmaitych okresach przeróbki oraz posiadać cechy morfologiczne, właściwe płynom krwawym.

Ze spraw uciskowych na uwagę szczególną ze względu na badanie cytologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego, zasługują ropnie mózgu. Wiążą się one zwykle albo z urazem czaszki, albo są zjawiskiem przerzutowym z sąsiednich ognisk ropnych (ucho, zatoki czołowe, jamy nosowe, gardzielowe i t. d.), albo też wreszcie rozwijają się w związku z przewlekłą sprawą zakaźną ogólną.

Otóż wykrycie nadmiaru komórek, stopień jego, a przede wszystkim cechy morfologiczne pleocytozy oraz stosunek ich do równoległych zmian we krwi mają zasadnicze znaczenie rozpoznawcze, a co za tem idzie i lecznicze.

Pleocytoza limfocytowa, mała, bez domieszki mniej lub więcej zupełnej komórek wielojądrowych, przemawia bezwzględnie przeciw sprawie ostrej, podostrej oponowej ropnej, a na korzyść ropnia (względnie ropni) mózgu. Jeżeli w obrazie klinicznym występują pozatem stałe lub zmienne objawy ogniskowe, to rozpoznanie umiejscowionej sprawy ropnej wysuwa na plan pierwszy kwestyę usunięcia ropnia drogą chirurgiczną. W zapaleniu ropnem opon natomiast leczenie chirurgiczne, jak nprz. przepłukiwanie worka oponowego według *Herschel'a*, jest jak dotąd niezbyt jeszcze popularnem, pomimo zachęcających wyników kliniki chorób usznych w Getyndze (*D. Z. für. Chir.* 1912, 425).

Niezwykle pouczający obraz kliniczny w przebiegu ropnia mózgu ze względu na zestawienie wyniku badania cytologicznego płynu i krwi z danymi autopsyi, przedstawia spostrzeżenie następujące:

12-to letnia chora po ciężkiej płonicy, w okresie zupełnie pomysłnym zdrowienia, dostaje bardzo silnych bólów głowy w prawej okolicy czołowej, skroniowej i w oczodole prawym. Odtąd wymioty częste, bóle głowy stałe, zwłaszcza po stronie prawej, bez objawów nerkowych. Ropotok uszny obustronny, zwłaszcza z prawego ucha. Objawy niedowładu mięśni lewej $\frac{1}{2}$, twarzy oraz wiotki bezwład lewych kończyn. W przebiegu dalszym: Apatya głęboka. Neuritis opt. oc. utriusque. Osłabienie słuchu, zwłaszcza z prawej strony. Bolesność czaszki zwł. z prawej strony. Odr. kol. bardzo słabe; Odr. Achill. dość

żywe; lewostronny objaw Babińskiego. Po pewnym czasie pierwsze objawy niedowładu również i w prawej kończynie dolnej. Ruchy bierne kończyn bardzo bolesne. 30.XII. 10. Nakł. lędźwiowe: pleocytoza = 0; ciśn. — 180; Okres I-szy N. Ap. = 0. Nieustanne bóle głowy, wymioty częste w przebiegu dalszym. Zaburzenia czucia mięśniowego w palcach dłoni lewej i stawie niapiąstkowym, a w dalszym przebiegu i w stawie skokowym i w lewej stopie; nieznaczne osłabienie czucia bólowego i dotykowego z lewej strony; bardzo silne bóle w kończynach przy ruchach biernych. Niedowład trwały i nadal prawej kończyny dolnej, natomiast w kończynach lewych ciągłe wahania w stopniu i sile bezwładu. Nakł. lędźw. 10/I 11 r.: limfocytoza — 28 w 1 mm³, bez leukocytów neutrofilowych. We krwi 29320 leukocytów, przeważnie neutrofilowych (dr. Klein). Ciężki stan ogólny oraz zmienne i przytem dwustronne objawy porażeniowe spowodowały zwłokę w wykonaniu próbnego zabiegu chirurgicznego po stronie prawej czaszki. Chora zmarła.

Badanie pośmiertne wykazało ograniczony ropień prawostronny, b. duży, w okolicy ciemienio-potylicznej, bez ropnia w lewej półkuli i bez znamion ropnego zapalenia opon.

Niewątpliwie przeciw ostrej, lub podostrej rozlanej sprawie oponowej przemawiało w danym wypadku wiele innych objawów klinicznych. W każdym razie brak neutrofilowych komórek w płynie, jako zjawisko trwałe obok nieznacznej pleocytozy, przy 29,320 komórkach neutrofilowych krwi wszystko to stanowiło wybitną wskazówkę pomocniczą różniczkową, bo wyłączało odrazu ropne zapalenie opon. Jeżeli zważyć na potrzebę wskazania ścisłego w ropniach mózgu, aby radykalny zabieg chirurgiczny wykonać korzystnie, uznamy współrzędne poszukiwania cytologiczne płynu i krwi za czynnik rozpoznawczy pierwszorzędnej wagi w badaniu klinicznym.

W szeregu przypadków ucisku rdzenia przez nowotwory, wykryte następnie podczas zabiegów chirurgicznych, nie spostrzegaliśmy nigdy w całym przebiegu klinicznym pleocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym, pomimo wykrywanego natomiast nadmiaru białka, objawu ksantochromii oraz zjawiska ścinania się płynu mniej lub więcej bezpośrednio po jego wypuszczeniu.

Spostrzeżenia nasze kliniczne w związku z równoległymi badaniami cytodyagnostycznymi płynu mózgowo-rdzeniowego w cierpieniach ostrych rdzenia pozwalają mniemać, że istnieje ostre zapalenie rdzenia o przebiegu dobrotliwym, które, nie bacząc na omamy czuciowe oraz uporczywe, a silne bóle, rozwijać się może bez zajęcia opon. Oto nprz. dziewczyna T., lat 22, nieobarczona dziedzicznie, bez jakiegokolwiek wyraźnego momentu przyczynowego, nagle 21/XI 11 r., po odczuciu drętwienia wzdłuż przedniej i bocznej powierzchni lew. kończyny dolnej, ulega zrana bezwładowi lewej nogi; ku wieczorowi, po silnych bólach w obu kończynach, krzyżu, traci zupełnie władzę w nogach, gdy jednocześnie ostro rozwija się *retentio urinae et alvi*. Po 24 godz. bóle w kończynach mijają. St. ob., na trzeci dzień, cechuje już zupełne porażenie wiotkie obu kończyn, bez odruchów ścięgowych i skórnych, ze zniesieniem zupełnem czucia dotyku, bólu, ciepłoty (do poziomu pępka) oraz zmysłu mięśniowego dla ruchów w stawach skokowych, kolanowych, a nawet biodrowych. Nakłucie lędźwiowe wykrywa płyn przezroczysty, o żółtawem zabarwieniu (*Xantochromia*), szybko krzepnący w postaci zawieszanej jakby w próbówce meduzy, przyczem brak wszelkich znamion pleocytozy, przy jednoczesnym nadmiarze białka. Ciepłota 37° — $37,8^{\circ}$. Niebawem zjawiają się oznaki pierwszej poprawy czucia, ruchów palców oraz w stawach skokowych; następnie stopniowo wracają i inne ruchy: nieznaczne zginanie, doprowadzanie i odprowadzanie ud. Po ustaleniu się tych zmian i pewnej jeszcze większej poprawie czucia na kończynie prawej dolnej, stan przedmiotowy nie ulega w szpitalu dalszej zmianie na lepsze. Bóle bardzo silne w brzuchu, lędźwiach, obu kończynach dolnych wciąż wracały, gdy powtórne nakłucia dawały nadal płyn przezroczysty bez pleocytozy. Odczyn *Wasserman'a* we krwi i w płynie był ujemny.

Brak zmian w oddziaływaniu elektrycznem mięśni kończyn dolnych wyłączał chorobę *Heine-Medin'a*, zupełne zaś poprzeczne zajęcie rdzenia oraz wybitna poprawa w przebiegu przemawiały przeciw stwardnieniu wieloogniskowemu i skłaniało do rozpoznania dobrotliwej postaci ostrego zapalenia poprzecznego rdzenia. Bóle należało uznać za zjawisko ośrodkowe, a brak pleocytozy wyłączał zajęcie opon rdzeniowych. Przypadek ten jest jeszcze bardzo pouczający pod innym względem, a mianowicie przemawia za tem, że zarówno *Xantochromia*, jak i objaw samoistnego ści-

nania się płynu bezpośrednio po wypuszczeniu, jak to bywa niekiedy między innymi w sprawach uciskowych, mogą zjawiać się i znikać niezależnie od tego, czy istnieje pleocytoza, czy też jej nie ma. Podkreślamy, że w płynie nie było śladu krwi, co wyłącza przypuszczenie nagłego wylewu krwawego do rdzenia; ostre zaś powstanie i samoistna poprawa przemawiają przeciwko sprawie uciskowej nowotworowej.

Po za dobrotliwą formą zapalenia, o etyologii często nieznaonej, a bez pleocytozy w płynie, spostrzegaliśmy cały szereg przewlekłych a ciężkich postaci zachorzeń uciskowych i zapalnych rdzenia, niedających również stale nadmiaru komórek. Wśród nich miejsce pierwsze zajmuje myelitis luetica chronica, cierpienie, w którym przez lata całe niezmiennie trwać mogą objawy mniej lub więcej poprzecznego zajęcia istoty rdzenia bez pleocytozy, jako odbicia zajęcia opon. Zjawisko to w cierpieniu kiłowym rdzenia odpowiada temu, które spostrzegamy w kile drobnych naczyń mózgu. W rozwoju obrazu klinicznego tej postaci syfilisu rdzenia, w okresie wstępnym i dalszym, bóle korzonkowe, omamy czuciowe, objawy oponowe zapalne nie są zjawiskiem wybitnem przodującym, są raczej objawem wtórnym, ośrodkowym, ściśle najczęściej spojonym z mniej lub więcej ciężkim stanem kurczowym mięśni napiętych.

Spostrzeżenia nasze nad zmianami płynu w I-ym okresie kiły, kiedy w obrazie klinicznym nie ma przedmiotowych objawów nerwowych, a istnieją skargi na bóle głowy, zawroty, omamy czuciowe, są jeszcze zbyt niedostateczne, abyśmy o nich sąd własny wydać mogli.

Ze spraw kiłowych wtórnych pleocytoza jest najbardziej stałym zjawiskiem w meningo-myelitis luetica; stopień nadmiaru komórek w cierpieniu tem jest bardzo rozmaity, niekiedy przekracza zaledwie nieco liczby graniczne ($10-15$ w 1 mm^3), niekiedy znów dochodzi do kilkuset komórek. Podkreślić należy, że pleocytoza u tego samego chorego ulegać może pewnym niewielkim wahaniom; w kilku ściśle zbadanych przez nas przypadkach znaczne zmniejszenie stopnia pleocytozy wiążemy, jak to spostrzegaliśmy już wielu innych, a co ma wybitne znaczenie teoretyczne i praktyczne, z energicznym leczeniem swoim. Komórką charakterystyczną dla pleocytozy w meningo-myelitis luetica jest mały limfocyt i występuje on zawsze na plan pierwszy, nadaje cechę szczególną obrazowi drobnowidowemu; pozwala to ze

znaczną pewnością uznać płyn odnośny za kiłowy. Na preparatach, wykonanych według Alzheimer'a, spostrzega się prawie stale mniejszą lub większą domieszkę „ogoniastych“ limfocytów Rehm'a. Limfocyty średnie i duże (w kamerze Fuchs'a i Rosenthal'a i na preparatach, barwionych na sucho mieszaniną Leishman'a u May-Grünwald'a-Giemzy) są domieszką stałą, lecz występują zawsze w liczbie mniejszej. Komórek wielojądrowych nie spostrzegaliśmy prawie zupełnie; sitowate małe i duże, zmienione komórki śródbłonkowe spostrzega się przeważnie w liczbie pojedynczej. Objawów żerności komórek nie zauważyliśmy nigdy. Podkreślimy jeszcze, że w oponowych sprawach kiłowych postaci komórek z pęcherzykami na obwodzie są zjawiskiem stałym w kamerze Fuchs'a i Rosenthal'a.

Pleocytoza w kile mózgowo-rdzeniowej była w przypadkach naszych zazwyczaj mniejsza niż w meningo-myelitis luetica (15 — 50 — 100 w 1 mm³), aczkolwiek wykazywała cechy drobnowidowe cechy, wspólne z tem cierpieniem. Spostrzeżenia nasze morfologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego w różnych postaciach kiły układu nerwowego zgadzają się w zupełności w wynikami Rehm'a (1909, 1913), należałoby tylko, co powtarzamy raz jeszcze, ustalić mianownictwo poszczególnych form komórkowych pleocytozy, zbadanych porównawczo na obszernym materiale za pomocą metod, stosowanych w hematologii.

Niejednokrotnie badaliśmy mniej lub więcej krwawe płyny mózgowo-rdzeniowe; materiał nasz w tym względzie nie jest jednolity, nie dzielimy więc swych spostrzeżeń według postaci klinicznych poszczególnych spraw krwotocznych. Zmiany morfologiczne w płynach krwawych omówimy łącznie i niezależnie od tego, czy krwawienie powstało z urazu, czy też samoistnie. Wydało nam się zresztą, że okresowe zmiany wsteczne i objawy wtórne, jakim ulegają płyny krwawe, rozwijają się niezależnie od postaci klinicznej, zawsze w pewnym określonym kierunku i wykazują stale cechy wspólne. Wyjątek pewien stanowią powikłania zakaźne oraz krwawienia, towarzyszące innym cierpieniom podstawowym w oponach. Sprawy różnego zabarwienia płynów krwawych, co ma też pewne znaczenie rozpoznawcze, nie poruszamy tutaj celowo; podkreślamy jedynie, że zwykłym, jeżeli nie stałym objawem, jest pojawianie się w końcowym okresie sprawy krwotocznej zabarwienia mniej lub więcej żółtego, względnie ksantochromii płynu mózgowo-rdzeniowego. Zjawisko to ma pierwszorzędne znaczenie dyagno-

styczne, albowiem nawet wtedy, kiedy już znikły widome ślady krwawienia, jest ono wskaźnikiem przebytej gdzieś sprawy krwotocznej w układzie nerwowym.

Obraz morfologiczny płynu krwawego ulega niekiedy w bardzo szybkim tempie wielorakim zmianom, zaś pleocytoza wtórna odczynowa — częstym wahaniom ilościowym i jakościowym; jest on inny, gdy krwinki w pierwszym okresie nie uległy jeszcze zniekształceniu, zmienia się natomiast szybko, o ile krwotok ustaje, świeża krew do płynu już nie przybywa więcej, a jednocześnie poczyną się przeróbka erytrocytów w płynie mózgowo-rdzeniowym, względnie na miejscu organizacji krwotoku. Zazwyczaj ewolucja odbywa się w sposób następujący: płyn krwawy zaraz po urazie lub udarze (gdy wylew znalazł ujście do komór lub przestrzeni podpajęczynówkowej) zawiera tylko większą lub mniejszą krwi domieszkę; objawu pleocytozy niema jeszcze wtedy. Stan taki trwać może i dzień-dwa, poczem spostrzega się już pierwsze zmienione czerwone ciała krwi, gdy równolegle ustępuje soczyste zabarwienie płynu; łącznie dwa te objawy świadczyć mogą, że krwotok (chwilowo czy też na stałe) uległ już przerwie. Obwód zmienionych krwinek nie jest, jak zwykle, okrągły, lecz nadżarty, zazębiony; niektóre mają kształt patologicznie wydłużony, w innych rozpoczyna się już wakuolizacja; gdzieś tam znow widać grupki zupełnie rozpadłych erytrocytów. Liczba w ten sposób zmienionych komórek wzrasta z dnia na dzień, całkowita zaś liczba czerwonych ciałek krwi w płynie zmniejsza się stale. Coraz wyraźniej występuje zjawisko odczynowej pleocytozy wtórnej. W najpierwszym okresie jest ona mieszana, tworzą ją zarówno limfocyty jak i leukocyty neutrofilowe, z pewną tylko nieznaczną jeszcze domieszką komórek żernych. W miarę jak proces przeróbki krwotoku postępuje, wszystkie krwinki ulegają coraz to większemu zniekształceniu, stopniowo zaś rozpadowi zupełnemu; barwik krwi albo wypada z nich na zewnątrz, albo tkwi w postaci 1, 2, 3 ciemnych punkcików lub małych grudek w samych krwinkach, lub też stopniowo wchłonięty zostaje przez liczne komórki żerne. W miarę dalszego rozpadu erytrocytów lub w ścisłym z tem związku wzmaga się coraz bardziej liczba wielojądrowych komórek neutrofilowych oraz komórek żernych dużych i mniejszych. Odczynowe to zjawisko morfologiczne, prawdopodobnie miejscowe, sprzyjając przeróbce czerwonych ciałek krwi, trwa przez czas mniej lub więcej długi, zależnie od stopnia, miejsca i trwania krwotoku.

W czasie, kiedy płyn zdobywać zaczyna przezroczystość zupełną, a barwę coraz bardziej czystą, żółtą, niekiedy i bursztynową, ksantochromiczną—pleocytoza zmienia stopniowo swą postać; komórki neutrofilowe znikają, liczba żernych zaczyna się zmniejszać, przodującym elementem komórkowym staje się limfocyt o wymiarze średnim lub dużym. Wreszcie na plan pierwszy występuje mniej lub więcej wybitna limfocytoza, a ta trwać może jako zjawisko odczynowe przewlekłe przez czas nawet dłuższy, niż wtórne zabarwienie żółte płynu. Takim, w zarysie, zmianom ulega zazwyczaj drobnowidowy obraz morfologiczny płynu krwawego w związku z przeróbką hemoglobiny czerwonych ciałek na barwiki pochodne, rozpuszczalne, o zabarwieniu żółtem. Takim był też przebieg ten między innymi w ściśle zbadanym przypadku *Haemorrhagiae subarachnoidalis cerebri*, który, ze względu na szczególny obraz kliniczny, ogłosimy oddzielnie.

Cechy charakterystyczne różnych okresów przeróbki płynu krwawego pod względem morfologicznym zależą, jak już powiedziano, od stopnia krwotoku, od czasu, który upłynął między krwotokiem a pierwszym badaniem cytologicznym; lecz przedewszystkiem prawdopodobnie od tego, czy krwawienia w czasie wstępnego i dalszego badania płynu już niema, czy też trwa ono nadal jeszcze, choć w stopniu znacznie słabszym i z wahaniem.

Gdybyśmy pragnęli, na podstawie własnych spostrzeżeń, ułożyć krzywe metamorfozy, jakiej ulegają pod względem morfologicznym płyny krwawe, to odpowiadałyby one tylko w ułamkach swych tym, które podaje Froin. Wydaje się nam, że różnicę warunkuje właśnie ta okoliczność, że (sądząc ze stopniowych odmian zabarwienia płynu, zapisanych na tablicy Froin'a, jako kolor lekko żółty, bardzo żółty, czerwono-żółty, czerwono-żółtawy, czerwono-żółty, bardzo żółty, lekko-żółty, jasny) w okresie wstępnym zapisu, zaznaczonym na początku tablicy krzywych Froin'a, płyn był żółty widocznie wskutek przebytej już uprzednio przeróbki krwawego płynu (drobny krwotoczek); dzięki wznowieniu krwawienia wzrosła ogromnie, w dniu 1-szym notowania krzywej, liczba erytrocytów.

Nawrót krwotoku, czemu sprzyjać mogą niekiedy i powtórne nakłucia, wpływa rozumie się na zmianę obrazu drobnowidowego, który spostrzegamy zwykle ku końcowi przeróbki płynu krwawego. Ułamki jednak krzywych Froin'a między 3 — 6 dniem jego zapi-

su i 14 — 23, odpowiadają naogół w zupełności naszym spostrzeżeniom.

Rolę żerną w stosunku do czerwonych ciałek krwi spełniają widocznie nie tylko komórki o wymiarze bardzo dużym, t. zw. makrofagi oraz komórki wielojądrowe, lecz i inne elementy jednojądrowe mniejsze; wśród nich spostrzega się i formy, nazwane przez Rehm'a „gelapptkernige Lymphocyten“.

Znikanie wielojądrowych komórek jest i według naszych spostrzeżeń wskazówką, że krwotok ustaje lub ustał (względnie, że przeróbka płynu krwawego się kończy), co bynajmniej nie orzeka o dalszym pomyślnym przebiegu klinicznym cierpienia. Przeróbka krwawego płynu odbywa się tem szybciej, im krócej trwał krwotok, może więc przejść i zakończyć się całkiem niepostrzeżenie, w okresie najkrótszym, a tembardziej w przerwie zwykłej między jednym a drugim nakłuciem leczniczym, dając tylko mniej lub więcej żółte zabarwienie płynu. To ostatnie zjawisko wystąpić może, jak wiadomo, i w okresie rozwoju ostrej, podostrej i przewlekłej sprawy zapalnej w oponach. W jaskrawy sposób, a niezwykle pouczająco wystąpił objaw ten w przebiegu zbadanego przez nas pod tym względem przypadku men. cerebrospinalis epidem. z oddz. dr. Skłodowskiego w Warszawie w Szpitalu Dz. Jezus. Spostrzeżenie to wykazało ścisły stosunek zależności żółtej barwy płynu od procesu przeróbki czerwonych ciałek krwi w płynie mózgowo-rdzeniowym (względnie na miejscu krwotoku). Wstępne i następne badania płynu w tym wypadku stwierdzały przez pewien czas pleocytozę wielojądrową neutrofilową z bakteriami wewnątrzkomórkowymi Weichselbau'na w okresie wczesnym. W rozwoju dalszym cierpienia, o przebiegu klinicznym bardzo ciężkim, leukocytoza stopniowo przeistaczała się w limfocytozę, przyczem w całym szeregu preparatów z wielu nakłuć nie było ani razu domieszki krwi; płyn był mniej lub więcej mętny, białawy. Otóż kiedy ustaliło się zjawisko limfocytozy, wielojądrowe bowiem komórki znikły zupełnie, zabarwienie płynu, prawie przezroczystego już w tym czasie, stało się żółtem, a w obrazie drobnovidowym przeważały wśród rozmaitych elementów jednojądrowych zniekształcone, rozpadłe, wakuolizowane czerwone ciała krwi, których rysunki widzimy na tab. XVII, w końcu szeregu VIII-go.

Niezwykłe pouczający był też inny jeszcze zespół objawów

klinicznych ze względu z jednej strony na wynik badania cytologicznego płynu żółtego, z drugiej zaś na wykonaną w tym wypadku laminektomię próbną, która rzuciła pewne światło na sprawę anatomiczną. 29-letnia kobieta (na oddz. dr. Flatau) zapadać zaczęła z powodu osłabienia kończyn dolnych w okresie ciąży; po porodzie niedowład wraz z omamami czuciowymi w całej dolnej $\frac{1}{2}$ ciała wzmógł się. St. ob. 15/XII 12 stwierdzał: bezwład kończyn dolnych ze wzmocnionymi odruchami ścięgowymi, niewyraźnym objawem Babińskiego i zaburzeniami czucia dotykowego i bólowego. Płyn mózg.-rdzen. 19/XII 12 był żółtawy, pleocytoza—120 z domieszką znaczną zniekształconych i rozpadłych krwinek; nakłucia następne do końca 1912 dawały wciąż płyn żółtawy, pleocytozę z większą lub mniejszą liczbą krwinek zmienionych, komórek wielojądrowych, limfocytów, monocytów dużych i komórek żernych. 23/II 13 nadmiar komórek opada do 50 — 60; 17/IV wzrasta do przeszło 100; w $\frac{1}{2}$ 1913 r. 8 komórek w 1 mm^3 , w płynie prawie bezbarwnym. 28/IX 13 — 8/X 13 próbna laminektomia (w 2 tempach); rdzeń nie tętniał, opona twarda w miejscu zabiegu (V—IX kr. grzbiet.) bardzo gruba na całej rozciągłości rany, przerośnięta, o zabarwieniu krwawem, niezwykle twarda; nawarstwienia górne tkanki narosłej w całości bez opony odłączyć się nie dały; rdzeń spłaszczony, ścieńczały. Badanie drobnowidowe części wyciętej opony wykryło Pachymeningitis haemorrhagica dorsalis fibrosa. Laminektomia nie rzuciła światła na etyologię cierpienia, stało się natomiast zrozumiałem pochodzenie żółtego zabarwienia płynu, które widocznie wzrastało lub ustawało, w miarę zjawiania się lub ustawiania krwawienia w przerośniętej, a bardzo unaczynionej oponie twardej. W obrazie histologicznym zwracały uwagę: krwotoki świeże i stare ogniska krwotoczków w okresie organizacyi; na powierzchni zewnętrznej zmienionej opony twardej występowały one w postaci warstewek o zabarwieniu żółtem wśród ścisłej włóknistej tkanki łącznej.

Ze spraw zapalnych drobnoustrojowych w oponach omówimy tylko zachorzenie gruźlicze opon, drętvice karku—postać nagminną oraz zapalenie opon, spowodowane przez bakterye ostrego zapalenia płuc.

Zapalenie gruźlicze posiada, w zestawieniu z innemi, pewne trwałe cechy morfologiczne w płynie mózgowo-rdzeniowym;

mają one niewątpliwie znaczenie rozpoznawcze. Pomijamy tutaj ustalony już dzisiaj fakt, że, o ile szukać pałeczek Koch'a w zęstkach włókienka, osiadłym po 24 godzinach w cieplarni na dnie próbówki, to się je coraz częściej znajduje; rzuca to odrazu światło na podłoże sprawy zapalnej. Pamiętać jednak należy, że z jednej strony bywają zapalenia opon mieszane, z drugiej zaś wszelkie drobnoustroje w płynie, bez zjawiska pleocytozy, nie świadczą jeszcze o zapaleniu opon, gdy pleocytoza bez drobnoustrojów jest niewątpliwym tego dowodem.

Aczkolwiek nadmiar komórek w meningitisteberculosa ma granice zmienne, najczęściej jednak, w porównaniu ze stopniem jego w innych sprawach zakaźnych, bywa względnie niewielki. Wahać się może w granicach od kilkudziesięciu do 100–150–200 komórek w 1 mm³, utrzymuje się mniej lub więcej stale na tej wysokości. Niekiedy jednak liczba jest tak niska, że zbliża się do granic normy i stwarza wątpliwości (10 kmr. w 1 mm³, nprz. w przypadku, stwierdzonym sekcyjnie). Rehm podaje jeszcze niższe cyfry. Mała pleocytoza, a mamy tutaj na myśli ze względu na sprawę zakaźną liczby do 200, zazwyczaj odpowiada i niewysokiej ciepłocie (36-36. 5-37, 37. 5-37. 8), lecz bynajmniej niezawsze łagodnemu okresowi w przebiegu klinicznym. Gdy trwa ciepłota wysoka do 39°-39. 5-40° — spostrzega się niekiedy bardzo dużą pleocytozę; przekraczała ona 1500 komórek w 1 mm³ u jednego chorego naszego przy zachowanej przytomności i braku apatii. Natomiast ciężkie stany senności i apatii trwać mogą tygodnie i miesiące przy pleocytozie stale o niskim poziomie.

Charakterystyczną cechą morfologiczną nadmiaru komórek w gruźlicy opon jest przeważająca liczba, jeżeli nie wyłączna, limfocytów o wymiarze małym i średnim (Tab. XVII, szer. IX, rys. 1, 2); takim też zazwyczaj bywa płyn w najcięższych nawet stanach zamroczenia. Komórek ropnych wykrywa się zwykle mało, w bardzo przewlekłych formach względnie rzadko; niekiedy jednak zjawiają się one w liczbie bardzo znacznej w okresie, zbliżonym do zejścia śmiertelnego (Tab. XVII, szer. X, rys. 3, 4). Możliwe jest, że zjawisku temu sprzyja wtedy infekcja mieszana, odpowiednio bowiem wzrasta i liczba komórek żernych, śródbłonkowych i fibroblastów, których zazwyczaj albo nie widać zupełnie, albo liczba ich w przezroczystym płynie gruźliczym jest bardzo mała. Brakowi wielojądrowych komórek neutrofilowych w płynie odpowiada taki

sam objaw we krwi, nie spostrzega się bowiem w niej, jak w ostrych sprawach oponowych, wybitnej leukocytozy neutrofilowej, a tylko niekiedy zwiększoną nieco liczbę komórek eozynofilowych. Podkreślić szczególnie pragniemy, że nie widać zwykle w płynie gruzliczym komórek bardzo dużych — sitowatych wzgl. żernych, — co niewątpliwie odróżnia płyny gruzlicze od innych zakaźnych w okresie zdrowienia. Brak tych komórek w obrazie drobnowidowym może właśnie być wskazaniem do złego rokowania, a takie, jak dotąd, stawiamy w gruzlicy opon.

Usiłowaliśmy raz jeden sprawdzić niezwykle ciekawe spostrzeżenia M a n d e l b a u m a (M. m. W. 1913 str. 1195), który w płynie, otrzymanym po śmierci osobników z gruzliczem zapaleniem opon, widział w znacznej liczbie komórki duże, o jednym jądrze, obfitej pierwoszczy, uznane przez niego za żerne; komórek tych nie udało nam się wykryć. Zjawisko to zasługuje na uwagę szczególną, gdyż w płynie, zdobytym u tych samych 6-iu chorych 24 godzin przed śmiercią, komórek takich, zarówno jak i zawartych w nich pałeczek K o c h'a, jeszcze nie było. Bardzo być może, że z wszystkich zachorzeń oponowych zakaźnych, gruzlica opon ma przebieg najgorszy właśnie dlatego, że czynność żerna odpowiednich komórek jest w tej sprawie chorobnej zazwyczaj zahamowana. Dla czego jednak komórki żerne, wypełnione przez pałeczki K o c h'a, wystąpić mogą w płynie po śmierci, pozostanie chyba sprawą trudną do rozstrzygnięcia, bez odpowiednich badań doświadczalnych.

Formą komórkową, spostrzeganą przez nas dość często w płynach gruzliczych, a badanych po strąceniu wyskokiem 96%, były „ogoniaste“ komórki R e h m'a o wymiarze mniejszym lub większym; są to albo komórki śródbłonkowe, albo zmienione limfocyty duże (Tab. XVII, szer. IX, rys. 10), niekiedy jednak o poszczególnych, zwł. bardzo dużych komórkach, trudno orzec napewno, do jakiej kategorii tworzy te zaliczyć należy.

Przechodząc do omówienia zmian morfologicznych płynu w nagminnem zapaleniu opon i pneumokokowem, zaznaczymy przede wszystkim, że doświadczenie zdobyte na względnie dużym materiale szpitalnym przemawia na korzyść zdania, że ostre sprawy bakteryjne dają najlepsze rokowanie wtedy, gdy bakterie szybko znikają z płynu mózgowo-rdzeniowego, a występuje wcześniej rola czynna komórek żernych. To też przypadki

nagminnego zapalenia opon dać mogą dobrą przepowiednię, zwłaszcza wobec niezwykle dodatnich wyników racjonalnego leczenia surowicami. Często jednak, gdy przystępujemy do pierwszego nakłucia lędźwiowego, drobnoustroje w płynie wykryć się już nie dają, bakterye bowiem niezwykle szybko zniknąć mogą z płynu. Dlatego też, im wcześniej zdobywa się płyn w ostrym okresie, tem większa jest nadzieja znalezienia w nim drobnoustrojów. Wyjątek stanowią postaci kliniczne o przebiegu niekiedy od początku bardzo groźnym, błyskawicznym, które w ciągu dni kilku dają żejście śmiertelne. W przypadkach takich znajdujemy całe pole widzenia gęsto zasiane dwóinkami Weichselbaum'a, które występują na plan pierwszy w obrazie drobnowidowym, pokrywają bowiem zupełnie elementy komórkowe; chorego w wypadku takim nie zdoła uratować surowica swoista. Natomiast istnieją mniej lub bardziej przewlekłe formy zapalenia nagminnego opon, w których i po 2—3 tygodniach udaje się jeszcze wykryć pojedyncze dwóinki wewnątrzkomórkowe, wtedy i surowica obronna dać może jeszcze wynik nadzwyczajny: ciepłota wysoka opada, zamroczenie znika, i chory może wyzdrowieć.

W nagminnem zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, w okresie wczesnym, pleocytozę tworzą wyłącznie prawie komórki wielojądrowe neutrofilowe z młodą i dojrzałą ziarnistością (Tab. XVII, szer. VII, rys. I-szy), o wymiarze najrozmaitszym, w różnych okresach rozwojowych, gdy ziarnistość neutrofilowa jeszcze się nie uwydatniła i jądro nie zdołało się jeszcze rozczepić (Tab. XVII, szer. V, rys. 5). W przebiegu pomyślnym cierpienia następuje niekiedy po nakłuciu próbnem zmiana w charakterze pleocytozy: liczba wielojądrowych opada, zjawiają się liczne limfocyty małe, średnie i duże (Tab. XVII, szer. I, rys. 1, 2, 3; Szer. II, rys. 1, 2, 3, 4), występują coraz jaskrawiej objawy żerności komórek (Tab. XVII, szer. VII, rys. 3, 4 i 5), przyczem obraz drobnowidowy świadczy, że działalność żerna właściwą jest najrozmaitszym postaciom komórkowym, że fagocytami stają się w walce z bakteriami: śródbłonki, makrofagi właściwe, limfocyty.

Na szczególną uwagę zasługuje tutaj sprawa, poruszona przez niektórych badaczy, ażali istotnie w przypadkach zapalenia bakteryjnego opon leukocyty, które stanowią, jak już powiedziano, w okresach pewnych przebiegu, przeważającą liczbę komórek, są zawsze w stanie rozpadu. Jeżeli wziąć pod uwagę znakomitą barwliwość

jąder, ziarnistości neutrofilowej oraz utrzymanie budowy ogólnej i kształtu wielu z tych komórek, to wraz z Zabel'em i Reichman'em nie sądzimy, aby tak było. Komórki wielojądrowe istotnie ulegają wciąż wtórnym zmianom rozpadowym, wyrodnieją, jądra bledną, ziarnistość ich znika (Tab. XVII, szer. VII, rys. 9; szer. VIII, rys. 1), na plan pierwszy wysuwają się coraz bardziej komórki limfocytowe, lecz jest to zjawisko przejściowe. Wśród rozmaitych postaci komórek dużych i małych widzimy poza tem formy, które, ze względu na subtelną, niezatartą budowę jądra, zawsze z kilku jąderkami i pierwoszczą niekiedy o znacznej bazofilii (Tab. XVII, szer. III, rys. 9), odpowiadają zupełnie budowie limfoidocytów, o których wspomina Szécsi; są to prawdopodobnie komórki przejściowe, wciąż zmienne w okresie trwania zapalenia, których ewolucji w rozwoju dalszym nie zdołaliśmy ustalić.

Pozatem widzimy stale śródbłonki (Tab. XVII, szer. V, rys. 2, 3, 4), monocyty duże (szereg IV, rys. 3-i) niekiedy w okresie wyrodnienia (Tab. XVII, szer. VIII, rys. 2 i 3), oraz fibroblasty (Tab. XVII, szer. VI, rys. 7). Co się tyczy leukocytów eozynofilowych, to widzieliśmy je w obrazie cytologicznym rzadko, zarówno w okresie bardzo ostrym, jak i w przebiegu wygasania sprawy oponowej, w okresie zdrowienia.

Gdy sprawa zapalna cichnie i wyczerpuje się, liczba komórek w 1 mm³ wraca do normy, pleocytoza znika, płyn otrzymuje niekiedy prędzej czy później barwę żółtą-ksantochomiczną. Objaw ten wiążemy, jak już obszernie powiedziano wyżej, ze sprawą zjawisk hemolitycznych, które się odbywają w miejscu mniejszych lub większych wybroczyn; wyrazem morfologicznym zjawiska tego są zniekształcone, rozpadające się czerwone ciała, zawierające obok komórek żernych kryształ barwika krwi (Tab. XVII, szer. VIII, rys. 8-my). Wskazana powyżej ewolucja nie jest bynajmniej prawidłem. Przedewszystkiem różnym bardzo bywa okres czasu, w jakim ta metamorfoza z wahaniem się odbywa, a trwa nadzieja uzdrowienia chorego. Niema bowiem innego cierpienia o tak wielokształtnym przebiegu i wielkiej zmienności obrazu morfologicznego w płynie, jak nagminne zapalenie opon. A więc przedewszystkiem obraz drobnowidowy niekiedy bez wszelkiego zabiegu nawet zmienia się pomyślnie z dnia na dzień. Częściej jednak po jedynem próbnem nakłuciu lędźwiowem bakterie odrazu giną, wysoki poziom pleocytozy leukocytowej szybko opada, wleją-

drowe komórki nikną, ustępują ciężkie objawy kliniczne, chory się jakby odradza. Płyn, dotąd mętnawy, staje się przezroczystym, a w całym następnym (niekiedy długim) okresie zdrowienia zawierać jednak może jeszcze dużo limfocytów, co spostrzegano również i we krwi po przebytych zakażeniach ogólnych.

Stopień pleocytozy w meningitis cerebrospinalis, w płynie o przezroczystości bardzo zmiennej, nie ma miary stałej, płyn bowiem może jednego dnia być gęsty, ropny, że obliczanie staje się niemożliwe, a z następnego nakłucia spływa już płyn przezroczysty.

Zapalenie opon, spowodowane przez bakterye ostrego zapalenia płuc, zbliżone jest pod względem zmian morfologicznych do t. zw. zapalenia nagminnego opon. Że jednak trwa zwykle krócej, a przebieg o wysokiej bardzo ciepłocie jest najczęściej groźny, śmiertelny, to rzadziej w obrazie drobnowidowym pleocytozy spostrzegamy objawy zmienne, wahania, jak to bywa w przewlekłej sprawie nagminnej. Stopień pleocytozy w płynie pneumokokowym, zazwyczaj bardzo mętnym, jest bardzo wysoki, przekracza liczbę 1000 — 1500 w 1 mm³ i nie jest bynajmniej miarodajny dla celów rozpoznawczych. O istocie cierpienia rozstrzyga tylko wszechstronne badanie bakteriologiczne płynu. Gdy wynik jego jest ujemny, rozpoznanie zarówno pod względem klinicznym, jak i cytologicznym, staje się bardzo trudnem, albowiem ostre i podostre zapalenia drobnoustrojowe opon mózgowo-rdzeniowych mają niewątpliwie, poza swoistością zakażenia, cechy w przebiegu klinicznym wspólne.

Badanie cytologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego w poliomyelitis anterior acuta w okresie przewlekłym cierpienia, w scl. later. amyotroph. w atrophia musc. progr. typu Charcot-Marie-Tooth'a, w spondylitis tuberculosa, w syringomyelii, w polyneuritis rozmaitego typu i pochodzenia, w paralysis ascendens acuta, w migrenie, padaczce, w wodogłowie, tężcu i w inn. dawało zawsze wynik ujemny.

Doświadczenie, zdobyte dotąd, pozwala na wypowiedzenie wniosków następujących:

- 1) Istnienie pierwiastków komórkowych, swoistych dla po-

szczególnych postaci chorobowych, jest rzeczą bardzo wątpliwą. Natomiast określanie stosunku ilościowego różnych form, przewaga tych lub innych odmian, zwłaszcza komórek przejściowych, łącznie ze stopniem pleocytozy, jest niewątpliwie wskazówką bardzo cenną dla rozpoznania różniczkowego.

2) W bezwładzie postępującym postacią komórkową, nie mniej charakterystyczną od plazmatycznej komórki, jest komórka sitowata (Gitterzelle) wzgl. makrofag. Polinukleoza w cierpieniu tem jest zjawiskiem znacznie częstszym niż dotąd mniemano, lecz nigdy przodującym.

3) W stwardnieniu wieloogniskowym, w postaci klasycznej tego cierpienia, pleocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym niema. Przemawiać to może za pierwotnem zachorzeniem tkanki nerwowej w tej postaci klinicznej, niezależnem od zmian zapalnych w oponach.

4) W Meningitis serosa, o ile cierpienie to nie wiąże się z inną podstawową sprawą zapalną mózgową, niema nadmiaru komórek w płynie mózgowo-rdzeniowym. Zjawisko to przemawia na korzyść istnienia pierwotnej, idyopatycznej postaci surowiczego cierpienia opon.

5) W zakaźnych sprawach, w okresie ostrym, pleocytozę tworzą wyłącznie prawie komórki wielojądrowe z przewagą neutrofilowych; w okresie zdrowienia nadmiar komórek słabnie, na plan pierwszy występują limfocyty duże i małe; w czasie tym, gdy już znikają zaczynają zupełnie z płynu pierwiastki komórkowe, wystąpić może i trwać przez pewien czas ksantochromia jako zjawisko odrębne, niezależne od pleocytozy.

6) Objaw ksantochromii jest wynikiem zjawisk hemolitycznych; dowodem morfologicznym tego są zniekształcone i rozpadłe ciała czerwone krwi, które wykrywa się często z chwilą powstania żółtego zabarwienia płynu, nprz. w przebiegu nagminnego zapalenia opon.

7) Wpływ dodatni leczenia swoistego na pleocytozę w rozmaitych odmianach kiły mózgowo-rdzeniowej oraz w cierpieniach metasylitycznych służyć może między innemi wskaźnikiem zmniejszania się nasilenia czynnej sprawy kiłowej w oponach.

8) Wśród limfocytów „ogoniastych“ Rehm'a spostrzegamy stale rozmaite postaci komórkowe; ulegają one zmianom przy wlewaniu wysoku 96% do probówki z płynem lub odwrotnie, a wo-

góle przez szybkie ścinanie się białka płynu, w którym pływają komórki.

9) Na sprawę zależności charakteru i stopnia pleocytozy od zmian zapalnych w oponach i pochodzenia jej wogóle rzucić mogą więcej światła tylko systematyczne badania doświadczalne; należy pozatem u chorych prowadzić współrzędne badania płynu i krwi, która w sprawach zakaźnych nprz. ulega równoległym zmianom morfologicznym o wartości rozpoznawczej.

10) W badaniach cytologicznych płynu mózgowo-rdzeniowego należy stosować w myśl Szécsi'ego przedewszystkiem metody hematologiczne, gdyż jak w nauce o krwi, tak i tutaj, uwagę główną zwrócić należy na subtelną budowę jądra i pierwoszczy form zmiennych, na przejściowe pierwiastki komórkowe.

Objaśnienie rysunków na tablicy XVII.

A. Barwienie płynem Leishmana i May-Grünwald'a-Giemzy. Zeiss. Imersya.

- Szereg I.** { Fig. 1, 2. małe limfocyty (Men. cerbrosp. epid.); Fig 3, 4, 6 średn. wielkości limfocyty o małym obwodzie pierwszcy (Mening. cerbrosp. epid.).
Fig. 5, 7, 8, 9, 10, 11 średn. wielkości limfocyty — starsze o jądrze wklęsłym (5, 7, 8, 10 — Men.-myelit. luetica; 9 — Tabes; 11 — Par. progr.).
- Szereg II.** { Fig. 1—5. duże limfocyty o jądrze mniej lub więcej wklęsłym (1, 2, 3, 4 — Mening. cerbrosp. epid.; 5—Par. progress.).
Fig. 6—9. Monocyty, wzgl. duże limfocyty, w różnym okresie rozwoju (6, 8—Par. progr.; 9—Men. cerbrospin. epid.).
- Szereg III.** { Fig. 1, 2. — duże limfocyty z bardziej wklęsłym jądrem (Par. progress.);
Fig. 3, 4, 5 — „ogoniaste* limfocyty (3 — Par. progr.; 4, 5 — Tabes);
Fig. 6, 7, 8, 9. Limfoidocyty (lub śródbłonkowe komórki?) o średniej wielkości (6, 7, 8—Par. progr.; 9—Mening. cerbrospin. epid.).
- Szereg IV.** { Fig. 1, 2. duże limfoidocyty (śródbłonkowe komórki?) Meningo-myelit. luet.);
Fig. 3, 4, 5, 6, 8. — duże monocyty (komórki śródbłonkowe?) (3—Men. cerbrosp. epid.; 4 — Tabes; 5, 6.—men. myelit. luetica; 8 — Par. progress.);
Fig. 7. Komórka tuczna (Mastzelle?) (Men. myelit. luetica).
- Szereg V.** { Fig. 1—4 Komórki śródbłonkowe (1 — Par. progress.; 2, 3, 4 — Men. cerbrospin. epid.);
Fig. 5. Leukocyt (Men. cerbrospin. epid.);
Fig. 6. — Komórka sitowata (Par. progress);
- Szereg VI.** { Fig. 1, 2. — Komórki sitowate (wzgl. makrofagi — Par. progress);
Fig. 3, 4, 5, 6, 7. Komórki wielojądrowe neutrofilowe (3, 4, 5 — Menin cerbrosp. epid.; 6, 7. Par. progr.);
Fig. 8. Komórka neutrofilowa zniekształcona (Men. cerbrosp. epid.).
- Szereg VII.** { Fig. 1, 2. — Komórki neutrofilowe (1—Men. cerbrosp.; 2—Par. progress);
Fig. 3, 5. — Komórki neutrofilowe z bakteriami drętwy karku (Men. cerbrosp. epid.);
Fig. 6, 7. — Komórki wielojądrowe eozynofilowe (Par. progr. juven.);
Fig. 8, 9. — Komórki wielojądrowe neutrofilowe w stanie zwyrodnienia (8—Par. progr.; 9 — Men. cerbrosp. epid.).

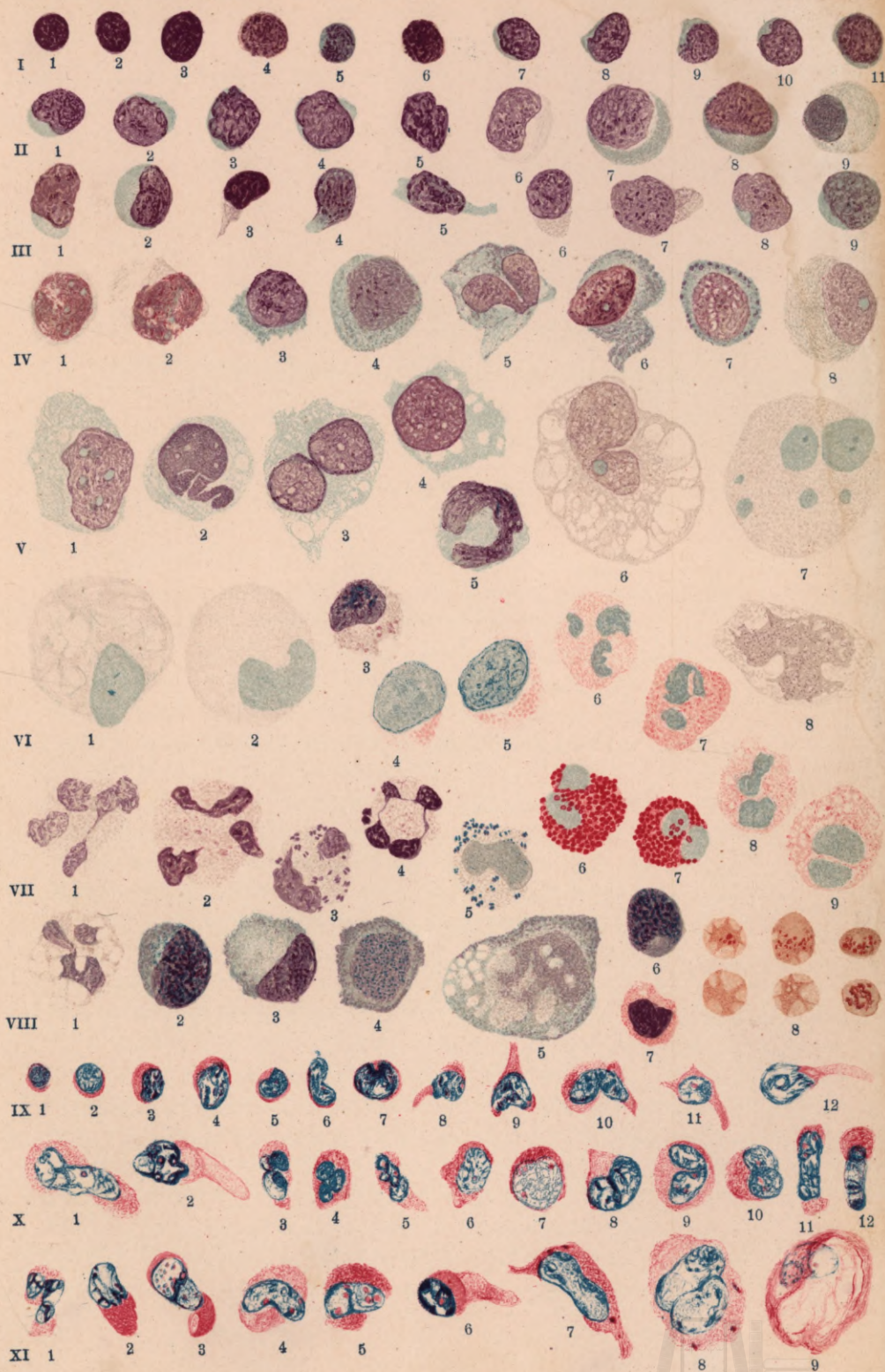
- Szereg VIII.** { Fig. 1. — Leukocyt w stanie zwyrodnienia (Men. cerbrosp. epid.);
Fig. 2, 3, 4. — Monocyty — komórki śródbłonkowe — w stanie zwyrodnienia (2, 3. — Men. cerbrosp. epid.; 4 — Paral. progress);
Fig. 5. — Komórka żerna lub sitowata w stanie zwyrodnienia (Par. progressiva);
Fig. 6, 7. — Limfocyty w stanie zwyrodnienia (Mening. cerbrosp. epid.);
Fig. 8. — Zmienione krwinki (Mening. cerbrosp. epid. — Xantochromia).

B. Metoda Alzheimer'a; barwienie mieszaniną Unn'y-Pappenheim'a — Zieleanmetyl. + Karbol + Pyronina). Leitz. Imersya.

- Szereg IX.** { Fig. 1—7. — Limfocyty małe, średnie o jądrze wielokształtnem (1, 2. — M. tuberc.; 3, 4, 5, 6 — Meningo - myelitis acuta; 7. — Tabes);
Fig. 8 — 12. — „Ogoniaste“ limfocyty (8, 9 — Tabes; 10 — Men. tuberc.; 11, 12. — Men. cerbrosp. epid.).

- Szereg X.** { Fig. 1, 2. — Komórki „ogoniaste“, śródbłonkowe — wzgl. monocyty (Tabes);
Fig. 3, 4. — Komórki wielojądrowe neutrofilowe (Mening. tuberc);
Fig. 5. — Leukocyt „ogoniasty“ (Men. cerbrosp. epidem.);
Fig. 6, 7. — Monocyty (Tabes);
Fig. 8. — Limfocyt o jądrze wielokształtnem (Tabes);
Fig. 9. — Komórka śródbłonkowa (Tabes);
Fig. 10. — Dwujądrowa komórka (Tabes);
Fig. 11, 12. — Komórki zmienione — limfocyty? (Tabes);

- Szereg XI.** { Fig. 1. — Leukocyt neutrofilowy (M. cerbrosp);
Fig. 2, 3, 4, 5 — Komórki śródbłonkowe (2, 3. — Men. cerbrosp. epid.; 4, 5 — Paral. progress);
Fig. 6. — Komórka plazmatyczna „ogoniasta“ (Par. progress);
Fig. 7. — Fibroblast (Men. cerbrosp. epid.);
Fig. 8. — Komórka żerna z bakteriami dżetwicy karku;
Fig. — Komórka sitowata (Gitterzelle) — śródbłonkowa? (Men. cerbrosp. epid.).



O zmianach histologicznych w układzie nerwowym w doświadczalnie wywołanem zatruciu tyreoidynowem *(Thyreo-toxicosis).*

Podał

TEOFIL SIMCHOWICZ

Praca niniejsza miała na celu zbadanie, czy przy wprowadzaniu do ustroju zwierzęcego wytworów wydzielania wewnętrznego powstać mogą zmiany histologiczne w układzie nerwowym.

Liczne, podjęte w ostatnich latach dociekania wykazały, że układ nerwowy zależny jest w wysokim stopniu od wytworów wydzielania wewnętrznego, oraz, że między chorobami układu nerwowego a zaburzeniami gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym zachodzić może stosunek bardzo bliski.

Podczas gdy w dziedzinie tej istnieją niezliczone prace kliniczne i klinicznie-doświadczone, nie podjęto dotąd prawie żadnych badań histologicznych, dotyczących zmian w układzie nerwowym, wywołanych przez wytwory wydzielania wewnętrznego. W całej literaturze odnośnej zdołałem wykryć zaledwie trzy prace, dotyczące tego przedmiotu. Są to badania Erb'a jun. oraz Shimy, którzy zajęli się opisaniem zmian, zachodzących w ośrodkowym układzie nerwowym królików pod wpływem wstrzykiwania adrenaliny. Atoli właśnie adrenalina najmniej nadaje się do określania zmian toksycznych w układzie nerwowym, albowiem wywołuje poważne zmiany w naczyniach oraz krwotoki. Zmiany w komórkach nerwowych, w gleju oraz nacieczenia komórkami plazmatycznymi, stwierdzone przez obu badaczy w oponie miękkiej i w pojedynczych przestrzeniach dookołanaczyniowych mózgu, prawdopodobnie uważane być mogą głównie za zjawiska następne krwotoków mózgowych, tembardziej, iż zmiany te były najwybitniej wyrażone w są-

siedztwie ognisk krwotocznych, podczas gdy komórki nerwowe w okolicach kory, bardziej odległych od krwotoków, miały wygląd prawie normalny.

Oprócz prac powyższych, zajmującą jest dla nas poniekąd jeszcze praca Birch-Hirschfeld'a i Nobuo-Inouye'a. (Badania doświadczalne nad patogenezą niedowidzenia tyreoidynowego). Badacze ci przez dłuższe podawanie tyreoidyny zdołali wywołać u psów zanik nerwu wzrokowego, z wyraźnym zwyrodnieniem siatkówki i nerwu wzrokowego.

Trzy studia powyższe wyczerpują zupełnie interesujący nas bezpośrednio dział literatury.

Badania nasze rozpoczęliśmy od tarczycy, jako gruczołu o wydzielaniu wewnętrznym, odgrywającego szczególnie ważną rolę w neurologii.

Doświadczenia wykonane zostały na 42 królikach oraz 9 psach.

Tyreoidynę stosowaliśmy w postaci proszku, jako łatwiejszego do dawkowania (Thyreodinum siccum Gehe). 25 królików karmiono sproszkowaną tyreoidyną w postaci zawiesiny wodnistej za pomocą cewnika, w dawkach dziennych od 0,05 do 3 gr. (0,015 do 1,6 na kilogram wagi).

3 królikom wstrzykiwano zawiesinę wodną tyreoidyny podskórnie w dawkach 0,15 do 0,25 na kilogram wagi. 4 psom podawano tyreoidynę w mleku lub w kiełbasie w dawkach od 1 do 6 gr. na kilogram wagi; prócz tego wstrzykiwano podskórnie wodną zawiesinę tyreoidyny 4 psom w dawkach od 0,2 do 1 gr. na kilogram wagi; 1 psa i 1 królika karmiono gruczołami tarczycowymi chorych na chorobę Basedow'a.

Dla uniknięcia możliwego zarzutu, że w doświadczeniach powyższych powstać mogło zatrucie odmiennopochodnem białkiem zwierzęcem, lub też zawartym w tyreoidynie jodem, wykonano doświadczenia kontrolujące na 13 królikach. 3 króliki otrzymywały białko kurze (1—2 jaja na dawkę), 2 królikom wstrzykiwano tę samą dawkę podskórnie; 1 królikowi podawano wyciąg mięsny Liebig'a, 2—mięso wołowe (do 15 gr. dziennie na kilogram wagi), 2—wątrobę świńską (do 15 gr. na kilogram dziennie), wszystko to przez czas dłuższy.

Prócz tego, wstrzykiwano 3 królikom podskórnie jodek potasowy w roztworze 10%, wzgl. 20%, w dawkach codziennych od 0,05 do 1.0 na kilogram wagi.

Szczegóły, dotyczące tych doświadczeń są podane w załączonych tablicach. Zwierzętom podawaliśmy substancje tarczycowe do wewnątrz, głównie w tym celu, aby uniknąć szeregu możliwych błędów we wnioskowaniu; a mianowicie, o ile jadowitość danego wyciągu przejawia się jedynie przy dłuższem wprowadzaniu podskórnem, wtedy może być mowa o odczynie anafilaktycznym, z drugiej zaś strony, o ile przy dożylnem wstrzykiwaniu wyciągów występują objawy toksyczne, zdarzyć się może, że wyniki te w znacznej mierze przypisać należy zawartym w wyciągach przyspieszającym krzepnienie materyom, t. zw. trombokinazom. Skrzepy śródnacyniowe wywołać mogą nie tylko jawne zaburzenia czynnościowe w krążeniu oraz w oddychaniu, lecz nawet spowodować gwałtowną śmierć zwierząt (Biedl), wreszcie przy wprowadzeniu podskórnem lub dożylnem, zwracać również należy uwagę na to, czy wstrzykiwane wyciągi są dokładnie wyjałowione.

Z tego powodu o wiele więcej godne są zaufania doświadczenia, w których substancje tyreoidynowe podawane są zwierzętom per os. Przy tym sposobie wykonywania doświadczeń objawy toksyczne mogą być z większą słusnością przypisywane swoistemu działaniu tereoidyny.

Objawy kliniczne, które spostrzegliśmy u 25 karmionych tyreoidyną królików oraz u 3 królików, którym zawiesinę tereoidynową wstrzykiwano podskórną były dość zgodne ze sobą. Najczęściej występowało wychudzenie, wypadanie włosów oraz przyspieszenie tętna. Wytrzeszcz oczu zauważono tylko w jednym przypadku (królik № VIII). U kilku królików wystąpiła biegunka. U 4 królików zbadano mocz na zawartość cukru; w żadnym z tych przypadków nie stwierdzono cukromoczu; białkomoczu również nie było w żadnym z badanych przypadków. Najwybitniejszy objaw kliniczny polegał na wychudzeniu, które rozwinęło się we wszystkich przypadkach. Stwierdzić je można było zwykle już nazajutrz po pierwszej dawce; w wyjątkowych przypadkach wyraźne zmniejszenie wagi występowało dopiero po kilku dniach. W dwóch przypadkach, w których po dłuższem podawaniu tyreoidyny nie zauważono znaczniejszego spadku wagi, a w jednym nawet przybór tejsze — okazało się po bliższem zbadaniu, że króliki były ciężarne. W obu tych przypadkach króliki nowonarodzone żyły bardzo krótko, samice zaś zdychały po dłuższem karmieniu tyreoidyną przy objawach raptownego wychudnięcia.

Pomiędzy dawkami tyreoidyny a spadkiem wagi istniał związek nader ścisły, aczkolwiek wychudzenie nie pozostawało bynajmniej w stosunku prostym do wielkości dawek tyreoidyny. Króliki, którym podawano 0,025 tyreoidyny na kilogram wagi, traciły dziennie, również na kg. wagi, około 10 gr.; przy 0,05 na kilogram—20 gr.; przy 1,0 na kg.—45 gr. dziennie, przy 1,6 na kg.—60 gr. na kg. dziennie. Widzimy stąd, że podczas gdy dawka tyreoidyny wzrosła 30-krotnie, spadek wagi powiększył się jedynie sześciokrotnie.

Wystarczało zaniechania dawek na jeden dzień aby otrzymać już nazajutrz przybór wagi od 20 do 100 gr.

Drugie stałe zjawisko, — to przyspieszona czynność serca. Przy większych dawkach można było stwierdzić wyraźne przyspieszenie tętna już po 2 — 3 dniach, przy mniejszych natomiast po 8 — 10 dniach. W ciągu kilku ostatnich dni przed śmiercią tętno królików było prawie nie do zliczenia.

Objaw trzeci — wypadania włosów — towarzyszył wszystkim przypadkom, występował zwykle po 5 — 6 dniach (przy dawkach małych jeszcze później) i trwał aż do śmierci. Włosy stawały się niezwykle luźno osadzone, tak że przy najlżejszej próbie wyrwania całe pęczki pozostawały w palcach.

Z 25 karmionych tyreoidyną królików zabito 13 w różnych okresach zatrucia tyreoidyną; pozostałe 12 zdechły przy wyżej opisanych objawach. Króliki żyły tem dłużej, im większa była ich waga i im mniejsze dawki tyreoidyny. Przy dużych dawkach (1 gr. na kg. dziennie i więcej) zwierzęta padały już po 7 — 12 dniach, przyczem traciły 16 — 45% wagi.

Przy dawkach niewielkich — 0,015 — 0,05 na kg. dziennie, króliki żyły 22—36 dni, przyczem traciły 35—51% swej wagi. Nawet przy większych dawkach można było utrzymać króliki przez czas dłuższy przy życiu, o ile tyreoidyna nie była dawana codziennie; naprz. królik № XXIV żył przez dni 18, w ciągu których otrzymał 10 razy po 2 gramy tyreoidyny.

3 króliki, którym wstrzyknięto pod skórę zawiesinę tyreoidynową ¹⁾ padły pomiędzy 10 a 26 dniem, przyczem straciły 22 — 32% wagi.

¹⁾ Króliki te oddał do mego rozporządzenia kolega Stefan Sterling, który posługiwał się nimi do innych celów; wyrażam mu raz jeszcze moje najserdeczniejsze podziękowanie.

Wszystkie króliki, w liczbie 28, nie straciły nic ze swej żywności w ciągu pierwszych 2 — 4 dni i miały dobry apetyt; później apetyt począł się zmniejszać, króliki stawały się mało ruchliwe i apatyczne i pozostawały tak aż do śmierci. U jednego z królików zauważono przy konaniu toniczne drgawki całego ciała.

Zupełnie inaczej niż króliki reagowały na tyreoidynę psy. Codzienne dawki po 0,3 — 1,0 na kilogram wagi nie wywoływały u nich żadnych widocznych objawów klinicznych. Psy, zjadając przez tydzień codziennie po 3 — 6 gramów tyreoidyny, czuły się zupełnie dobrze i nie traciły na wadze; dopiero, kiedyśmy zaczęli stosować znacznie większe dawki, a mianowicie 12 gr. dziennie ($1\frac{1}{2}$ gr. dziennie na kilogram wagi), udało się wywołać nieznaczne zmniejszenie wagi oraz podniecenie. Wyraźne objawy zatrucia wystąpiły u psów dopiero po zastosowaniu bardzo wielkich dawek, 30—100 gr. dziennie (4—15 gr. na kilogram wagi zwierzęcia), zatrucie to wykazało atoli inne cechy, niż u królików.

Pies bywał w pierwszym okresie podniecony, nie mógł ani chwili usiedzieć spokojnie na miejscu; następnie stawał się apatyczny, wciąż wymiotował, przestawał zupełnie przyjmować pokarmy z wyjątkiem wody i mleka, co jednak również natychmiast wymiotował. Działalność serca była wyraźnie przyspieszona. Tętno przekraczało 200 uderzeń na minutę, wreszcie było już nie do zliczenia. Włosy wypadały, ale w nieznacznym stopniu. Śmierć następowała po kilkudniowym głodzeniu się przy objawach zupełnego wycieńczenia, po zmniejszeniu się wagi o 30 — 35%.

Zastanowiwszy się nad tem, że króliki są ogromnie czułe na najmniejsze dawki tyreoidyny, wprowadzonej do kanału pokarmowego, psy zaś na znacznie większe dawki nie reagują, próbowaliśmy fakt ten wytłumaczyć sobie w ten sposób, że królik, jako zwierzę trawożerne, nie posiada w kanale pokarmowym żadnych substancji, które mogłyby go obronić od znajdującego się w tyreoidynie białka zwierzęcego, natomiast mięsożerny pies, przyzwyczajony do białka zwierzęcego, posiada w przewodzie pokarmowym substancje obronne, które rozkładają jad tarczycowy na nieszkodliwe dla ustroju składniki.

Dla sprawdzenia owego przypuszczenia, spróbowaliśmy króliki kom i psom zastrzyknąć tyreoidynę pod skórę (w postaci zawiesiny

w rozczyźnie fizyologicznym). Króliki reagowały tak samo, jak przy wprowadzeniu tyreoidyny do żołądka; już po kilku iniekcjach zaczęły chudnąć, a po kilkunastu padały przy objawach, spostrzeganych u królików, którym tyreoidynę wprowadzono do żołądka.

Psy znosiły bez widocznej reakcyi kilkakrotne podskórne iniekcye 1 gramu tyreoidyny. Wobec tego zastrzyknąłem 2 psom po 4 gramy. U jednego wytworzył się na miejscu iniekcyi ropień, pies zaczął gorączkować i po upływie 10 dni padł. U drugiego psa wystąpiły objawy, które zasługują na szczególną uwagę.

Guz, który się wytworzył po iniekcyi, zmniejszał się stopniowo, żadnej bolesności nie wykazywał, ciepłota była wciąż normalna. Po 19 dniach pies zaczął chudnąć, aczkolwiek apetyt miał dobry i żarł dużo.



Rys. 1.

Pies w $2\frac{1}{2}$ miesiąca po zastrzyknięciu 4 gr. tyreoidyny pod skórę. Poza ogólnem wychudnięciem widać zmiany troficzne na ogonie.

15. IX. 1913	(przed zastrzyknięciem)	ważył	3800 gr.
18. IX.	"	"	3800 "
22. IX.	"	"	3800 "
25. IX.	"	"	3650 "
2. X.	"	"	3420 "
18. X.	"	"	3290 "

20. X. 1913	(przed zastrzyknięciem)	ważył	3100 gr.
24. X.	"	"	3050 "
29. X.	"	"	3000 "
13. XI.	"	"	2900 "

13 listopada, a więc w 8 tygodni po zastrzyknięciu 4 gramów tyreoidyny pod skórę, zauważono, po za ogólnem wychudnięciem, na ogonie oraz na uszach wyraźne zmiany troficzne (Rys. 1 i 2).

Dystalna część ogona, która wprawdzie była normalnie owłosiona, straciła prawie wszystkie włosy, tylko na samym koniuszczku pozostał pęczek włosów. Pozbawiona włosów część ogona była zupełnie wyschnięta i ciemno zabarwiona. Krąg, który stanowił granicę pomiędzy chorą a zdrową częścią ogona, był wzdęty i różowo zabarwiony. Po za zgorzelą ogona, na górnym biegunie obu uszu zauważyliśmy dwie zupełnie symetryczne ranki nekrotyczne, o owalnych konturach, długości 9, szerokości 3, głębokości $1\frac{1}{2}$ mm. (tab. XXIII). Czucie bólowe oraz ciepłikowe na ogonie oraz na uszach wydawały się nieco upośledzone (pies mniej niż normalnie reagował na ukłucie tych miejsc szpilką oraz na oblewanie ich eterem).



Rys. 2.

Na fotografii tej widać zmartwiałe i pozbawione włosów koniuszeczki ogona. Krąg, stanowiący granicę pomiędzy zdrową a chorą częścią ogona, jest wzdęty.

17 listopada zmartwiała część ogona odpadła, na ran-
kach usznych potworzyły się strupy, które następnego dnia od-
padły.

Waga w dalszym ciągu zmniejszała się, chociaż pies dużo żarł.

19. XI. Waga 2700.

29. XI. Waga 2720. Żre w dalszym ciągu dobrze. Utyka podczas chodzenia, zwłaszcza z wielkim wysiłkiem schodzi i wchodzi na schody. Reakcja mięśni kończyn tylnych i przednich na prąd faradyczny zupełnie normalna. W moczu ani cukru, ani białka niema. Pies padł 10. XII., w 86 dni po zastrzyknięciu pod skórę 4 gr. tyreoidyny. Waga pośmiertna wynosiła 2700 gr. Pies więc stracił 29% swojej wagi pierwotnej.

Sekcja nie wykazała żadnych zmian widocznych ani w organach wewnętrznych, ani w ustroju nerwowym.

Badanie drobnowidowe ośrodkowego układu nerwowego również żadnych zmian nie wykazało.

Dla upewnienia się, czy nie mamy do czynienia z jakąś przypadkową komplikacją, skierowaliśmy psa, zanim jeszcze ogon odpadł, do lecznicy dla zwierząt. P. Koziółkiewicz, właściciel lecznicy, zaopiniował, że zmiany na uszach i ogonie są charakteru troficznego, i że podobnej choroby u psów i wogóle u zwierząt nigdy nie obserwował, ani o takiej nie słyszał.

Wobec tego, sądzę, mamy do pewnego stopnia prawo owe zmiany troficzne położyć na karb zatrucia tyreoidyną. Jeszcze bardziej upewnił nas w tem mniemaniu fakt, że wkrótce potem podobne, chociaż w słabszym stopniu wyrażone objawy zaczęły występować u drugiego psa, u którego w 3 miesiące po zastrzyknięciu 3 gr. tyreoidyny, zaczęły wypadać włosy na koniuszczku ogona oraz na obwodzie obu uszu potworzyły się dwie powierzchowne symetryczne ranki.

Przypadek ten, aczkolwiek mniej demonstratywny, utwierdził nas w mniemaniu, że przypominające chorobę Raynauda zmiany troficzne zostały wywołane przez injekcje tyreoidyny, która zamiast zwykłych toksycznych objawów, jakieśmy to obserwowali po iniekcji tyreoidyny u królików, wywołała u psów zaburzenia w ustroju, które w 2—3 miesiące doprowadziły do zmian troficznych, przypominających chorobę Raynauda.

Myśleliśmy i o tem, że być może przebywanie w piwnicy (aczkolwiek oświetlonej, ogrzanej i wentylowanej) mogło się przyczynić do powstania zmian troficznych; przeciwko temu jednak

przemawia fakt, że w przeciągu dwóch ostatnich lat w tej piwnicy przebywało więcej niż sto psów, na których robiono rozmaite doświadczenia, i ani jeden z nich nie wykazywał podobnych zmian.

U jednego psa spostrzeżono wprawdzie podobną ranę na jednym uchu, jednakowoż ani na drugim uchu ani na ogonie żadnych zmian nie stwierdzono i stan odżywiania był zupełnie pomyślny.

Dalsze doświadczenia, które są w toku, wyjaśnią być może tę sprawę.

Ciekawem w tych eksperymentach jest:

1) że zmiany na uszach wykazują zupełną symetryczność (patrz tab. XXIII);

2) że badanie histologiczne ośrodkowego układu nerwowego nie wykazało żadnych zmian;

3) że zmiany troficzne występowały nie w pierwszych dniach po iniekcji, lecz w 2—3 miesiące później.

Jeżeli zmiany, któreśmy obserwowali u królików, nazwiemy tyreo-toksycznymi, to zmiany troficzne, wywołane u psów, możemy nazwać meta-tyreo-toksycznymi, bo widocznie jad tarczycowy nie działa tu natychmiast na układ nerwowy, jak u królików, lecz wywołuje nieznane nam zaburzenia w całym ustroju, które już wtórnie prowadzą do symetrycznych zmian troficznych w najgorzej odżywianych, najbardziej dystalnych częściach ustroju zwierzęcego, jakimi są ogon i uszy.

Histologiczne badanie mózgu i rdzenia w przypadku ze zmianami troficznymi, jakieśmy to wzmiankowali, u psa żadnych zmian nie wykazało; z drugiej strony u psów, które udało nam się zatruć kolosalnymi dawkami tyreoidyny, również po za lekką chromatolizą komórek nerwowych oraz nieznacznym bujaniem gleju, zarówno w mózgu, jak i w rdzeniu żadnych zmian wybitniejszych w układzie nerwowym nie dostrzeżliśmy.

Wobec tego, że w pracy niniejszej rozchodzi nam się o specjalne zmiany, wywołane w ustroju nerwowym przez tyreoidynę, nieznaczne zmiany, spostrzegane u owych psów doświadczalnych, które i klinicznie zupełnie odrębnie reagowały na tyreoidynę, nie mogą tu być przyjęte w rachubę i ograniczamy się do dokładniejszego opisu zmian histologicznych w układzie nerwowym królików, które bardzo czule reagują na jad tarczycowy.

Makroskopowo w układzie nerwowym królików, zatrutych tyreoidyną, nie mogliśmy stwierdzić żadnych zaburzeń. Dopiero badanie drobnowidowe wykazało, że układ nerwowy dotknięty jest bardzo wybitnymi zmianami.

W doniesieniu tymczasowym, wygłoszonym na posiedzeniu Warszawskiego Tow. Naukowego¹²⁾, podaliśmy w ogólnych zarysach, jakiego rodzaju zmianom ulega układ nerwowy w doświadczalnie wywołanej tyreotoksykozie; obecnie pragnąłbym owe zmiany dokładniej nieco omówić.

Badaniu histologicznemu poddano cały układ ośrodkowy nerwowy królików oraz zwoje współczulne i międzykręgowe. Utrwalono materiał w 95% wysokoku, 10% formalinie, w płynie Müller'a, Orth'a oraz w zaprawie glejowej (Gliabeize) Weigert'a. Barwiono podług następujących metod:

1) Barwienie utrwalonych w wysokoku skrawków celloidynowych grubości 10 — 15 μ tioniną (modyfikacja metody Nissl'a).

2) Barwienie utrwalonych w formalinie skrawków mrożonych podług metody Bielschowskiego.

3) Barwienie tychże skrawków czerwienią szkarłatu (Scharlachrot) podług Herxheimer'a.

4) Barwienie tychże skrawków podług Spielmeyer'a (barwienie włókien myelinowych).

5) Barwienie utrwalonych w płynie Müller'a skrawków celloidynowych podług metody Weigert'a (barwienie włókien myelinowych).

6) Barwienie utrwalonych w zaprawie glejowej skrawków mrożonych podług Alzheimer'a (metoda Mann'a — Alzheimer'a).

7) Barwienie utrwalonych w płynie Orth'a skrawków metodą Mallory'ego.

Mózg oraz rdzeń przedłużony krajano w kierunku frontalnym, rdzeń w kierunku poprzecznym i podłużnym. Na tych ostatnich cięciach szczególnie dobrze widać zmiany, zachodzące w istocie białej.

Najcięższe zaburzenia stwierdziliśmy w rdzeniu oraz w zwojach międzykręgowych i współczulnych; wybitne zmiany stwierdzono również w rdzeniu przedłużonym oraz w mózdzku, mniej wybitne, aczkolwiek również wyraźne, w korze mózgowej.

Ponieważ w następnej pracy zamierzam opisać dokładnie rozkład topograficzny zmian w komórkach nerwowych, występujących w tyreotoksykozie, ograniczę się więc na tem miejscu do podania treściwej o tem wzmianki.

Zmiany w komórkach rdzeniowych u królików, zatrutych tyreoidyną, są dość różnorodne, przeważnie jednak należą do owej klasy zwyrodnień, które Alzheimer objął ogólną nazwą rozptylania się (Verflüssigungsvorgänge).

Na skrawkach, barwionych metodą Nissl'a prawie wszystkie duże i małe komórki nerwowe rdzenia były mniej lub więcej uszkodzone. Liczne komórki nerwowe były zaokrąglone, lub też zlekka spęczniałe, t. zw. ciała Nissl'a występowały mniej wyraźnie (tab. XVIII, fig. 3), lub też były zachowane tylko w niektórych miejscach (tab. XVIII, fig. 2); przy dalej posuniętej sprawie wypustki również ulegały zniszczeniu i komórka nerwowa przybierała postać kulistą (tab. XVIII, fig. 2); niekiedy wypustki były spęczniałe i mocno zabarwione na niebiesko (tab. XVIII, fig. 1).

Powyższe zmiany w komórkach przypominają najbardziej t. zw. ostre zwyrodnienie Nissl'a. W słabiej zaatakowanych komórkach nerwowych jądro jest obrzmiałe i blade zabarwione; natomiast w silniej dotkniętych staje się niewidzialne. Drugą postać zwyrodnienia komórek nerwowych, napotykaną niezwykle często w rdzeniu u królików, zatrutych tyreoidyną, stanowi tak zw. „ciężkie zwyrodnienie komórek“ Nissl'a, którego różnorodne okresy tutaj spostrzegać się dają. Z początku komórki przypominają obrazy napotykane w zwyrodnieniu ostrem, a więc ciało komórki jest zlekka spęczniałe, ciała Nissl'a stają się niewidoczne, plazma staje się drobnoziarnistą, jądro blade, jąderko barwi się mocno (tab. XVIII, fig. 11). W dalszych okresach występują wyraźne zmiany w jądrze i jąderku, a mianowicie zmniejszenie, kurczenie się, metachromatyczne zabarwienie jądra oraz mocniejsze zabarwienie jąderka; przeistoczona w drobne ziarenka plazma komórki może być przytem zachowana (tab. XVIII, fig. 5), lub też zaczyna się stopniowo rozpuszczać dookoła jądra (tab. XVIII, fig. 6).

Oprócz tylko co opisanych dwóch rodzajów zmian, spotykaliśmy w najcięższych przypadkach zatrucia tyreoidyną jeszcze jedną zmianę w komórkach zwojowych, która, o ile mi wiadomo, nie została dotąd opisana w takiej postaci. Ciała Nissl'a stają się niewidoczne, cała zaś komórka nerwowa barwi się intensywnie

i dość jednolicie. Plazma ciała oraz zaledwie widocznych wypustek jest skurczona i ząbiona. Jądro wykazuje zmiany głębokie, staje się małe, ciemne i zaledwie daje się odróżnić od mocno zabarwionego otoczenia. Cała komórka nerwowa przypomina najbardziej rozplywającą się na bibule plamę atramentową.

Najplastyczniejsze obrazy powyższych zmian komórkowych stwierdzono na skrawkach podłużnych (tab. XVIII, fig. 4). Prawdopodobnie w komórkach tych odbywa się sprawa, którą również należy zaliczyć do kategorii rozplywania się komórek nerwowych, o którym wyżej była mowa.

Rzadziej napotymano wakuolizację ciała komórkowego (tab. XVIII, fig. 8) oraz rozpad ziarnisty wraz z pojawieniem się w wypustkach zwykłych „ziaren bazofilnych“ Alzheimer'a. Miejscami widać przytem na przebiegu wypustek wrzecionowate, ciemniej zabarwione wzdęcia (tab. XVIII, fig. 12).

Na obwodzie komórek nerwowych, w tak zw. siatkach dookołakomórkowych napotymano również dość często złogi zwykłych ziaren bazofilnych.

Oprócz zmian powyższych napotymano wielokrotnie w mniejszych komórkach nerwowych rogu tylnego zmianę poszczególną, o której będzie mowa poniżej przy opisie komórek nerwowych warstwy molekularnej mózdzku (tab. XX, fig. 23—39).

Komórki glejowe istoty szarej rdzenia wykazywały w przypadkach bardzo ostrych różnorodne okresy przeistoczenia pełzakowatego (amöboide Umwandlung), dokładnie opisanego przez Rosentala. Rozpadłe komórki zwojowe, jak również ich wypustki bywają często otoczone przez liczne komórki trabantowe, wykazujące często przeistoczenie pełzakowate (tab. XVIII, fig. 1). Wewnątrz rozpadającego się ciała komórkowego napotyka się również komórki glejowe, tak, że w ten sposób wytwarza się obraz neurofagii (tab. XVIII, fig. 1). Na skrawkach barwionych metodą Bielschowskiego stwierdzono wielokrotnie w komórkach rogów przednich rdzenia wyraźne wykuole. Dokoła tych ostatnich oraz w wypustkach włókienka nerwowe (fibryle) były nieźle zachowane (tab. XIX, fig. 18 — 21).

Przechodzimy obecnie do opisu zmian w białej istocie rdzenia.

Co do włókien osiowych, to liczba ich nie była wyraźnie

zmniejszona, natomiast zdołano stwierdzić w nich niezaprzeczalne zmiany morfologiczne.

Po za objawami spęcznienia, które powstają niekiedy sztucznie, a więc nie mogą być z absolutną pewnością uważane za zjawisko patologiczne, zauważono wielokrotnie na skrawkach barwionych metodą Bielschowskiego oraz Mann'a-Alzheimer'a (tab. XXII, fig. 50) rozpad ziarnisty włókien osiowych. Na skrawkach, barwionych podług Mann'a-Alzheimer'a ziarenka te były zabarwione bądź na niebiesko, bądź na kolor czerwony. Poza-tem stwierdzono wielokrotnie zabarwione na jasno-czerwono włókna osiowe, które wykazywały prócz tego zmiany morfologiczne, wzdęcia oraz przebieg wężykowaty, niekiedy budowę ziarnistą.

Aczkolwiek zdarzyć się może, że nawet normalne włókna osiowe barwią się na czerwono na skrawkach barwionych podług Mann'a-Alzheimer'a, nie wykazują one jednak żadnych zmian morfologicznych; natomiast zwyrodniałe jasno czerwone włókna osiowe wykazują wyraźne zmiany w budowie, jak to już stwierdził Alzheimer.

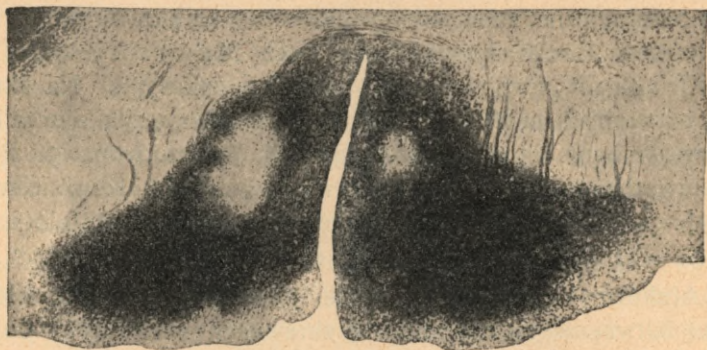
Co się tyczy otoczek myelinowych zdołano stwierdzić w nich wyraźne zmiany już przy barwieniu sposobem Mann'a-Alzheimer'a. Zmiany te polegały na rozpadaniu się myeliny na większe lub drobniejsze bryłki, zabarwione eozyną.

Na skrawkach, barwionych metodą Weigert'a i Spielmeier'a nie zdołano stwierdzić wyraźnych luk z wyjątkiem jednego przypadku, w którym po zabarwieniu metoda Spielmeier'a, zauważono w rdzeniu wypadanie myeliny w postaci wysepek. Przypadek ten dotyczył ciężarnego królika, karmionego przez 35 dni małymi dawkami tyreoidyny (0,05 dziennie). Królik, który przed karmieniem ważył 3350 gr., stracił w ciągu 35 dni 1200 gr., a więc 35% swej wagi pierwotnej. Wykazywał również wszystkie inne, znamienne dla zatrucia tyreoidyną, objawy kliniczne.

Królik został zabity w 35-m dniu.

W rdzeniu tego królika stwierdzono objawy rozpyływania się komórek nerwowych, rozpad ziarnisty licznych włókien osiowych, wielką liczbę przedpełzakowych jąder Rosentala, mniej liczne, pełzakowate komórki glejowe, pojedyncze myeloklasty Jacob'a z czerwonymi ziarenkami. Lecz najbardziej zajmujące wyniki dały preparaty barwione podług metody Spielmeier'a.

W niektórych miejscach rdzenia zarówno na cięciach poprzecznych, jak i podłużnych zdołano stwierdzić w słupach tylnych wyraźne ogniska (patrz rys. 3 i 4).



Rys. 3.

Królik № 23. Barwienie włókien myelinowych podług Spielmeyer'a. 2 pozbawione myeliny przypominające rozsianą sklerozę plaki w tylnych słupach rdzenia.

Ponieważ Spielmeyer w swym podręczniku¹⁴⁾ sam zaznacza, że niekiedy, o ile skrawki pozostawały w wysoku przez czas zbyt krótki, powstać mogą gdzieś jasne oraz brudno-niebieskie plamy, przyrządzaliśmy świeże preparaty dwa razy z rzędu z zachowaniem wszelkich ostrożności. Wynik był stale ten sam; na tych samych miejscach stwierdzić można było stale te same wysepki. Zestawienie tych preparatów z preparatami Mann'a-Alzheimer'a z tejże okolicy również przemawiało za tem, że nie może tu być mowy o wytworach sztucznych. Myelina rozpadała się w tych samych miejscach w drobnutkie kulki i bryłki, barwiące się eozyną, lecz nie dające się zabarwić hematoksyliną żelazistą. Komórki glejowe znajdowały się w stanie wyraźnego bujania.

Z okolicy tej nie posiadaliśmy niestety materiału chromowego.

Na skrawkach barwionych metodą Weigert'a i Spielmeyer'a z innych okolic nie stwierdzono już owych wysepek.

W przypadku tym miano oczywiście do czynienia z przerywanym toksycznym rozpadem myeliny typu Stranskiego. Być może, że w przypadku tym odegrała pewną rolę ciąża. W każdym razie powstałe w przypadku tym wysepki zdają się przemawiać za

możliwością powstawania stwardnienia wieloogniskowego na drodze toksycznej, co rzucałoby pewne światło na ciemną dotąd etyologię tego cierpienia (patrz Flatau i Koelichen ⁵⁾).

Co się tyczy tkanki glejowej istoty białej, to we wszystkich przypadkach ostrej tyreo-toksykozy stwierdzono w niej wybitne zmiany.

Na skrawkach, barwionych metodą Mann'a-Alzheimer'a siateczka glejowa wydaje się jakby zamazana, spęczniała, często-kroć ziarenkowata. Wszystkie komórki glejowe ulegają w przypadkach ciężkich przeistoczeniu pełzakowatemu i wykazują znamienne dla tegoż przeistoczenia cechy, tak jak je dokładnie opisał Rosental.

Jądro komórki glejowej zmniejsza się, staje się ciemne, jednolite, niekiedy przelamuje światło (tab. XXII, fig. 52). Jednolita plazma komórki, która w istocie szarej przybiera najczęściej kształt zaokrąglony, tutaj wydaje się więcej wyciągniętą w kierunku podłużnym. Widać tu również częściej zjawiska rozpadowe w postaci subtelniejszej, lub też grubszej ziarnistości protoplazmy (ziarenka błękitu metylowego Alzheimer'a) (tab. XXII, fig. 53—55). Niekiedy tworzą się wakuole w protoplazmie komórki pełzakowatej, (tab. XXII, fig. 50 na lewo u dołu i fig. 51). Miejscami zauważyć można włókno nerwowe, otoczone przez pełzakowatą komórkę glejową, (tab. XXII, fig. 51).



Rys. 4.

Królik № 23. Podłużne cięcie rdzenia. Barwienie włókien myelinowych podług Spielmeier'a. Na rysunku tym widać dużą pozbawioną włókien myelinowych wysypkę.

U królików zabitych przeistoczenie pełzakowate komórek glejowych było mniej wybitne, aniżeli u zwierząt padłych naturalną śmiercią; przy utrwaleniu materiału natychmiast po śmierci zwierzęcia, przeistoczenie to również występowało słabiej, aniżeli przy utrwaleniu w kilka godzin po śmierci. Do powstawania pełzakowatych komórek glejowych, względnie zaś do rozpadu tychże na ziarenka błękitu metylowego zdaje się tu przyczyniać z jednej strony agonja, z drugiej zaś, jak to już zostało zaznaczone przez Rosentalla, szybkie pośmiertne posuwanie się rozpoczętej jeszcze za życia sprawy rozplływania się i rozkładu.

Oprócz pełzakowatego przeistaczania się komórek glejowych, uważanego słusznie przez Rosentalla za zmianę wsteczną, w wielu przypadkach tyreotoksykozy, zwłaszcza w przypadkach lżejszych, zauważyć można było objawy bujania w komórkach glejowych.

Zdarzało się, że w przypadkach, w których stosowano małe dawki tyreoidyny, lub też dawki większe, lecz jedynie przez czas krótki, nie znajdowano wcale pełzakowatych komórek glejowych, podczas gdy zarówno plazma tych komórek jak i ich wyrostki wykazywały wyraźne objawy bujania.

W przypadku XXIII, w którym zdołano stwierdzić wyraźne wysepki pozbawione myeliny, komórki glejowe wykazywały w tych wysepkach wybitne bujanie, ciała komórek oraz ich jądra były większe, włókienka grubsze i dłuższe, aniżeli w rdzeniu normalnym.

W tychże ogniskach stwierdzono oddzielne komórki glejowe, zawierające drobne ziarenka czerwone, które były widocznie wytworem rozpadu jądra. W szczegółowej swej pracy o zwyrodnieniach wtórnych Jakob⁶⁾ opisuje te komórki i nadaje im nazwę myeloklastów.

W naczyniach szarej i białej istoty rdzenia nie zdołano stwierdzić zmian wyraźnych. W przypadkach ostrych wydawało się niekiedy, jakoby komórki śródbłonkowe przeszły w stan bujania, w przypadkach zaś podostrych komórki ścian naczyńniowych wydawały się miejscami skurczone i mocno zabarwione; ogólnie jednak nie udało się stwierdzić zmian wybitniejszych w naczyniach.

W żadnym z danych przypadków nie spostrzeżono ani

krwotoków, ani też nacieczenia w przestrzeniach dookołanaczyniowych.

W oponie miękkiej rdzenia również nie zdołano stwierdzić zmian patologicznych.

Rdzeń przedłużony, most oraz jądra śródmózgowia.

W rdzeniu przedłużonym, w moście oraz w jądrach śródmózgowia stwierdzono podobnie, jak w rdzeniu sprawę rozplywania się komórek nerwowych oraz przeistaczanie się pełzakowate komórek glejowych, tylko że proces ten był tu mniej wybitny aniżeli w rdzeniu. Również i zmiany w otoczkach myelinowych i we włóknach osiowych były tutaj słabiej rozwinięte, aniżeli w rdzeniu.

K o r a m ó z g o w a.

Podczas gdy komórki nerwowe rdzenia wykazywały przeważnie wyraźne rozplywanie się, w komórkach nerwowych kory mózgowej spostrzegano przeważnie zaburzenia słabsze. Barwiąca się istota ciała komórkowego była najczęściej dość dobrze zachowana, wypustki szczytowe były przeważnie zabarwione na dalekiej przestrzeni i często wypełnione ziarenkami Nissl'a, wyrostki wykazywały niekiedy przebieg wężykowaty. Komórki trabantowe z wybujałym ciałem komórkowym przylegały niekiedy ściśle do komórek nerwowych (tab. XIX, fig. 15); miejscami ciało komórki nerwowej było mocno ściśnięte przez komórki trabantowe, wskutek czego było wyciągnięte wzdłuż i miejscami wkleśnione (tab. XIX fig. 17). Jądra komórek nerwowych były bądź blade i otoczka ich rozpuszczała się (tab. XIX, fig. 13), bądź też barwiły się mocno na niebiesko i wykazywały wyraźnie zachowaną otoczkę (tab. XIX, fig. 15, 16). Komórki trabantowe ulegały niekiedy przeistoczeniu pełzakowatemu. (tab. XIX, fig. 13).

Wogóle zmiany toksyczne w korze mózgowej były o wiele mniej wybitne, aniżeli w rdzeniu i w pniu mózgowym.

M ó ź d ż e k.

W mózdzku zatrutych tyreoidyną królików stwierdzić można było zmiany wybitne.

Komórki zwojowe jądra zębatego (tab. XVIII, fig. 10) oraz innych jąder mózdzku uległy zmianom głębokim i wykazywały przeważnie rozmaite okresy rozplywania się.

Kora mózdkowa wykazywała w rozmaitych swych warstwach różnorodne zmiany. W warstwie ziarnistej nie zdołano stwierdzić ani wypadania, ani też wyraźnych zmian w budowie komórek ziarnistych. Natomiast wielkie komórki warstwy ziarnistej (tak zw. komórki Golgiego) wykazywały zmiany wyraźne i znajdowały się w różnych okresach rozpadu substancji barwliwej. Z komórki takiej niekiedy pozostawał zaledwie cień (tab. XX, fig. 22, komórka leży pod pełzakowatą komórką glejową a).

W warstwie komórek Purkiniego prawie wszystkie komórki nerwowe były wybitnie schorzone.

Istota barwliwa ciała komórkowego komórek Purkiniego wykazywała różne okresy rozpadu: z niektórych komórek pozostał zaledwie bledy cień bez jądra, przykryty wybujałymi komórkami glejowymi (tab. XX, fig. 22 p).

W warstwie molekularnej większe komórki nerwowe, tak zw. komórki koszyczkowate były nieźle zachowane, aczkolwiek częstokroć otoczone przez liczne jądra glejowe (tab. XX, fig. 22 g); niektórym komórkom nerwowym warstwy molekularnej towarzyszyło niekiedy od 10 do 20 jąder glejowych. Zdaje się jednak, że nie miano tu do czynienia z patologicznym bujaniem gleju, albowiem podobne nagromadzenie jąder glejowych również napotymano w mózdku zdrowych królików oraz u ludzi, zarówno w stanie normalnym, jak i patologicznym.

Sprawa polega najwidoczniej na fizyologicznym nagromadzeniu jąder glejowych dookoła pewnych komórek nerwowych: fakt ten jest poniekąd zajmujący z punktu widzenia histologicznego, nie ma jednak nic wspólnego ani z neurofagią, ani też specjalnie z zatruciem tyreoidyną.

W małych komórkach nerwowych warstwy molekularnej stwierdziłem zmianę osobliwą, której poświęcić zamierzam opis szczegółowy, ponieważ, o ile mi wiadomo, nikt jej dotąd nie opisał.

Pomiędzy normalnymi mniejszymi komórkami nerwowymi, (tab. XX, fig. 22 k), które nie wykazywały zmian wyraźnych ani w jądrze, ani w ciele komórkowym wraz z wypustkami, z wyjątkiem ziarenek lipidnych, jakie spostrzedz można było niekiedy w wypustkach (patrz fig. 22, warstwa molekularna na lewo), zauważyć można było częstokroć komórki, na pierwszy rzut oka przypominające komórki plazmatyczne.

A więc stwierdzono w nich także ciemne jądro z romieszczonymi na obwodzie w postaci sprych ziarnami chromatynowymi,

takąż jasną obwódkę dookoła jądra oraz zlekka metachromatyczne zabarwienie zachowanej plazmy komórkowej.

Badanie dokładne tych zmian komórkowych wykazało jednak, że nie mieliśmy tu bynajmniej do czynienia ani z komórkami plazmatycznymi, ani też ze zmienionymi komórkami glejowymi, lecz że sprawa tyczyła się szczególnej postaci zwyrodnieniowej mniejszych komórek zwojowych warstwy molekularnej. Przy przeglądaniu większej liczby skrawków zdołano stwierdzić rozmaite okresy tych zmian.

Jądro zdaje się najpierw podlegać sprawie chorobowej. Normalnie dość duże, w preparacie tioninowym na jasno niebiesko zabarwione (tab. XX, fig. 34, 35), zmniejsza się i wykazuje jednolite, ciemne zabarwienie, błona jądra rozpuszcza się, na jej miejscu spostrzegamy na obwodzie jądra nagromadzone w kształcie szprych ziarna chromatynowe; pojedyncze ziarna znajdują się również i wewnątrz karyoplazmy (tab. XX, fig. 22x, 39); całokształt jądra przypomina morwę.

Plazma ciała komórki nabiera coraz bledszej barwy i zaczyna rozpuszczać się dookoła jądra, tworząc w ten sposób jasną obwódkę (tab. XX, fig. 22x, 26, 27, 28, 31, 39). W okresach początkowych wypustka szczytowa jest jeszcze wyraźnie zachowana (tab. XX, fig. 23, 26, 28, 39), lecz stopniowo plazma wypustek i ciała ulega rozpuszczaniu się; wreszcie z całej komórki pozostaje jedynie ciemno niebieskie, niekiedy wklęsnięte jądro (tab. XX, fig. 23a, 24, 26, 36, 37), podobne do morwy z intensywnie zabarwionem na niebiesko jąderkiem i z zaledwie cienką obwódką plazmy, (tab. XX, fig. 23a, 38, 36, 37).

Komórki w tym okresie są częstokroć wielce podobne do komórek plazmatycznych.

Przedewszystkiem zajmowało nas pytanie, czy owe zmiany komórkowe zdarzają się i u człowieka; w tym celu zbadaliśmy liczne preparaty mózdkowe. W porażeniu postępującem, otępieniu starczem, chorobie Alzheimera, otępieniu wczesnem, padaczce i szeregu innych cierpień ośrodkowego układu nerwowego nie zdołaliśmy wykryć ani jednego egzemplarza komórki z podobnemi zmianami, natomiast w jednym przypadku gruźliczego zapalenia opon z gruzełkami w mózdku oraz w przypadku glejomięsaka mózdku zauważyliśmy w pobliżu nowotworu także same komórki w warstwie molekularnej. Fig. 23—25, 36—39 (Tab. XX) przed-

stawiają różne okresy takiego zwyrodnienia komórek w przypadku glejomięsaka mózdzku u człowieka.

Takież zwyrodnienie komórek, również w warstwie molekularnej mózdzku stwierdziliśmy prócz tego u psów, a mianowicie w kilku przypadkach doświadczalnego, wywołanego za pomocą pneumokoków zapalenia opon mózgowordzeniowych.¹⁾

W normalnej korze mózdkowej nie zdołano wykryć ani u królika, ani też u człowieka lub psa jednej choćby podobnej komórki.

Oczywiście, sprawa tyczy się tutaj szczególnej postaci zwyrodnienia pewnych komórek nerwowych, wobec czego postawiliśmy sobie dalsze zagadnienie, żali zwyrodnienie to obejmuje wyłącznie komórki nerwowe warstwy molekularnej mózdzku.

W tym celu zbadano cały ośrodkowy układ nerwowy u kilku padłych wskutek ostrej tyreotoksykozy królików. Okazało się, że zwyrodnienie owo, oprócz warstwy molekularnej mózdzku, ogarniało również komórki nerwowe guzka słuchowego oraz małe komórki nerwowe tylnych rogów rdzenia. Po za temi okolicami nie stwierdzono nigdzie opisanych powyżej zmian w komórkach nerwowych.

Fakt, że jedynie pewne komórki nerwowe i to w ściśle ograniczonych okolicach ośrodkowego układu nerwowego ulegają tej postaci zwyrodnienia, podczas gdy inne, w bezpośredniem sąsiedztwie znajdujące się komórki nerwowe wykazują całkiem odmienne postacie zwyrodnienia, wydaje się być wielce zajmującym z punktu widzenia biologicznego.

W pracach o otępieniu starczem¹¹⁾ oraz o chorobie Alzheimera¹³⁾ zwróciłem już uwagę na lokalizację zmian w poszczególnych terytoryach kory mózgowej, usiłowałem również przedstawić bardziej szczegółowo stosunki miejscowe, wykazując, że w cierpieniach tych piramidy rogu Ammon'a ulegają specjalnej postaci zwyrodnienia, której nie napotyka się w żadnej innej okolicy mózgu. Zmianie tej nadałem początkowo nazwę zwyrodnienia gruboziarnistego, następnie zaś zmieniłem ją na zwyrodnienie ziarnisto-jamkowe.

Widzimy więc, że jeden i ten sam czynnik szkodliwy wywołać może różnorodne zmiany komórek nerwowych w różnych miej-

¹⁾ Preparaty te zostały mi uprzejmie użyczone przez pp. d-ra Flataua i d-ra Handelsmana, za co wyrażam im swe serdeczne podziękowanie.

scach układu nerwowego i że pewne postacie zwyrodnień występują niekiedy w pewnych tylko zgrupowaniach komórek nerwowych.

Fakty powyższe przemawiają za tem, że nie tylko komórki różnych narządów, lecz również komórki jednego i tego samego narządu, a nawet komórki, znajdujące się obok siebie w jednej i tej samej warstwie komórkowej (jak np. większe i mniejsze komórki nerwowe warstwy molekularnej kory mózdzkowej) ulegać mogą zupełnie odmiennym postaciom zwyrodnienia pod wpływem jednego i tego samego czynnika szkodliwego, a więc najprawdopodobniej posiadają i zupełnie odmienną budowę oraz odmienną czynność.

Jakkolwiek okazało się, że nie istnieją zmiany swoiste w komórkach nerwowych dla rozmaitych substancji trujących, to jednak uważamy za możliwe, że dla specjalnych rodzajów komórek istnieć mogą swoiste zachorzenia.

W jednej z prac najbliższych pragniemy podać szczegółową topografię zmian w komórkach nerwowych w rozmaitych cierpieniach, przypuszczając, że w ten sposób uda się być może stworzyć cytopatologię dzielnicową komórek nerwowych.

Oprócz ośrodkowego układu nerwowego, poddano badaniu u królików zatrutych tyreoidyną również zwoje międzykręgowe oraz współczulne. Na te ostatnie zwróciliśmy naszą specjalną uwagę, albowiem do dnia dzisiejszego jeszcze choroba Basedow'a przypisywana bywa częstokroć zmianie pierwotnej współczulnego układu nerwowego, a zmiany gruczołu tarczowego rozpatrywane są jako wtórne. Wobec tego nabiera wagi fakt, że wprowadzanie do organizmu tyreoidyny wywołać może u królików głębokie zmiany w zwojach współczulnych.

Na figurach 40—46 (tab. XXII) widać stopniowy rozpad komórek nerwowych pnia nerwu współczulnego z wakuolizacją ciała (fig. 41—43), rozpuszczaniem się substancji barwliwej i wreszcie bujaniem komórek otoczkowych na szczątkach komórki nerwowej (tab. XXII. fig. 42, 45, 46)

W komórkach zwojów międzykręgowych stwierdzono zupełnie podobne zmiany. Rys. 47 (tab. XXII) przedstawia jeszcze prawie zupełnie normalną komórkę zwoju międzykręgowego: jedynie

jądro nie odcina się dość ostro od ciała komórki; na rysunku następnym (48) jądro wykazuje wyraźne zmiany zwyrodnieniowe; ciało znajduje się w stanie rozpadu i wakuolizacji; dalszy rysunek (49) przedstawia dwie prawie zupełnie rozpadłe komórki zwoju międzykręgowego z drażącymi w nie wybijałami komórkami otoczkowymi.

Usiłując streścić zmiany histologiczne, stwierdzone w tyreotoksykozie doświadczalnej w układzie nerwowym królików, powiedzieć można co następuje:

Zarówno w ośrodkowym układzie nerwowym, jak i w zwojach międzykręgowych oraz współczulnych udało się nam stwierdzić głębokie zmiany zwyrodnieniowe. Zmiany te wystąpiły najwybitniej w rdzeniu, następnie w zwojach międzykręgowych i współczulnych, były one również dość wybitne w rdzeniu przedłużonym, w moście, w dużych jądrach śródmózgowia i w mózdzku, gdy natomiast w korze mózgowej znajdowano mniej intensywne, jakkolwiek wyraźne zaburzenia.

Komórki nerwowe rdzenia pacierzowego i przedłużonego wykazywały przeważnie rozmaite odmiany oraz okresy t. zw. rozplływania się (*Verflüssigungsprozess*). Co dotyczy otoczek myelinowych i włókien nerwowych, to i w nich występowały niekiedy wyraźne zmiany zwyrodnieniowe. W jednym przypadku ostrego zatrucia tyreoidynowego udało się stwierdzić w rdzeniu rozpadanie się przerywane otoczek myelinowych w postaci dość dużych wysepek, pozbawionych myeliny. Powstałe w ten sposób obrazy przypominały ogniska w stwardnieniu rozsianem.

Komórki glejowe wykazywały we wszystkich ciężkich przypadkach t. zw. przeistoczenie pełzakowate, w przypadkach lżejszych spostrzegano w tych komórkach oraz w ich wyrostkach objawy bujania.

W mózdzku stwierdzono wybitne zaburzenia degeneracyjne, przyczem zwrócono uwagę na zmianę osobliwą w małych komórkach nerwowych warstwy molekularnej, której specjalny opis podaliśmy wyżej. Zmianę tę stwierdzono po za mózdzkiem li tyl-

ko w komórkach nerwowych guzka słuchowego oraz w rogach tylnych rdzenia.

W naczyniach układu nerwowego nie stwierdzono nigdzie zmian wyraźnych.

W komórkach nerwowych zwojów międzykręgowych i współczulnych występowały również zmiany głębokie, przyczem widać było wybitne bujanie komórek otoczkowych.

Godnem zaznaczenia jest fakt, że dłuższe stosowanie mniejszych dawek wywołuje znacznie większe zaburzenia, aniżeli krótkie stosowanie dużych.

Dwu—i trzy krotne wprowadzanie 3 gramów tyreoidyny nie wywołuje u królików po za nieznacznym spadkiem wagi, ani zaburzeń klinicznych, ani zmian anatomicznych (króliki № № 10, 11, 21), natomiast wprowadzenie 1 — 2 gramów tyreoidyny, ale podzielonych na 20 — 25 dawek, podawanych codziennie (króliki № № 18, 19, 22) wywołuje całkowity obraz kliniczny tyreotoksykozy, śmierć zwierzęcia oraz wybitne zmiany histologiczne w układzie nerwowym.

W doświadczeniach kontrolujących podawaliśmy zwierzętom z jednej strony białko zwierzęce, z drugiej zaś jod. Okazało się, że białko zwierzęce nie wywołało w naszych doświadczeniach zmian w ośrodkowym układzie nerwowym; co do jodu, to jest rzeczą zastanawiającą, że nawet wprowadzenie do organizmu króliczego dawek jodu 500 razy przewyższających zawartość jego w podawanej zwierzętom tyreoidynie ¹⁾ wywołało w układzie nerwowym ośrodkowym niezmiernie słabo zaznaczone zmiany, które bynajmniej nie odpowiadały zaburzeniom powstającym w tyreotoksykozie. Nie ulega więc wątpliwości, że zmiany, powstające pod wpływem wprowadzenia tyreoidyny nie znajdują się w zależności ani od zatrucia białkiem zwierzęcym ani też od intoksykacji jodowej.

Nie wynika stąd bynajmniej, abyśmy mieli uważać opisane powyżej zmiany w układzie nerwowym jako swoiste dla zatrucia tyreoidynowego, przecież nawet niedawno zmiany podobne, aczkolwiek słabiej wyrażone stwierdził Rosenthal u królików, zatruwając je gwanidyną (amidyną kwasu węglowego). Pozatym myśmy sami spostrzegali zmiany podobne u królików po zastrzyknięciu

¹⁾ Zawartość jodu w normalnej tarczycy wynosi podług Wagnera v. Jauregg'a i Bayer'a 0,3—0,9 mg. na 1 g. substancji suchej.

dożylnem toksyny tężcowej, jakkolwiek i tutaj zmiany były słabiej wyrażone, specjalnie zaś proces rozptywania się komórek nie wykazywał stopni tak wysokich, jak w zatruciu tyreoidynowym. Wreszcie przeistoczenie pełzakowate nie było tu zjawiskiem tak ogólnie ogarniającem wszystkie prawie komórki glejowe, jak to ma miejsce w tyreo-toksykozie.

Doświadczenia wyszczególnione w tej pracy wykazały w każdym bądź razie po raz pierwszy, że wprowadzanie do organizmu zwierzęcego wyciągów z gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem może wywołać zmiany głębokie zarówno w ośrodkowym układzie nerwowym, jak i w zwojach międzykręgowych oraz współczulnych.

Doświadczenia nasze nie są jeszcze ukończone i w danej chwili jesteśmy zajęci badaniem wpływu, jaki okazuje tyreoidyna na ustrój nerwowy u małp oraz pituitryna na tenże ustrój u królików. Zamierzamy również w pracy następnej zwrócić uwagę z jednej strony na sprawę rozkładu istoty nerwowej, z drugiej zaś na topograficzne rozmieszczenie zmian w układzie nerwowym ośrodkowym i obwodowym.

W pracy niniejszej pragnęliśmy podnieść następujące punkty:

1) Wprowadzanie tyreoidyny do organizmu króliczego wywołuje pewien dość charakterystyczny zespół objawów klinicznych oraz zmian histopatologicznych, które razem tworzą obraz tyreotoksykozy.

2) Dłuższe podawanie tyreoidyny nawet w dawkach małych (0,015 g. na kg. wagi zwierzęcia), odpowiadających dawkom leczniczym u człowieka, wywołuje u królików zarówno kliniczny, jak i patologo-anatomiczny obraz tyreo-toksykozy, podczas gdy dwu — i trzy krotne wprowadzenie stokroć większych dawek (1 — 1,5 g. na kg. wagi zwierzęcia) po za nieznanym spadkiem wagi nie wywołuje ani zaburzeń klinicznych, ani zmian patologo-anatomicznych w układzie nerwowym.

3) Psy i króliki reagują odmiennie na wprowadzanie tyreoidyny do organizmu.

Tablica doświadczeń dokonanych na królikach.

N ^o zwie- rzęcia	Waga	Ilość wprowadzonej tyreoidyny	Padł	Został u- śmier- cony	Waga w dzień śmier- ci	U W A G I.
Królik						
1	1020	$8 \times 0,3 + 6 \times 1,0 = 8,4$ per os	16-go dnia	—	660	
2	1000	$7 \times 0,3 + 4 \times 1,0 = 6,1$ per os	12	—	720	
3	800	$7 \times 1,0 = 7,0$ per os	7	—	575	
4	1130	$10 \times 1,0 = 10,0$ per os	10	—	670	
5	1900	$11 \times 1,5 = 16,5$ per os	11	—	1100	
6	1850	$1 \times 2,0 + 9 \times 3,0 = 29,0$ per os	12	—	1030	
7	2750	$2 \times 3,0 + 8 \times 0,5 + 15 \times 1,0 = 25,0$ per os	35	—	1800	
8	1700	$2 \times 3,0 + 6 \times 0,5 = 9,0$ per os		9-go dnia	1450	Obustronny wytrzeszcz oczu.
9	1700	$1 \times 1,0 + 6 \times 0,5 = 4,0$ per os		8	1400	
10	3400	$2 \times 3,0 = 6,0$ per os		4	2970	Prócz spadku wagi żadnych klinicznych objawów ani zmian histologicznych w układzie nerwowym.
11	2020	$2 \times 3,0 = 6,0$ per os		4	1700	
12	3930	$5 \times 0,1 = 0,5$ per os		6	3850	
13	2720	$5 \times 0,1 = 0,5$ per os		6	2580	
14	2000	$5 \times 0,1 = 0,5$ per os		6	1650	
15	2680	$4 \times 0,1 = 0,4$ per os		5	2250	

Ciąg dalszy. Tablica doświadczeń dokonanych na królikach.

N ^o zwie- rzęcia	Waga	Ilość wprowadzonej tyreoidyny	Padł	Został u- śmier- cony	Waga w dzień śmier- ci	U W A G I.
Królik						
16	1830	$1 \times 2,0 + 3 \times 3,0 = 11,0$ per os	—	5	1500	Przed śmiercią toniczne drgawki opistotonus.
17	2450	$4 \times 3,0 = 12,0$ per os	—	5	1950	
18	2850	$22 \times 0,1 = 2,2$ per os	27	—	1400	
19	2350	$18 \times 0,1 = 1,8$ per os	22	—	1550	
20	2000	$19 \times 0,1 = 1,9$ per os	—	23	1450	
21	2400	$3 \times 3,0 = 9,0$ per os	—	4	2050	
22	1600	$25 \times 0,05 = 1,25$ per os	36	—	1050	
23	3350	$25 \times 0,05 = 1,25$ per os	—	36	2380	
24	2150	$10 \times 2,0 = 20,0$ per os	18	—	1350	
25	2200	$6 \times 2,0 = 12,0$ per os	7	—	1300	
26	1900	$4 \times 0,3 + 2 \times 0,5 = 2,2$ podskórnice	18	—	1300	Po za wychudzeniem brak innych objawów klinicznych.
27	2000	$3 \times 0,5 + 2 \times 0,3 = 2,1$ podskórnice	10	—	1550	
28	1800	$2 \times 0,5 + 4 \times 0,25 = 2,0$	26	—	1275	
29	19/II 13 3050	$6 \times 5,0$ tarczycy od chorego na chorobę Basedowa per os	—	—	28/II 2550	

Ciąg dalszy.

Doświadczenia kontrolujące na królikach.

Nr zwie- rzęcia	Waga	Ilość wprowadzonej tyreoidyny	Padł	Został u- śmier- cony	Waga w dzień śmier- ci	U W A G I.
Królik						
30	2220	$3 \times 0,2 + 9 \times 0,5 + 6 \times 1,0 + 4 \times 1,2 + 6 \times 2,0 = 27,9$ jodku potasowego podskórnice, po części w 10%, po części w 20% roztocynie	65	—	1850	
31	2250	$3 \times 0,1 + 4 \times 0,5 + 2 \times 1,0 = 4,3$ podskórnice	12	—	1550	
32	1930	$4 \times 0,3 + 2 \times 0,65 + 4 \times 1,0 = 6,5$ jodku potasowego w 20% roztocynie podskórnice	18	—	1300	
33	2050	$17 \times 1 + 8 \times 2 = 33$ jaj (bez żółtka) per os	—	47	2000	
34	2450	5×1 jaj (bez żółtka) per os	—	5	2440	
35	2050	$17 \times 1 + 6 \times 2 = 29$ jaj per os + $1 \times 1 + 2 \times 1 = 3$ jaja (bez żółtka) podskórnice	49	—	2000	
36	1780	25×1 łyżeczek ekstraktu mięsnego Liebiga per os	—	39	1800	
37	2250	20×25 gr. mięsa wołowego siekanego = 500 gr. per os.	—	28	2400	
38	2150	20×35 gr. mięsa wołowego siekanego = 700 gr. per os	—	28	2300	

Ciąg dalszy.

Doświadczenia kontrolujące na królikach.

Nr zwie- rzęcia	Waga	Ilość wprowadzonej tyreoidyny	Padł	Został u- śmier- cony	Waga w dzień śmier- ci	U W A G I
Królik						
39	2250	2 × 1 jajo per os + 4 × 1 jajo podskórnie (bez żółtka)	—	15	2200	
40	2950	3 × 2 jaja per os + 5 × 1 jajo podskórnie (bez żółtka)	—	17	2850	
41	2550	9 × 25 gr. wątro- by świńskiej = 225 gr. per os	—	18	2700	
42	1750	9 × 30 gr. wątroby świńskiej = 270 gr. per os	—	18	2000	

Tablica doświadczeń dokonanych na psach.

Pies						
1	8500	2 × 1,5 + 5 × 3,0 + 2 × 6,0 + 7 × 12,0 + 1 × 20,0 + 9 × 30,0 + 3 × 50,0 + 2 × 100,0 = 754 gr. per os	37	—	5250	
2	3900	1 × 6,0 + 1 × 10,0 + 2 × 15,0 + 2 × 20,0 + 2 × 30,0 = 146 gr.	—	26	3150	
3	5200	2 × 6,0 + 1 × 10,0 + 3 × 15,0 + 1 × 25,0 = 92 gr. per os	10	—	5030 (nagle padł)	
4	5000	2 × 6,0 + 1 × 10,0 + 3 × 15,0 + 2 × 25,0 = 107 gr. per os	—	20	3800	
5	5300	2 × 1,0 podskórnie w postaci zawiesiny w roztocznie fizy- ologicznym	—	—	—	Brak objawów klinicznych

Ciąg dalszy.

Tablica doświadczeń dokonanych na psach.

Nr zwie- rzęcia	Waga	Ilość wprowadzonej tyreoidyny	Padł	Został u- śmier- cony	Waga w dzień śmier- ci	U W A G I.
Pies						
6	5800	3 × 1,0 podskórnice	—	—	—	W 11 tygodni po ostatniej iniekcji zaczęły wypadać włosy na ogonie i na obu uszach potworzyły się małe ranki.
7	3800	1 × 4,0 podskórnice	85	—	2700	Głębokie zmiany troficzne na uszach i ogonie, ogólne wychudzenie, charakterstwo, śmierć (patrz tablica XXIII oraz rysunki w tekście 1 i 2).
8	4750	1 × 4,0 podskórnice	155	—	4450	Po za nieznacznym wychudzeniem brak objawów klinicznych. Nagła śmierć.
9	3250	1 × 50,0 tarczycy od chorego na chorobę Basedowa per os	—	—	—	Brak objawów klinicznych.

P I Ś M I E N N I C T W O .

- 1) Alzheimer. Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe (Nissl-Alzheimers Arb. Bd. III, H. 3).
- 2) Biedl. Innere Sekretion. 2-e Auflage. 1913.
- 3) Birch-Hirschfeld und Nobuo-Inouye. Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Thyreoidin—Amblyopie. Arch. f. Ophthalm. Bd. 61.
- 4) Erb jun. Ueber Gehirnblutungen beim Kaninchen nach Adrenalininjektion. Beitr. z. path. Anat. u. zur allg. Path. VII. Supplement. Festschrift f. Arnold. 1905.
- 5) Flatau i Koelichen. O rozsianych sprawach zapalnych w ośrodkowym układzie nerwowym. Medycyna. Ueber die multiple Sklerose. Arch. f. mikrosk Anat. Bd. 78, 1911.
- 6) Jakob. Ueber die feinere Histologie der sekundären Faserdegeneration in der weissen Substanz des Rückenmarks. Niss-Alzheimers Arb. Bd. V, H. 1 — 2.
- 7) Klose, Lampe und Liesegang. Die Basedowsche Krankheit, ein-chirurgisch — experimentelle und biologische Studie. Beiträge z. klin. Chirurgie Bd. LXXVII, H. 3.
- 8) Rosenthal St. Experimentelle Studien über amöboide Umwandlung der Neuroglia. (Niss-Alzheimers Arb. Bd. VI, H. 1).
- 9) Shima. Zur Frage der nach Adrenalinwirkung auftretenden Veränderungen des Centralnervensystems des Kaninchens. Neurolog. Centralbl. 1908.
- 10) Shima. Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Adrenalins auf das Centralnervensystem des Kaninchens. (Obersteiners Arb. Bd. XIV).
- 11) Simchowicz. Badania nad anatomią patologiczną otępienia starczego. Rocznik Tow. Lek. 1913. Histologische Studien über die senile Demenz Nissl-Alzheimers Arb. Bd. IV, H. 2.
- 12) Tenze. Badania doświadczalne nad zmianami w układzie nerwowym w zależności od gruczołów z wydzieliną wewnętrzną. Sprawozd. z posiedzeń Tow. Nauk. Warsz. Rok V, zeszyt 9.
- 13) Tenze. La maladie d'Alzheimer et son rapport avec la démence sénile L'Encéphale 1914 № 3.
- 14) Spielmeier. Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. II Auflage 1914.
- 15) Wagner v. Jauregg und Gustav Bayer. Lehrbuch der Organotherapie 1914.

Objaśnienie tablic.

Tablica XVIII.

Utrwalenie w wysoku. Barwienie skrawków celloidynowych tioniną. Powiększenie fig. 1, 3, 6, 7. — Zeiss, imersya ol., Ap. 1,30 okul. 3; fig. 2. — Voigtländer, imersya, okular 4; fig. 4, 8, 10, 11, 12. — Zeiss, imersya olejna, Ap. 1,30 okul. 2; fig. 5, 9 — Leitz imersya 1/12, okul. 1.

Fig. 1. Królik № 2. Komórka nerwowa z przednich rogów rdzenia. Z ciała komórki pozostała zaledwie obwódka, reszta wypełniona jest komórkami glejowymi i substancją Nissl'a widać jeszcze na podstawie wypustki oraz wzdłuż teźe, wzdętej i otoczonej komórkami glejowymi o charakterze pełzakowatym.

a. Komórki glejowe pełzakowate (ameboidalne).

ep. Komórki glejowe nadbłonkowate (epitelioidne).

cap. Naczynie włoskowate, przylegające do zwyrodniałej komórki.

Fig. 2, 3, 7. Królik № 2. Komórki nerwowe z przednich rogów rdzenia. Rozmaite okresy rozpadu ciałek Nissl'a. Fig. 7 — ciałka Nissl'a tworzą oddzielne wysepki; Fig. 2 ciało komórki wzdęte, zaokrąglone; nie widać ani jądra, ani wypustek; ciałka Nissl'a pozostały tylko w postaci wysepek; Fig. 3 — ciałka Nissl'a blade, zaledwie się barwią; na komórcie widzimy 5 komórek glejowych.

Fig. 4. Królik № 6. Podłużny przekrój rdzenia. Komórka z przednich rogów z daleko posuniętą sprawą rozptywania się. Cała komórka wygląda jak rozptywająca się plama atramentowa. W środku komórki widać małe ciemne jądro (K); dookoła komórki kilka małych ciemnych jąder glejowych (G).

Fig. 5, 6. Królik № 2. Komórka, z przednich rogów z ciężkiem zwyrodnieniem Nissl'a. Typowe dla tego zwyrodnienia zmiany w plazmie oraz w jądrze, rozpad plazmy dookoła jądra (fig. 6).

Fig. 8. Królik № 2. Komórka nerwowa z bocznych rogów rdzenia z wakuolami w plazmie.

Fig. 9. Komórka nerwowa z tylnych rogów rdzenia, ziarenka substancji Nissl'a widoczne są w wypustce na dużej przestrzeni; do wypustki przylega pełzakowata komórka glejowa (a).

Fig. 10. Królik № 6. Komórka nerwowa z jądra zębatego mózdzku (Nucleus dentatus), wykazująca proces rozpuszczania się. Bazofilowe ziarenka, ułożone w postaci beleczek, są szczególnie zgęszczone u wierzchołka komórki.

Fig. 11. Królik № 6. Komórka nerwowa z bocznego rogu. Początkowe stadyum ciężkiego zwyrodnienia Nissl'a. Cała komórka zlekka wzdęta, proto-

plazma komórki oraz wypustki wypełnione drobnymi ziarenkami. Jądro zaczyna zatracać kontury swoje oraz zmienia właściwą barwę.

Fig. 12. Królik № 6. Wypustka protoplazmatyczna komórki nerwowej z rogów przednich, wypełniona ziarenkami, tworzącymi w niektórych miejscach zgęszczone, intensywnie zabarwione wysypki (V).

Tablica XIX.

Utrwalenie w wysoku. Barwienie skrawków celloidynowych tioniną. Powiększenie: fig. 13.—Zeiss, imersya, okul. 3; fig. 14 — 17. — Leitz, imersya, okul. 3, fig. 18—21.—Zeiss, imersya, okul. 3.

Fig. 13. Królik № 5. Komórka nerwowa z kory mózgowej, otoczona trabantowemi komórkami glejowemi o charakterze pelzakowatym (a). W wypustce szczytowej widać na dalekiej przestrzeni niebieskie ziarenka.

Fig. 14—15. Komórki nerwowe z kory mózgowej, otoczone wybujalemi komórkami trabantowemi (T); ziarenka substancji bazofilowej widać w wypustce szczytowej na dalekiej przestrzeni.

Fig. 16. Takż komórka z kory mózgowej; wypustka szczytowa w środkowej części jest prawie pozbawiona ziaren niebieskich, które w dalszym przebiegu występują w większej liczbie.

Fig. 17. Komórka nerwowa z kory mózgowej z wypustkami wypełnionemi ziarenkami bazofilowemi. Ciało komórki ściśnięte pomiędzy trzema wybujalemi komórkami trabantowemi (T).

Fig. 18—21. Królik № 6. Komórki z przednich rogów rdzenia. Metoda Bielschowsky'ego. Włóknikowa budowa nieźle zachowana, zwłaszcza w wypustkach. W ciele komórek tworzą się wakuole.

Tablica XX.

Utrwalenie w wysoku. Barwienie skrawków celloidynowych tioniną. Powiększenie: fig. 22.—Leitz, imersya, okul. 3. Fig. 23 — 25, 36 — 39, Zeiss, imersya 1/12, okul. compens. 6 Fig. 26—35. Leitz, imersya, okul. 3.

Fig. 22. Królik № 4. Warstwa ziarnista (K) zmian nie wykazuje; pomiędzy warstwą ziarnistą a warstwą komórek Purkiniego leżą pojedyncze komórki glejowe o charakterze pelzakowatym (a). W warstwie komórek Purkiniego widać komórki Purkiniego w rozmaitych okresach rozpadu; z jednej (P) pozostał zaledwie cień, a miejsce komórki zajęły wybujale komórki glejowe. Niektóre komórki glejowe i w tej warstwie mają charakter pelzakowaty (a).

W warstwie molekularnej (M) widzimy normalną dużą komórkę nerwową (g), otoczoną 10-ma komórkami trabantowemi; pozatem w warstwie tej widać 3 normalne mniejsze komórki nerwowe (k) i 2 komórki nerwowe (x), wykazujące zwyrodnienie swoiste. Pomiędzy temi dwiema komórkami leżą komórki glejowe z dużem czerwonym jądrem, zawierające ziarenka lipoidowe. Takież ziarenka znajdują się w wypustce obok leżącej komórki nerwowej.

Fig. 23, 23a, 24, 25, 36, 37, 38, 30. Gliosarcoma cerebelli u człowieka. Komórki nerwowe z warstwy molekularnej mózdzku, z okolicy przylegającej do nowotworu, wykazują odrębną postać zwyrodnienia; wypustka szczytowa jeszcze zachowana, jądro komórki znacznie ciemniejsze niż normalnie; otoczka jądra rozpadła się na ziarenka. Fig. 25. Takież charakterysty-

czne jądro, wypustki znikły; cała komórka staje się podobna do komórki plazmatycznej. Fig. 39. Ścieńczała wypustka jeszcze zachowana; plazma dookoła jądra zaczyna się rozpadać; wreszcie z całej komórki pozostaje charakterystyczne, podobne do morwy jądro, w którym często tworzą się wgłębienia (23a, 24, 36, 37), z plazmy zaś pozostaje mniej (38), lub więcej cienka obwódka (23a, 24, 36, 37).

Fig. 26—35. Komórki nerwowe z molekularnej warstwy mózdzku królika. Fig. 34—35 normalne komórki z mózdzku zdrowego królika. Fig. 26—33. Te same komórki z molekularnej warstwy królika, zatrutego tyreoidyną (królik № 6), wykazujące osobliwą postać zwyrodnienia. Wszystkie te komórki wykazują typową zmianę jądra, w niektórych wypustki jeszcze mniej lub więcej zachowane (26, 28, 31, 33).

Fig. 30. Plazma dookoła jądra bardzo blado zabarwiona.

Fig. 26, 27, 28, 31. Dookoła jądra, na skutek rozpadu plazmy, wytworzyła się pusta przestrzeń.

Fig. 32. Z całej komórki pozostał zaledwie cień.

T a b l i c a XXI.

Utrwalenie w wyskoku. Barwienie skrawków celloidynowych tioniną. Powiększenie: Fig. 40—49 Leitz, imersya 1/12, okul. 3.

Fig. 40—46. Królik № 5. Ostra tyreo-toksykoza. Komórki nerwowe ze zwoju współczulnego (z pnia nerwu współczulnego) o jednym, dwu (fig. 40) i 3-ch jądrach (fig. 44), wykazujące rozmaite stopnie rozpadu. Fig. 40, 44. Na obwodzie zaczynają się tworzyć wakuole. Fig. 41, 43. Prawie cała plazma komórki wypełniona jest wakuolami. Fig. 42. Jądro jeszcze zachowane, ciało komórki prawie zupełnie zniszczone; w ciełe widzimy 4 komórki otoczkowe. Fig. 45, 46. Zaledwie zaznaczone są kontury zniszczonych komórek. Całe ciało wypełnione jest wybujałymi komórkami otoczkowymi.

Fig. 47—49. Królik № 5. Ostra tyreo-toksykoza. Komórki nerwowe ze zwoju międzyskręgowego.

Fig. 47. Komórka o prawie normalnym wyglądzie, jądro nie odcina się dostatecznie od ciała komórki.

Fig. 48. Wybitnie zmienione jądro komórki zlewa się z ciałem, którego plazma wykazuje szereg wakuol.

Fig. 49. Dwie wybitnie zmienione komórki. Jądra nie widać, z ciała pozostały ślady. Komórki otoczkowe przedostały się wewnątrz komórki i tam bujają.

T a b l i c a XXII.

Utrwalenie w formalinie. Barwienie skrawków mrożonych według Man-na-Alzheimerera. Powiększenie. Fig. 50—Zeiss, imersya 1/12, okul. 3. Fig. 51. Leitz, imersya, okul. 3. Fig. 52. Leitz, imersya, okul. 5. Fig. 53-55: Reichert, imersya, okul. 3.

Fig. 50. Królik № 6. Ostra tyreo-toksykoza. Podłużne cięcie przez białą istotę rdzenia. Wyrostki osiowe po części zachowane, po części wykazują bądź zgrubienie, bądź rozpad na ziarenka; pomiędzy wyrostkami dużo

ziarnistej masy, wszystkie komórki glejowe przeistoczyły się w pełzakowate; w dwóch komórkach pełzakowatych wytworzyły się wakuole.

Fig. 51. Królik № 3. Ostra tyreo-toksykoza. Komórka pełzakowata z białej istoty rdzenia. W ciele komórki widać wakuole oraz włókno nerwowe z dobrze zachowanym wyrostkiem osiowym (ax).

Fig. 52. Królik № 5. Ostra tyreo-toksykoza. Komórka pełzakowata z białej istoty rdzenia z jednolitem, błyszczącym, przełamującym światło jądrem.

Fig. 53, 54, 55. Królik № 6. Ostra tyreo-toksykoza. Zwyródniałe komórki pełzakowate z białej istoty rdzenia. W plazmie komórek widzimy liczne niebieskie ziarenka, bądź bardzo subtelne (fig. 53), bądź znacznie grubsze (fig. 54) i ciemniejsze (fig. 55).

Tablica XXIII.

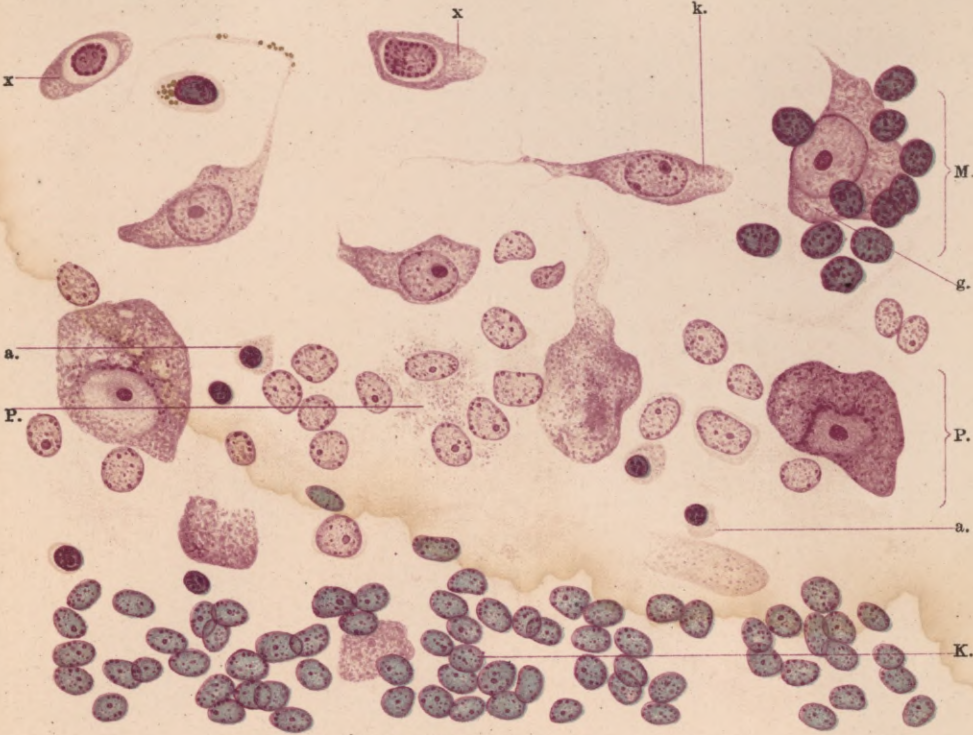
Głowa psa, któremu zastrzyknięto jednorazowo 4 gr. tyreoidyny pod skórę. Na obu odwiniętych uszach widzimy zupełnie symetryczne owrzodzenia.

Biblioteka Główna

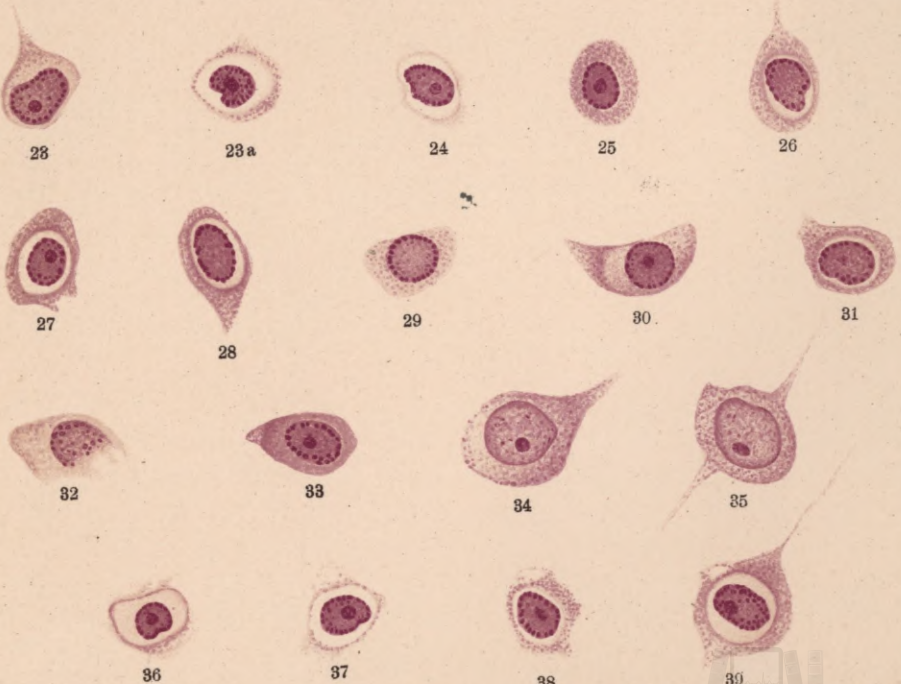
WUM

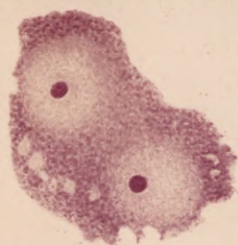




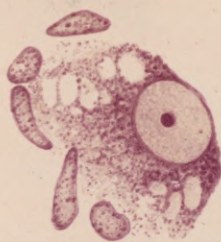


22





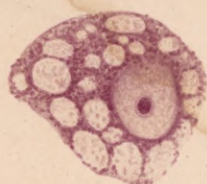
40



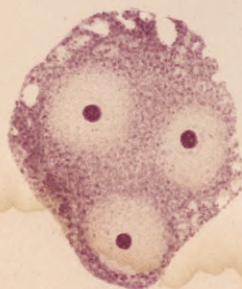
41



42



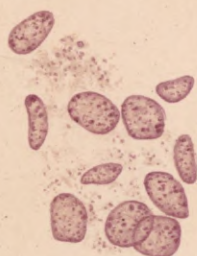
43



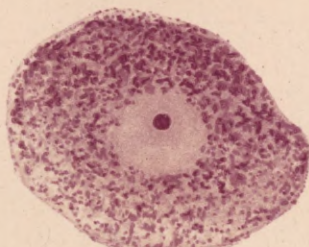
44



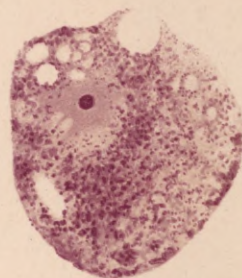
45



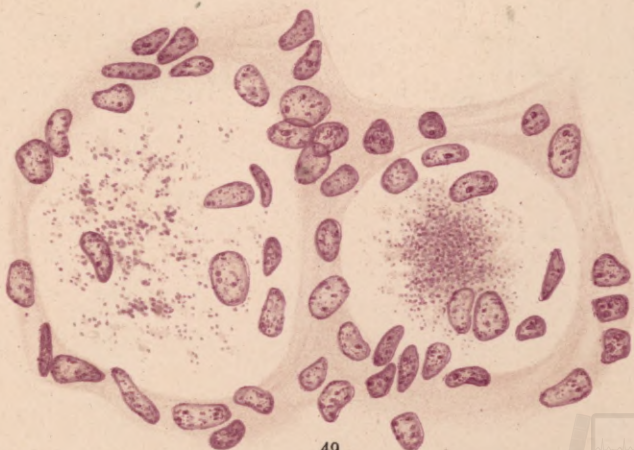
46



47



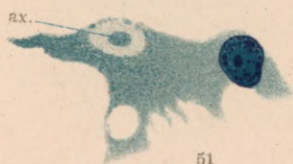
48



49



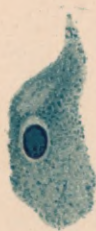
50



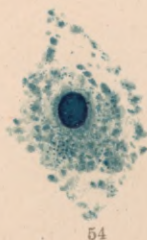
51



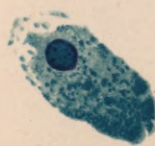
52



53



54



55



OMYŁKI WAŻNIEJSZE.

<i>Str.</i>	<i>Wiersz</i>	<i>Zamiast:</i>	<i>Winno być:</i>
10	3 od dołu	70	72
28	16 „	VI	IV
88	21 od góry	$4\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{2}$
93	2 od dołu	2 cm^3	2 cm^2
95	25 od góry	LXX	LXXI
95	12 od dołu	LXVII	LXXI
95	8 „	LXXXI	LXXII
159	ostatnia kolumna z prawej strony, dotycząca psa № LVIII	w $\frac{1}{2}$ doby	w $1\frac{1}{2}$ doby
159	ta sama kolumna, dotycząca psa № LXI	$\frac{1}{2}$ doby	$1\frac{1}{2}$ doby
252	17 od dołu	$11\frac{1}{2}$	$11\frac{3}{4}$
280	9 „	1 ctm^3	1 mm^3
281	6 od góry	1 ctm^3	1 mm^3

Biblioteka Główna WUM

KS.442



21000000442



www.nlm.nih.gov