

GAZETA LEKARSKA

TREŚĆ. I. STANISŁAW GĘBARSKI. Przypadek przewlekłego zapalenia przerostowego wielosuwrowiczkowego (*polyserositis chronica hyperplastica—Pericarditische Pseudolebercirrhose Pick'a*). Str. 865. II. J. KOELICHEN i J. SKŁODOWSKI. Przypadek zapalenia mózgu o przebiegu podostrym u 9-letniego chłopca. (*Encephalitis subacuta*). (Dok). Str. 870. *Dział sprawozdawczy.* 115. Dr MELET GEORGOPULOS. O przesuwalności serca i o wzmożeniu uderzenia wierzchołkowego serca przy położeniu na lewym boku. Str. 876. 116. KREUZFUCHS. Nowy sposób mierzenia serca. Str. 877. 117. KREUZFUCHS. Położenie serca w obrazie rentgenograficznym. Str. 877. 118. ELISCHER. Zdjęcia rentgenograficzne zdrowego i chorego serca. Str. 878. 119. PEZZI. Przyczynę do powstawania tonów sercowych i ich stosunki chorobne. Str. 879. 120. M. T. BURROWS. Skurcze rytmiczne komórki mięśnia sercowego poza nstrojem. Str. 880. 121. HERING. O nagłej śmierci przy trzepotaniu komór. Str. 880. 122. LOREY. Zapalenie osierdza, wywołane przez streptococcus viridans. Str. 881. *Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.* Posiedzenia neurologów i psychiatrów 17-go lutego 1912. Str. 882. *Wiadomości bieżące.* Str. 884. *Ogłoszenia.*

I. Z ODDZIAŁU CHORÓB WEWNĘTRZNYCH DRA K. CHELCHOWSKIEGO
W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS.

Przypadek przewlekłego zapalenia przerostowego wielosuwrowiczkowego

(*polyserositis chronica hyperplastica — Pericarditische
Pseudolebercirrhose Pick'a*).

Rzecz, czytana na posiedzeniu klinicznym Warsz. Tow. Lek. 25/vi 1912 r.

Podał

Stanisław Gębarski.

Już w 1872 r. BAMBERGER pierwszy jasno i zwięźle nakreślił obraz chorobny, noszący miano *polyserositis chronica hyperplastica*. Oto jego słowa: „Chodzi tu raczej o szczególniejszą postać chorobną, którą już wielokrotnie spotykałem, a która, o ile wiem, nigdzie nie była jeszcze dotąd opisana i której ja sam nie byłbym w stanie dać ścisłego obrazu. Istota jej polega na powstającym bez wszelkich znanych przyczyn i, mianowicie, bez wszelkiego podkładu dyskrazji, zapaleniu przewlekłym, kolejno zajmującym prawie wszystkie błony surowicze, ze znacznym ich zgrubieniem i bliznowem zwyrodnieniem, któreto cierpienie rozwija się niezmiernie powoli, bez wszelkich objawów miejscowego podrażnienia za-

palnego, albo też jedynie z bardzo nieznaczными stanami tego rodzaju, i które często, choć niezawsze i nie wszędzie, prowadzi do znacznych przesieków surowicznych. W naszym przypadku znajdujemy również, mówi BAMBERGER, rozległe bliznowe zgrubienie na otrzewnej, na otoczce wątroby i śledziony, na opłucnych, a przedewszystkiem na osierdziu. Częściowy rozwój tkanki łącznej w powierzchownych warstwach wątroby, nadający jej wygląd zlekka cyrrotyczny, oczywiście, jest tylko dalszym ciągiem sprawy, wychodzącej z otoczki GLISSONA. Z całą dokładnością przypominam sobie, że to samo znajdowałem w wątrobie w niektórych tego rodzaju przedtem spostrzeganych przeze mnie przypadkach. Tylko że wtedy sprawę, zachodzącą w wątrobie, uważałem za istotę, a zmiany rozległe na błonach surowicznych za przypadkowe powikłania albo niewyjaśnione bliżej następstwa“. Tak zobrazował *polyserositis chronica hyperplastica* BAMBERGER lat temu 40. Streszczona tu przeze mnie praca BAMBERGERA nie zwróciła na siebie należytej uwagi. Już bowiem w 11 lat potem (w 1883 r.) CURSCHMANN na Zjeździe lekarskim w Hamburgu opisuje pewne, jakoby nieznanne cierpienie otoczki wątroby, które cechuje powolny, połączony z remisjami przebieg, długotrwała puchlina brzucha i któreto cierpienie różni się od marskości wątroby odmiennym przerostem tkanki łącznej, promieniującym w głąb otoczki, jakoteż odmiennym przebiegiem klinicznym. Niewątpliwą zasługą CURSCHMANN'a było daleko dosadniejsze niż u BAMBERGERA określenie wyglądu takiej wątroby, jak to wskazuje użyta przezeń nazwa „*Zuckergussleber*“ (wątroba lukrowana) Wątroba taka, rzeczywiście ma wygląd, jak gdyby ją ktoś zanurzył i wyjął z gęstego lukru, który ją ze wszech stron oblepił grubą warstwą i skrzepl na niej. Źródło tej choroby upatrywał w przewlekłej sprawie zapalnej okołowątrobowej (*perihepatitis chr.*), która następnie szerzyć się może na sąsiednie narządy i błony surowicze.

W chwili, kiedy poglądy CURSCHMANN'a zaczęły zjednywać sobie zwolenników, zjawia się na widownię PICK (1895 r.) z nową interpretacją powyższego cierpienia wbrew CURSCHMANN'owi, nie widocznie nie wiedząc o dawniejszej pracy BAMBERGERA.

PICK w pracy swej pod nazwą „*Pericarditische Pseudolebercirrhose*“ głosi, że zapalenie przewlekłe osierdzia, zwłaszcza zaś zrost osierdzia (*synechia, concretio pericardii*) może dawać szczególny obraz kliniczny. Może ono, mianowicie, nie dawać znanych swoistych objawów dla zrostu osierdzia, może i nie wywoływać zaburzeń w ogólnym obiegu krwi, t. j. puchliny nóg, a zdradzać się głównie zastojem w wątrobie i puchliną jamy brzusznej. Wielka wątroba zastoinowa w następstwie twardnieje, a wreszcie może przechodzić w zanikową, tem bardziej potęgując puchlinę brzucha. Co się zaś tyczy zmian na otrzewnej (przerosty i zrosty, rozwój tkanki łącznej dokoła wątroby), to PICK zalicza je tylko do przypadkowych spraw wtórnych, zależnych od długotrwałego zastoj, a więc w ostatniej instancji znowu od zrostów osierdzia, powtórnie od ucisku, wywieranego na otrzewną nadmiarem płynu w brzuchu, i wreszcie od

trzeciego momentu usposabiającego — łatwości wprowadzenia infekcyi przy przekłuciach brzucha, która, dzięki własności bakteryobójczej otrzewnej, nie daje powodu do powstawania ogólnych ciężkich objawów, a tylko miejscowych zgrubień na otrzewnej.

Prace CURSCHMANN'a i PICK'a zwróciły już na siebie należytą uwagę. Zaczęto ogłaszać analogiczne spostrzeżenia i szukać ich w dawniejszem piśmiennictwie lekarskiem. Znalaziono dość dużo dawniejszych spostrzeżeń, w których wada serca, zwłaszcza zaś zrost osierdzia prowadził wyłącznie do zastoinowego obrzmiewania wątroby i puchliny brzucha bez puchliny nóg (VAN-DEEN, MOST, HIRSCHLER, RIEGEL, LEUBE, SCHRÖTTER, SIDLER i inni). Znalaziono i opisywano inne spostrzeżenia, zgodniejsze raczej z poglądem CURSCHMANN'a (RUMPF-WECKERLING, HAMBOURIN, WEISS, VIERORDT, RIEDEL, SCHUPFER, HEIDEMANN, SIEGERT), ba, nawet i takie, w których była wątroba lukrowana, a serce okazało się zupełnie zdrowem (HÜBLER, SCHMALZ i WEBER). I w naszym piśmiennictwie udało mi się odnaleźć parę spostrzeżeń (jedno BROWICZA i KORCZYŃSKIEGO, drugie STRZESZEWSKIEGO), które wiążą się poniekąd z zajmującym nas tu tematem. Przypadek BROWICZA i KORCZYŃSKIEGO dotyczył chłopca, u którego na sekcyi stwierdzono zwyrodnienie włókniste śródpiersia przedniego. Serce zamurowane było w przerosłej i zgrubiałej tkance łącznej i do osierdzia w całości przyrośnięte. Mięsień serca prawidłowy. Puchlina ograniczała się tylko do jamy brzusznej, a to z powodu przerostu i zwyrodnienia włóknistego więzadeł wnetki wątrobowej, które cisnęły na żyłę bramną. Wątroba i śledziona powiększone. Przyczyna choroby (według KORCZYŃSKIEGO) obustronne zapalenie opłucnej wskutek spadnięcia chłopca z wozu. Oprócz tego chłopiec miał zimny ropień na 2-em żebrze, masą serowatą wypełniony, żebro zaś nekrotycznie zajęte.

Przypadek STRZESZEWSKIEGO dotyczył chorego z oddziału dra SOKOŁOWSKIEGO, 66-letniego dymisjonowanego żołnierza (przedtem zupełnie zdrowego), u którego na podstawie zmniejszonej wątroby a powiększonej śledziony i puchliny brzucha postawiono rozpoznanie marskości wątroby (*cirrhosis hepatis*), a oprócz tego, ze względu na szybko postępujące wyniszczenie chorego, przypuszczano „istnienie jakiegoś nowotworu z charakterem złośliwym“. Na sekcyi u tego chorego stwierdzono: zrost całkowity osierdzia z blaszką kostną długości 6 ctm. i grubości od 1 mm. do 0,5 ctm. na tylnej powierzchni prawej połowy serca; obecność w jamie brzusznej 3,5 litrów płynu surowiczego; wątrobę zmniejszoną (*atrophia simplex*), śledzionę powiększoną (*tumor lienis chron.*). Oprócz tego stwierdzono raka (*scirrhus*) wielu organów, a mianowicie: opłucnej, żołądka, trzustki i otrzewnej. W przypadku tym zasługiwałyby na uwagę to, że, pomimo tak rozległych i dawnych zmian na osierdziu, ani chory za życia nie doświadczał nigdy żadnych zaburzeń sercowych, ani też przy badaniu klinicznem nie spostrzegano żadnych objawów chorobnych ze strony serca. Co do przypadków, opisanych przed 3-a laty przez WICZKOWSKIEGO i ostatnio przez SKŁODOWSKIEGO, to one, jako dotyczące raczej zapalenia wielo-

surowicówkowego gruźliczego, nie mają bezpośredniego związku z zajmującym nas tu cierpieniem, które, jak to powyżej powiedzieliśmy, stanowi odrębną od nich postać chorobną. Niektórzy autorowie poczytywali obrazy, podawane przez CURSCHMANN'a i PICK'a, za zupełnie odrębne choroby (HÜBLER, SIEGERT), mające ze sobą tyle tylko wspólnego, że dość często stwierdzano w nich zrost osierdzia i że w przebiegu klinicznym mają pewne podobieństwo.

Powoli, powoli jednak autorowie doszli do wniosku, że w spostrzeżeniach, o których mowa, nie to jest główną rzeczą, czy cierpienie zaczyna się od przerostu włóknistego otoczki wątrobowej, czy też od zrostów osierdzia, ale to, że mamy tu do czynienia z przewlekłym zapaleniem włóknistym otrzewnej, osierdzia i obu opłucnych, które często zaczyna się od osierdzia, ale też często i od otrzewnej. Proponowano nawet ochrzcić tę chorobę nową nazwą *poliorromenitis*¹⁾ (REIZENSTEIN, HESS i KELLY). Wreszcie w r. 1908 NEUSSER zwrócił uwagę, że tę samą chorobę dawno już opisał BAMBERGER, proponuje więc dać jej nazwę choroby BAMBERGERA i radzi na przyszłość bliżej badać oddzielne jej przejawy, aby dla każdego z więcej uciśniętych narządów można było odtworzyć odrębną postać kliniczną. Objawy kliniczne zrostów opłucnej i osierdzia (*synechia pleurae*, *synechia pericardii*) są nam już dość dobrze znane. Rozwój tkanki łącznej dokoła wątroby (*perihepatitis*) może naśladować marskość wątroby (*cirrhosis hepatis*). Zdaniem NEUSSER'a, kto wie, czy taki sam rozwój tkanki łącznej dokoła śledziony (*perisplenitis*) nie daje w niektórych przypadkach obrazu klinicznego, bardzo zbliżonego do choroby BANTI'ego.

Nim przystąpię do opisu naszego spostrzeżenia, pragnąłbym w krótkości przytoczyć bliższe dane, dotyczące tej osobliwej choroby. Etiologia tej choroby i dziś jest nieznaną. Alkohol, syfilis i gruźlica nie grają w niej żadnej roli. Dość często pierwsze objawy znajdowano ze strony osierdzia, niekiedy nawet w związku z reumatyzmem stawowym, w innych natomiast razach pierwszy początek choroby stanowiły kamienie żółciowe, zapalenie pęcherzyka żółciowego, zapalenie kiszki ślepej, cierpienia zapalne narządów kobiecych. Wydawałoby się więc, że choroba czasem szerzy się z osierdzia na opłucną i otrzewną, w innych zaś przypadkach w odwrotnym kierunku. Przeważną liczbą spostrzeżeń pochodzi z wieku dziecięcego, z pomiędzy dorosłych zaś kobiety częściej chorują niż mężczyźni.

Głównym objawem choroby jest puchlina brzucha, dosięgająca nieraz olbrzymich rozmiarów i uparcie wracająca po wypuszczeniu płynu. Wobec bardzo długiego trwania choroby (od 2-u do 16-u lat), płyn z jamy brzusznej wypuszczano bardzo często, a więc po kilkanaście, kilkadziesiąt a nawet 100 i 300 razy. Puchlina brzucha niekiedy czasowo ustępuje po podaniu środków sercowych i moczopędnych. Wypuszczony

¹⁾ Wyraz ten prawdopodobnie pochodzi od: πολλο — wiele, ὄσσεια — surowica, μένος — gorączka.

płyn przeważnie poczytywano za przesięk (*transsudatum*). Pomijając przypadkowe powikłanie, przebieg choroby zwykle był bezgorączkowy. Wątroba w tej chorobie przeważnie bywa bardzo powiększona, twarda, niekiedy nierówna, pod koniec życia zmniejsza się. Zanik brunatny, przekrwienie żyłne, bujanie tkanki łącznej, specjalnie w części, przylegającej do żyły środkowej (*v. centralis*), ale i wzdłuż żyły wrotnej — są zwykłym zjawiskiem w tym okresie. Badanie mikroskopowe wykazuje: najczęściej silne przekrwienie i rozszerzenie naczyń włoskowatych, znaczny zanik komórek wątrobnych, w wysokim stopniu rozwinięty zanik brunatny i zwyrodnienie tłuszczowe zrazików na obwodzie. Pomędzy takimi, szczególnie w pobliżu otoczki umiejscowionymi, zanikłymi płatami wątroby widać przerosłe wystające zraziki zupełnie normalnej budowy. Zazwyczaj nie bywa ani żółtaczk, ani obrzmienia śledziony, ani rozszerzenia żył na powłokach brzusznych (*caput Medusae*), ani objawów ze strony przewodu pokarmowego, ani białkomoczu. Jednocześnie znajdowano często objawy wysięku do jam opłucnych, zwłaszcza do prawej lub też objawy zrostu opłucnych. Dotyczy to zwłaszcza opłucnej dolnego prawego zraza płuc, która zwykle zrasta się w jedną zbitą masę z *centrum tendineum* przepony i z osierdziem prawej połowy serca. Zajęcie opłucnej lewej konstatowano rzadziej i to raczej tam, gdzie była wybitna *perisplenitis*. Bardzo często wreszcie znajdowano u tych chorych mniej lub bardziej wyraźne objawy sercowe, czemu odpowiadało znajdowane po śmierci zrośnięcie osierdzia (*synechia pericardii*), wybitne zwłaszcza z prawej strony, połączone nieraz ze zwapnieniem i *mediastino-pericarditis*. Wspomniane zrosty błon surowiczych i zgrubienie otoczki wątrobovej i śledzionowej dosięgają bardzo wybitnego stopnia, wynoszą bowiem po kilka milimetrów, do jednego ctm. i więcej. Nieraz, jak na przykład w naszym przypadku, wszystkie narządy jamy brzusznej, albowiem jamy brzusznej i jamy piersiowej były zrośnięte w jedną niepodatną całość.

Oprócz powyżej przytoczonych poglądów BAMBERGERA, CURSCHMANN'a i PICK'a na powstanie tej choroby, wypowiedziano wiele innych. Most tłumaczył powstawanie puchliny brzucha zmianami (bujaniem tkanki łącznej) w wątrobie i wzdłuż żyły wrotnej. ROSENBACH sądził, że do powstawania puchliny brzucha nie wystarcza prostej niedomogi mięśnia sercowego i że prawdopodobnie chodzi tu o szerzenie się sprawy zapalnej z osierdzia wzdłuż wielkich żył na błony surowicze, a więc i na powierzchnię wątroby. WEINBERG widzi przyczynę puchliny brzucha w zagięciu się (*Knickung*) żyły głównej dolnej, spowodowanym obecnością prawostronnego wysięku w opłucnej. Inni przypuszczali, że zagięciu temu ulega nie żyła główna dolna, lecz żyły wątrobowe. WEISS tłumaczy puchlinę brzuszną większą przepuszczalnością naczyń otrzewnej. Mechanizm rozwoju choroby HEIDEMANN tłumaczy w następujący sposób: normalnie w jamie brzusznej przepływ cieczy odbywa się w kierunku od naczyń krwionośnych do naczyń chłonnych, prawdopodobnie przy współ-

udziale specyjalnemi własnościami obdarzonego endotelium otrzewnego; otóż nasamprzód z naczyń otrzewnych powstaje wysięk; wessanie zostaje zahamowane wskutek zgrubienia otrzewnej i zamknięcia światła naczyń chłonnych, a głównie wskutek stwardnienia i przyrośnięcia narządów brzusznych do przepony. SIEGERT, SCHUPFER zgodnie z CURSCHMANN'em upatrują przyczynę powstawania puchliny brzucha w przewlekłym zapaleniu wysiękowym otoczki wątrobowej, t. j. w przesiąkaniu płynu z naczyń tej otoczki. ORTNER — w zastoinach w wątrobie, wywołanych wadliwym oddychaniem wskutek zrostów pomiędzy osierdziem, prawą opłucną i przeponą. NEUSSER wreszcie — w zmianach w komórkach endotelialnych otrzewnej, które pod wpływem zabójczych dla nich czynników w większym lub mniejszym stopniu tracić mogą swe własności chłonne.

Dlaczego choroba tak często umiejscawia się w górnej części brzucha i szczególnie tam wywołuje zrosty i zgrubienia — HEIDEMANN tłumaczy przedostawaniem się drobnoustrojów do jamy brzusznej, które za pośrednictwem ruchów robaczkowych kiszek tem łatwiej się rozsiewają, a dostawszy się do zamkniętej przestrzeni pomiędzy przeponą a wątrobą i śledzioną, tam przedewszystkiem zaczynają przejawiać swą działalność. Dla wyjaśnienia powyższej sprawy możnaby powołać się na wyniki cennego doświadczenia z patologii ogólnej, jakie pierwszy ogłosił HERBST, a potwierdzili BRÜCKE, TOLD i inni, jakoteż na wyniki, do których doszli COHNHEIM i LICHTHEIM w badaniach swych nad *plethora hydraemica*, a mianowicie: że u zwierząt, którym zastrzyknięto do *v. jugularis* mleko lub anilinblau, kulki mleczne lub barwik nasamprzód znajdowano w naczyniach chłonnych wątroby i śledziony. Być więc może, że czynniki chorobne za pośrednictwem naczyń chłonnych z otrzewnej szerzą się przedewszystkiem na wątrobę i śledzionę, a stąd dopiero na przeponę, prawą opłucną i osierdzie. Przez analogię możnaby sobie w taki sam sposób wyjaśnić powstawanie ropni podprzeponowych.

[D. n.].

II. Przypadek zapalenia mózgu o przebiegu podoстрыm u 9-letniego chłopca.

(*Encephalitis subacuta*).

Podali

J. Koelichen i J. Skłodowski.

(Dokończenie. — Patrz № 29).

Poprawa w dalszym ciągu postępowała, wprawdzie powolnie, lecz stale. Dnia 17-go listopada zanotowano, że chory może już trochę zmarszczyć lewą połowę czoła, udaje mu się też zupełnie zamknąć oczy,

co prawda z nieznaczną siłą. Przy wyszczerzaniu zębów lewy kąt ust odchyła się już wyraźnie. Wysuwanie języka w linii prostej i poruszanie go na lewo jest już zupełnie dobre, na prawo jeszcze niemożliwe. Kilka wyrazów chory wymawia już głośno, choć może z odcieniem nosowym, wkrótce jednak męczy się przytem i zaczyna mówić szeptem. Łykanie poprawiło się znakomicie, chory nie krztusi się już wcale. Stan kończyn bez zmiany. Dnia 20-go listopada nastąpiło u chorego nagle podniesienie ciepłoty i na drugi dzień na skórze obu goleni zauważono po kilka dużych czerwonych plam z obrzmieniem i bolesnością skóry o typowym wyglądzie *erythematis nodosi*. Gorączka, dochodząca wieczorami do 39°, i wysypka trwały około tygodnia i minęły stopniowo przy systematycznem użyciu salicylanu sodu. Powikłanie powyższe żadnego wpływu na przebieg choroby nie wywarło. W pierwszych dniach grudnia chory mógł już marszczyć symetrycznie czoło i zamknąć dobrze oczy. Prawy kąt ust był jeszcze nieruchomy. Ślad ruchu języka na prawo dał się już wtedy zauważyć, lecz tylko w samym jego koniuszeczku. Mowa stała się już zupełnie dzwięczną, aczkolwiek chwilami przybierała jeszcze odcień nosowy i była nieco niewyraźną. Zaczęły się też pojawiać nieznaczące ruchy w kończynach porażonych. Chory mógł cokolwiek unieść prawą kończynę górną w ramieniu i rozgiąć ją w stawie łokciowym; zginanie w łokciu, jak również ruchy dłonią i palcami były jeszcze niemożliwe. Prawą kończynę dolną chory unosił nieco nad posłanie; zgiąć jej w kolanie nie mógł, wyprostowywał niezłe; stopą i palcami żadnych ruchów jeszcze wykonać nie był zdolny. Zmiana w stanie odruchów nastąpiła o tyle, że z lewej strony przy drażnieniu podeszwy nie otrzymywaliśmy już objawu BABIŃSKIEGO, najczęściej paluch pozostawał przytem nieruchomy, pozostałe zaś palce zginały się.

W końcu grudnia ciepłota opadła do poziomu normalnego, wszystkie ruchy mimiczne w mięśniach twarzy już powróciły. Ruchy języka stały się prawidłowe. Wymowa i łykanie nie wykazywały żadnych zaburzeń. Najwolniej powracała władza w kończynach prawych, lecz i w tym względzie dawał się zauważyć stały postęp ku lepszemu. Chory już w tym czasie mógł chodzić o własnych siłach, jakkolwiek jeszcze wyraźnie powłóczył prawą nogą.

W dniu 16-ym lutego 1912 r. przy szczegółowem badaniu żadnych już zmian w czynności nerwów czaszkowych nie zdołaliśmy stwierdzić, jedynie prawy kąt ust przy dowolnych ruchach mimicznych poruszał się nieco słabiej niż lewy, brak było również odruchu gardzielowego. Wymowa tylko przy długim mówieniu stawała się cokolwiek niewyraźną. Zdolność ruchowa w prawej kończynie górnej powróciła w znacznym stopniu. Chory mógł ją unosić do linii pionowej z dość znaczną siłą, opuszczanie jednak było wyraźnie osłabione. Zginanie w łokciu niedostateczne (do kąta 60°) i nader słabe, rozginanie zupełne i dość silne. Dłonią i palcami chory mógł wykonać tylko nieznaczące zgięcie, przytem zarówno dłoń, jak i palce były przykurczone w położe-

niu lekko zgiętem, paluch doprowadzony i przeciwstawiony. Przy biernem wyprostowaniu dłoni i palców napotykalismy dość znaczny opór, lekki opór stwierdzono równie przy biernem zginaniu w łokciu i przy obracaniu ramienia na zewnątrz. Chód chorego zupełnie prawidłowy. Ruchy prawą kończyną dolną równie obszerne i silne jak lewą, jedynie w prawej stopie i palcach są one nieznacznie ograniczone i osłabione. Wzmoczonego napięcia mięśni stwierdzić nie można, z wyjątkiem prawej łydki, której mięśnie są nieco silniej napięte. Objaw BABIŃSKIEGO występuje tylko z prawej strony, lewy odruch podeszwowy prawidłowy, prawy odruch brzuszny zniesiony. Organy wewnętrzne zdrowe, ciepłota ciała normalna.

W tym stanie chory został wypisany ze szpitala, przychodził jednak kilka razy tygodniowo na elektryzację i masaż. Po upływie 1½ miesiąca matka zauważyła, że w domu z powodu złych warunków mieszkania i odżywiania stan dziecka się pogarsza, a mianowicie, że mowa jego staje się znów mniej wyraźna i nosowa. Przyjęto więc chłopca z powrotem do szpitala, gdzie wspomniane zaburzenia wyrównały się bardzo szybko. Stan niedowładnej kończyny górnej prawej również w pewnej mierze się poprawił. Obecnie, w połowie maja, stan chorego jest następujący: w obrębie nerwów czaszkowych żadnych zaburzeń nie spostrzegamy, jedynie tylko mięśnie, zależne od dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego, są jeszcze cokolwiek osłabione. Chłopiec chodzi i biega zupełnie prawidłowo, prawa kończyna dolna pod względem sprawności i siły nie różni się od lewej, jedynie zgięcie grzbietowe prawej stopy jest trochę słabsze niż po stronie lewej. Odruchy kolanowe z obu stron są jednakowo żywe, prawy odruch ze ścięgna Achillesa jest jednak żywszy od lewego i ma charakter kloniczny. Odruch podeszwowy z lewej strony normalny, z prawej zaś nieokreślony, często palce pozostają nieruchome, czasem następuje rozgięcie palucha. Odruchy mosznowe z obu stron jednakowe, brzuszny lewy żywy, prawy nie występuje wcale. Najwybitniejsze ślady przebytego cierpienia pozostały w prawej kończynie górnej, przyczem najwięcej porażone są obwodowe części tej kończyny. Chory nie może przebierać palcami, nie może ich odprowadzić, doprowadza bardzo słabo i jedynie zgina je nieco lepiej. Toteż palce są stale cokolwiek zgięte, paluch doprowadzony i przeciwstawiony. Rozgięcie dłoni chory wykonywa bardzo słabo i niedosłatecznie, zgina ją cokolwiek lepiej i silniej. W stawie łokciowym zginanie i rozginanie wykonywa dość sprawnie, jednakże zginanie jest niezupełne i wyraźnie osłabione, rozginanie zaś co do obszaru ruchu i co do siły zupełnie dobre. Unoszenie kończyny do góry wykonywa chory zupełnie dobrze i z dostateczną siłą, opuszczanie ramienia jest cokolwiek osłabione. Drżenia, ani ataksyi nie ma. Wzmoczone napięcie mięśni zauważyć się daje przy rozginaniu dłoni i palców, przy zginaniu kończyny w łokciu i przy ruchu obrotowym ramienia na zewnątrz. Pozatem chłopiec jest dobrze odżywiony, ma wygląd czerstwy i w organach wewnętrznych żadnych zmian nie ma.

W streszczeniu obraz i przebieg choroby przedstawia się w naszym przypadku, jak następuje: u 9-letniego chłopca po silnem przemoknięciu rozwinął się stopniowo w przeciągu półtora miesiąca obraz poważnego cierpienia mózgowego przy stanie podgorączkowym. Przyczem, jako pierwsze objawy, wystąpiły porażenia w obrębie nerwów opuszkowych, polegające na zaburzeniach wymowy i łykania, porażeniu całkowitem obu nerwów twarzowych i niedowładzie strun głosowych. Wkrótce dołączyło się porażenie prawej kończyny górnej z charakterem kurczowym, następnie, po paru tygodniach, porażenie prawej kończyny dolnej i jednocześnie w lewej kończynie górnej wystąpiła lekka ataksya, a w lewej dolnej, przy braku zaburzeń ruchowych, wystąpił objaw BABIŃSKIEGO. Mniej więcej w tym samym czasie, choć zupełnie niepostrzeżenie, musiał wytworzyć się w gardzieli chorego ropień, który pękł nagle i od tej pory objawy poczęły stopniowo ustępować. Naprzód ustępowały objawy porażenia w obrębie nerwów opuszkowych, następnie zaś i w powolniejszym tempie poprawiały się objawy porażenia prawych kończyn. Kończyna dolna powróciła wreszcie prawie zupełnie do stanu normalnego, w górnej zaś pozostał dość wybitny niedowład, dotyczący zwłaszcza odcinka jej obwodowego. Nadmienić przytem należy, że w porażonych mięśniach, unerwianych z opuszki, nie było ani zaniku, ani drgań włókienkowych, ani też zmian pobudliwości elektrycznej.

Przystępując do ustalenia rozpoznania w powyżej opisanym przypadku, rozpatrzmy naprzód umiejscowienie sprawy chorobnej, następnie zaś jej charakter. Sądzimy, że lokalizacya zmian anatomicznych, aczkolwiek nie może być określona z matematyczną dokładnością, jednak zbyt wielkich trudności nie przedstawia. Przedewszystkiem charakter porażenia w dziedzinie nerwów opuszkowych, a mianowicie brak drgań włókienkowych w porażonych mięśniach, brak zaników i zmian pobudliwości elektrycznej, przemawia za tem, że zmiany patologiczne które wywołały te porażenia, nie mogły być umiejscowione w jądrach odpowiednich nerwów, lecz znajdować się musiały w drogach ponadjądrowych. Pewne wątpliwości co do tego następczaćby mogła ta okoliczność, że mięśnie w obrębie górnych gałęzi obu nerwów twarzowych uległy znacznemu porażeniu, podczas gdy w porażeniach ponadjądrowych mięśnie te albo wcale nie bywają zajęte, albo tylko bardzo nieznacznie. Jednak poza powyżej wymienionymi cechami porażenia, na korzyść nadjądrowego pochodzenia bezwładu nerwów twarzowych przemawia w naszym przypadku ten fakt, że chory, mimo zupełnej niemożności dowolnego poruszania mięśniami twarzy, wykazywał wyraźne ruchy tych mięśni przy śmiechu i płaczu, co możliwe jest tylko w porażeniach centralnych. Zresztą porażenie mięśni w obrębie górnych gałęzi obu nerwów twarzowych staje się łatwe do zrozumienia w świetle teoryi, według której dla mięśni tych istnieją obustronne ośrodki korowe, gdyż w naszym przypadku, jak następnie postaramy się dowieść, zmiany musiały być obustronne. Za słusnością powyższej hipotezy

przemawia i to, że w okresie poprawy powracała naprzód zdolność ruchowa w górnej gałęzce obu nerwów twarzowych i, podczas gdy cały nerw twarzowy lewy oraz górna gałązka prawego odzyskały już czynność prawie normalną, w dolnej gałęzce prawego nerwu pozostał jeszcze znaczny niedowład, którego ślady trwają nawet aż dotąd. — Starając się bliżej określić umiejscowienie sprawy patologicznej na przestrzeni pomiędzy korą mózgową a jądrami nerwów opuszki, zastanowić się musimy przede wszystkim nad możliwością jej lokalizacji w szypułce mózgowej. Lecz z podobnym przypuszczeniem trudno byłoby pogodzić to zjawisko, że przez czas długi istniało całkowite porażenie kończyny górnej przy zupełnie zachowanej sprawności ruchowej w odpowiedniej kończynie dolnej. Taką monoplegię nie łatwo wyobrazić sobie przy ognisku w szypułce mózgowej, w okolicy, gdzie wszystkie włókna piramidowe przebiegają skupione w niewielkim pęczku. Brak jakichkolwiek zaburzeń ze strony nerwów, poruszających gałki oczne, również nie przemawia na korzyść takiego umiejscowienia sprawy.

Po wyłączeniu powyższych pozostaje tylko lokalizacja w półkulach mózgu. Należy przytem sądzić, że zmiany patologiczne znajdowały się na przestrzeni pomiędzy korą mózgową a torebką wewnętrzną, gdyż tylko w tej okolicy włókna piramidowe są tak rozrzucone, że mogą być uszkodzone poszczególne ich grupy. Ściśle korowe umiejscowienie zmian wydaje się nam u naszego chorego mało prawdopodobne wobec zupełnego braku zaburzeń mowy o charakterze niemoty, mimo znacznych porażen w obrębie mięśni twarzowych, których ośrodek korowy sąsiaduje z ośrodkiem ruchowym mowy. Jako konsekwencya poglądu o umiejscowieniu sprawy patologicznej powyżej opuszki, narzuca się koniecznie przypuszczenie, że ogniska musiały się znajdować w obu półkulach mózgu, gdyż inaczej nie możnaby sobie wytłómaczyć istnienia objawów rzekomo opuszkowych. Opisywano wprawdzie w paru przypadkach objawy rzekomo opuszkowe przy ogniskach mózgowych jednostronnych (EDINGER ¹⁾, WALLENBERG ²⁾, POLENOW ³⁾, SCHAFFER ⁴⁾, ale porażenia dotyczyły wtedy wyłącznie mięśni, działających synergicznie, nigdy zaś tych mięśni twarzy, które działają niezależnie od mięśni strony przeciwnej. Zresztą obecność objawu BABIŃSKIEGO na lewej kończynie dolnej wskazywała dostatecznie, że zajęte były tory piramidowe i w prawej półkuli mózgu. W rezultacie więc dochodzimy do wniosku, że zmiany

¹⁾ EDINGER. Verlust d. Sprachvermögens u. doppelseitige Hypoglossusparese durch einen kleinen Herd im Centrum semiovale. Deutsche med. Wochenschrift 1886 r.

²⁾ WALLENBERG. Linksseitige Gesichts-, Zungen-, Schlund- u. Kehlkopflähmung infolge eines Erweichungsherdens im rechten Centrum semiovale. Neurologisches Centralbl. 1897 r.

³⁾ POLENOW. Ein Fall von pseudobulbärer Lähmung. Neurolog. Centralbl. 1902 r.

⁴⁾ SCHAFFER, Pseudobulbarparalyse verursacht durch einseitigen corticalen Herd. Zeitschrift f. die ges. Neurol. u. Psych. t. 6, 1911 r.

chorobne musiały się znajdować w obu półkulach mózgu z przewagą jednak po stronie lewej.

Przechodząc do określenia natury zmian patologicznych, zaraz na wstępie wyłączyć możemy wszelkie sprawy chorobne, zależne od zmian w obiegu krwi, czyto w postaci zakrzepów, czy zatorów, czy też wylewów krwawych. Zarówno bowiem wiek chorego, jakoteż brak jakichkolwiek zmian w sercu i naczyniach zbyt oczywiście przeczą temu przypuszczeniu. Prawidłowy stan nerek podczas całej choroby nie pozwala również myśleć o ogniskach mózgowych, powstałych na tle białkomoczu. Musimy również odrzucić myśl o ogniskach wtórnych, występujących na tle zapalenia opon z powodu zupełnego braku bólów głowy i wszelkich innych objawów wspomnianej choroby. Za naturą syfilityczną zmian mózgowych nie przemawia żaden szczegół, przeczy jej również ujemny wynik próby WASSERMANN'a. Jako jedyne przypuszczenie pozostają więc zmiany zapalne na tle zakaźnem. Zarówno bowiem ta okoliczność, że w czasie rozwoju choroby ciepłota była stale cokolwiek podniesiona, jak i późniejsze wystąpienie typowej wysypki *erythemat. nodosi*, wskazują dostatecznie, że we krwi chorego znajdował się jakiś zarazek, który *eo ipso* mógł wywołać sprawę zapalną w mózgowiu. Za prawdopodobny punkt wejścia tego zarazka do ustroju uważać należy gardziel, ponieważ w tem miejscu utworzył się ropień, który, jak można przypuszczać, poprzedzony był przez zapalenie migdałków.—Zastanawiając się dalej nad istotą choroby, zwłaszcza z uwagi na rokowanie, musimy wziąć pod rozwagę jeszcze jedną możliwość. Musimy mianowicie zastanowić się nad tem, czy spostrzegany przez nas obraz chorobny nie był tylko pierwszym etapem stwardnienia rozsianego, po którym nastąpiła chwilowa poprawa. Na podobny ostry początek stwardnienia rozsianego zwrócili po raz pierwszy uwagę LEYDEN i OPPENHEIM, a słuszność ich poglądu potwierdziły liczne obserwacye późniejsze. Sądzi-
my też, że i w naszym przypadku nie można z pewnością absolutną obalić podobnego przypuszczenia. Atoli bezpośredni związek choroby ze sprawą zakaźną, daleko posunięta poprawa i brak po 8-u miesiącach jakichkolwiek objawów swoistych stwardnienia rozsianego, każe nam raczej całą sprawę uważać za zakończoną.

Przebieg choroby przedstawia się w naszym przypadku bardzo niezwykle. Uderza w nim mianowicie nader długi, około 1½, miesiąca trwający okres rozwoju, w czasie którego stopniowo występowały coraz to nowe objawy, uderza dalej zupełny brak, nawet w samym początku, jakichkolwiek objawów ogólnych. Świadomość naszego chorego była wciąż zachowana, ani razu nie zauważyliśmy nawet najłżejszej senności lub zamroczenia, nigdy nie słyszeliśmy skarg na ból głowy, wymiotów nie było zupełnie, drgawek również. Jedynie tylko bezpośrednio przed wystąpieniem porażenia w kończynie dolnej prawej zauważono raz jeden jakby krótkotrwały kurcz toniczny w prawej połowie twarzy

i prawej kończynie górnej, lecz i w tym napadzie świadomość była zupełnie zachowana.

Zaznaczyliśmy już na wstępie, że według zgodnego opisu wszystkich autorów przebieg zapalenia umiejscowionego w półkulach mózgu, zwłaszcza u dzieci, bywa nader burzliwy. Nasza obserwacja stanowi pod tym względem wyjątek. Napróżno bowiem szukaliśmy w odnośnym piśmiennictwie podobnego przykładu. Ani OPPENHEIM i CASSIRER ¹⁾ w swej monografii z 1907 r., ani RAYMOND ²⁾ w swym odczycie klinicznym z r. 1906, ani H. VOGT ³⁾ w podręczniku LEWANDOWSKY'ego nie cytują analogicznego przypadku. W jedynym przypadku, opisanym jako podostry przez ROSENFELD'a ⁴⁾, przebieg był o wiele burzliwszy niż w naszym. Nie bierzemy tu naturalnie pod uwagę tych przypadków, które należą do innej postaci zapalenia mózgu, umiejscowionej w pniu mózgowym i szypułce: *polioencephalitis superior et inferior* WERNICKE'go.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

115. Dr Melet Georgopulos. O przesuwalności serca i o wzmożeniu uderzenia wierzchołkowego serca przy położeniu na lewym boku.

Autor badał u 200-u osobników zdrowych przesuwalność granic serca przy kładzeniu się ich na lewy bok. W większości przypadków serce przytem przesuwa się nieco, w mniejszości — znacznie aż do 4-ch ctm. na lewo.

U kobiet serce jest bardziej ruchome, u dzieci poniżej lat 10-iu przesuwa się mało, od 25-go roku coraz więcej.

W tym samym kierunku autor badał 1000 osobników chorych. Powiększoną przesuwalność znalazł w następujących przypadkach: 1) w bezkrwistości i charłactwie, wywołanych utratą krwi, blednicą, gruźlicą, zimnicą, aż do 7-iu ctm. na lewo; 2) w stwardnieniu tętnic szczególniej aorty; 3) przerost mięśnia serca gra tu rolę w tych przypadkach, w których istnieją i inne czynniki, sprzyjające przesuwalności serca, szczególniej miażdżycy tętnic; 4) rozszerzenie i niedomoga serca nie grają tu dużej roli, gdyż najwyższe stopnie przesuwalności serca autor znajdował w przypadkach bez rozszerzenia serca i z doskonałą sprawnością; 5) powiększoną przesuwalność serca stwierdzał też autor i u neurasteników. Cierpienia nerwowe serca mogą wywołać zmiany w napięciu ścian naczyń, co może wpływać na łatwą przesuwalność serca. Na pierwszym miejscu stawia autor zależność ruchliwości serca od naprężenia naczyń,

1) OPPENHEIM i CASSIRER. Die Encephalitis. Wien, 1907 r.

2) RAYMOND. L'encephalite aiguë. Archives de Med. des Enfants 1906 r.

3) VOGT H. Encephalitis non purulenta w Handbuch der Neurologie LEWANDOWSKY'ego, t. III.

4) ROSENFELD. Zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1903 r., t. 24.

na których jest ono zawieszona i miał sposobność przypuszczenie swoje stwierdzić na trupach; 6) stan napełnienia płuc odgrywa tu niewielką rolę, czego dowodem jest, że położenie serca jest prawie niezależne (zaledwie kilka milimetrów) od tego, czy określa się je przy wdechu, czy też przy wydechu; 7) przy leżeniu na lewym boku przepona przesuwa się też na lewo, co sprzyja oczywiście przesuwaniu się serca; 8) prócz tego lekki wpływ wywiera tu waga, wielkość serca, ciśnienie wewnątrzna-czyniowe, ciśnienie płuca lewego, a nadto może jeszcze inne nieznanne czynniki.

Drugim objawem, występującym przy leżeniu na lewym boku, jest wzmożenie się i rozlanie uderzenia wierzchołka sercowego, zależne prawdopodobnie od przybliżenia wierzchołka do lewej ściany i od wzmożenia czynności serca przez zgięcie naczyń, albo podrażnienie spłotu aortalnego. Przesunięcie lewej granicy i wzmożenie *ictus* nie idą równolegle, np. przy przeroście lewej komory może być małe przesunięcie na lewo, podczas gdy *ictus* może być bardzo wzmożony.

(*Zeitschrift für klinische Medicin t. 47, z. 5—6*).

Marta Erlichówna.

116. Kreuzfuchs. Nowy sposób mierzenia serca.

Autor obmyślił nowy sposób mierzenia serca, prostszy od określania ortodiagraficznego. Sposób polega na określaniu stosunku granic serca do granic klatki piersiowej. Do klatki piersiowej przymocowywa się za pomocą lepkiego plastra na linii, dzielącej klatkę piersiową na dwie symetryczne połowy—2 druty: jeden wzdłuż pleców, drugi wzdłuż mostka. Druty te powinny zlewać się zupełnie przy prostopadłym i pośrodkowym nastawieniu rury ROENTGEN'a. Na szkle, pokrywającym ekran rysuje autor granice serca i klatki piersiowej. Następnie odmierza: 1) szerokość klatki piersiowej, 2) odległość prawej granicy serca od prawej granicy klatki piersiowej= RD (*Rechtsdistanz*), 3) odległość lewej granicy serca od lewej granicy klatki piersiowej= LD (*Linksdistanz*), 4) szerokość serca= H (*Herzbreite*). Jeśli podzielimy szerokość klatki piersiowej na 12 części, to u zdrowego człowieka stosunek $LD:RD:H = 3:4:5$.

(*Münch. medic. Wochenschrift r. 1912, Nr. 19*).

Marta Erlichówna.

117. Kreuzfuchs. Położenie serca w obrazie rentgenograficznym.

Autor odróżnia 3 typy położenia serca w klatce piersiowej: 1) położenie ukośne w dobrze zbudowanej klatce piersiowej, 2) położenie poziome w klatce piersiowej krótkiej i grubej, 3) i położenie pionowe w długiej i wąskiej klatce piersiowej. Oś ukośnie położonego serca tworzy z osią podłużną ciała kąt 48° — 52° ; przy poziomym położeniu serca kąt ten jest większy, przy pionowym—mniejszy. Co się tyczy położenia serca w stosunku do linii środkowej ciała, to przy położeniu ukośnym na lewo od tej linii leży mniej więcej $\frac{1}{3}$ serca, przy poziomym—więcej, przy pionowym — mniej niż $\frac{1}{3}$. Punkt ten jest ważny dla zorientowania się w wielkości serca. Przy zmianie położenia serce nie obraca się jedynie koło osi strzałkowej, lecz też koło osi podłużnej i poprzecznej, wskutek czego ustawia się ono w płaszczyźnie czołowej, mając mniej lub więcej zmienioną sylwetkę. Czasem zdarza się jednak, że serce zmienia swe położenie jedynie w stosunku do linii pośrodkowej, co autor nazywa

przesunięciem serca. Przy takiej zmianie położenia na prawo, należy odróżnić 3 postaci: 1) *dextrocardia*, gdy serce wygląda jakby było widziane w lustrze, postawionem strzałkowo w środkowej linii ciała, przytem oś serca idzie z lewej strony od góry w prawą stronę na dół. Wierzchołek tworzy lewa komora; 2) przy *dekstrowersyi* serce wykonało ruch wahadłowy z lewa na prawo, ale lewa i prawa strona serca odpowiadają warunkom normalnym; 3) przy *dekstropozyeyi* całe serce jest przesunięte na prawo. Kąt, utworzony przez oś serca i ciała, jest taki, jak w warunkach normalnych, co stanowi różnicę z dekstrowersją, przy której kąt ten jest w stosunku do normalnego—ujemny.

(*Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten, kwiecień 1912*).

Marta Erlichówna.

118. Elischer. Zdjęcia rentgenograficzne zdrowego i chorego serca.

Autor badał poszczególne okresy czynności serca zapomocą momentalnych zdjęć rentgenograficznych. Zbudowany przez autora przyrząd zapisuje tętno na tętnospisie i zamyka prąd rury przyrządu RÖNTGEN'a, tak że przez odpowiednie nastawienie kontaktu możliwym jest dokładny wybór okresu tętna, który się chce zbadać. Autor stwierdził, że wielkość serca zdrowego zmienia się podczas jego czynności we wszystkich kierunkach nie więcej niż o 3-4 mm. Ruch wierzchołka serca jest w kierunku ku górze i do wewnątrz. W czasie skurczu zmniejsza się stopniowo lewa komora, a powiększa prawy przedsionek. Przy okresie wytłaczania krwi (*Austreibungszeit*) zmniejsza się nieco lewa komora, przedsionek pozostaje bez zmiany. Pod koniec rozkurczu powiększa się lewa komora, a zmniejsza się prawy przedsionek. Przy wyrównanej niedostateczności zastawki dwudzielnej wahania w wielkości serca są nieznaczne, przy niewyrównanej — dość znaczne, co dowodzi, że powracająca fala krwi jest daleko większa w ostatnim przypadku. Przy zdjęciu z przypadku tętniaka aorty okazało się, że tętniak napęlnia się krwią w połowie skurczu aż do połowy rozkurczu. W tym czasie nie zmienia się kształt prawego przedsionka, który zaczyna się napęlniać dopiero wtedy, gdy się opróżnia tętniak. Żyła próżna górna napęlnia się na początku rozkurczu, a opróżnia się dopiero przy jego końcu. Na ekranie widać wtedy jak na przemian powiększa się cień żyły próżnej górnej, gdy zmniejsza się prawy przedsionek, i naodwrot. (Można więc stwierdzić skurcz i rozkurcz żyły próżnej górnej, nawet bez niedostateczności zastawki dwudzielnej).

Fakt ten dowodzi, że napęlnianie się przedsionka krwią nie zależy od przysysającej własności serca, ale od wyrzucania krwi z klatki piersiowej przez aortę. W przypadku niedostateczności zastawki trójdzielnej autor spostrzegł zjawisko wprost odwrotne niż w tętniaku. Żyła próżna górna wraz z prawym przedsionkiem napęlniają się w czasie skurczu i opróżniają się w czasie rozkurczu. Zjawisku temu odpowiada pulsacja żylna. Autor zwraca uwagę na znaczenie rozpoznawcze zdjęcia rentgenograficznego w tych obu przypadkach. Ponieważ skurczowe napęlnienie żyły próżnej górnej może zależeć zarówno od niedostateczności zastawki trójdzielnej, jak od tętniaka, gdyż tak w jednym, jak i w drugim przypadku opóźnia się opróżnienie klatki piersiowej ze krwi i powstaje wskutek tego tętno żylnie, więc rozpoznanie ułatwia obraz rentgenologiczny, na którym, przy niedostateczności zastawki trójdzielnej żyła próżna i prawy przedsionek na-

pełniają się jednocześnie, przy obecności zaś tętniaka — napelnienie to następuje na zmianę.

(*Zeitschrift für klinische Medizin*, t. 75, z. 1—2).

Marta Erlichówna.

119. Pezzi. Przyczynę do powstawania tonów sercowych i ich stosunki chorobne.

a) Autor utrzymuje, że pierwszy ton serca jest tonem zastawkowym, i opiera się na następujących podstawach: 1) fizyologowie, którzy utrzymywali, że pierwszy ton jest tonem mięśniowym, dowodzili tego na sercach obnażonych. Kurczący się mięsień sercowy daje dźwięk zbyt słaby, aby mógł dojść do ucha słuchającego przez ścianę klatki piersiowej; 2) SERHARTZ obliczył że 1-y ton odpowiada 55,2, 2-i ton 62,4 drganiom na sekundę, muszą więc one być wywołane przez drganie podobnych do siebie budową tkanek; 3) obydwie tony serca płodu mają zupełnie jednaki charakter muzyczny, a ponieważ 2-i ton jest niezaprzeczenie tonem zastawkowym, więc *eo ipso* musi nim być i pierwszy. Z czasem różniczkuje się charakter tego dźwięku, gdyż serce rośnie i powiększające się zastawki przedsionkowo-komorowe muszą dawać ton głuchszy od tonu, wywołanego przez małe zastawki półksiężycowe; 4) przy niedostateczności zastawki dwudzielnej 1-y ton może zniknąć zupełnie, pomimo wzmożonej działalności serca; 5) przy zwężeniu lewego ujścia żylnego zdarza się że 1-y ton bywa wzmożony i zmienia się jego charakter muzyczny, co może tylko zależeć od zastawek chorobowo zmienionych; 6) w ostrym gościecu stawów osłabienie 1-go tonu może zależeć tylko od sprawy zapalnej na zastawce dwudzielnej, gdyż działalność mięśnia jest niezmienną.

b) Czas powstania 1-go tonu odpowiada według autora chwili największego napięcia skurczowego, gdy otwierają się zastawki półksiężycowe. Przy uderzeniu fali zwrotnej o te zastawki, wciągają się gwałtownie do wewnątrz komory zastawki przedsionkowo-komorowe, co wywołuje ich drganie.

c) O ile ciśnienie w jednym z dużych naczyń jest powiększone wskutek warunków chorobnych, wtedy czas napięcia w odpowiedniej komorze przedłuża się, zastawki półksiężycowe w aorcie i tętnicy płucnej nie otwierają się jednocześnie, wskutek tego drganie ich nie powstaje jednocześnie, co prowadzi do rozszczepienia 1-go tonu.

d) Co się tyczy powstawania 2-go tonu, to autor uważa, że powstaje on podczas okresu odrętwienia serca, wskutek uderzenia krwi o zamknięte już zastawki półksiężycowe, nie jest więc tonem rozkurczowym: 1) rozciągnięcie się lewej komory (nawet gdyby było czynne) nie może wywołać napięcia i drgania zastawek, ponieważ te zastawki nie stanowią jednej całości, a składają się z trzech oddzielnych części. 2) Obniżenie ciśnienia w komorze nie może wpłynąć na uderzenie krwi o zastawki, gdyż są one zamknięte i niema wtedy żadnej komunikacji między aortą a lewą komorą.

e) Ponieważ wszystkie sprawy chorobne, które mogą podnieść ciśnienie w aorcie lub w tętnicy płucnej, lub też obniżyć siłę odpowiedniej połowy serca, wywołują rozszczepienie 1-go tonu, wynika stąd, iż t. zw. rytm galopu powstaje właśnie w tych sprawach chorobnych (zapalenie nerek, stwardnienie tętnic), które prowadzą do powiększonego oporu obwodowego. Rytm galopu prawego serca powstaje przy obniżonym ci-

śnieniu w aorcie i przy powiększonym ciśnieniu w małym krążeniu, co ma miejsce najczęściej przy zwężeniu ujścia żylnego, a także przy różnych sprawach zakaźnych. Wzmógłony ton 2-ina tętnicy płucnej i sprawy chorobne w płucach dowodzą słuszności rozpoznania prawego rytmu galopu.

f) Szmeru przy zwężeniu ujścia żylnego nie nazywa autor presystolicznym, lecz uważa go za szmer skurczowy, wobec tego, że ton 1-y powstaje normalnie, jak wyżej objaśniono, przy końcu, a nie przy początku skurczu.

g) Rozczepienie 2-go tonu na wierzchołku przy zwężeniu lewego ujścia żylnego powstaje wskutek tego, że przy tej wadzie ciśnienie w tętnicy płucnej jest powiększone, co przedłuża czas napięcia w lewej komorze i dlatego zastawki półksiężycowe zamykają się później w tętnicy płucnej niż w aorcie.

(*Zeitschrift für klinische Medicin*, t. 75, z. 1—2).

Marta Erlichówna.

120. M. T. Burrows. Skurcze rytmiczne komórki mięśnia sercowego po za ustrojem.

Autor spostrzegał rozwój, rozrost i skurcze rytmiczne komórek mięśnia sercowego zapomocą następującej metody: normalną surowicę przepuszcza przez szklaną kamerę zapomocą knota bawełnianego, poziomo ułożonego. Środkowa część owego knota, znajdująca się w kamerze opiera się na szkiełku pokrywkowym, na którym leży badany preparat, otoczony jak siatką, włóknami knota. Wskutek siły włoskowatości surowica stale i powoli przepływa przez preparat, przeto tenże otrzymuje ciągle nową pożywkę. W ten sposób autor badał serca kurzych zarodków w całości lub ich części. Od 5-go dnia do 2-go tygodnia kawałki mięśnia sercowego, a raczej jego komórki rozrastają się żywo, dzielą się i różniczkują, wskutek czego w skrzepniętej surowicy powstaje coś w rodzaju masy syncycyalnej, oplatającej pożywkę. Liczba komórek mięśniowych powiększa się przytem znacznie. Następnie rozpoczynają się rytmiczne ruchy oddzielnych komórek, jakoteż mas syncycyalnych. Ruchy te są zupełnie podobne do ruchu żywego serca. Ruchy takie znajdował autor zarówno w komórkach najmłodszych, jak i w komórkach 14-dniowych zarodków.

W doświadczeniach swoich autor widzi zupełne potwierdzenie teorii mięśniowej.

(*Münch. med. Woch.* 1912, Nr. 26).

Marta Erlichówna.

121. Hering. O nagłej śmierci przy trzepotaniu komór.

Doświadczenia dowodzą, że zwierzęta ssące mogą umierać nagle wskutek trzepotania komór, przyczem oddychanie trwa jeszcze przez czas jakiś po ustaniu działalności serca. Dla powstania trzepotania komór potrzebne jest: 1-o odpowiednie usposobienie, 2-o przyczyna wywołująca trzepotanie. Im większe usposobienie, tem mniejszy bodziec wystarcza dla wywołania tego stanu. Autorowi udało się wywołać trzepotanie komór na sercu ludzkim, które sztucznie do życia przywrócił. Sądzi on, że trzepotanie może być ostatnią przyczyną, wywołującą nagłą

śmierć u człowieka. Aby tego dowieść, trzeba: 1) wyłączyć inną przyczynę nagłej śmierci, np. przekonać się, jak w przypadku spostrzeganym przez autora, że zmiany w sercu nie są dość znaczne, aby śmierć wywołać; 2) przekonać się, czy chory oddychał jeszcze wtedy, gdy serce już bić przestało; 3) znaleźć zaburzenia sercowe o charakterze eretycznym, jak częstokurcz, skurcze dodatkowe, *pulsus irregularis perpetuus*. Wszystkie te objawy spostrzegł autor przy doświadczalnym trzepotaniu komór. Na podstawie tych danych postawił autor rozpoznanie trzepotania u chorej, cierpiącej na *insufficiencia valvulae mitralis et aortae* i *pulsus irregularis perpetuus*; badanie pośmiertne nie zaprzeczyło temu rozpoznaniu. Znalezione przytem *status lymphatico-thymicus*, który mógłby być właśnie onym czynnikiem, wywołującym usposobienie do trzepotania. Nagła śmierć od usypiania chloroformem wobec *status lymphatico-thymicus* mogłaby zależeć właśnie od trzepotania komór.

Prócz tego na klinice autora zmarła nagle inna chora, której ostatnie chwile były podobne do ostatnich chwil pierwszej chorej; sekcya również wykazała zmiany w sercu i w innych narządach, nie wystarczające dla objaśnienia przyczyny nagłej śmierci. Trzeba wobec tych faktów zwracać szczególną uwagę na ostatnie objawy przy nagłej śmierci i o ile możności badać elektrokardiograficznie zamierające serce.

(*Münch med. Wochenschrift*, 1912, Nr. 14 i 15).

Marta Erlichówna.

122. Lorey. Zapalenie osierdzia, wywołane przez *streptococcus viridans*.

Postać zapalenia osierdzia, wywołana przez *streptococcus viridans*, różni się od innych postaci swym przebiegiem przewlekłym i została na zwana z tego powodu przez autorów *endocarditis lenta*. Cierpienie to powstaje zwykle u osobników, którzy przeszli byli dawniej ostry gościec stawów, po którym rozwinęła się wada serca. Sprawa chorobna rozpoczyna się zwykle od lekkiego zaziębienia. Paciorkowce wchodzą zapewne do ustroju drogą uszkodzonej błony śluzowej. Chorzy skarżą się na bardzo silne bóle w stawach, osłabienie, duszność, bicie serca, są blade, z żółtawym odcieniem. Lekarz może z początku rozpoznawać bezkrwistość lub gruźlicę. Ciężota bywa stale podniesiona do 38°, śledziona powiększona. Rozpoznanie nie jest bardzo trudne do postawienia, o ile dają się stwierdzić objawy sercowe zapalenia osierdzia, i wykrywa się we krwi *streptococcus viridans*. Przebieg jest bardzo przewlekły, może trwać miesiące i lata całe, chorzy mogą się czuć czasem przez kilka tygodni znacznie lepiej. W końcu przyłącza się krwawe zapalenie nerek, powiększa się małokrwistość, objawy serca pogarszają się, występują zawały i tętniaki w różnych miejscach narządów krążenia, które mogą wywołać katastrofę. Gdy niema tętniaków, następuje śmierć wskutek osłabionej działalności serca. Pod koniec cierpienia tworzą się wylewy krwawe na skórze i na siatkówce.

Autor spostrzegł wyjątkowe 2 przypadki zapalenia osierdzia, wywołane przez *streptococcus viridans*; przebieg był bardzo ostry, z dreszczami i t. d. W wywiadach nie było żadnych poprzednich cierpień zastawek. Rozpoznanie było zrobione za życia na podstawie zatorów i obecności we krwi *streptococcus viridans*, i w 1-ym przypadku potwierdzone było przy badaniu pośmiertnym: w 2-im przypadku autor stosował salwarsan; objawy ustąpiły, pozostał tylko szmer na wierzchołku i bicie serca przy zmęczeniu. Nie przesądając, czy tu rzeczywiście pomógł salwarsan,

autor postanowił stosować ten środek we wszystkich przypadkach ciężkiego zapalenia osierdza. Autor sądzi, że zakażenie przez *streptococcus viridans* przybrało tak ostrą formę wskutek niezwyklej zjadliwości tych bakteryi, które normalnie musiałyby zginąć na zastawkach nieuszkodzonych.

(*Münch. med. Wochenschrift*, 1912, Nr. 18).

Marla Erlichówna.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie neurologów i psychiatrów 17-go lutego 1912 r.

1. DROŹDZ. Przypadek przypuszczalnego stwardnienia wieloogniskowego.

Chora, l. 24, w dzieciństwie miała konwulsje, od 8-iu lat utrudniony chód, drżenie całego ciała, od roku nie chodzi (wywiady niepewne). Badanie przedmiotowe stwierdza znaczne osłabienie wzroku, oczopłask poziomy, zanik obu tarcz wzrokowych, mowę skandującą, wybitne drżenie zamiarowe, występujące we wszystkich kończynach i tułowiu, obustronny odruch BABIŃSKIEGO, zaburzenia w oddawaniu moczu, osłabienie intelligencji. Mowca wyłącza *pseudosclerosis*, chorobę FRIEDREICH'a (za czym przemawia *pied bot de Friedreich* u chorej), zanik mózdzku i rozpoznaje stwardnienie wieloogniskowe o wybitnych objawach ze strony mózdzku.

2. JAROSZYŃSKI. a) Przypadek drżenia zamiarowego, niejasnego pochodzenia.

Chory, l. 24, cierpi na drżenie kończyn i tułowia od roku. Przed 3-ma laty uraz w głowę. Drżenie wystąpiło bez żadnego widocznego powodu, stopniowo natężenie jego wzmagą się. Badanie przedmiotowe układu nerwowego nie stwierdza nic poza drżeniem, które wzmagą się wyraźnie przy ruchach czynnych. Niewielkie objawy skurczowe w kończynie dolnej lewej. Odruchy ścięgnowe i skórne zachowane, BABIŃSKIEGO brak. *Nystagmus* również. — Mowca wyłącza chorobę BASEDOW'a, PARKINSONA, drżenie toksyczne, starcze, zaznaczając, że samo drżenie zamiarowe nie wystarcza do rozpoznania stwardnienia wieloogniskowego. Również wyłączyć można histeryę. Mamy do czynienia prawdopodobnie ze sprawą organiczną o niejasnej etyologii.

b) Przypadek nowotworu kości krzyżowej.

Chora, l. 50, od 2-u lat zaczęła cierpieć na bole w krzyżu i lewej kończynie dolnej, stopniowo zwiększające się. Badanie przedmiotowe stwierdziło: przy zewnętrznem badaniu wyczuwa się nowotwór wielkości dużej pięści w okolicy kości krzyżowej, konsystencji chrząstkowej. Odruchy z Achillesa obustronnie zniesione. Czucie osłabione w okolicy *anus* po stronie lewej w obrębie 3-go—4-go odcinka krzyżowego. Zapomocą tępej igły wydobyto część nowotworu, który okazał się mięsakiem. Zdjęcie ROENTGEN'em stwierdziło zajęcie kości krzyżowej i 5-go kręgu lędźwiowego. Wobec *tumoris inoperabilis* zamierzone jest leczenie salwarsanem.

c) Przypadek nowotworu rdzenia.

Chora, l. 17, od 1½ roku cierpi na bole w prawej nodze, od 2-u miesięcy niedowład tejże kończyny i zaburzenia urynowania. Przedmiotowo: *kyphoscoliosis sinistra* w części dolnej grzbietowej, niedowład kończyny dolnej prawej; prawy odruch kolanowy słaby, lewy—wywołuje *clonus* całej nogi. BABIŃSKI po prawej. *Clonus* stopy obustronnie. Próba PIRQUET'a ujemna. W płynie mózgowordzeniowym *xanthochromia*, leukocytoza nieznaczna. Odczyn WASSERMANN'a wypadła ujemnie. Mowca rozpoznaje nowotwór wewnątrzkręgowy zewnątrzrdzeniowy w okolicy 10-go—12-go odcinka grzbietowego, drażący od strony korzonków włąb rdzenia. Przypadek ten daje wskazanie do zabiegu chirurgicznego.

FLATAU w przypadkach nowotworu kości krzyżowej radziłby zamiast salwarsanu—leczenie promieniami ROENTGEN'a, co do drugiego—zaznacza, że *xanthochromia* wraz z leukocytozą świadczyłaby przeciw nowotworowi.

BORNSTEIN zastanawia się nad objawem braku zaburzeń czucia w 2-im przypadku.

MĘCZKOWSKI dodaje, że leukocytoza w 2-im przypadku była bardzo nieznaczna.

3. STERLING. Przypadek zapalnego cierpienia rdzenia.

Chora, l. 22, przed 11-ma tygodniami nagle poczuła drętwienie lewej nogi, osłabienie jej władzy, a na drugi dzień kompletne porażenie obu kończyn dolnych z zatrzymaniem moczu i stolca. Przedmiotowo: wiotkie porażenie kończyn dolnych ze zniesieniem odruchów ścięgnowych i skórnych i ze zniesieniem czucia na wszelkie rodzaje prawie do pępka. W płynie mózgowordzeniowym *xanthochromia* z brakiem limfocytozy. Po kilku tygodniach chora zaczęła się poprawiać, — z początku przechodziły zaburzenia czucia, potem ruchu, niedowład jednak trwa w dalszym ciągu. Odczyn WASSERMANN'a ujemny. Leczenie polegało na stosowaniu *Ung. Crédé*. Mowca rozpoznaje postać dobrotliwą ostrego zapalenia rdzenia; bole w kończynach uważa za bole pochodzenia ośrodkowego.

HIGIER zawsze spotykał w podobnych przypadkach objawy zakażenia, *myelitis* z przeziębienia należy do rzadkości.

ROTSTADT—brak leukocytozy w płynie mózgowordzeniowym wyłącza podrażnienie opon.

GOLDFLAM widział kilka razy objawy *myelitidis acutae* po przeziębieniu.

4. STERLING i BORNSTEIN. Przypadek zapalenia opon z objawami wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

Chora, l. 38, przed 5-ma miesiącami dostała bólów głowy z wymiotami, co trwało kilka miesięcy. Badanie przedmiotowe stwierdziło obustronną tarczę zastoinową na dnie oka, ogólną astenię mięśniową, zamroczenie psychiczne, przemijający objaw BABIŃSKIEGO, znikanie odruchów ścięgnowych. Po wcieraniach rtęciowych stan chorej zaczął się poprawiać, bole głowy przechodziły, tarcza zastoinowa stawała się normalna, wreszcie chora wyzdrowiała zupełnie. Kilkakrotne badanie płynu mózgowordzeniowego stwierdziło wybitną pleocytozę, która zmniejszała się stopniowo. Mowca rozpoznaje *meningitid. serosam*, która się rozwinęła na tle *meningitidis cerebrospinalis*.

GOLDFLAM wypowiada się za *meningitis serosa*, za czem przemawia rozwój, leukocytoza temu nie przeczy.

BORNSTEIN uważa, że samo *meningitis serosa* nie objaśnia leukocytozy. HIGIER uważa przypadek za niejasny, przypuszcza kombinację obu cierpień.

FLATAU uważa za możliwe kombinację sprawy infekcyjnej (*meningitis cerebrospinalis epidemica*) ze sprawą nieinfekcyjną (*meningitis serosa*). Podobne zdanie wypowiada KOELICHEN.

T. Jaroszyński.

Wiadomości bieżące.

— W Żelechowie obchodził w ubiegłym miesiącu jubileusz 50-letniej pracy lekarskiej dr ANTONI MICHAŁOWSKI.

Jubilat od lat 40-u praktykuje w Żelechowie i zdobył tam miłość i szacunek mieszkańców nie tylko za pełną poświęcenia pracę fachową, lecz i za wielce owocną pracę społeczną. Wiele instytucji zawdzięcza mu swe powstanie i poparcie, że wspomnimy tu tylko szkołę, ochronkę, straż ogniową ochotniczą, kasę pożyczkowo-oszczędnościową i sklep współdzielczy. Toteż w uroczystości wspomnianej wzięła udział cała okolica; zebrali się wszyscy, aby wyrazić hołd, uznanie i wdzięczność wielce zasłużonemu jubilatowi.

— Dr JERZY MODRAKOWSKI, docent farmakologii Uniwersytetu lwowskiego, otrzymał tytuł profesora nadzwyczajnego.

— W dniu 22. b. m. odbyło się posiedzenie Tow. Hyg. w miejskim zakładzie dezynfekcyjnym na ulicy Spokojnej Nr. 15. Po zagajeniu posiedzenia przez prezesa Towarzystwa, kol. J. POLAKA, obecni zwiedzili szczegółowo tę dawno u nas upragnioną instytucję. W zakładzie odbywają się dwie ważne funkcje: palenie śmieci i dezynfekcja zakażonych przedmiotów.

Po raz pierwszy dokładnie, z obliczeniami zbadane były warunki usuwania śmieci domowych w Warszawie w r. 1898, przez komisję, z inżynierów, lekarzy i rolników-obywateli złożoną, i obok niesłychanej trudności wywózki na znaczną odległość skonstatowano absolutną niemożność ze stanowiska higieny — składowania odpadków w Warszawie lub blizkiem sąsiedztwie. Pierwszy referat o radykalnych sposobach usuwania odpadków kol. POLAK złożył Magistratowi w lutym 1901 r. W r. 1901 w skutek tego referatu zaproszono inżyniera ROEHLING'a z Anglii, który zbadał palność śmieci warszawskich z wynikiem dodatnim. W 1902 r. pozwoliło ministeryum użyć 100000 rb. na zbudowanie stacji palenia śmieci na 100000 ludności. Równolegle we wrześniu r. 1900 kol. POLAK złożył referat z programem urządzenia obecnego zakładu dezynfekcyjnego. Według tegoż programu, po wycieczce za granicę, opracował bud. DZIERŻAŃSKI plan zakładu dezynfekcyjnego z bardzo skromnym budżetem 46000 rb.

Po zwiedzeniu znów różnych zakładów, wzorując się na zakładzie w Fulham w Londynie, kol. POLAK zaproponował połączenie obydwu zakładów, jako przeznaczonych do celu walki z chorobami zakaźnymi, przyczem administracya wspólna ułatwia stosunki z instytucjami i osobnikami w wypadkach choroby, a nadto śmiecie spalone dają parę (w istocie już dziś dodaje się tylko 4% węgla).

Na tych podstawach projekt połączony opracował bud. DZIERŻAŃSKI.

Oddzielna komisya lekarsko-techniczno-obywatelska opracowała taryfy i zasady eksploatacyi, mając za punkt wyjścia referat kol. POLAKA z grudnia r. 1908.

Po zatwierdzeniu budżetu, regulaminu i taryf przez ministeryum, zakład przed 2 miesiącami rozpoczął swą działalność.

Koszt budowy i urządzenia wyniósł blisko 300000 rubli.

Budżet na r. 1913 projektuje się do 70000 rubli.

Zarządza p. HENRYK KORALEWSKI pod nadzorem Komitetu, który składają: p. MROZOWSKI, jako radny odnośnego wydziału Magistratu, dr POLAK, inspektor urzędu lek.

dr PUSZEIN, delegat Tow. Hygienicznego—p. BIALOBRZESKI, Stowarzyszenia techników—p. PATSCHKE, właścicieli nieruchomości—prof. PRZEWOŃSKI, rosyjskiego tow. właścicieli nieruchomości—p. GLADILIN.

Personel składa się z 60-u osób. Pieców do palenia śmieci jest 2, obliczonych na spalanie 42 tonn śmieci dziennie.

Kamera dezynfekcyjna parowa syst. RECK'a z Kopenhagi i parowo-formalinowa systemu prof. RUBNERA.

Wozów do przewożenia przedmiotów do dezynfekcyi jest 6.

Do palenia śmieci są: trzy modele z Anglii i 1 ze Szwajcaryi wraz ze śmietnikami metalowymi.

Do dezynfekcyi domowej są aparaty: „Berolina”, „Colonia“, „Zarewina”, LINONERA.

Dezynfektorzy przeszli kurs w zakładzie i egzaminowani są przez Komitet.

— Działalność Tow. Przeciwgruźliczego Warszawskiego rozwija się coraz szerzej. Tow. posiada już dwie Przychodnie w Warszawie i stację dezynfekcyjną w Otwocku. Ubiegłej zimy zorganizowało w rozmaitych dzielnicach Warszawy cały szereg odczytów o gruźlicy, które cieszyły się dużą frekwencją i obudziły żywe zainteresowanie w sferach robotniczych. Od 1-go lipca zaś Towarzystwo dało początek bardzo ważnej instytucy, pierwszej tego rodzaju w Polsce, a mianowicie Sanatorium ludowemu. Wprawdzie już od początku swej działalności Tow. wysyłało po kilku chorych rocznie do Otwocka lub Rudki, dopiero jednak, kiedy na ręce dra A. SOKOŁOWSKIEGO wpłynęła bezimienna ofiara 5000 rb., stało się możliwem zainicjowanie szerszej w tym kierunku akcyi. I oto obecnie funkcjonuje już uzdrowisko ludowe, położone w pobliżu Rudki, pod nazwą „Leśniczówki“. Przeznaczone jest ono tylko dla chorych niezamożnych, nie będących w stanie wnieść żadnej opłaty lub też bardzo niewielką. Chorzy rekrutują się przeważnie z chorych Przychodni, t. j. z warstw rzemieślniczych i robotniczych Warszawy. Oczywiście wysyłani są tylko chorzy w 1-ym okresie gruźlicy, t. j. tacy, którzy dają wszelkie szanse poprawy i możności powrotu do pracy po kilku tygodniach pobytu w Sanatorjum. Chociaż uzdrowisko jest niewielkie, gdyż może pomieścić zaledwie 10-u chorych, to jednak w ciągu roku około 60-u chorych może w niem odzyskać zdrowie i zdolność do pracy. Mamy nadzieję, że społeczeństwo zrozumie doniosłość tego rodzaju akcyi i poprze ją tak usilnie, że wkrótce powstanie cały szereg tego rodzaju sanatoriów ludowych. Na tej drodze tylko, sądzimy, jest możliwe rozwiązanie kwestyi walki z gruźlicą, jako z chorobą ludową.

— Z zapoczątkowania ministeryum dla Galicyi i w porozumieniu ze Związkiem krajowym zdrojowisk i uzdrowisk austriackie ministeryum kolejowe wydało rozporządzenie, ażeby wszyscy dzierżawcy bufetów na stacjach kolei galicyjskich mieli stale wody mineralne galicyjskie i dostarczali ich na żądanie publiczności. Dyrekeyom kolejowem rozkazano, aby rozporządzenie powyższe ściśle było wykonywane i aby tym sposobem różne wody stołowe zagraniczne zastąpić krajowemi. Od publiczności polskiej podróżującej po Galicyi zależeć będzie, aby żądała wody ze źródeł polskich (Barkut, zdroj Karola w Krynicy, zdroj Stefana w Szczawnicy) zamiast czeskich i austriacko-niemieckich.

Rozpoczęto również starania, aby w międzynarodowych wagonach restauracyjnych wprowadzono na liniach galicyjskich wody miejscowe, podobnie jak to się dzieje na Węgrzech, w Belgii, Francyi i t. p., gdzie wagonom restauracyjnym wolno sprzedawać wody mineralne tylko danego kraju.

— Towarzystwo patologii porównawczej organizuje pierwszy Zjazd międzynarodowy patologii porównawczej, który odbędzie się w Paryżu od 17-go do 23-go października r. b. Przedmiotem obrad Zjazdu będą nie tylko choroby wspólne ludziom i zwierzętom, ale także i stosunek między chorobami różnych gatunków. Zjazd zajmie się również patologią roślin i stosunkiem niektórych chorób roślin do chorób zwierząt. Zjazd wreszcie udzieli miejsca badaniom organizacyi międzynarodowych, poświęconych walce z chorobami zakaźnemi. Prezesami honorowymi Zjazdu będą prof. Bou-

CHARD i CHAUVEAU, prozesem rzeczywistym jest prof. H. RÖGER, sekretarzem generalnym Ch. GROLLET. (Adres: Paryż, 42 rue de Villejust). Zgłoszono już szereg odczytów z dziedziny patologii gruźlicy, błonicy, raka, ospy, wścieklizny, szkarlatyny i t. d.

— Z powodu zatargów (po części na gruncie politycznym) pomiędzy przedstawicielami komitetu organizacyjnego Zjazdu międzynarodowego radyologów, usunęły się od udziału w Zjeździe wydziały lekarski i filozoficzny Uniwersytetu niemieckiego oraz Wyższa Szkoła techniczna niemiecka w Pradze.

— W Łódzkim szpitalu miejskim dla chorób zakaźnych gorączkowych ruch chorych był następujący:

od 1-go czerwca do 1-go lipca	było	przybyło	wypisało	zmarło	pozostało
ospa	14	5	12	1	6
szkarlatyna	—	4	—	1	3
dur wysypkowy	2	5	4	—	3
róża	3	2	4	—	1
Ogółem	19	16	20	2	13

od 1-go do 8-go lipca					
ospa	6	5	3	1	7
szkarlatyna	3	—	1	—	2
dur wysypkowy	3	—	3	—	—
róża	1	—	—	—	1
Ogółem	13	5	7	1	10

od 8-go do 15-go lipca					
ospa	7	2	—	—	9
szkarlatyna	2	2	—	—	4
dur wysypkowy	—	—	—	—	—
róża	1	—	—	—	1
Ogółem	10	4	—	—	14

Redaktorzy: Dr A. Puławski i Dr W. Starkiewicz. Wydawca: Dr W. Szumlański.

Wszelkie artykuły są płatne. Autorzy otrzymują bezpłatnie 25 odbitek.

**WARUNKI PRENUMERATY „GAZETY LEKARSKIEJ“, „PRZEGLĄDU PEDIATRYCZNEGO“
i „ODCZYTÓW KLINICZNYCH“**

Gazeta Lekarska w Warszawie rocznie rub. 7, półrocznie rub. 3,50; na prowincyi, w Cesarstwie i za granicą: rocznie rub. 8, półrocznie rub. 4, k wartalnie rub. 2.
Cena numeru pojedynczego kop. 20.

Przegląd Pedyatryczny rocznie rub. 4. Numer pojedynczy rub. 1.

Odczyty Kliniczne rocznie (12 zeszytów) rub. 4. Zeszyt pojedynczy kop. 40.

Oplacający Gazetę rocznie bezpośrednio w Administracji otrzymują Przegląd Pedyatryczny za rub. 2 rocznie w Warszawie i za rub. 2,40 z przesyłką. Tygodnik Lekarski Lwowski dla prenumeratorów Gazety kosztuje rub. 4 rocznie.

CENA OGŁOSZEN: w Gazecie za wiersz dwuszpaltowy drobnem pismem na stronie pierwszej i ostatniej kop. 30, na stronach przylegających do tekstu kop. 25, na pozostałych przed tekstem kop. 20, za tekstem kop. 16. Opłata za wiersz jednoszpaltowy wynosi połowę

W Przeglądzie Pedyatrycznym: na okładce (str. 2, 3, 4) cała strona rub. 20, 1/2 str. rub. 11 1/4 str. rub. 6; za tekstem: cała strona rub. 15, 1/2 str. rub. 8, 1/4 str. rub. 4,50.

Ogłoszenia przyjmują: Administracja Gazety Lekarskiej, Dom handlowy L. i E. Metz i S-ka Marszałkowska 130 i Biuro Ungra, Wierzbowa 8. W Krakowie H. Fallek, Św. Gertrudy 2; w Berlinie Rudolf Mosse, Jerusalemstrasse 46/49 i K. Lohner, Grossbeerenstr. 92; w Paryżu M-r Gray de Gourcy, 46. Boulevard Barbès.

Administracja (Zielna 11) otwarta w dni powszednie od 10-ej do 2-ej.

Druk K. Kowalewskiego Warszawa, Piękna 15.