

# KRONIKA LEKARSKA,

PISMO POŚWIĘCONE

PRZEGLĄDOWI POSTĘPÓW UMIEJĘTNOŚCI LEKARSKICH.

SPIS RZECZY: **Prace oryginalne.** I. Dr. K. Ciałgliński—Parę słów o cierpieniach ośrodków nerwowych u dzieci z przebiegiem niezwykłym—str. 919. II. Dr. E. Flatau i J. Koelichen—O zapaleniu rdzenia (c. d.)—str. 922.

**Dział sprawozdawczy:** I. *Choroby wewnętrzne:* 561. E. Vidal—Zastosowanie surowic w lecznictwie—str. 933. II. *Choroby dzieci:* 562. J. Lachs—Zachowanie się ciepłoty noworodków w 1 tyg. życia—str. 938. 563. E. Weil i M. Péhn—Zachowanie się ciepłoty w okresie wylegania i zwiastunów odry—str. 938. 564. Marfan—Idyotyzm u dzieci nałogowego kokainisty—str. 939. III. *Choroby ukł. nerwowe:* 565. S. Erben—O symulacji objawów nerwowych—str. 939. 566. R. Balint—Dyetyczne leczenie padaczki—str. 943. IV. 567—578. *Wiadomości pomniejszych*—str. 945. V. *Towarzystwo lekarskie warszawskie*—str. 948. *Kronika bieżąca*—str. 954. *Zmarli*—str. 956. *Ogłoszenia.*

**Sommaire du Nr. 19. Travaux originaux:** Dr. Cazimir Ciałgliński—Quelques mots sur les maladies des centres nerveux chez les enfants. p. 919. Dr. E. Flatau et dr. J. Kölichen: Sur les myélites.

## I. PARĘ SŁÓW

o cierpieniach ośrodków nerwowych u dzieci z niezwykłym przebiegiem

Podał

Dr. Kazimierz Ciałgliński.

Na posiedzeniu Berlińskiego Tow. Lek. z d. 23 Stycznia roku bieżącego Oppenheim przytoczył kilka obserwowanych przez siebie w ostatnich latach przypadków, w których występowały objawy, zdające się zapowiadać tworzenie guza w okolicy ruchowej kory mózgowej, jako to: uparte bóle głowy, wymioty, drgawki w prawej połowie twarzy oraz prawej kończynie górnej ze zbroczeniem głowy i oczu w tę stronę i przemijającą niemotę. Zapalenie nerwu wzrokowego, niedowład nerwu twarzowego prawego oraz prawej kończyny górnej. Po pewnym jednak czasie (w najbardziej charakterystycznym przypadku kilkanaście miesięcy) zaczęły ustępować przy



leczeniu wewnętrznem (bromki i jodki) wszystkie wymienione objawy. Dzieci wracały do zupełnego zdrowia, co w jednym z przypadków trwało blisko sześć lat. Oppenheim przypuszcza w tych przypadkach albo umiejscowioną gruźlicę (?), albo encephalitis chronica, wreszcie jakieś nieznanne jeszcze cierpienie.

W praktyce własnej obserwowałem od kilku lat dziecko, u którego przebieg choroby przypomina poniekąd opisane przez Oppenheima przypadki.

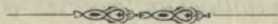
Przypadek ten dotyczy 6-cio letniego, dobrze odżywionego chłopca z niezbyt wybitnymi oznakami krzywicy. Dziecko to pochodzi od nieurastenicznych, lecz pozatem zdrowych rodziców. W jesieni 1896 r. (mając wtedy 14 miesięcy) zapadło na grypę z następczem zapaleniem płuc. Cierpienie to było bardzo uparte, dziecko gorączkowało od Października do Maja roku następnego 1897. Pomimo to jednak odżywianie było niezłe, co pozwalało z wielkiem prawdopodobieństwem wykluczyć gruźlicę. Ostatecznie w Maju gorączka zaczęła ustępować i kiedym ujrzał dziecko po kilkomiesięcznem niewidzeniu we Wrześniu r. 1897 znalazłem je w dobrym stanie zdrowia. Ten dobry stan trwał do Lutego r. 1898, kiedy właśnie zaczęły występować objawy, na które chcę zwrócić uwagę. Sprawa zaczęła się od uporeczywych wymiotów, występujących co rano wraz z bólami głowy przez dni kilkanaście. Lekarz miejscowy rzeczone objawy przypisywał glistom i odpowiednio je traktował, jednak bez dodatniego wyniku. Dziecko ujrzałem w Marcu, a więc po dwóch przeszło tygodniach trwania cierpienia. Znalazłem: upadek odżywiania dość znaczny, chód trochę chwiejny przy zupełnie swobodnych ruchach kończyn dolnych w pozycji siedzącej. Ani w dziedzinie nerwów czaszkowych, ani też w dziedzinie narządów wewnętrznych zmian wybitnych nie wykryłem. Po upływie tygodnia dziecko nie chciało chodzić, skarżąc się na bóle w nogach; postawione na ziemi, chwiała się i chwytalo za otaczające przedmioty. Jeśli je było zmusić do chodzenia, prowadząc za rękę, przebiegało nogami i zataczało się jak pijane. Puszczone, natychmiast siadało na ziemi. W pozycji siedzącej wykonywało swobodnie z zupełną swobodą wszelkie ruchy kończynami dolnymi. Przy ucisku tych ostatnich w różnych miejscach, dziecko bólu nie odczuwało. Odruchy skórne i ścięgnowe były normalne, źrenice szerokie, lecz równe, dość żwawo oddziaływały na światło, ruchy gałek ocznych prawidłowe, język był wysuwany w linii prostej, podniebienie miękie i języczek położony normalnie; słuch z obu stron zupełnie zachowany. W narządach wewnętrznych nic nieprawidłowego nie wykryłem. Wymio-



ty były teraz o wiele rzadsze. Ciepłota ciała była przez cały czas normalna. W dalszym przebiegu wymioty ustąpiły zupełnie, niemożność zaś stania i chodzenia trwała w dalszym ciągu przez cały miesiąc Marzec. Rozpoznanie łatwym nie było: astazyę-abazyę hysteryczną wykluczyłem z powodu braku innych objawów nerwicy tej właściwych. Zawroty głowy pochodzenia błędnikowego występowałyby i w pozycji siedzącej, przytem żadnych wskazówek na cierpienie błędnika nie było. Zataczania się (ataxia cerebellaris), nasuwały przypuszczenie jakiejś sprawy w mózdzku. W tym stanie dziecko powieziono do Warszawy, gdzie jeden z kolegów oftalmologów znalazł w rzeczy samej brodawkę zastoinową z prawej strony. Na skutek tego rozpoznano guz mózdzku, prawdopodobnie, gruzelek.

Pomimo tak smutnego rozpoznania i, co zatem idzie, rokowania, nastąpiła w dalszym przebiegu znaczna poprawa po zastosowaniu kąpeli słonych i preparatów bromowych i jodowych. W Maju dziecko zaczynało już potrochu stać i chodzić, spało i jadło dobrze, w oczach się poprawiało. Na jesieni można było zauważyć tylko lekką niepewność w chodzeniu; całą zimę czuło się dobrze. W Lipcu roku 1899 leczyłem małego pacjenta w Ciechocinku, z przebytych cierpień nie pozostało śladu.

Widzimy w naszym przypadku, podobnie jak w obserwacyach Oppenheima, ustąpienie pod wpływem leczenia wewnętrznego objawów, wskazujących na materjalne cierpienie mózgowia (w danym przypadku—mózdzku), prawdopodobnie guz. Trudno orzec jaką była podstawa anatomiczna tego cierpienia; nie zdaje mi się jednak, żeby gruźlica miejscowa ośrodków nerwowych mogła dać tak trwały wynik leczniczy. Na przymiot niema najmniejszych wskazówek ani ze strony rodziców, ani rodzeństwa (siostra i brat -- zupełnie zdrowe dzieci). *Najprawdopodobniejszem więc jest przypuszczenie jakiejś bliżej nieokreślonej sprawy zapalnej.* Zwracam uwagę, że w moim przypadku cierpienie wystąpiło w kilka miesięcy po ciężkiej i długotrwałej grypie, Oppenheim zaś zaznacza wyraźnie, że podobne przypadki obserwował w ciągu ostatnich lat kilku, a więc w czasie silnego rozwoju grypy w całej Europie. Kto wie zatem, czy owa sprawa nie stoi w związku przyczynowym z zakażeniem grypowem.



## II. O zapaleniu rdzenia

podali

E. Flatau i J. Koelichen.

(Referat zbiorowy, odczytany na posiedzeniach Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego w d. 21 i 28 Maja 1901 r.).



*Ciąg dalszy.*

*Jednym słowem w myelitis e compressione powstają początkowo zmiany istoty nerwowej, do których się szybko przyłączają zmiany śródmięższowe.*

Jaka jest jednak przyczyna tych zmian? Otóż sądzić należy na podstawie badań doświadczalnych u zwierząt i histopatologicznych u ludzi, że zmiany te są w pierwszej linii spowodowane przez zastoinę ciecicy limfatycznej, na skutek ucisku mechanicznego.

W rzeczy samej znajdujemy w rdzeniu nader obfitą ilość t. zw. przestworów chłonnych, w których bieg limfy może być powstrzymany na skutek ucisku. Anatomicznie odróżniamy w rdzeniu t. zw. układ chłonny wewnątrznaczyniowy, tj. przestrzenie limfatyczne, znajdujące się w naczyniach na wewnątrz od adventitia i układ chłonny okołonaczyniowy, t. j. przestrzenie limfatyczne okalające naczynia (a więc leżące nazewnątrz od adventia). Układ chłonny wewnątrznaczyniowy znajduje się w związku z przestrzenią podpającą rdzenia, układ zaś okołonaczyniowy (wraz z przestrzeniami chłonnymi okołokomórkowymi i szparami chłonnymi neuroglei), jest połączony z przestrzenią nadrdzeniową (tj. znajdującą się między rdzeniem i pia mater).

Otóż okazuje się, że na skutek ucisku, wywieranego na rdzeń przez nowotwór lub granulacye gruzlicze następują objawy zastoinowe zarówno w układzie żylnym, jak i chłonnym z następczym przesięciem mas surowicznych do istoty rdzeniowej. Masy te powodują wyżej opisane zmiany histopatologiczne w istocie rdzenia.

Powstaje jednak pytanie, czy ten przesięg jest spowodowany wyłącznie przez ucisk mechaniczny, czy też odegrywają tutaj pewną rolę sprawy zapalne? Zarówno w badaniach doświadczalnych, jak i w patologii ludzkiej zdarzają się przypadki, w których masy uciska-



jące na rdzeń były stosunkowo niewielkie, a jednak pręsień był bardzo wybitny. Sądono więc, że oprócz czynników oddziaływających mechanicznie, istnieją jeszcze inne, a mianowicie *zapalne*, które jakkolwiek w mniejszym stopniu niż pierwsze, jednakowoż są w stanie wywołać pręsień. Jako przyczynę, wywołującą ten pręsień zapalny podawano głównie substancje toksyczne, które są wyrabiane zarówno w nowotworach, jaki w granulacjach gruźliczych i które oddziałują drażniąco na naczynia rdzeniowe.

Na podstawie tych faktów *dochodzimy do wniosku, że oprócz czynnika mechanicznego, posiadającego znaczenie główne, występuje w sprawie uciskowej rdzenia również czynnik zapalny, posiadający jednak znaczenie podrzędniejsze*. Na skutek działania tych czynników, następuje pręsień czyli obrzęk istoty rdzeniowej z następczemi zmianami tkanki nerwowej i łącznej.

Jest rzeczą zrozumiałą, że naskutek ucisku mogą w niektórych przypadkach nastąpić zwężenia i zamknięcia światła naczyń lub zakrzepy naczyniowe, prowadzące w następstwie do martwicy wraz z ogniskami rozmięczenia i do tworzenia się blizn.

Na podstawie tych danych dochodzimy do wniosku ogólnego, a mianowicie, że *zmiany histopatologiczne w t. zw. myelitis e compressione powstają na skutek zmian cyrkulacyjnych zastoinowych (obrzęku), wywoływanych przeważnie przez czynniki mechaniczne*. Czynniki *zapalne* posiadają znaczenie drugorzędne.

To też sądzimy, że należałoby zarzucić dotychczas stosowaną nazwę *myelitis e compressione* (zapalenie rdzenia uciskowe) i zastąpić ją daleko stosowniejszą i prostszą, a mianowicie: *porażenie rdzenia uciskowe (paralysis spinalis e compressione)*.

#### IV. Patologia.

W części historycznej pracy niniejszej przedstawiliśmy, jak stopniowo, w miarę doskonalenia się metod badania drobnowidzowego, mała obszar cierpień zapalnych rdzenia i stawał się coraz wyraźniejszym ich obraz kliniczny. W rozdziałach o etiologii, anatomii patologicznej i patogenezie wykazaliśmy, jak dalece jednolitą jest podstawa i treść spraw zapalnych w rdzeniu. Pamiętać więc o tem należy, że podział ich na poszczególne postaci kliniczne jest podziałem sztucznie narzuconym zjawiskom, które łączy ścisły związek wewnętrzny; pomiędzy ich grupami oddzielnymi istnieje ciągłość, dzięki nieprzerwanemu szeregowi form przejściowych. Utrzymanie tego podziału uzasadnić się da jedynie względami praktycznymi i dydaktycznymi, ułatwia on bowiem objęcie wielkiego i różnorodnego materiału doświadczalnego.



Dotychczas nie jesteśmy w stanie skreślić jednolitego obrazu klinicznego zapalenia rdzenia, nie umiemy podać symptomatologii ogólnej spraw zapalnych i symptomatologii szczegółowej, zależnej od umiejscowienia i rozległości zmian patologicznych, gdyż istnieje wiele objawów, których uzależnić od czynności fizjologicznej rdzenia nie umiemy, istnieje wiele zaburzeń w czynnościach, dla których umiejscowić ośrodków i dróg w rdzeniu do dziś dnia dokładnie nie możemy. Są to dotychczas obserwacje luźne, które z konieczności musimy wiązać z faktami konkretnymi, nie umiemy ich zgrupować w prawa ogólne. Istnieje przytem i inny powód, zmuszający nas do utrzymania dawnego podziału na formy kliniczne i do szczegółowego opisu każdej z tych form. Powód ten wynika z właściwości podłoża, na którym się w danym przypadku sprawy zapalne rozwijają. Właściwość zaś ta polega na tem, że bez względu na charakter sprawy patologicznej, rdzeń i wogóle cały układ nerwowy reaguje zawsze przez zaburzenie pewnej czynności. Niema tu tego cieniowania w rodzaju zaburzeń, zależnie od charakteru sprawy patologicznej, jakie spostrzegamy w cierpieniach innych narządów. *Wobec tego w cierpieniach rdzenia ze zbioru objawów chorobowych nie jesteśmy często w stanie sądzić o rodzaju zachodzących w nim zmian histopatologicznych.* Na takie wnioskowanie pozwala nam jedynie przebieg cierpienia i porządek w kolejnem występowaniu objawów, t. j. zbudowany na podstawie długoletniego doświadczenia całokształt obrazu klinicznego danego cierpienia. Zmuszeni więc jesteśmy znać szczegółowy obraz kliniczny cierpienia rdzenia, przy każdym z możliwych umiejscowień zmian zapalnych w rdzeniu, ażebyśmy byli w stanie odróżnić te cierpienia od podobnie umiejscowionych niezapalnych, swoistych, a wreszcie od dających nieraz podobne objawy cierpienia nerwów obwodowych. Utrzymując jednak dawny podział kliniczny i dawną nomenklaturę zapaleń rdzenia, postaramy się zgrupować poszczególne formy kliniczne, zgodnie z wynikami najnowszych badań nad ich patogenezą, uzależniając je od umiejscowienia zmian patologicznych i od tych czynników, które na to umiejscowienie wpływają. Uwzględnimy również różnice w przebiegu tych cierpień, zależnie od sposobu działania czynników przyczynowych, które wzywając jednorazowo wywołują cierpienie ostre, przy długotrwałem zaś działaniu cierpienie przewlekłe. Powołując się na to, co powiedziano w rozdziale, traktującym o patogenezie cierpień zapalnych, podzielimy je tutaj na następujące grupy:

A) *Zapalenia rdzenia, w których ogniska zapalne umiejscowione są w obrębie rozgałęzień art. spinalis anterior, t. j. głównie w istocie szarej przednich rogów: Poliomyelitis anterior acuta infan-*



*tum et adutorum. Poliomyelitis chronica*, część przypadków *Paralysis acuta ascendens Landry*. B) Zapalenia, umiejscowione w obrębie rozgałęzień obydwóch układów naczyniowych rdzenia (*art. spinales ant. i vasocorona*): zapalenie ogniskowe (*Myelitis transversa acuta et chronica*), zapalenie rozsiane (*Myelitis disseminata*). C) Zapalenia, umiejscowione w obrębie rozgałęzień naczyń obwodowych (*vasocorona*): niektóre formy skombinowanych cierpień obwodowych.

## A) Zapalenia umiejscowione w obrębie rozgałęzień arteriae spinalis anterioris.

### *Poliomyelitis anterior acuta infantum.*

*Poliomyelitis anterior acuta infantum* występuje najczęściej u dzieci pomiędzy 1-ym a 4-ym r. życia, największa ilość przypadków zdarza się przytem w okresie ząbkowania, pomiędzy 1-ym a 2-em rokiem. Przed upływem 1-ego roku cierpienie to występuje nader rzadko, zdarza się jednak i po upływie 4-go roku, aż do 11-go. Cierpienie to posiada wiele cech wspólnych z innymi ostreymi zakażeniami wieku dziecięcego, występując najczęściej latem w okresie dojrzewania owoców. O obserwacjach *Medin'a*, *Leegard'a*, *Cordier'a*, *Auerbach'a* i *Newmark'a*, dotyczących epidemii *poliomyelitis acuta infantum* wspominaliśmy już, mówiąc o etyologii zapaleń rdzenia. Jaką jest bezpośrednia przyczyna tego cierpienia, czy istnieje dlań zarazek swoisty, czy też wywołanem być ono może przez zarazki różnego rodzaju, o tem dotychczas nic pewnego powiedzieć nie umiemy, wiemy tylko, że występować ono może samodzielnie lub też w następstwie innych cierpień zakaźnych po odrze, zapaleniu płuc, oskrzeli i krtani.

Początek cierpienia zawsze prawie bywa ostry. Przed wystąpieniem właściwych objawów w sferze nerwowej obserwujemy zwykle w ciągu dni kilku objawy ogólnego niedomagania,—jest to okres poprzedzający cierpienie właściwe. W okresie tym występuje na pierwszy plan osłabienie ogólne, ból głowy, sennaść, poty, gorączka, dochodząca niekiedy do 40 stopni, a nawet wyżej. Częstym objawem są zaburzenia w czynności narządów trawienia: brak apetytu, rozwolnienie, wymioty. Ze strony układu nerwowego występują już niekiedy w tym okresie objawy w postaci bólów w krzyżu i plecach, bólów w kończynach, bolesność przy uciskaniu mięśni, mających uleść następnie porażeniu oraz w postaci drgawek i krótkotrwałych skurczów w oddzielnych grupach mięśni lub w całych kończynach (według obserwacji *Vogt'a* w tych mianowicie, które ulegają następnie porażeniu).



Obserwowano również drgawki w mięśniach twarzy, skurcze mięśni ocznych (strabismus), zgrzytanie zębami, a wreszcie jako częsty objaw występują drgawki ogólne w postaci napadów, trwających po kilka godzin, nieraz też następuje utrata przytomności i bredzenie. Nie zawsze jednak obraz cierpienia w okresie poprzedzającym jest równie groźnym, niekiedy okres ten trwa bardzo krótko, gorączka bywa nieznaczna, a nawet zdarzają się wypadki, w których gorączki i objawów poprzedzających wcale nie bywa, i dziecko, które wieczorem położyło się do łóżka zupełnie zdrowe, budzi się nieraz rano z porażeniami ruchowemi.

Głównym i często jedynym objawem cierpienia rdzenia przy poliomyelitis anterior są porażenia ruchowe. Z ich zjawieniem się, znika zwykle gorączka wraz z innymi objawami okresu poprzedzającego. Porażenia ruchowe występują najczęściej nagle, rzadko jednak odrazu dochodzą do szczytu swego rozwoju; w większości wypadków w ciągu 1-ej i 2-ej doby zyskują one jeszcze na rozległości i natężeniu. W rzadkich wypadkach okres występowania wciąż nowych porażeń trwa przez dni kilka, a nawet czas ten przedłużyć się może do 3-ich tygodni. W wypadku tym porażenia rozwijają się powoli: początkowo występuje osłabienie mięśni, przechodzące stopniowo w niedomogę, a wreszcie w zupełny bezwład.

Porażenia ruchowe w poliomyelitis acuta mogą też występować w postaci oddzielnych wybuchów, przedzielonych pauzami kilkodniowymi, w czasie których tracą one nieraz na natężeniu i rozległości, ażeby w następnym napadzie zająć coraz to większy obszar ciała.

Rozległość i umiejscowienie porażeń ruchowych przy poliomyelitis acuta bywają różne. W większości wypadków porażoną bywa jedna tylko kończyna (dolna częściej niż górna). Czasem porażone są mięśnie wszystkich 4-ech kończyn i całego tułowia, w innych wypadkach trzy tylko kończyny, albo też porażenia występują w postaci paraplegii górnej lub dolnej. Spotykano również paralysis cruciata i porażenie w formie hemiplegii (Duchenne de Boulogne, Dejerine i Haet, Rank); wreszcie porażone być mogą mięśnie tylko jednej kończyny, a nawet tylko pewna grupa mięśni. Ze statystyki zebranej przez Medi'n'a (w czasie obserwowanych przezeń epidemii) wynika, że wogóle w poliomyelitis anterior infantum częściej porażone bywają kończyny dolne, aniżeli górne (na 50 wypadków, w 45 kończyny dolne, w 14 górne). Wyniki te zgodne są z wynikami dawniejszych obserwacji Duchenne'a.

Co się tyczy cech porażeń ruchowych, to w poliomyelitis anterior stale mamy do czynienia z bezwładem wiotkim: napięcie mięśni



porażonych zawsze bywa mniejsze od normalnego, odruchy ścięgnowe znikają, odruchy idiomuskularne początkowo bywają wzmożone, później zaś w miarę zaniku mięśni słabną, a wreszcie znikają. Pobudliwość elektryczna mięśni i nerwów ulega również znacznym zmianom: pobudliwość faradyczna mięśni szybko słabnie, a nawet zanika zupełnie nieraz już po upływie 10 dni od chwili wystąpienia bezwładności; pobudliwość faradyczna i galwaniczna nerwów zanika również szybko, pobudliwość zaś galwaniczna mięśni w ciągu pierwszych tygodni, a nawet miesięcy może być wzmożoną, przy zmienionej jednakże formule skurczów (An Z. P. > Ka Z. P. <sup>1)</sup>) i przy zmienionym, powolnym charakterze skurczów. Później pobudliwość galwaniczna mięśni słabnie, formuła i charakter skurczów zmieniają się, ostatecznie następuje zupełny odczyn zwyrodnienia. Zaznaczyć jednak należy, że nie we wszystkich mięśniach bezwładnych zmiany w pobudliwości elektrycznej, a zwłaszcza faradycznej występują jednakowo, w jednych pobudliwość ta gaśnie szybko, w innych pozostaje jedynie osłabioną. To zachowanie się pobudliwości faradycznej posiada według zdania Duchenne'a i Erb'a wielkie znaczenie ze względu na rokowanie, gdyż wogóle można wnioskować, że wszystkie mięśnie, których pobudliwość faradyczna nie została zupełnie zniesiona, odzyskać mogą z czasem swą władzę.

Wyżej opisane zmiany w dziedzinie ruchowej cechują ostry okres porażenia dzieciennego; po zatem zdarzają się niekiedy w tym okresie lekkie zaburzenia w czynności pęcherza w postaci szybko przemijającej *incontinentia urinae*. W dziedzinie czuciowej spotykamy jedynie zaburzenia subiektywne w postaci bólów w kończynach i krzyżu i bolesności mięśni przy ucisku. Zaburzeń odżywczych w ostrym okresie nie znajdujemy.

Cierpienie przechodzi następnie w okres bardziej przewlekły, którego cechą charakterystyczną stanowi powolne powracanie władzy w jednych mięśniach porażonych oraz stopniowy zanik i zwyrodnienie w innych. Zanik ten daje się niekiedy stwierdzić już po upływie dwóch tygodni od początku cierpienia. Zwykle zanikają całe grupy mięśni, których ośrodki odżywcze w rdzeniu, t. j. komórki przednich rogów istoty szarej zgrupowane są razem w jednym i tym samym, lub w obok leżących odcinkach. Według obserwacji zebranych przez Leyden'a, w kończynach górnych ulegają

1) An Z. P. = zamykanie prądu przy anodzie, Ka Z. P. = zamykanie prądu przy katodzie.



najczęściej zanikowi mięśnie barkowe i ramieniowe: deltoideus, supraet infraspinatus, teretes, biceps, brachialis internus; z pomiędzy przedramieniowych: supinator longus; rzadziej zanikają mięśnie dłoni i przedramienia, a w takich razach supinator longus nie ulega zanikowi. W kończynach dolnych zanikają zwykle: quadriceps femoris, peronei, extensores digitorum longus et brevis, extensor pollucis longus i tibialis anticus, chociaż ten ostatni mięsień częstokroć pozostaje nie-  
tkniętym. Adductores femoris, ileo-psoas i flexores cruris nawet przy bardzo rozległych zanikach mięśni dolnej kończyny pozostają wolnymi. Z mięśni tułowia wreszcie najczęściej zanikają mięśnie wyprostne grzbietowe.

W mięśniach, ulegających zanikowi, zauważyć się dają drgawki włókienkowe, mięśnie te stają się nader wiotkimi, co powoduje rozluźnienie stawów, tak że kończyna porażona zwisa zwykle bezwładnie i staje się podatną do nader obszernych ruchów biernych. Częstokroć zaniku mięśni nie widzimy, zwłaszcza w okresie początkowym, z powodu obfitego nieraz rozrostu pokładu tłuszczowego w tkance podskórnej i pomiędzy zanikającymi mięśniami. Dzieje się to zwłaszcza w tych okolicach ciała, które w warunkach normalnych odznaczają się bogactwem tłuszczu w tkance podskórnej. Wogóle jednak kończyna, której mięśnie uległy zanikowi, bywa wychudzona, ciepłota jej niższą nieraz o parę stopni od normalnej, na skórze zauważyć się daje sinica, obfite występowanie potu zimnego, porost włosów bywa obfitszy, lub też odwrotnie uboższy, na skutek złego odżywiania skóra staje się cienką, łatwo ulega owrzodzeniu, w miejscach zaś ucisku często twardnieje i grubieje, na częściach obwodowych kończyny porażonej występuje obrzęk. Kości również ulegają pewnego rodzaju zwyrodnieniu, stają się bardzo kruchymi i łatwiej ulegają złamaniu. Wzrost kończyny zatrzymuje się znacznie. Stosunek ilościowy pomiędzy mięśniami ulegającymi zanikowi i pierwotnie porażonymi, nie jest stały, gdyż powrót władzy ruchowej w mięśniach zależy od wielu warunków ubocznych, od stanu sił dziecka, a w znacznym stopniu również od umiejętnego i odpowiedniego zastosowania środków leczniczych. Wogóle jednak ilość ulegających zanikowi mięśni bywa tem większą, im obszerniejszem było pierwotne porażenie. Okres, w czasie którego mięśnie odzyskują utraconą władzę, trwa nieraz do kilku miesięcy i dopiero po upływie tego czasu można ocenić szkody, wyrządzone w ustroju przez cierpienie, szkody, które się już powetować nie dadzą. W przebiegu cierpienia występuje wtedy okres zmian ustalonych. Jako ślad przebytej choroby, pozostają porażenia ruchowe, zaniki mięśni i zniekształcenia, które w



miarę wzrostu dziecka stają się coraz wyraźniejsze. Powodów do wytwarzania się tych zniekształceń istnieje wiele: przede wszystkim na skutek osłabienia napięcia mięśni i rozluźnienia stawów częstokroć następują zwichnięcia, zwłaszcza wobec zmienionych warunków równowagi pomiędzy mięśniami; częstym również powodem zniekształceń jest wytwarzanie się przykurczeń na skutek stałego skurczu mięśni nieporażonych i na skutek rozwoju tkanki bliznowatej w mięśniach zanikających. W kończynach dolnych, jako częściej ulegających porażeniu, częściej też rozwijają się zniekształcenia, stopa przyjmuje zwykle położenie pes equino—varus lub equino—valgus (rzadziej plano-valgus), staw kolanowy wygina się ku tyłowi i do wewnątrz (na skutek porażenia m. quadriceps femoris—genu valgum et recurvatum), w kończynach górnych dłonie i palce przyjmują zwykle pozycję zgiętą, staw łokciowy bywa najczęściej niezajęty, staw barkowy podnosi się ku górze na skutek skurczu w mięśniach pectoralis, deltoideus i cucullaris. Na tułowiu występuje częstokroć scoliosis na skutek jednostronnych porażień mięśni, lub jako objaw kompensacji przy skróceniu jednej z kończyn dolnych. Częstym powodem do wytwarzania się zniekształceń bywa również giętkość i łamliwość kości w kończynach porażonych, a wreszcie zatrzymanie się wzrostu kończyny porażonej, na skutek czego pomiędzy kończyną porażoną a nieporażoną, a nawet pomiędzy porażoną i nieporażoną częścią kończyny powstaje różnica, która w miarę wzrostu dziecka występuje coraz wyraźniej. W stawach, na skutek zmienionego stosunku w położeniu kości wytwarzają się nieraz nowe powierzchnie stawowe. Na kończynach stawowych kości, najczęściej na dłoni i stopie powstają narośle. Wszystkie te zmiany czynią nieraz z osobnika, który przeszedł poliomyelitis anterior infantum kalekę niezdolnego do pracy na całe życie.

Skreślony powyżej obraz cierpienia odpowiada przypadkom typowym; w przebiegu jego jednak występować mogą znaczne uchylenia od postaci typowej. Do rzędu nietypowych należą przypadki o przebiegu nader lekkim, w których porażenia występują na niewielkiej przestrzeni, często tylko w pewnej grupie mięśni, i po 3—4 tygodniach przemijają bez śladu. Podobne przypadki opisał po raz pierwszy Kennedy pod nazwą „Temporäre Lähmungen“, po nim obserwowali je Underwood, Volkmann, Frey i Duchenne, którzy stwierdzili zależność tych porażień od poliomyelitis anterior. Zdarzają się również przypadki wyjątkowo ciężkie, w których zajęta bywa opuszka i mózgowie, tak np. Hoppe-Seyler stwierdził w jednym przypadku porażenie n. n. hypoglossi, facialis i nerwów okoruchowych, Redlich porażenie mięśni oddechowych i utru-



dnienie przelykania, Siem erling w 2 przypadkach porażenie n. n. vagi, hypoglossi i abducentis, Dauber porażenie n. facialis, wreszcie Me d i n widział w czasie epidemii w 4 przypadkach porażenie n. n. facialis, oculomotorii i abducentis. Anatomicznie przypadki podobne stanowią kombinacye poliomyelitis z polioencephalitis lub polyneuritis, co stwierdzili Gowers, Dexler, Pahl, Korsakoff, Redlich i inni. Że pomiędzy cierpieniami temi istnieje ścisły związek, oparty na tożsamości czynnika etyologicznego, wykazują obserwacye Medina, który podczas epidemii poliomyelitis spotykał nietylko kombinacye tego cierpienia z polioencephalitis i polyneuritis, lecz spostrzegał również pewną ilość przypadków czystych wszystkich tych cierpień.

Rokowanie *quo a vitam* w poliomyelitis acuta infantum nie jest niekorzystnem. Śmierć następuje w rzadkich tylko przypadkach, w których sprawa zapalna przechodzi na opuszkę. Rokowanie zaś co do zupełnego wyzdrowienia, zawsze musi być wątpliwem. Z pierwotnej rozległości porażenia nigdy nie można sądzić o ilości mięśni, które pozostaną porażone na zawsze: porażenia bardzo rozległe przemijają nieraz prawie bez śladu, podczas gdy mniej rozległe pozostają częstokroć na stałe. Warunków, które wpływają na cięższy lub lżejszy przebieg cierpienia dotychczas wykryć nie zdołano. Wogóle jako jedyną wskazówkę co do tego, które mięśnie odzyskają władzę, które zaś ulegną zanikowi, uważać możemy zachowanie się ich pobudliwości elektrycznej. Mięśnie, których badanie elektryczne w 3-im tygodniu cierpienia nie wykazują odczynu zwyrodnienia, odzyskują swą władzę. Przy rokowaniu należy wziąć pod uwagę możliwość nawrotu cierpienia nieraz długo po pierwszym wybuchu, na co pierwsi zwrócili uwagę Vulpian, Charcot, Leyden, Raymond i Seeligmüller. W związku z tą właściwością poliomyelitis acutae infantum stoi prawdopodobnie zjawisko, obserwowane w latach ostatnich coraz częściej, a mianowicie, że poliomyelitis anterior u dorosłych i postępowy rdzeniowy zanik mięśni rozwijają się częstokroć na tle przebytego w dzieciństwie poliomyelitis. Obserwacye podobne poczynili: Bernheim, który zebrał w literaturze 19 przypadków, Langer, Filbry, Cassirer, Sterne, Ballet i Dutil, Garbsch. Niektórzy z pomiędzy nich jak Raymond i Langer zauważyli przytem, że zanik rozwija się u dorosłych w tych mięśniach, które w czasie paraliżu dziecięcego były przez pewien czas porażone i następnie odzyskały władzę.

#### *Poliomyelitis anterior acuta adultorum.*

Poliomyelitis anterior acuta u dorosłych jest cierpieniem daleko rzadszem, aniżeli u dzieci. Występuje ono częstokroć



w bezpośrednim następstwie ostrych chorób zakaźnych. Obraz kliniczny i przebieg tego cierpienia u dorosłych mało się różni od przebiegu u dzieci. Początek również bywa gorączkowy, towarzyszą mu zaburzenia w stanie ogólnym podobne do tych, które opisaliśmy u dzieci, za wyjątkiem jedynie konwulsji, których u dorosłych nie obserwowano. U dorosłych, również jak u dzieci okres poprzedzający trwać może bardzo krótko, a nawet może go nie być zupełnie. Porażenia ruchowe występują nagle i w ciągu kilku dni następnych zyskują jeszcze na natężeniu i rozległości. Umiejscowienie porażień bywa w pojedynczych przypadkach nader rozmaitem, wogóle jednak porażenie wszystkich 4-ch kończyn u dorosłych zdarza się częściej, aniżeli u dzieci. Przypadki cięższe, w których sprawa zapalna przechodzi na opuszkę i mózgowie, jak również lekkie, przechodzące prawie bez śladu zdarzają się również u dorosłych.

Po za zaburzeniami w dziedzinie ruchowej znajdujemy w poliomyelitis anterior acuta u dorosłych zaburzenia subiektywne w dziedzinie czuciowej, zwłaszcza w początku cierpienia, a mianowicie w postaci bólów w krzyżu i w kończynach, oraz—nadczułości bólowej mięśni. Poza to mogą powstać mogą przemijające zaburzenia w czynności pęcherza. Główną różnicę w przebiegu cierpienia u dzieci i u dorosłych stanowi ta okoliczność, że u dorosłych mięśnie pierwotnie porażone rzadziej odzyskują władzę i odzyskują ją daleko trudniej, w przeciągu dłuższego okresu czasu. Poza to zmiany w pobudliwości elektrycznej, zaniki i zwyrodnienia mięśni są zupełnie analogiczne. Różnicę znajdujemy również w skutkach, jakie po ciąga za sobą poliomyelitis acuta u dzieci i u dorosłych. U tych ostatnich cierpienie to nie pozostawia po sobie tak znacznych zniekształceń, jak u dzieci. Jako ślad przebytego cierpienia pozostają tylko porażenia ruchowe i zaniki mięśni, nieraz z rozrostem na ich miejscu tkanki tłuszczowej, czasem rozwijają się przykurczenia, lecz nigdy tak znaczne jak u dzieci; na układzie zaś kostnym, cierpienie to nie odbija się wcale.

Co do rokowania zaznaczyć należy, że poliomyelitis anterior acuta adultorum bezpośredniego niebezpieczeństwa dla życia nie przedstawia, śmierć nastąpić może jedynie w przypadkach wyjątkowo ciężkich. Zupełne jednak wyzdrowienie, zupełny powrót władzy we wszystkich mięśniach porażonych zdarza się nader rzadko.

**Rozpóźnienie** „poliomyelitis anterior acuta“, zarówno u dzieci, jak i u dorosłych nie jest trudne. Typowy przebieg i ograniczenie objawów patologicznych do dziedziny ruchowej, zawsze prawie



ułatwiają rozpoznanie prawidłowe. Tylko w początkach cierpienia, w okresie poprzedzającym, kiedy na pierwszy plan występują objawy ogólne, odróżnienie tego cierpienia od innych ostrych cierpień zakaźnych może być utrudnione. Różnica pomiędzy poliomyelitis anterior acuta i innymi cierpieniami, występującymi wyłącznie w obrębie dziedziny ruchowej (a mianowicie rozmaitemi formami postępowych zaników mięśni) polega na tem, że zaniki postępowe rozwijają się bardzo powolnie i zaburzenia ruchowe występują jedynie jako skutek zaników. W późniejszym okresie cierpienia, kiedy mamy do czynienia jedynie ze śladami poliomyelitis acuta odróżnienie od postępowych zaników bywa nieco trudniejszym, szczególnie u dorosłych, przyczem rozstrzygnąć wątpliwości mogą jedynie dokładne wywiady. U dzieci ułatwia rozpoznanie obecność zniekształceń po przebiegu poliomyelitis.

Przy rozpoznaniu poliomyelitis anterior acuta należy również mieć na względzie możliwość istnienia rozsianego zapalenia rdzenia, które to cierpienie również występuje częstokroć w bezpośrednim następstwie ostrych chorób zakaźnych i rozpoczyna się od zaburzeń w stanie ogólnym. Odróżnienie ułatwia obecność zaburzeń czuciowych, zaburzeń stałych w czynności pęcherza i odbytnicy, obecność ataksyj i in.

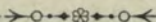
Największe trudności nostręcza odróżnienie poliomyelitis anterior acuta od polyneuritis acuta, od tych mianowicie przypadków zapalenia nerwów, w których przebiegu występują jedynie objawy w dziedzinie ruchowej, bez zaburzeń czuciowych. W przypadkach tych opierać się można przy stawianiu rozpoznania na umiejscowieniu ośrodków ruchowych w rdzeniu, przy polyneuritis zaś na topografii pni i gałęzi nerwów obwodowych, lecz i to uwzględnienie umiejscowienia porażenia nie rozstrzyga zupełnie wątpliwości, gdyż w zapaleniu korzeni nerwów porażenia ruchowe umiejscowione bywają według typu rdzeniowego. Należy więc w każdym przypadku wątpliwym zbadać dokładnie, czy nie istnieją zmiany czuciowe, czy niema ataksji, bolesności nerwów. Po zatem pewnej podstawy do rozpoznania cierpienia dostarczyć może przebieg, który w polyneuritis bywa lżejszy i często kończy się zupełnym wyzdrowieniem. Stawiając jednak rozpoznanie poliomyelitis anterior, szczególnie u dorosłych, zawsze należy przypuszczać możliwość omyłki, a mianowicie istnienie polyneuritis.

Co do poliomyelitis anterior acuta infantum, to oprócz wyżej wspomnianych należy mieć jeszcze na uwadze dwa cierpienia spotykane u dzieci, których obraz kliniczny może być podobnym do obrazu poliomyelitis. Mamy tu na myśli porażenia mięśni porodowe, spowo-



dowane przez nakładanie kleszczy i hemiplegia infantilis spastica. Pierwsze z tych cierpień odróżnić można na podstawie danych, zebranych z wywiadów, oraz na podstawie tego, że porażenia porodowe obwodowe dotyczą ściśle określonej grupy mięśni, unerwianych przez plexus brachialis i kończą się często uzdrowieniem, odróżnienie drugiego opierać się może na braku lub obecności objawów spastycznych oraz na braku lub obecności zmian w pobudliwości elektrycznej mięśni.

*D. c. n.*



### III. DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

#### *I. Choroby wewnętrzne.*

561. Ed. Vidal. **Zastosowanie surowic w leczeniu. Surowice organiczne.** („Des serums en therapeutique. Les serums organiques“.  
Le Progrès Médical, № 15, 1901).

Zakażenie można określić, jako opanowanie ustroju przez drobnoustrój mniej lub więcej charakterystyczny, którego wydzieliny lub toksyny zakażają elementy szlachetne. Toksyny podług Arm and'a Gautier'a składają się w nieznacznym stosunku z ciał podobnych do alkaloidów, a stojących między alkaloidami właściwymi i albuminidami i często posiadających własność diastazy. Toksyny można podzielić na dwie duże grupy: jedne przechodzą do przesączu kultur, drugie nie, stanowiąc integralną część komórki drobnoustrojowej. Ztąd podwójne działanie jednej i tej samej toksyny: jedno miejscowe, drugie ogólne. (Ogrzewanie do 60°—100° niszczy działanie ogólne toksyny, to jest czynność komórki drobnoustrojowej, najdłuższe zaś ogrzewanie nie wywiera żadnego wpływu na toksynę miejscową, stanowiącą integralną część komórki. Na zasadzie tego podziału można wywodzić następujący wniosek praktyczny: jeżeli drobnoustrój wydzielą toksynę łatwo dającą się odróżnić od niego, to siła zakażenia będzie zależała od żywotności tego drobnoustroju, w razie przeciwnym—od ilości drobnoustrojów.

Jeżeli drobnoustrój chorobotwórczy znajdzie się w środowisku odpowiednim i warunkach dla siebie dogodnych, zaczyna się nadzwyczaj szybko rozmnażać i drogą naczyń chłonnych lub krwionośnych opanowuje ustroj cały. Ponieważ krew jest środowiskiem złem dla jego rozwoju, przeto umiejscawia się w tkankach więcej dogodnych dla siebie, a mianowicie: w sercu, nerkach, na ścianach naczyń etc. Jeżeli drobnoustroje opanowują ustroj drogą naczyń chłonnych, to, nie bacząc na gruczoły chłonne, stanowiące dla niego silną przegrodę,



przenika do narządów odpowiednich, rozmnaża się i toksyny jego wywołują różne zmiany, których stałym objawem jest gorączka.

Ustrój walczy z drobnoustrojami, mając do rozporządzenia armię silną fagocytów i często staje się zwycięzcą. Według zdania niektórych biologów, pomoc czynną fagocytozie okazuje jeszcze tak zwany „l'état bactericide des humeurs“. Ed. Vidal zaś przypisuje ważne znaczenie antytoksyeczności „l'état antitoxique des humeurs“. Jeżeli walka ustroju z drobnoustrojami głównie polega na fagocytozie, pierwszym i najważniejszym zadaniem jest wpłynąć na zwiększenie żywotności fagocytów. Ponieważ żadne związki chemiczne zupełnie nie odpowiadały temu zadaniu, zwrócono się do materii organicznych. W tym celu wstrzykiwano fizjologiczną surowicę krwi, badano wpływ na ustrój surowicy krwi zwierząt uodpornionych przeciw pewnej chorobie infekcyjnej. Na surowice, tak zwane lecznicze, należy się zapatrywać jako na bodźce, bądź na fagocyty (Miecznikow), bądź na komórki ustroju, które wytwarzają antytoksyny (Vidal).

Surowica krwi fizjologiczna była stosowana przez Maurycego Raynaud'a w 1877 r. w celu wykazania możliwości uodpornienia zwierzęcia przeciw ospie wietrznej i polegała na wstrzykiwaniu mu surowicy krwi jałówki, dotkniętej ospą wietrzna. Karol Richet i Héricourt, następnie Bouchard i jego uczniowie wykryli w surowicy krwi zwierząt uodpornionych własności lecznicze. Ponieważ psy i osły są uodpornione przeciw gruźlicy, Richet i Héricourt stosowali u chorych na gruźlicę surowicę krwi tych zwierząt, specjalnie przygotowaną, z następującymi wynikami: waga zwiększała się, łaknienie powróciło, osłabienie zmniejszyło się, *lecz nie można było zauważyć żadnego wpływu na laseczniki gruźlicze*; z tego względu należy przypisać surowicy fizjologicznej krwi znaczenie toniczne i polepszające odżywianie. Dominici, stosując surowicę krwi psa, Bertin i Pick, Lépine surowicę krwi kóz, doszli do tych samych wniosków. Na zasadzie powyższych badań laboratoryjnych i doświadczeń klinicznych seroterapia fizjologiczna może być uważana jako metoda doświadczalna bez znaczenia leczniczego.

Co się tyczy działania surowicy krwi zdrowiejących i chorych, to Weiss w przypadkach reumatyzmu ostrego stosował surowicę krwi chorych po ataku świeżym i stwierdził zmniejszenie opuchnięcia stawów i belesność ich oraz spadek ciepłoty. Wpływ leczniczy surowicy był krótkotrwałym. Lichtheim, stosując ten rodzaj surowicy u chorych na zapalenie płuc, nie zauważył żadnego polepszenia, w niektórych zaś przypadkach nagłe pogorszenie. Chantemesse i Vidal, następnie Hammerschlag również nie mogli stwierdzić najmniejszego wpływu na przebieg tyfusu brzuszego. W przymiocie stosowana w małych dawkach przez Wenioreskiego i Pellizardiego surowica krwi chorych z objawami wtórnymi lub trzeciorzędnymi nie wykazała żadnego wpływu, stosowana zaś w większych dawkach przez Gilbert'a i Fournier'a, wpływała na zanik wykwitu. Autorowie ci, uważając wyniki te za niedostateczne, zwrócili swe poszukiwania ku surowicy antytoksyecznej.

Surowice zwierząt uodpornionych, tak zwane *surowice antyto-*



*ksyczne*, są tak liczne, że niema prawie choroby zakaźnej, przeciwko której nie byłoby surowicy specyficznej. Wprawdzie wynik doświadczeń laboratoryjnych jest dalekim od doświadczeń klinicznych, gdyż, o ile niektóre surowice nawet w małych dawkach są zdolne *in vitro* zobojętnić duże ilości toksyn, o tyle w praktyce nie wywierają działania. Ponieważ stosowanie surowic antytoksycznych jest niekiedy jedyną bronią w rękach lekarza w walce z chorobą, przeto każdy lekarz praktyk winien zaznajomić się z ich działaniem oraz ze sposobami ich użycia.

Zwykle przygotowuje się surowicę z krwi konia, ze względu na łatwość trwałego uodpornienia tegoż, oprócz tego, surowicę końską łatwo zebrać, puszczając krew z żyły szyjowej, przytem nie wywiera ona szkodliwego wpływu na czerwone krążki krwi człowieka. W celu uodpornienia koniowi 6 lub 8-letniemu, wolnemu od wszelkich wad i chorób, wstrzykują pod skórę na karku, zachowując najściślej ostrożności przeciwnie,  $\frac{1}{2}$ —1 cent. sześć. mieszaniny w równych częściach toksyny i roztworu Grama, aby osłabić działanie toksyn. Co kilka dni powtarza się wstrzykiwanie, zwiększając dawkę. 35-go dnia wstrzykuje się toksynę czystą, co należy powtarzać co kilka dni, przyczem następuje odczyn silny ze strony ustroju zwierzęcia. Po 3 miesiącach surowica posiada już własności zapobiegawcze lub lecznicze. Otrzymuje się surowicę za pomocą punkcyi żyły szyjowej, przy zachowaniu ścisłej aseptyki; krew zbiera się w naczynie wyjałowione i umieszcza na 24—36 godz. w miejscu suchem, w celu oddzielenia skrzepu od surowicy; otrzymaną w ten sposób surowicę przelewa się do flakoników wyjałowionych, które umieszcza się w termostacie przy ciepłocie 37°. Jeżeli surowica po 3 dniach pozostaje zupełnie przezroczystą, może być uważaną za zdatną do użycia. W celu łatwiejszego zachowania można surowicę płynną poddać wysuszeniu przy niskiej ciepłocie. Otrzymujemy wtedy proszek żółtawy ze wszystkimi własnościami surowicy, który przed użyciem należy rozpuścić w 10 częściach wody wyjałowionej. Surowicę najlepiej stosować w postaci wstrzykiwań podskórnych. Inne sposoby stosowania surowic leczniczych cieszyły się w swoim czasie sławą wielką. Według autora, wewnątrzżylne stosowanie, nie bacząc na świetne wyniki otrzymane przez Garampazzi'ego, jest niebezpieczne ze względu na bezpośredni wpływ surowicy na czerwone krążki krwi. Przewód pokarmowy jest również nieodpowiedni w celu wprowadzenia do ustroju surowic, gdyż trudno jest unormować dawkę ze względu na brak danych, dotyczących się ich przyswajania i zużytkowania. Wprowadzanie przez odbytnicę, proponowane przez Chantemesse'a, należy uważać za sposób niepewny, a niekiedy szkodliwy, gdyż można wywołać proctitis.

Pierwsze usiłowania, skierowane ku leczeniu gruźlicy za pomocą seroterapii, przez Richet'a i Héricourt'a dały początek badaniom w tym kierunku. Leroux i Charrin za pomocą surowicy zwierząt szczepionych, otrzymywali nieznaczne dodatnie wyniki w leczeniu wilka i gruźlicy chirurgicznej. Richet i Héricourt, Boinet, Behring; Bernheim, stosując wstrzykiwania surowi-



cy zwierząt, szczepionych bądź hodowlami wyjałowionemi, bądź toksyną gruźliczą, spostrzegli silny odczyn antytoksyczny ze strony ustroju. Maragliano na kongresie przeciwgruźliczym doniósł o wynikach działania surowicy specjalnie przygotowanej, którą stosował u 1362 chorych. Maragliano robił z hodowli gruźliczych wyciąg wszystkich substancyj toksycznych, które podzielił na dwie duże grupy: na wywołujące podniesienie ciepłoty i na obniżające ciepłotę. Mieszanie z 3 części pierwszej części drugiej grupy wstrzykiwał chorym na gruźlicę w dawkach stopniowo wzrastających; wyniki były zadziwiające; następował spadek ciepłoty, wyleczenie ognisk oskrzelowo—płucnych i laseczniki w płwocinie zginęły. Na nieszczęście, doświadczenia i badania przeprowadzone przez innych, nie potwierdziły tych świetnych wyników, otrzymanych przez Maragliano'. W każdym razie, surowica ta zobojętnia toksyny laseczników gruźliczych, wpływa na poprawę odżywiania chorych i pozwala ustrojowi walczyć z wrogiem. Być może, że w niedalekiej przyszłości będzie można do surowicy antytoksycznej dołączyć surowicę przeciwlasecznikową, będzie to poszukiwana surowica lecznicza swoista dla gruźlicy.

Surowica *przeciwtężcowa*, odkryta przez Behring'a i Kitasato, uważana za leczniczą, powinna ze względu na swe własności przejść do rzędu zapobiegawczych. Ponieważ toksyny tężcowe są nadzwyczaj jadownicze i posiadają własność niezmiernie szybkiego i łatwego przenikania, surowica przeciwtężcowa nie zobojętnia właściwych toksyn, lecz uodparnia, jak wiadomo, komórki nerwowe, przeto stosować surowicę należy w jak najkrótszym czasie po zakażeniu. Zachodzi pytanie, czy we wszystkich przypadkach ran, gdzie przypuszcza się możliwość zakażenia tężcem, należy stosować surowicę. Ed. Vidal jest zdania, że lepiej stosować surowicę przeciwtężcową tylko wtedy, jeżeli kilka przypadków skaleczeń w kilkudniowych przerwach zdarzyło się w jednym i tem samym miejscu, przyczem u jednej z osób wystąpiły objawy początkowe tężca.

Surowica *przeciwgnilna* Marmoreek'a, stosowana w przypadkach ropnicy, róży, gorączki pógowej etc., zdawała ziszczać pokładane w niej nadzieje. Lecz wyniki kliniczne zupełnie zawiodły. Odsetka śmiertelności w przypadkach róży, leczonej wstrzykiwaniami surowicy, nie jest mniejsza, niż przy leczeniu zwykłym, a żaden lekarz nie ośmielił się teraz ograniczyć się w przypadkach róży do stosowania wyłącznego surowicy. Jossias na zasadzie 93 przypadków płonicy, gdzie była stosowana surowica przeciwgnilna, wyprowadza wniosek, że nie wpływa ona zupełnie ani na przebieg choroby, ani na ropnie, tak często wikłające to cierpienie, ani na spadek ciepłoty, przeciwnie wraz z Sevestrem spostrzegał ropnie na miejscu wstrzykiwania, zapalenie naczyń limfatycznych, plamice, pokrzywkę ogólną etc. Na zasadzie powyższego autor jest zdania, że należy zupełnie zaniechać stosowania surowicy przeciwgnilnej we wszystkich przypadkach, w których poprzednio była gorąco zalecana.

W 1891 roku Klebs otrzymał *antycholerynę*, działającą na hodowle choleryczne za pomocą alkoholu. Manc hut stosował antycholerynę Klebsa w 31 przypadkach, przyczem spostrzegał podnie-



sienie ciepłoty, znaczne zmniejszenie się sinicy etc., lecz objawy te były krótkotrwałe, co zmusiło *Manchuta* do zastosowania transfuzji krwi. Ponieważ zaś badania wypróżnień nie wykazały zmniejszenia się ilości laseczników, więc antycholeryna *Klebsa* posiada tylko własności toniczne. *Lazarus*, *Klemperer*, *Miecznikow*, *Rumpf* stosowali surowicę zwierząt uodpornionych bez dodatków, a nawet z ujemnymi wynikami. *Haffkin*, stosując limfę, otrzymaną ze zwierząt uodpornionych drogą wstrzykiwania im hodowli, początkowo słabszych, a stopniowo coraz to silniejszych, na 40 tysięcy osób szczepionych podczas epidemii w Indyach, nie zauważył ani jednego przypadku nieszczęśliwego, zależnego od szczepienia, śmiertelność zaś wogóle zmniejszyła się.

Surowica koni, uodpornionych przeciw *dżumie* posiada własności zapobiegawcze oraz lecznicze. Jako środek zapobiegawczy surowica przeciwdżumowa winna być stosowaną u osób narażonych na zetknięcie z zadżumionymi w dawce 10 cent. sześć; wstrzykiwania należy powtarzać co 10 dni. Surowica przeciwdżumowa, jako środek leczniczy, winna być stosowana w dawce 30 cent. sześć; jeżeli polepszenie nie następuje, wstrzykiwania należy powtórzyć kilkakrotnie.

*Gilberti Fournier*, stosując surowicę osła, psa, uodpornionych przeciw *przymiotowi*, otrzymywali u syfilityków poprawę stanu ogólnego; bóle głowy, w stawach, kościach, również jak wykwyty ustępowały lub znacznie się zmniejszały. Lecz dodatnie wyniki leczenia przymiotu za pomocą surowicy *Fournier'a* nie są stałe, a często zupełnie nie można ich zauważyć.

Seroterapia *trądu*, wprowadzona w 1897 r. przez *M. Carrasquilla*, nie dała żadnych wyników dodatnich.

#### *Wnioski autora:*

1) Oprócz surowicy przeciwbłoniczej żadna jeszcze nie dała takich wyników, aby ją można stosować w całej rozciągłości.

2) Wszystkie surowice antytoksyczne nie działają ani na toksyny ani na drobnoustroje, lecz wywierają pewien wpływ na komórki ustroju, pomagając mu w walce z drobnoustrojami.

3) Surowice zwierząt uodpornionych posiadają własności toniczne.

4) Wobec niustalonych jeszcze danych co do własności leczniczych surowic należy je stosować tylko w przypadkach pojedynczych, gdy są wskazania istotne.

*Wł. Żenczykowski.*



## II. Choroby dzieci.

562. J. Lachs. **Zachowanie się ciepłoty noworodków w pierwszym tygodniu życia.** (Sammlung Klin. Vortr. v. Volkman. Juni 1901\*).

Jako akuszer, miał autor możność zająć się zbadaniem kwestyi, zaznaczonej w tytule. Pomimo przeszkód, stawianych przez matki zabobonne, udało mu się zmierzyć temperaturę 3000 razy (stu noworodkom). Do badań swoich używał termometru maksymalnego, który wprowadzał do kiszki prostej. Każdy noworodek miał swój ciepłomierz. Mierzenie ciepłoty odbywało się codziennie o tej samej godzinie.

Dla przekonania się, czy płody mają wyższą temperaturę niż ich matki, L. mierzył tym ostatnim temperaturę (pod pachą) w pierwszym i drugim okresie porodu.

Wyniki swojej pracy autor streszcza w następujących wnioskach:

1. Płód ma wyższą ciepłotę, niż jego matka.
2. Źródła tej nadwyżki szukać należy w samym płodzie.
3. Stopień ciepłoty zależy od trwania ciąży (ciepłota dzieci donoszonych w przypadkach autora była wyższa niż niedonoszonych).
4. Po porodzie ciepłota dziecka obniża się.
5. Istnieją wahania dzienne.
6. Niema różnicy pomiędzy oddzielnymi dniami w zachowaniu się ciepłoty.
7. Czynności fizyologiczne noworodka mają wpływ na jego ciepłotę.

B. P.

563. E. Weilli M. Péhu. **Zachowanie się ciepłoty w okresie wylegania i zwiastunów odry.** (Annales de Méd. et Chir. inf. 1901, № IV).

Kwestya, zaznaczona w nagłówku, nie została ostatecznie wyjaśniona. Jedni (Rilliet i Barthez, Grancher, Cadet de Gassicourt, Comby, Baginsky i in.) nie spostrzegali zmiany ciepłoty w okresie poprzedzającym występowanie zmian na błonach śluzowych; inni (Wunderlich, Thomas) utrzymują, że okres ten przebiega z mniejszą lub większą gorączką. Inni, jak Jürgensen, Bourgeois nie kwapią się z wypowiedaniem stapowczych wniosków. Autorzy spostrzegali 63 dzieci (w wieku od 1/2 roku do lat 15), które nabawiły się odry w szpitalu. Z tej liczby u 36-ciu ciepłota była normalną, w 27-ciu zaś, którym towarzyszyła gorączka, stwierdzono związek z chorobą pierwotną.

\*) Jest to przekład pracy autora, drukowanej w r. z. w № 33, 34 i 35 Przeglądu Lek.



Wnioski autorów:

1) W okresie wylegania odry ciepłota nie ulega zmianie. Podniesienie się jej w tym okresie zależy od jednoczesnego wystąpienia jakiegokolwiek innej, bodaj lekkiej choroby gorączkowej.

2) W okresie zwiastunów występuje gorączka dopiero po ukazaniu się wysypki na błonie śluzowej (période d'éxanthème).

3) Na mocy przypadków, spostrzeganych przez autorów, można wnioskować, że niema antagonizmu między chorobami, podczas których wystąpiła odra, a tą ostatnią.

B. Polikier.

564. Prof. A. B. Marfan. **Idyotyzm u dzieci nałogowego kókaïnisty.** (Rev. mens. des mal. de l'nef, septembre 1901).

Notatka autora dotyczy dwojga dzieci idyotycznych, leczonych bezskutecznie gruźcolem tarczowym. Historia ich choroby jest ciekawa z tego względu, że ojciec ich od lat 8-iu zatrwał się systematycznie kokainą. Przybywszy do Paryża z powodu *rhinitis hypertrophica*, doznał ulgi po znieczuleniu nosa (przez specjalistę) kokainą, poczem doznawał uczucia bardzo przyjemnego odurzenia. Od tego czasu wprowadzał sobie sam do nosa coraz silniejsze dawki tego środka i doszedł do 3-eh gramów chlorku kokainy dziennie. Pod wpływem teje roztył się i zaczął doznawać rozmaitych dolegliwości nerwowych (halucynacye, niezdolność do pracy i t. p.). Dwoje dzieci, o których mowa w streszczonym artykule, spłodzone w okresie nadużywania kokainy, mają objawy idyotyzmu. Jedno z nich liczy lat 6, drugie 10 miesięcy. Dwoje starszych, urodzonych w czasie poprzedzającym wytworzenie się nałogu, rozwinięte są prawidłowo i inteligentne. Zarówno ojciec po zatem i matka nie przechodzili żadnej choroby nerwowej i pochodzą z rodzin, nie obarczonych dziecinnie pod tym względem.

Autor skłania się ku przypuszczeniu, że idyotyzm dwojga młodych dzieci jest następstwem nadużywania kokainy przez ojca.

B. Polikier.

### III. Choroby ukł. nerwowego.

565. Doc. Dr. S. Erben. **O symulacji objawów nerwowych.** („Ueber Simulation von Nervensymptomen“). (Wiener medicinische Presse № 25).

Prawdziwych symulantów spotyka się rzadko; po większej części ma się do czynienia z przesadą, z t. zw. agrawacją. Skłonność w tym kierunku zdarza się nietylko u ludzi, którym chodzi o jakiś zysk, ale w niektórych psychoneurozach i przytem w takich warunkach, że chorzy nie mogą być pomawiani o jakąś interesowność; wy-



nika z tego, że czasami należy przesadę w ocenianiu złośliwości objawów złożyć na karb jakiej choroby nerwowej.

Co się tyczy symulacji *porażenia*, autor przytacza kilka przypadków, które pouczają, jak ewentualnie sobie radzić należy. Pewien blacharz leczył się u autora na porażenie nerwu promieniowego; nastąpiło polepszenie i chory za poradą autora powrócił do roboty. Po tygodniu pacjent zjawiał się znowu ze skargą na pogorszenie. Na pierwszy rzut oka zdawało się, jakoby chodziło o nową jakąś chorobę, a nie o nasilenie dawnej. Porażenie nerwu promieniowego można było ze względu na sposób trzymania dłoni wykluczyć: podstawowe falangi mógł chory rozginać, nie mógł zaś tego podobno uczynić ze środkowymi i końcowymi, co wskazywało by na wypadnięcie funkcji mięśni międzykostnych, innemi słowy, na porażenie nerwu łokciowego. I to przypuszczenie można było od razu wykluczyć, gdyż palce były przysunięte jeden do drugiego; pierwszym zaś objawem zaburzenia w nerwie łokciowym jest właśnie trudność w doprowadzaniu palców wzajem do siebie. Na podstawie tego rozumowania przyszedł autor do wniosku, że ma do czynienia z agrawacją osłabienia, powstałego po dawnym porażeniu rozginaczy, a utwierdziło go w tem przekonaniu doświadczenie chorego, że nie mógł znaleźć zajęcia. Ciekawym jest również przydatek symulowanego porażenia m. deltoidei. Chory oświadczył, że nie jest w stanie unieść ramienia w górę. Kiedy autor pasywnie podniósł mu ramię i polecił mu wtedy ostrożnie je opuścić, udało mu się to doskonale, było to dostatecznym dowodem symulacyi, gdyż według niedawnych badań *Zuckerkandla* i *Erben*a opuszczanie ramienia jest funkcją tych samych mięśni, co i podnoszenie, o czem chory oczywiście wiedzieć nie mógł. Obiektywne stwierdzenie nie porażenia zupełnego, a zmniejszonej siły (*parezy*) jest rzeczą o wiele trudniejszą. Drżenie przy ruchu forsownym jest dowodem, że chory użył wszystkiej siły. Jeżeli ktoś skarży się na *osłabienie kończyn dolnych*, a przy badaniu wobec biernego zgięcia kolana wykazuje tylko bardzo słaby opór, to budzi poważne wątpliwości w razie, jeżeli chory może trzymać się na nogach i przyszedł do lekarza pieszo; przy chodzeniu potrzebną jest znaczna siła rozginacza kolana. Pożyteczną w takich razach jest metoda, oparta na badaniach *Brücke*'go. Przy drobnych ruchach zwykle działają i mięśnie—antagoniści, przy ruchach gwałtownych natomiast działanie tych—że znika zupełnie. Otóż, jeżeli można się przekonać, że przy zaleconym choremu ruchu gwałtownym antagoniści znajdują się również w napięciu, wtedy mamy do czynienia z chęcią oszukania. Próbę tę wykonać można we wszystkich stawach. Słaby *uścisk dłoni* stwierdzić można w następujący sposób. Zaleca się choremu wykonanie tego rękoczynu przy silnie zgiętym i silnie rozgiętym stawie dionowym; w ostatnim przypadku uścisk dłoni powinien być silniejszym (na skutek krótkości ścięgien w mięśniach, rozginających palce, mięśnie te nie wystarczają na jednoczesne zgięcie ręki i palców; jeżeli chcemy zgiąć palce, musimy wprawić w ruch i rozginacze dłoni); jeżeli to nie ma miejsca, mamy wtedy dowód oszustwa.



*Zank* mięśni umiejscowiony lub ogólny wskazuje bezwarunkowo na osłabienie funkcji mięśniowej.

*Drżenie* jest jednym z tych objawów, przy pomocy których często symulowaną bywa choroba. Za każdym razem zanalizować należy cechy drżenia: wielkość oscylacji, szybkość rytmu, jakie stawy przyjmują udział w drżeniu. Należy przez dłuższy czas obserwować drżenie u chorego, ażeby go zmęczyć; jeżeli przytem zmienia się skonstatowany wcześniej typ drżenia, jeżeli ruchy zwiększają się, stają się nierównomiernymi, chory oddycha nierównomierniej i szybciej, zmienia się ilość uderzeń tętna—są to wszystko według Charcota objawy wysiłku.

Pozatem istnieje kilka metod specjalnych, służących do zdemaskowania symulowanego drżenia. Jeżeli chory skarży się np. na drżenie w palcach, należy wtedy dla stwierdzenia prawdy przytrzymać wszystkie palce prócz jednego—środkowego lub małego palca i obserwować, czy w tym swobodnym palcu wystąpi drżenie tego samego typu, lub czy palec ten wogóle drży. Jeżeli w mięśniach, przyjmujących udział w drżeniu, widać skurcze pęczkowe (*fasciculäre Contractionen*), lub też jeżeli w ruchu znajdują się oddzielne mięśnie, których izolowana inercyja dowolna nie jest możliwa, wtedy mamy do czynienia z drżeniem rzeczywistym. Jeżeli chory skarży się na drżenie w stawie kostkowym lub kolanach przy chodzeniu, zwłaszcza przy siedzeniu, a nawet i w pozycji leżącej, wtedy każemy mu się położyć na brzuchu i unieść nogi w górę przy pomocy zgięcia kolan. Jeżeli drżenie ustaje, to było ono symulowanym, a chwilą, kiedy chory nogi opuszcza i ma oparcie dla palców, drżenie takie może wystąpić nanowo.

Najlepiej nadaje się do symulacji ból. Przypuśćmy, że cios zadany tępej ręką w głowę lub plecy pozostawił rzekomo silną bolesność. Jeżeli w danym miejscu znajdujemy zmiany anatomiczne, jak napęcznienie lub zgrubienie kości, wtedy decyzja jest łatwa. Jeżeli zaś niema żadnych śladów urazu, wtedy trzeba sobie radzić inaczej. Uciska się na rzekomo bolesny punkt i zwraca się uwagę, czy tętno przy badaniu staje się częstszym (*Mannkopf*); chory nie powinien przytem zmieniać typu oddechu, gdyż to jedno może tak lub inaczej wpłynąć na czynność serca. Mimo to jednak nie mamy prawa wykluczyć bólu nawet w tym wypadku, kiedy próby te dają rezultat przeczący. *Rosenthal* spostrzegł objaw *Mannkopfa* wśród 39-u chorych na klinice *Mendla* tylko w 2-eh przypadkach.

Dla sprawdzenia bólu na ucisk w miejscu ograniczonym stosowaną bywa metoda *Müllera*, polegająca na tem, że kładzie się dwa palce tej samej ręki w ten sposób, że jeden znajduje się wewnątrz bolesnego terytorium, a drugi poza niem. Palce powinny tak być blisko siebie, że badany nie może każdego z osobna odróżnić, wtedy uciska się to jednym palcem, to drugim, a chory nie wie, że zmienia się siłę ucisku i bada się w ten sposób ból, jaki przy ucisku odczuwa. Bólom w ciele, mającym swe źródło w chorobie kości lub nerwów, zwykle towarzyszą zaburzenia naczynioruchowe, a mianowicie skurcz spazmatyczny naczyń. Takie części ciała są zwykle chłodne (np. no-



ga w rwie kulszowej). Jest to wskazówka bardzo cenna. Jeżeli bóle w kończynach lub kręgosłupie powstają na skutek jakiejś sprawy miejscowej, to często, jako objaw towarzyszący, występuje *stałe napięcie mięśni*, które uniemożliwia na tem miejscu ruchy wogóle, lub przynajmniej te, które sprawiają ból (jako przykład może posłużyć skolioza przy rwie kulszowej). Już sposób ruszania się chorego, ostrożność, z jaką się nachyla lub ubiera, uprawniają do pewnych wniosków co do istniejącej bolesności. Ale nawet i to może być symulowaniem. Np. ból od kilku dni umiejscowionym jest w lędźwi i chory nie może się schylić—taki przypadek już jest wątpliwym, a to z tego względu, że przy schylaniu może wszak lędźwie ominąć, a natomiast przyciągnąć silniej biodro, co odpowiadałoby zupełnie prawdziwemu bólowi krzyża. Przy lumbago mamy zwykle do czynienia z ograniczeniem ruchów lędźwiowej części rdzenia w 4-ch kierunkach; przy bólu w kręgach tego nie bywa, po zatem tenże — różni się jeszcze od lumbago umiejscowieniem: ból rozszerza się na większą część kręgosłupa i nie ogranicza się dziedziną krzyża. *Silną bólu* trudno jest skostatować.

Jeżeli chodzi o stwierdzenie istnienia jakiegoś *zaburzenia czucia*, szuka się przedewszystkiem miejscowej niedokrwistości (ischaemia), która według *Charcot'a*, towarzyszy temu objawowi. Jej brak nie uprawnia jednak do wykluczenia zaburzenia czucia. Wtedy stosujemy metodę następującą: puszczaamy niespodzianie przy pomocy pędzla pełny prąd faradyczny. Inny sposób opiera się na fakcie, że odczuwanie słabej podniety tłumionem bywa przez silniejszą: dotykamy palcem jakiegokolwiek miejsca ciała i jednocześnie kłujemy silnie dziedzinę anestetyczną (*Goldscheider*); jeżeli badany czuje tylko klucie, nie przemawia to za podawanem zaburzeniem czucia. *Thiem* postępuje w następujący sposób: gładzi z dużym rozmachem skórę w rozmaitych kierunkach, które później każe sobie przez badanego oznaczyć. Okolice ciała, którą gładzi, zawiera w sobie również i to miejsce, które rzekomo jest anestetycznem. *Thiem*, gładząc daną okolice ciała kilkakrotnie, stara się przez ograniczony pas anestetyczny przejść tylko raz jeden; jeżeli badany i wtedy umiał podać kierunek ruchu ręki lekarza, jest to dowodem, że jest symulantem.

*Objaw Romberga* dość często bywa symulowany. Niekiedy symulant zaczyna się chwiać z zamkniętymi oczami, zanim jeszcze przysunie nogę do nogi—to już jest podejrzanem. Czasami daje się spostrzedz ostrożność, z jaką chory pada na ziemię. Dalej, jeżeli choremu z bezładem (ataksją) podać rękę, której tylko się dotyka, i kazać mu oczy zamknąć, to wystarcza mu to, ażeby nie upaść; kto jednak symuluje objaw *Romberga*, ten i w tych warunkach będzie się zataczał. *Freund* i *Sachs* proponują następujący zabieg, mający na celu zbadanie prawdy: kazać choremu nogi przysunąć jedną do drugiej i polecić mu szybko poruszać palcem wskazującym (to prawej, to lewej ręki) końca nosa, podbródka i t. d.; podczas tych manipuacji nagle kazać choremu zamknąć oczy i dalej wykonywać te same ruchy: chory nie ma czasu zorientować się w sytuacji. W podejrzeniu na symulację *wzmoczonych odruchów kolanowych* uderza się kilka-



krotnie raz po razie w lig. patellae, ale zaznacza się tylko niektóre uderzenia tak, że badany zdradzić może chęć symulacji, wykazując silny efekt nawet wtedy, kiedy uderzenie było wykonane prawie w powietrzu. Jeżeli wzmożonemu odruchowi kolanowemu towarzyszy clonus stopy i rzepki (Fuss-Patellarclonus), wtedy wzmożenie odruchów jest prawdziwem.

Przy skardze na *zawrót głowy* zbadać należy, czy niema jakiejś choroby ucha, jakiejś choroby ogólnej (zatrucie, zakażenie, sprawa naczyniowa, zapalenie nerek) albo objawów mózgowych; w razie jeżeli jest którekolwiek z wyżej wymienionych zaburzeń, to podejrzliwość jest nie na miejscu. Zresztą nie posiadamy wielu środków dla oryentowania się. Staramy się *sztucznie wywołać zawrót głowy*, jeżeli to się udaje, wierzymy choremu, w przeciwnym razie nie mamy prawa negować zawrotu głowy. Metody dla wywołania tego objawu eksperymentalnie polegają na tem, że staramy się wytrącić chorego z równowagi przy pomocy szybkich ruchów ciała, zwłaszcza głowy, zalecamy prędko raz po razie odwrócić się na miejscu, nachylić się głęboko i t. d. Jeżeli przytem chory się chwiewie, albo jeżeli po takich ruchach daje się stwierdzić oczopląs (nystagmus), to mamy obiektywne cechy zawrotu głowy: łatwo można go było w takim razie wywołać. Jeżeli podczas badania rusza się swobodnie, jeżeli przyszedł do nas sam poprzez tłum ludzi i wozów, przemawia to za nieznacznym zawrotem głowy, w przeciwnym razie zachowywał by pewne środki ostrożności.

Jeżeli przekonywamy się, że jakiś objaw był przesadzony lub nawet zupełnie zmyślony, to jednak na tej podstawie nie mamy prawa uważać za symulację całego obrazu chorobowego. Zawsze należy w takich przypadkach obserwować pacyenta przez czas dłuższy: najlepiej do tego celu nadaje się szpital. *M. Bornstein.*

566. Rudolf Bálint. **Dyetyczne leczenie padaczki.** (Ueber diätetische Behandlung der Epilepsie). (Berlin. Klin. Wochenschrift. № 23, 1901).

Autor wykonywał doświadczenia swoje na 28 chorych; w tejliczbie było 9 przypadków świeżych i 19 z padaczką zadawnioną. Na początku autor próbował żywić tych chorych zgodnie z przepisami T o u l o u s e 'a i R i c h e t 'a (1000 gram. mleka, 300 gr. mięsa, 300 gr. kartofli, 200 gr. mąki, 2 jaja, 50 gr. cukru, 10 gr. kawy, 40 gr. masła w przeciągu jednego dnia, wszystko bez soli), przekonał się jednak wkrótce, że trudno jest spożywać chorem mięso niedosolone, a pozatem okazało się, że te potrawy same przez się zawierają dużo soli kuchennej i z tego względu uwalnianie ustroju od chlorku (o co głównie chodzi francuzkim autorom), bardzo wolno naprzód postępuje, co z kolei opóźnia rezultaty leczenia. Wobec tego zarzucał metodę T o u l o u s e 'a i R i c h e t 'a i spróbował pozostawić chorych wyłącznie na dyecie mlecznej, pozbawiając ich nawet chleba.



Ale i ta próba się nie udała: chorym mleko prędko się uprzykrzyło i wywoływało po większej części silne zaparcia. Wtedy autor postanowił dodawać chorym chleba, co umożliwiło z kolei dodawanie masła, jaj i innych niezasobnych w chlor pokarmów; ponieważ jednak przy takiej dyecie chorzy w samym chlebie otrzymywaliby dziennie przynajmniej 2 gr. soli kuchennej, (a pożądanem byłoby według Toulouse i Richet, ażeby ilość dzienna soli wogóle nie była o wiele większą od 2 gr.) autor wpadł na pomysł zastąpienia soli kuchennej chleba bromkiem sodu (Na Br), dzięki czemu chleb zachowuje odpowiedni smak, a lekarstwo może być przyjmowane razem z pożywieniem. Dyeta, którą autor później stosował we wszystkich swych przypadkach, była następująca: 1—1½ litra mleka, 40—50 gr. masła, 3 jaja (bez soli), 300—400 gr. chleba i owoce, wszystko to wynosi 2300—2400 kaloryi, co zupełnie odpowiada zwykłemu zapotrzebowaniu, zawartość soli kuchennej nie przewyższa o wiele 2 gr., a oprócz tego chory przyjmuje w pożywieniu 3 gr. soli bromowej.

Rezultaty tych prób były następujące. W pierwszych dniach stosowania takiej diety pacyenci reagują nierównomiernie: u niektórych intensywność i ilość napadów nie zmienia się, u innych ilość napadów powiększa się nawet, w niektórych przypadkach jednak napady ustawały zupełnie zaraz po pierwszych dniach wspomnianej diety. Po 6—7 dniach można było w każdym przypadku zauważyć zmianę na lepsze. U niektórych chorych nagle zmniejsza się ilość napadów, u innych napady są równie częste, jak poprzednio, ale tracą na swej intensywności, u innych znowu spostrzegano podczas stosowania diety zupełną przerwę w napadach i to nawet u chorych z bardzo zadanioną epilepsyą, gdzie zwykle leczenie bromem było zupełnie bezskuteczne. Takie zupełne zniknięcie napadów obserwował autor w 7 świeższych przypadkach (na 9) i w 15 (na 19) chronicznych, tj. w 80%. W miarę tego, jak napady stawały się rzadszymi, mniej intensywnymi lub zupełnie znikaly, polepszał się stan chorych pod względem umysłowym i fizycznym. Co do trwałości rezultatów, otrzymanych przy tej kuracji, zauważyć należy, że im dłużej się ją stosuje, tem lepiej: wtedy i po przerwaniu kuracji napady na dłuższy czas znikają.

Pomyślnie wyniki takiego sposobu leczenia padaczki autor objaśnia w następujący sposób. Według Toulouse i Richet brom zastępuje w organizmie miejsce chloru; zdanie to stwierdzają badania L a u d e n h e i m e r'a, który wykazał, że po pewnym czasie używania bromu następuje w ustroju równowaga bromowa, tj. wydziela się tyleż bromu, ile się go przyjmuje; zanim to jednak następuje, ustrój wydziela chlor w ilości odpowiadającej zażywaniu bromowi, z czego wynika, że brom zastępuje miejsce chloru, który, będąc w stanie wolnym, wydziela się z ustroju. Im mniej chloru będzie miał brom do wyzwolenia, tem silniejszym będzie jego działanie.

Że pomyślny wynik kuracji nie zależy od łagodnej i niedrażniającej diety, a od tego, że ona mało zawiera chloru, na to przytacza autor 2 dowody: a) ta sama dyeta bez podawania bromu nigdy nie miała żadnego wpływu na napady padaczkowe; b) dwom chorym, którzy w przeciągu 2 tygodni byli zupełnie wolni od napadów, podawał



autor przy zachowaniu poprzedniej diety i dawki bromu codziennie 5 gramowy proszek NaCl: napady wkrótce powróciły; kurację najlepiej przeprowadzić w zakładzie. *M. Bornstein.*

#### IV. WIADOMOŚCI POMNIEJSZE.

567. Wilde ogłasza ciekawe spostrzeżenie, że zabite kultury bakterii węgliką, cholery i tyfusu przy dłuższem zetknięciu z surowiczą króliczą, wołową i psią pochłaniają z nich wszystkie aleksyny bakterjobjęzce i hemolityczne. Dowodzi to słuszności poglądu Buchner'a i Bordet'a o jednoznaczności aleksynów. (B. Kl. Woch. 34).

*J. Z.*

568. Zwarg opisuje 3 przypadki głębokiego uchyłku przetyku i dla rozpoznania zaleca napełniać uchyłek wodą, zabarwioną błękitem metylenowym. (D. m. W. 33).

*J. Z.*

569. Van-Yzeren zajął się badaniem wrzodów żołądka u królików, wrzodów powstałych po przecięciu n. błędnego pod przeponą. Wrzody nie miały tendencji do gojenia. Pochodzenie wrzodów autor tej pracy doświadczalnej przypisuje występowaniu kurczów tonicznych w układzie mięśniowym, co prowadzi do anemii oraz nekrozy: autor rozszczepiał mięśnie części odźwiernikowej i tą drogą zapobiegał powstaniu wrzodu. Zabieg podobny radzi stosować i u ludzi w ciężkich przypadkach. (Z. f. Klin. Med.).

*J. Z.*

570. Machizuckiz Tokio na klinice Gerhartha badał wchłanianie przez kiszkę lawatyw z grasicy. Zawarte w grasicy proteidy, jak wynika z doświadczeń, doskonale się wchłaniają, jak dowiodło ściśle badanie moczu. (Arch. f. Verdauung. 3, VII).

*J. Z.*

571. Simon i Zerner badali własności trawienne soku kiszkowego. Z badań ich, przedsiębranych z fibryną, wynika, iż podczas gdy skrobia sacharyzuje się w soku czystym, fibryna zamienia się na pepton dopiero po zalkalizowaniu soku; wynika z tego, że w kiszkach nie współcześnie trawi się skrobia i białko: w górnym odcinku trawi się białko, w środkowym i dolnym kiszek cienkich skrobia. (Arch. f. Verd. Krank. 3, VII).

*J. Z.*

572. Deskin ogłosił pracę o niezwyklej postaci familijnej choroby systemu nerwowego. Dwaj bracia w 5—6-ym roku życia zachorowali z jednakowymi objawami: zez, zanik nerwu wzrokowego, który doprowadził do zupełnej ślepoty, osłabienie kończyn dolnych, niezdolność poruszania się, napady epileptyczne i wzrastające umysłowe niedołęstwo z zaburzeniem mowy. Jeden z nich umarł w 16-ym roku życia, drugi żyje jeszcze i ma obecnie lat 12. Sekcya wykazała u pierwszego, co następuje: nieznaczne zmętnienie piaie matris u podstawy mózgu, wązkie zwoje mózgowie i ogólny zanik mózgu. W rdzeniu znaleziono zwyrodnienie dróg piramidalnych. Autor twierdzi, że przypadki nie dają się podporządkować pod żadną grupę znanych, a przez Higiera zestawionych chorób familijnych systemu nerwowego i, wo-



bec podejrzenia na dziedziczny przymiot skłonny jest do przypuszczenia, że chodzi w jego przypadkach o jakąś chorobę natury rodzinnej na tle przymiotu. (Neurolog. Centralbl. № 14, 1901).

M. B.

573. Na ostatnim zjeździe neurologów i psychiatrów z południowo-zachodnich Niemiec mówił pomiędzy innymi prof. R u m p f z Bonn o **zmianach chemicznych w mięśni, wykazującym odczyn zwyrodnienia**. Do badań użyte były mięśnie 37-letniego alkoholika, który chorował na rozsiane zapalenie nerwów i po 6 tygodniach zmarł na skutek gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Rezultat badania chemicznego chorych mięśni, które za życia wykazywały wyraźny odczyn zwyrodnienia, był następujący: 1) zawartość tłuszczu w mięśniach zwyrodniałych była wzmożoną; 2) badanie tłuszczu tego wykazało, że najbardziej zbliża się do tłuszczu kiszkiowego, skąd można wyprowadzić wniosek, że powstaje on przez odkładanie się w mięśniach zwyrodniałych, a nie przez ich zwyrodnienie tłuszczowe; 3) jeżeli pominąć zwiększoną ilość tłuszczu, to na ogół zauważyć się daje znaczne zmniejszenie się ilości substancji suchej i zwiększenia zawartości wody 4) jednocześnie wzrasta ilość chlorku sodu, ilość zaś potasu równoległe z substancją suchą się zmniejsza; 5) zawartość żelaza bezwarunkowo znacznie się zmniejsza, niż by to odpowiadało zmniejszenie się ilości istoty suchej mięśnia, natomiast zawartość wapnia okazuje się względnie dużą, a magnezyi odpowiednio zmniejszoną. (Neurolog. Central. № 15, 1901).

M. B.

574. Na tym samym zjeździe mówił N e u m a n n o **etiologii choreae minoris**. Prelegent wypowiada następujące wnioski. Chorea uważana być winna za chorobę, powstającą bezpośrednio na skutek działania toksyn; prócz tego gra również rolę indywidualne usposobienie, polegające na przyrodzonym lub czasowym braku odporności organizmu, spec. układu nerwowego. Prócz istotnej, zakażno-toksycznej chorei, istnieje pewnego rodzaju pseudochorea, którą zaliczyć należy do histeryi). (Neurolog. Centralbl. № 15, 1901).

M. B.

575. C a s s i r e r ogłasza ciekawy, bo 6-y z kolei w całej literaturze, przypadek **ropnia mózgu przedłużonego**. Chory, lat 39, skarży się przy pierwszym badaniu w szpitalu, że od 2 tygodni miewa nieprawidłową gorączkę, a od 2 dni parestezye w lewych kończynach górnej i dolnej, następnie zaś na dwojenie się w oczach. *St. praes.* Świadomość dobra, lekkie lewostronne porażenie abducentis, nerw twarzowy w porządku; lewostronna hypestezya od ciemienia do podszczy (szczególniej czucie ciepłikowe i bólowe). Subiektywne uczucie łechtania i chłodu po lewej stronie; żadnych zaburzeń ruchowych. Temperatura do 41.6°. Wewnętrzne organy nie przedstawiają nic anormalnego. Następnego dnia lekkie zapalenie nerwu wzrokowego, nazajutrz wzmożenie się porażenia abducentis, porażenie n. facialis, w dwa dni później prawostronne zapalenie rogówki i następnego dnia rano śmierć. Na sekcji znaleziono ropnie w wątrobie, płucach i w pniu mózgowym, gdzie znajdowało się w prawej stronie czepca na przecięciu przez dziedzinę jądra trójdzielnego ognisko ropne, wiel-



kości pestki wiśniowej, napelnione zielonawo-żółta, gęsta, nie cuchnącą ropą. (Neurolog. Centralblatt № 15, 1901). M. B.

576. W Société de neurologie de Paris mówił **B a b i ń s k i** o rezultatach **leczenia choroby Basedowa Natrio salicylico** według metody dr. **Chibret**. W 3 przypadkach szczególnie rezultat był znamienny. Pierwszy dotyczy 28-letniej kobiety, u której cierpienie to rozpoczęło się w r. 1898. W następnym roku w lutym skonstatowano dość znacznie powiększony, pulsujący gruczoł tarczowy, silny obustronny exophtalmus i drżenie kończyn górnych. Chora zażywała w przeciagu kilku miesięcy z krótkimi przerwami po 3—4 grm. Natri salicyl. dziennie. W październiku tegoż roku stwierdzono znaczną poprawę: chora przybrała kilka funtów na wadze i czuła się silniejsza, wole znikło zupełnie, drżenie rąk ustało, puls=80. W końcu 1900 roku znikł zupełnie exophtalmus, tachycardia. Drugi przypadek był prawie identycznym, tylko powrót do zdrowia nastąpił wolniej (w 2 lata z górą). W trzecim rozpoznanie nie było pewnem, gdyż z tryjady objawów istniało tylko pulsujące wole. Choroba trwała od roku, kiedy chory począł zażywać Natr. salicyl. (3 gramy dziennie), i w niespełna miesiąc wole znikło bez śladu. (Neurolog. Centralbl. № 15, 1901). M. B.

577. **N o n n e** spostrzegł i badał drobnowidzowo przypadek **pierwotnego ośrodkowego sarkomatu w górnym odcinku rdzenia**. Przypadek dotyczył 15-letniej dziewczynki, której choroba rozpoczęła się od stopniowo wzrastającej słabości kończyn dolnych. W kilka tygodni później wystąpiło również lekkie porażenie kończyn górnych i zaburzenia czucia w dolnych kończynach i tułowiu aż do 7-ego żebra. Zaburzenia rubrowe w ramionach wzmogły się potem, wystąpiły zanik mięśni i obniżenie faradycznej i galioanicznej pobudliwości w rękach i nogach. Znikły odruchy kolanowe, brzuszne i podeszwowe.

Przez dłuższy czas męczyły chorą bóle głowy i wymioty, a pod koniec wystąpiło jeszcze połowiczne porażenie nerwu twarzewego, obustronne żwacse i nerwu obwodowego oka (abducentis), trudności w łykaniu i neuritis optica. Napady podobne do epileptycznych zakończyły życie chorej po 6½ miesiącach trwania choroby. Przy sekcji znaleziono guz na poprzecznych cięciach rdzenia, począwszy od miejsca skrzyżowania dróg piramidalnych wż do dolnych korzeni pierświowego odcinka rdzenia. Guz znajdował się w samym środku rdzenia, w dolnej części szyjowego odcinka rdzenia przedstawiał owalną jamę, był średnio twardym i przy badaniu drobnowidzowem okazał się, jako okrągło-wrzecionowato-komórkowaty sarkomat. (Neurolog. Centralbl. № 14, 1901). M. B.

578. **J a c o b s o n** ogłosił streszczenie zbiorowe o **współczesnym stanie patogenezy i terapii wiądu rdzenia**. O lepsze walczą pomiędzy sobą następujące teorie: 1) syfilityczne **F o u r n i e r**, **E r b'a** i **M o e b i u s'a**, przeciwko której powstaje **V i r c h o w**; 2) teoria wrodzonego upośledzenia pęczków tylnych **B e n e d i k t'a**, posiadająca charakter hipotezy i 3) teoria rozpadu włókien nerwowych (głównie neuronu czuciowego) u ludzi, których organizm jest osłabionym i podlega szczególnemu nadwężeniu; teoria ta, postawiona przez **E d i n g e**



ra, wymaga jeszcze potwierdzenia. Co do przyczyny wewnętrznej, warunkującej wiać rdzenia, przypuścić należy, że jakaś substancja trująca poraża rozmaite części neuronu czuciowego i wywołuje proces mięszowy.

Terapia jest zupełnie bezsilną. Niema środka, który mógłby wpłynąć na proces patologiczny dodatnio, nie mówiąc już o niemożliwości zupełnego wyleczenia. Kuracja autisyfityczna ma obosieczne znaczenie; główną wartość posiada spokój, obfite, ale mało tłuszczu wytwarzające pożywienie i ciepłe kąpiele. Metoda Frenkla ma pewne znaczenie tylko u takich chorych, u których sprawa w rdzeniu przycichła. (Wiener mediz. Presse № 27, 1901). M. B.

## V. Z towarzystwa lekarskiego Warszawskiego.

*Posiedzenie d. 4 czerwca 1901 r.*

1) Z a b o r o w s k i przedstawił chorą, lat 24, która w ostatnich dniach r. z. nadziała się, siadając na łóżku, na tkwiące w materacu pióro. Według opowiadania chorej wszedł trzonek drewniany do pęcherza (stalówka i metalowa obsada pozostały nazewnątrz). Mimo starannego badania wnętrza pęcherza (cystoskopem) i okolic jego żadnego pióra odnaleźć w nim nie było można. Przy badaniu stwierdzono tylko 3-i miesiąc ciąży i nieznaczne podrażnienie błony śluzowej pęcherza. Chora naówczas na żadne dolegliwości się nie skarżyła, więc ją wypisano. W czerwcu urodziła zdrowe i donoszone dziecko.

Już podczas porodu zauważono, że po prawej stronie macicy znajduje się jakieś długie cienkie ciało, upierające się jednym końcem o ścianę brzucha. W tydzień po rozwiązaniu dopiero na oddziale dra Sawickiego dokonano cięcia brzuszemu na 3 palce poniżej pępka, gdzie znajdowała się wyraźna wypukłość, pokryta czerwoną i nacieczoną skórą i przy pomocy szczypiec wyciągnięto drewnianą obsadkę, grubości 7 mm., długości 18 cm. Dolny koniec pokryty był kałem z grubej kiszki i nieznaczną ilością ropy. Chora ma się zupełnie dobrze; okres popołogowy przeszedł zupełnie normalnie.

2) F a b i a n wypowiedział rzecz: „*O kilku najnowszych metodach badania w psychiatrii*“.

Zaznaczywszy na wstępie o zmianach w metodzie badań psychologicznych ostatnich czasów, a mianowicie o tem, jak głównie dzięki W u n d t o w i, badanie indukcyjne zyskuje sobie w psychologii coraz większe prawo obywatelstwa, jak doświadczenie wzięło górę nad wnioskowaniem apriorycznym dawnej psychologii, prelegent nadmienił, że psychologowie przy badaniach tego rodzaju posługują się obecnie różnymi przyrządami przeważnie samopiszącymi, usiłując metodą graficzną uwydatnić rozmaite ruchy, jako zewnętrzne wyrazy spraw psychicznych.

Te metody psychologiczne znalazły zastosowanie i w psychiatrii, chociaż dość ograniczone na skutek tego, że chorzy umysłowo nie



mogą po największej części brać czynnego udziału w doświadczeniach, który dla psychologa ma znaczenie bardzo ważne.

Prelegent mówił z kolei o wynikach badań prof. L e h m a n a z Kopenhagi, który stosując współcześnie sygmo-i pletysmograf, kreślił jednocześnie tętno i objętość kończyny pod wpływem bodźców zmysłowych i umysłowych, hipnozy i środków odurzających.

Wreszcie na dużych rysunkach przedstawił przyrządy prof. S o m m e r a (z G i e s s e n): t. zw. multiplikator samopiszący do badania odruchów kolanowych, przyrząd do badania rozszerzalności i szybkości rozszerzania się; zwięzania źrenicy i 2 przyrządy do badania drobnych ruchów, które według S o m m e r a, mają znaczenie w ogólnym zewnętrznym wyrazie stanów psychicznych, czyli, wyrażając się jego terminem, znaczenie „fizyognomiczne“.

*Posiedzenie d. 18 czerwca 1901 r.*

1) S z t e y n e r przedstawił 15-letniego chorego, który uległ wypadkowi zgniecenia w maszynie części bocznej brzucha i dopiero w parę tygodni później przybył z prowincyi na oddział S. w stanie silnego wyczerpania, z gorączką, odbytem nieprawidłowym w okolicy lędźwiowej i zatokami ropnemi. Po otworzeniu tych ostatnich znaleziono obnażenie kości biodrowej, wyrostków poprzecznych i kręgów lędźwiowych, nadto stwierdzono, że odbył nieprawidłowy prowadzi do okężnicy zstępującej. Po zagojeniu się zatoki nastąpieniu poprawy w stanie ogólnym, wykonał S. laparotomię z przodu i z boku, wyciął końce okężnicy i zeszył kolisto. Pomimo trudności technicznych (krótkość krezki, wąskość odprowadzającego odcinka i t. d.) operacya udała się, zagojenie nastąpiło bez powikłań i chory wyzdrowiał.

2) K o z e r s k i przedstawił 37-letniego chorego, który od 3-let skarzył się na przeszkodę przy oddychaniu w prawym kanale nosa i kilkakrotne krwotoki z tej samej strony. Po operacyi w nosie dokonanej przed 2-ma laty przez kol. D m o c h o w s k i e g o, w kilka miesięcy nastąpił nawrót, później zaczęły się zjawiać krosty na powierzchni nosa. W lutym tego roku chory po długich wędrówkach od jednego lekarza do drugiego, zwrócił się do K., który stwierdził, co następuje. Na zewnętrznej powierzchni prawego skrzydła nosa był nowotwór, wielkości dużego bobu o wybujałych twardych brzegach i owrzodzonem, pokrytem strupem dnie. Skóra dolnej prawej połowy nosa była przekrwiona, nacieczona, o miękiej konsystencyi, usiana czerwonymi prosówkowatymi miękimi guzkami. K. postawił rozpoznanie *carcinoma in lupo* i smarował nowotwór 2—3 razy tygodniowo zawiesiną kwasu arsenawego w 50% spirytusie i innego środka przez cały czas nie zalecał. W niespełna tydzień nowotwór przemienił się w czarny, suchy strup, który w kilka dni później wraz z częścią prawego skrzydła nosa odparł; poza tem obrzmienie i przekrwienie zmniejszały się, a guziki wilka ulegały naprzód owrzodzeniu, a potem zablizniały się. W 2<sup>1/2</sup> tygodnia skóra zupełnie się zagoiła. K. sądził, że miał do czynienia z zagojeniem raka wśród wilka, okazało się jednak co innego. Kol. D m o c h o w s k i, któremu K. posłał był uprzednio kawałek nowotworu do zbadania drobnowidzowego,



orzekł, że jest on natury gruźliczej. K., nie przesądzając na podstawie jednego przypadku wartości tej metody leczenia, zaleca ją wszakże do wypróbowania, jako dającą w każdym razie wynik estetyczniejszą od Paquelina i środków chemicznych przyzeglających.

3) Bregman przedstawia 4-ch chorych.

Pierwszy—to typowy przypadek *Haematomyeliae conii terminalis*. Chory przed 6-ma miesiącami spadł na pośladki z wysokości 4—5 łokci, wskutek czego nastąpiło natychmiast porażenie kończyn dolnych (ruchowe i czuciowe). W danej chwili porażenie ruchowe ogranicza się do zginaczy i rozginaczy palców i zginaczy stopy (na prawej nodze silniejsze). Zaburzenia czuciowe na pośladkach, na tylnej powierzchni uda, na zewnętrznej stronie stopy i podeszwy (na lewej stronie silniej wyrażone). Brak odruchów kolanowych ze ścięgna Achillesa i podeszwowych, lekkie wzmoczenie kolanowych (lewy zwawszy). Kręgosłup nieuszkodzony, niebolesny. Wogóle żadnych bólów niema, prócz parestezyi wokoło odbytu i w stopach (z lewej strony silniejszych).

Odczyn zwyrodnienia mięśni palców i stopy, prócz m. tibialis anticus. Na lewym pośladku zagojona odleżyna. Potentia virilis zachowana. Siedlisko zaburzeń, jak wypływa z powyższego, ogranicza się obecnie głównie do części krzyżowej kręgosłupa, sięgając najwyżej do 5-go odcinka lędźwiowego (m. tibialis anticus, którego ośrodek leży w czwartym odcinku, nie uległ zwyrodnieniu). W zaburzeniach wyrażony jest zlekka typ Brown-Séquarda.

W drugim przypadku, również pochodzenia urazowego, porażenie ruchowe dotknęło tak samo, jak i w pierwszym, głównie mięśnie palców i stopy: na lewej stronie bezwład zupełny z odczynem zwyrodnienia, na prawej słaby niedowład z zachowaniem prawidłowego odczynu elektrycznego. Zaburzenie czuciowe również z lewej strony silniejsze i bardziej rozległe (pośladek, tylna powierzchnia uda, zewnętrzna strona stopy i podeszwy); na prawej stronie tylko pewna hypestezya. Parestezye w okolicach odbytu i w lewym pośladku, uraz w lewej stopie. Incontinentia urinae et alvi; znieczulenie błon słuzowych odbytnicy i cewki moczowej. Odruchy kolanowe żywe, brak odruchów ze ścięgna Achillesa i podeszwowych.

Chory ten 2 lata temu spadł z bryczki i zwichnął lewe biodro, poczem leżał 4 miesiące w łóżku. W rok później dopiero zaczęły się parestezye w lewej nodze, potem osłabienie kończyn dolnych, zaburzenia pęcherzowe i t. d. Zwichnięcie w lewym stawie biodrowym pozostało bez zmiany. Umiejscowienie silniejszego stopnia porażenia i znieczulenia na jednej stronie (lewej) czyli brak typu Brown-Séquarda, znacznie silniejsze niż w 1-yim przypadku, parestezye i wybitna asymetria w porażeniu (z przewagą po stronie lewej — stronie urazu) każą przypuszczać, że mamy tu do czynienia z cierpieniem ogona końskiego (caudae equinae). Cierpienie to, prawdopodobnie, natury gruźliczej powstało na tle urazu. Przed 8-u laty choremu wyłuszczone jedno jądro z powodu obrzmienia, dalej lewy wierzchołek płucny wykazuje pewne zmiany, a w dolnych płatach słychać rżenia; od wielu lat chory zimą kaszle. Wobec jednak dobrego względnie



stanu ogólnego, B. przypuszcza, że możnaby pomyśleć jeszcze o operacyjnym usunięciu przypuszczalnego guza, uciskającego ogon koński.

3-ci przypadek dotyczy 24-letniego mężczyzny, cierpiącego na stwardnienie wieloogniskowe i zasługuje na uwagę ze względu na etiologię. Chory, służąc w wojsku na Kaukazie, w ciągu ostatnich 2-ch lat cierpiał na zimnicę. Ostatni napad miał około Wielkiej Nocy. Śledziona jest znacznie powiększona. Od 2-ch miesięcy wystąpiły objawy nerwowe: zawroty głowy, zamiarowe drżenie rąk, nóg i głowy, nystagmus, wzmożenie odruchów ścięgowych, chód chwiejny, mózdkowy. Przypadek ten dowodzi, według B., że zimnica odgrywa w etiologii stwardnienia wieloogniskowego taką samą rolę, jak i inne choroby zakaźne.

4-y przypadek, przedstawiony przez B., dotyczy 33-letniego mężczyzny z porażeniem i przykurczeniami kończyn dolnych i silnym szczękociskiem. Chory jest obarczony dziedzicznie, (ojciec miał 7 lat, kiedy zaczął chodzić, brat młodszy umarł, mając 3 lata, w stanie zupełnego bezwładu), sam zaczął chodzić, mając lat 8, i chodził do 18 lat „bujając się“, potem nogi stopniowo zaczęły słabnąć, wystąpiły silne bóle pod kolanami i przykurczenia kolan i bioder, które rozwijały się również powoli. Od 12 lat stan taki trwa bez zmiany, tylko przed pół rokiem rozwijać się zaczął szczękocisk, który dziś już jest zupełny. Odruchy kolanowe zachowane; mięśnie kończyn dolnych reagują na prąd elektryczny. W mięśniach kończyn górnych i karku napięcie zwiększone, odruchy ścięgnowe w kończynach górnych wzmożone. B. przypuszcza, że jest to jakaś niezwykła postać t. zw. *dystrophiae musculorum progressivae*.

4) K o p c z y ŋ s k i St. przedstawił przypadek wylewu krwi do stożka rdzeniowego (*haemorrhagia coni medullaris*) i do kanału kręgowego z uciskiem ogona końskiego (*caudae equinae*), powikłany uciskiem rdzenia i zajęciem nerwów obwodowych.

Chory lat 22, robotnik fabryczny, został w październiku r. z. przerzucony przez baryerę mostu praskiego, nie utonął jednak, bo upadł na piasek. Po 3 godzinach dopiero przewieziony został do szpitala w stanie nawpół przytomnym. Od pierwszej chwili chory uczył ból w okolicy odbytnicy, nie mógł zupełnie poruszać nogami, przez 2 tygodnie nie mógł dowolnie oddawać moczu, a stolca—przez 10 dni. Chory przeleżał 6 tygodni w aparacie wyciągającym, zastosowanym przez dra C i e c h o m s k i e g o, poczem stan jego poprawił się o tyle, że mógł chodzić przy pomocy laski. W końcu grudnia r. z. zapisując się do szpitala Św. Ducha, skarżył się na drętwienie w okolicy *ossis coccygis*, *retentio urinae*, i na to, że przy oddawaniu kału wysuwa mu się kiszka stolcowa na długość potowy palca.

Badanie przedmiotowe wykazało, co następuje. Zniekształcenie kręgosłupa: środkowa część piersiowa skrzywiona dość znacznie ku przodowi, 11-ty zaś i 12 kręg piersiowy i 1-szy lędźwiowy wystają ku tyłowi, bolesność na ucisk i przy opukiwaniu części piersiowej kręgosłupa i ostatnich kręgów krzyżowych i ogonowych. Chód niezręczny, t. zw. *steepage*. Siła mięśniowa w obu kończynach, a zwłaszcza w prawej mocno osłabiona. Powolne skurcze w mięśniach strzałkowych przy zamykaniu katodą prądu galwanicznego, w mięśniach



łydek—odeczyn zwyrodnienia. Odruchy kolanowe nieco wzmożone; brak odruchów ze ścięgien Achillesa, z cremaster i z podeszwy z obu stron. *Czucie*: znieczulenie na ból, dotyk i ciepło w okolicy odbytnicy na pośladkach, na tylnej środkowej części bioder (zaburzenia te są nieco silniejsze po stronie prawej). Nerwykulszowe i strzałkowe bolesne przy ucisku (zwłaszcza z prawej strony). Stopy zimne, zsiniałe. W ciągu 6-a miesięcy chory poprawił się nieco, choć mocz jeszcze co pewien czas się zatrzymuje.

Na podstawie objawów powyższych (szczególnie na podstawie charakterystycznych zaburzeń czucia, zachowaniu funkcji mięśni piszczelowych, zachowaniu odruchów kolanowych, braku ze ścięgien Achillesa, cremaster i podeszwy), K. przyjmuje porażenie stożka rdzeniowego (coni medullaris), a także górnych odcinków krzyżowych i piątego lędźwiowego. Poza tem, biorąc pod uwagę bóle i drętwienie w okolicy odbytnicy, przemawiające raczej za zajęciem ogona końskiego, K. przypuszcza, że nastąpił w danym przypadku wylew krwi nie tylko do stożka rdzeniowego, ale i do worka oponowego w kanale rdzeniowym, co wywołało ucisk ogona końskiego i objawy jego podrażnienia. Przypadek ten powikłany jest przez 1) zwknięcie lub złamanie dolnych kręgów piersiowych, co wywołało ucisk rdzenia w dolnej części grzbietowej i kliniczny objaw wzmożenia odruchów kolanowych; po 2-e przez *neuritis traumatica*.

5) Jan Piltz wygłosił rzecz p. t. „Przyczynę do badań nad szlakami ośrodkowymi nerwów okoruchowych“.

Prelegent wykonał szereg doświadczeń na zwierzętach (psach i królikach). Po zrobieniu trepanacji i odsłonięciu mózgu P. przy pomocy słabych prądów indukcyjnych określał te miejsca kory mózgowej, których podrażnienie wywołuje ruchy gałek ocznych, poczem ośrodki te wycinał. W 2—3 tygodnie zwierzęta zostały zabijane, a z mózgow ich P. robił kompletne serye przecięć drobnowidzowych i barwił metodą Marchiego, która, wykazując wtórne zwyrodnienie włókien, związanych z miejscami ekstypowanymi, pozwalała wytworzyć pogląd na przebieg włókien dróg łączących w mózgu ośrodkowym korę mózgową z jądrami nerwów okoruchowych.

P. mówił o wynikach swych doświadczeń na psach. W korze mózgowej psa znajdujemy cztery ośrodki okoruchowe: 1) ośrodek czołowy (w tylnej części zrazu czołowego), 2) ośrodek Fritch'a i Hitziga w płacie ciemiennym, w t. zw. polu F. Munka (Augenregion F.); podrażnienie tego ośrodka wywołuje skojarzone ruchy oczu; 3) w płacie potylicowym i 4) w płacie skroniowym. Doświadczenia P. dotyczą tylko 2-ch pierwszych ośrodków.

Po wycięciu ośrodka czołowego P. znajdował zwyrodnienie wtórne w zwojach sąsiednich, w corpus callosum, capsula interna, lamina medullaris nucleii lenticularis, stratum intermedium i w wewnętrznej grzbietowej połowie stopy nóżki mózgowej (pedis pedunculi); na wysokości jąder 3-iej pary włókna zwyrodniałe ze stopy nóżki mózgowej idą przez substantiam nigram Soemmeringii, w kierunku jąder nerwów okoruchowych, otaczając z obu stron jądra czerwone (nucleus ruber). Zwyrodnienie pod postacią szarych punkcików t. z. Schwarze Schollen widział P. i w fasciculus longitudinalis posterior.



Po wycięciu dość znacznej części pola F. z ośrodkiem ciemieniowym P. również przeszedł bieg włókien zwyrodniałych aż do stopy nóżki mózgowej, które stamtąd pod postacią szeregu czarnych punkcików dążą do wzgórków czworaczych (przeważnie do ich istoty białej). Niektóre z nich przechodzą na drugą stronę, do wzgórków czworaczych strony przeciwległej, a boczne ich wyrostki (Collaterales Höhlengrau). Prócz tego połączenia kory z przednimi wzgórkami czworaczymi przez stopę nóżki mózgowej istnieje jeszcze inne bezpośrednie (wprost z torebki wewnętrznej) przez pęczek włókien (w danym razie zwyrodniałych), przebiegających pomiędzy obydwoma ciałami kołankowatymi (corpora geniculata).

W dyskusyi wzięli udział kol. Flatau, Janowski i Gajkiewicz.

Flatau zapytuje prelegenta, czy przeszedł włókna, idące od ośrodka czołowego do jądra nerwu blokowego, i czy włókna idące od ośrodka tylnego szły tylko do istoty szarej wokół wodociągu Sylwiusza, czy też do jąder nerwu okoruchowego. Dalej F. sądzi, że przy pomocy stosowanej przez prelegenta metody Marchiego można byłoby oznaczyć, czy zwyrodniałe włókna szły do przednich, środkowych lub tylnych jąder okoruchowych, gdyż te rozmaite odcinki tworzącej jakby jedną całość kolumny komórkowej posiadają jednak odmienną funkcję fizyologiczną.

Janowski zapytuje prelegenta, dlaczego w odczycie swoim używał wyrażenia: centr nerwu okoruchowego zamiast centry nerwu okoruchowego, których, jak wiadomo, jest 7, i leżą one w stałej kolei tuż przy sobie, składając się razem na nerw okoruchowy. Wobec różnicy znacznej w funkcji fizyologicznej tych poszczególnych ośrodków, ciekawem byłoby właśnie, jak one się zachowują w doświadczeniach kol. P. J. wobec tego zapytuje, czy P. używał wyrażenia „centr. n. okoruchowego“ przez niedokładność, czy też dlatego, że chciał przez to zaznaczyć, że nie starał się lub nie mógł stwierdzić stosunku włókien do tych oddzielnych ośrodków, czy też wreszcie przyłącza się do zdania tych, którzy nie uznają podziału jądra nerwu okoruchowego na 7 oddzielnych części.

Gajkiewicz jeszcze raz podnosi kwestyę, poruszaną przez kol. Flatau a i Janowskiego. Wiadomo, że przednia część jądra nerwu okoruchowego jest ośrodkiem dla mięśni wewnętrznych oka, a tylna—dla mięśni zewnętrznych, t. j. okoruchowych w ścisłym znaczeniu. Otóż kol. P., robiąc seryę skrawków, mógłby dorzucić nowy dowód słuszności tego twierdzenia, gdyby był zwrócił uwagę na tę kwestyę. Dalej G. zaznacza, że u małpy i człowieka znane są 2 ośrodki okoruchowe: jeden u podstawy zawoju średniego czołowego dla dowolnych ruchów oczami i drugi, leżący na granicy pomiędzy płatami ciemieniowym i potylicowym, uważany za odruchowy dlatego, że ruchy gałek ocznych, powstające przy jego drażnieniu, zależą od podrażnienia włókien wzrokowych i słuchowych, które w tem miejscu w głębi przebiegają ku przodowi. Po wycięciu tego ośrodka i zwyrodnieniu biegnących od niego włókien, powinny wystąpić zaburze-



nia w czynności tego ośrodka, w przeciwnym razie należy przypuścić, że został wycięty nie ten właśnie, a inny ośrodek, lub też że uzwierał, na których robił kol. P. swoje doświadczenia, są jeszcze inne ośrodki okoruchowe.

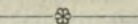
Piltz odpowiada Fla tau owi, że 1) włókien zwyrodniałych, idących od ośrodka czołowego do jądra nerwu blokowego nie spozstrzegął, widział tylko zwyrodnienie w fasciculus longitudinalis posterior, występujące pod postacią czarnych punkcików; 2) nie widział również włókien zwyrodniałych, biegnących od ośrodka ciemieniowego przez commissura posterior bezpośrednio do jąder nerwów okoruchowych, bocznice zaś (Collateralen) tych włókien gubią się w substantia grisea centralis.

W odpowiedzi Janowskiemu Piltz zaznacza, że nazywał centrem nerwu okoruchowego wszystkie poszczególne jądra tego nerwu, razem wzięte tylko dla skrócenia, i że dotąd rzeczywiście nie zbadał, jak zachowują się zwyrodniałe włókna, o których mówił w odczycie swoim, wobec poszczególnych części jądra wspomnianego nerwu.

Gajkiewiczowi P. odpowiada, że nie leżało w zakresie i intencjach jego badań dotychczasowych zbadanie kwestyi, jakie części korowego ośrodka czołowego znajdują się w związku z przedniami, a jakie z tylnymi częściami nucleii oculomotorii, zamierza to jednak uczynić w dalszym ciągu swych badań. Co zaś do drugiej kwestyi, którą podniósł G., to P. nie śmie przesądzać, czy zwyrodnienie, jakie znalazł po wycięciu ośrodka ciemieniowego, biegnie właśnie ośrodkowym szlakiem okoruchowym; badania jego dowodzą tylko bezpośredniego połączenia anatomicznego Augenregion Munka z wzgórką czworaczymi.

M. Bornstein.

## KRONIKA BIEŻĄCA.



*Dnia 1 Października 1901 roku.*

—z— Inspektor warszawskiego urzędu lekarskiego, P. I P u s z k i n, zamieszcza w „Warsz. Dniewn.“ co następuje: „W myśl § 86 ustawy lekarskiej na osobiste prośby osób prywatnych wydawane być mogą przez każdego lekarza świadectwa tylko w następujących wypadkach: 1) *świadectwo szczepionej ospy i świadectwo zdrowia*, w celu przedstawienia ich przy wstępowaniu dziecka do zakładu naukowego i *świadectwa zgonu* skutkiem choroby zycyzajnej, w celu otrzymania pozwolenia na pogrzebanie zmarłego, 2) *świadectwo choroby dla leczonego przez lekarza*, oraz *świadectwo zgonu tego, kogo leczył*, ze wskazaniem, na jaki cel świadectwo to ma służyć. Ponadto dla uniknięcia możliwych wątpliwości przy stwierdzaniu przez urząd lekarski podpisów



lekarzy, uznano za konieczne, ażeby *świadczenia te*, w myśl § 1336 ust. lek., *zaopatrzone były w pieczęć*.

Wobec tego warszawski urząd lekarski podaje do powszechnej wiadomości, że prośby osób o legalizowanie podpisów lekarzy na świadectwach lekarskich uwzględnione będą tylko wówczas, jeżeli odpowiadać będą wymaganiom powyższym<sup>4</sup>.

—z— Otwarto już 3-cią stację t. zw. pomocy stałej lekarskiej. Jedna mieści się przy ul. Chmielnej, druga przy Bednarskiej, trzecia na Pradze. Stacje te utrzymywane są przez lekarzy z otrzymywanych za porady honoraryów. Warszawa na brak pomocy lekarskiej uskarżać się nie może, czy tylko nie zawiele tej hałaśliwej i reklamowanej pomocy?

—z— W Warszawie ma wychodzić nowe pismo „Przegląd felczerski“ pod red. dr. Radziszewskiego. Pismo poświęcone jest medycynie popularnej oraz sprawom zawodowym felczerów i akušerek.

—z— W Wilnie i Kijowie w końcu r. b. zostaną otwarte Stacje ratunkowe na wzór warszawskiego pogotowia ratunkowego; inicjatywę w Wilnie wziął hr. Tyszkiewicz, w Kijowie p. Modzelewski.

—z— Otrzymaliśmy zaproszenie na I kongres lekarzy egipskich pozostający pod protektoratem *Kedywa* a mający się odbyć 10—14 grudnia 1902 r. Kongres poświęcony jest wszelkim gałęziom medycyny, główną wszakże uwagę zwraca na choroby panujące w Egipcie. Prezesami honorowymi są dr. Abbate pasza, dr. Pinching i dr. Ruffer, prezesem dr. Ibrahim pasza Hassan, sekretarzem dr. Voronoff.

—z— Sekretarz zjazdu zeszłorocznego międzynarodowego w Paryżu uprasza nas o zaznaczenie, że sprawozdania z kongresu zostały już wydane i rozesłane członkom. Reklamacye przed 31 grudnia r. b. nadsyłać należy do firmy Masson, Paryż, 120, Boulevard Saint Germain. Po tej dacie reklamacye uwzględniane nie będą.

*Z prośbą o umieszczenie otrzymujemy od Zarządu Tow. Hygienicznego kwestyjonaryusz w sprawie epidemiologii malaryi u nas.*

- 1) Warunki klimatyczne danej miejscowości (ilość wód bieżących, stojących, bagien i t. d.) i niskie, wysokie położenie miejscowości.
- 2) Czy w danej miejscowości zdarzają się przypadki malaryi, jak często i o jakim typie.
- 3) W którym miesiącu są one najczęstsze.
- 4) W jaki sposób stwierdzane bywa rozpoznanie malaryi (badanie krwi, chinina, przebieg typowy).
- 5) Jakże bywa zejście przypadków malaryi (wyleczenie, charłactwo i t. p.).
- 6) W jakim wieku ludzie zapadają najczęściej w danej miejscowości na malaryę.
- 7) Zajęcie pacyentów, czy pozostają na powietrzu po zachodzie słońca, w nocy lub przed wschodem słońca.
- 8) Czy w danej miejscowości bywa dużo komarów i w jakich miesiącach występują one w ilościach większych.
- 9) Czy daje się anamnestycznie wykazać związek pomiędzy zachorowaniem na malaryę i ukąszeniem przez komary (okres wylegania malaryi trwa 2—3 tygodnie). Uprasza się o dołączenie do przysłanych informacji szkiełek z preparatami krwi chorych malarycznych, oraz słoika z okazami komarów danej miejscowości.



*Uwaga I.* Co do chwytania komarów: 1) Komary najlepiej chwycić po zachodzie słońca w miejscowościach bagnistych, wilgotnych, ocienionych. 2) Łapanie najlepiej skutecznie za pomocą siatek muslinowych, lub pozwalając komarom siedzieć na ubraniu lub na rękach. 3) Komary, łapano na powierzchni ciała, mogą być bezpośrednio zamykane do słoików postawionych dnem do góry ponad komarem; wówczas komar ulatuje ku górze, a otwór słoika zasłania się kartą. 4) Komary z siatek należy przynosić z największymi ostrożnościami do słoików, bacząc, aby nie uszkodzić skrzydeł, nóg i uzbrojenia gęby owadów. 5) Słoiki do przechowywania komarów powinny być najdokładniej wysuszone. 6) Zabijanie komarów w słoikach najlepiej skutecznie za pomocą pary benzyny: korek, który ma zatykać słoik, owija się w tym celu flanelą zmoczoną w benzynie, poczem dopiero zatyka się słoik i stawia w suchym miejscu. Skrapianie benzyną komarów nie należy. 7) Ponieważ komary po pewnym czasie rozkładają się, przeto należy je odsyłać do badania możliwie niedługo po schwytaniu.

*Uwaga II.* Co do robienia preparatów krwi: 1) Szkiełka przykrywkowe powinny być zupełnie czyste, wymyte wodą, alkoholem i eterem absolutnie suche. Chuchania na szkiełka należy unikać. 2) Krew można brać z palca lub z ucha, oczyściwszy przedtem dokładnie powierzchnię, ukłucia wodą z mydłem, spirytusem, eterem. 3) Kłuć trzeba cienką igłą uprzednio przepaloną. Kropla krwi powinna być bardzo mała; do niej lekko dotykamy środkiem szkiełka, na którym zostanie nieco krwi. To szkiełko kładziemy wówczas na drugie i, nie uciskając, rozsuwamy. Krew się rozłoży cienką warstwą na obu szkiełkach. Suszymy szkiełka na powietrzu w słonecznym miejscu, bacząc, aby nie zostały zanieczyszczone, co najlepiej skutecznie, pokrywając szkiełka kloszem, szklanką i t. p. Takie przedwstępne suszenie trwa 15—30 minut, poczem należy włożyć szkiełka do pudełeczka z watą i w niem wysłać do ostatecznego zbadania. Do preparatów krwi należy dodawać kartkę z napisem, czy chory, od którego pochodzi dana krew, chorował na malaryę o typie trzecieczkowym, czwartaczkowym lub nieregularnym. Krew należy brać od chorych, którym nie dawano chininy i jej przetworów.

Odpowiedzi na powyższy kwestyonaryusz oraz posyłki Rada uprasza nadsyłać do kancelaryi Towarzystwa Hygienicznego ul. Krakowskie Przedmieście № 66 w Warszawie.

## Z M A R L I .

Dr. E. B o n d y, lekarz wolno praktykujący i dr. F. S t ę p n i e w s k i, b. lekarz powiatu lipnowskiego, właściciel instytutu szczepienia ospy.

### Od administracyi.

**Pp. Prenumeratorów upraszamy o uregulowanie prenumeraty zaległej.**

Redaktorzy: Dr. Med. Otton Hewelke i Dr. Józef Zawadzki.

Wydawcy: Dr. Med. Otton Hewelke, Dr. Konstanty Sierpiński i Dr. Józef Zawadzki.



**Towarzystwo Lekarskie Warszawskie** ogłasza następujące tematy do nagród konkursowych z funduszu, zapisanego przez d-ra **Walentego Koczorowskiego a) Nowe tematy:** 1. Oznaczenie osmotycznego ciśnienia krwi i moczu (kryoskopia) u ludzi zdrowych i w rozmaitych warunkach patologicznych. 2. Badania doświadczalne i kliniczne nad zakrzepami żyłnymi po chorobach zakaźnych. 3. Jak działa ometyna i apomorfiną na gruczoły i komórki śluzowe? 4. Krytyczno-doświadczalny rozbiór wyników, otrzymanych przez Biernackiego nad sedymentacją krwi i patognomizmem jej znaczeniu. 5. Badania bakteriologiczne pyłu, pokrywającego rozmaite przedmioty i sprzęty w salach szpitalnych. 6. Rozpoznanie gruźlicy kiszek na zasadzie badania bakteriologicznego. 7. Fizyczna charakterystyka osób dotkniętych gruźlicą, specjalnie gruźlicą płuc. b) *Tematy pozostawione na rok następny z poprzedniego konkursu:* 8. Badania kliniczne i doświadczalne nad dezynfekcją przewodu pokarmowego. (Badanie może dotyczyć środków nowych lub dotychczas niepróbowanych). 9. Badanie doświadczalne nad wycinaniem płuc (*Pneumectomia*). 10. Badania bakteriologiczne różnych postaci zapalenia pęcherza moczowego (*cystitis*). Termin nadesłania prac oznacza się do dnia 31 marca 1902 roku. Za najlepszą pracę, napisaną na którykolwiek z wyżej wymienionych tematów, wyznacza się nagroda rub. 300. Takich nagród wakuje obecnie dwie. Rozprawy nagrodzone wydrukowane będą nakładem Towarzystwa Lekarskiego w 300 egzemplarzach, które stanowiąć będą własność autora. Prace nadesłane być mają w rękopismach, pod adresem Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ulica Niecała Nr. 7), z zachowaniem zwykłych form konkursowych, to jest nazwiska autorów i miejsce ich zamieszkania mają być podane w osobnych kopertach zapieczętowanych, opatrzonych stosownymi dewizami.

**Towarzystwo Lekarskie Warszawskie** ogłasza następujące tematy do nagród konkursowych z funduszu imienia D-ra **Adama Helbicha:** 1. Udział lekarzy polskich w postępie medycyny drugiej połowy wieku bieżącego. 2. Zasady określenia niezdolności do pracy i zarobkowania po uszkodzeniach wskutek nieszczęśliwych wypadków. 3. Czy istnieją odrębności w przebiegu i etyologii chorób u ludności żydowskiej w naszym kraju? 4. *Pharmacopoea pauperum* w szerokim rozumieniu tego wyrazu. Praktyczny przewodnik taniego ordynowania środków lekarskich i opatrunkowych. 5. Anatomia patologiczna i etyologia szankra miękkiego. 6. Unerwienie i refleksy jamy noso-gardzielowej. 7. Anatomia patologiczna i etyologia dyzenterii. 8. Anatomia patologiczna i etyologia *enteritidis follicularis*. 9. Wahanie się ilości pepsyny w chorobach żołądka. 10. Zbadać doświadczalnie na zdrowych i chorych wydzielanie soku żołądkowego pod wpływem roztworów różnego stężenia dwuwęglanu sodu. 11. Zbadać właściwości odkazujące formaliny. 12. Porównanie wartości metod operacyjnych przetok pęcherzowych u kobiet po porodzie, na podstawie własnego doświadczenia. Termin dołożenia rozpraw oznaczony został trzyletni, to jest do dnia 19 Października roku 1902. Nagród konkursowych na powyższy okres konkursowy oznaczono trzy, za 3 prace uznane za najlepsze z pośród nadesłanych. Pierwsza nagroda wynosić będzie Rb. 450, druga Rb. 300 i trzecia Rb. 150. Wszystkie prace nadesłane być mają pod adresem: Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie (ulica Niecała Nr. 7), z zachowaniem zwykłych form konkursowych t. j. nazwiska autorów i miejsce ich zamieszkania mają być podane w osobnych kopertach zapieczętowanych i opatrzonych stosownymi dewizami. Prawo ogłoszenia drukiem rozpraw uwieńczonych zastrzega sobie Towarzystwo Lekarskie.

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

**Towarzystwo Lekarskie Warszawskie** podaje do wiadomości, że z funduszu imie-



nia d-ra med. i chir. **Leona Konitza** przyznaną zostanie przez Towarzystwo w d. 15 października 1902 roku, jako w rocznicę zgonu d-ra **Konitza**, nagroda pieniężna, odpowiednio do wartości naukowej prac: albo w kwocie Rub. 570, złożonej z 2 nagród: jednej, pozostałej z poprzedniego konkursu, albo też przyznane będą dwie nagrody, każda po Rub. 285, za najlepsze prace oryginalne, w języku polskim, poświęcone li tylko chorobom kobiecym lub akuszerzy, z liczby przedstawionych Towarzystwu prac, ogłoszonych drukiem w terminie od dnia 2 Kwietnia 1899 roku do dnia 31 Marca 1902 roku.

Przedmiotem prac mogą być zarówno kliniczne, jako też laboratoryjne badania we wzmiankowanej specjalności, jak również i podręczniki, obejmujące wykład chorób kobiecych wogóle. Mogą także autorowie w terminie prekluzyjnym do dnia 31 Marca 1902 roku przedstawić Towarzystwu pracę w rękopismach, z zachowaniem zwykłych formalności konkursowych t. j. z dewizą i kopertą zapieczętowaną, zawierającą nazwisko i miejsce zamieszkania autora. Wszystkie prace nadesłane być mają pod adresem Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie (ulica Niecała Nr. 7) lub przedstawione za pośrednictwem jednego z członków, z oświadczeniem na piśmie, że praca złożoną zostaje na konkurs imienia **Konitza**.

Praca, wydrukowana początkowo w jakimkolwiek innym języku, a następnie przetłumaczona na język polski, nie może być nagrodzona. Rozprawa uwieńczona z pomiędzy prac w rękopismach przedstawionych należy do Towarzystwa Lekarskiego i dopiero po wydrukowaniu jej w Pamiętniku Towarzystwa, zwraca się na własność autora.

**Towarzystwo Lekarskie Warszawskie** podaje do wiadomości, że nagroda pieniężna z legatu ś. p. **Romualda Płaskowskiego** przyznaną zostanie przez Towarzystwo w roku 1902 za pracę z dziedziny psychiatrii, bądź ogłoszoną drukiem w języku polskim, w terminie od dnia 1 Kwietnia r. 1900 do dnia 31 marca 1902 roku, bądź też w rękopiśmie Towarzystwu Lekarskiemu przedstawioną. W braku prac odznaczających się w specjalnej treści psychiatrycznej, mogą być nagrodzone ważniejsze prace z dziedziny anatomii patologicznej, skoro te przyczyniać się będą do rozjaśnienia rozwoju powstawania chorób umysłowych.

Termin ostateczny do złożenia rozpraw oznacza się na dzień 31 marca 1902 roku.

Za najlepszą pracę wyznacza się nagroda rub. 200. Wszystkie prace nadsyłane być mają pod adresem Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie, (ulica Niecała Nr. 7), z zachowaniem eo do prac w rękopismach zwykłych form konkursowych, t. j. nazwiska autorów i miejsce ich zamieszkania mają być podane w oddzielnych kopertach zapieczętowanych i opatrzonych stosownymi dewizami.

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

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

**Komitet Kasy wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot biednych po lekarzach pozostałych** w wykonaniu warunku w testamentie ś. p. D-ra **Jana Bączewicza** zastrzeżonego, ogłasza nazwiska 5-ciu wdów po lekarzach polakach, którym na posiedzeniu Komitetu w dniu 21 czerwca r. b. przyznane zostały wsparcia z legatu D-ra **Bączewicza**, każdej po Rub. 85 k. 50, a mianowicie: **Bykowskiej Bronisławie**, **Hebda Maryi**, **Kadler Wandzie**, **Lubodzieckiej Stefanii** i **Wilczkowskiej Maryi**.

Za Zarządzającego Kasą Wsparcia, Członek Komitetu *Dr. Heinrich*.