

GAZETA LEKARSKA

TRESĆ. Ś. p. ANTONI ELZENBERG. Str. 455. I. JAN KOELICHEN. O zapaleniu surowiczym opon mózgowych i wodogłowiu pierwotnem nabytem. Str. 461. II. A. TUMPOWSKI. Przypadek stwardnienia wielogniskowego z wybitnem zajęciem nerwu trójdzielnego. Str. 463. III. MIECZYŚLAW LICHTENSTEIN. O samozatruciu w chorobach skórnych. (Dok.). Str. 467. *Dział sprawozdawczy.* 74. J. HORNOWSKI i ST. RUDZKI. Stwardnienie guzowate mózgu (*Sclerose tubercuse Bourneville*). Str. 471.—75. O. REHM. Płyn mózgowordzeniowy: fizyczne, chemiczne, cytologiczne własności oraz ich wartość kliniczna. Str. 474.—76. J. H. HULTGEN. Przekłucie łądźwiowe w leczeniu zapalenia opon mózgowych. Str. 477.—77. VINCENT. Doniesłość odkażania jamy nosowogardzielowej w zapobieganiu zapaleniu opon mózgowordzeniowych i innym chorobom zakaźnym. Str. 478. *Wiadomości bieżące.* Od Wydawcy. *Ogłoszenia.*

Ś. p. Antoni Elzenberg (1852 — 1910).

Ostatnimi czasy w polską naukę lekarską uderza cios za ciosem, a nieubłagana śmierć zabiera co najjęźszych i najdzielniejszych jej przedstawicieli, kosi mężów w sile wieku stojących, po których działalności naukowej jeszcze wielu świetnych wyników można się było spodziewać. I nie przebrzmiał jeszcze żal i nie ucichły skargi po stracie tej miary mężów, co ś. p. HOYER, KRAJEWSKI, DUNIN i wielu innych, a znowu z serdecznym żalem żegnać musimy jednego z najświetniejszych przedstawicieli polskiej dermatologii, ś. p. ANTONIO ELZENBERGA.

Urodzony w Warszawie w r. 1852 ś. p. ANTONI ELZENBERG ukończył III gimnazjum w 1871 r., a wydział lekarski warszawski w r. 1876. Obracając się wciąż w kółku młodych przyjaciół i kolegów, dla których ideałem była czysta krynica wiedzy, i sam dążąc do nauki ściślej pozytywnej, ś. p. ANTONI początkowo poświęcił się studjom anatomicznym i w r. 1876 objął stanowisko nadetatowego prosektora w Instytucie anatomii patologicznej przy Uni-

wersytecie Warszawskim. Tutaj do roku 1884 pracował pod światłym kierunkiem nieodżałowanego BRODOWSKIEGO i z tego okresu czasu pochodzą prace ś. p. ELZENBERGA, noszące charakter czysto anatomiczny. Nie sposób tu wchodzić w bliższe rozpatrzenie tych prac, świadczących nie tylko o głębokiej znajomości traktowanego przedmiotu, lecz zdradzających przede wszystkim bystrość obserwacji, trafną ocenę częstokroć bardzo zawiłych stosunków anatomicznych i nader umiejętne posiłkowanie się doświadczeniami na zwierzętach w celu rozstrzygnięcia kwestyi spornych.

W pracy p. t. „Udział komórek stałych tkanki łącznej w sprawie zapalenia“, napisanej jeszcze za czasów studenckich w ostatnim roku studyów medycznych, znajdujemy doskonale *exposé* ówczesnych poglądów na sprawy zapalne i cały szereg własnych poszukiwań doświadczalnych na rogówkach różnych zwierząt. Z poszukiwań tych wynika, że komórki stałe biorą żywy udział w jej zapaleniu i że udział ten ujawnia się, jako energiczna czynność produktywna wspomnianych komórek.

Praca: „Unaczynienie ciał rakowych“ podaje niezmiernie ciekawe a rzadkie, bo trzecie z kolei w piśmiennictwie znane spostrzeżenie o unaczynieniu samych ciał rakowych. Dotyczy ono raka macicy i wykazuje, że do ciał rakowych niekiedy przenikać mogą naczynia krwionośne [włosowate] nagie lub też w towarzystwie niewielkiej ilości tkanki łącznej.

Ciekawą teorię podaje ś. p. ELZENBERG w pracy „*Lymphoma malignum (Pseudoleukaemia)*“, starając się rozstrzygnąć kwestyę, dlaczego w białaczce rzekomej liczba białych ciałek krwi nie bywa powiększoną. Fakt ten objaśnia niemożnością wstępowania do krwi znacznej liczby ciałek białych z powodu zamknięcia zatok i naczyń chłonnych wyprowadzających przez zmienne i ilościowo znacznie powiększone komórki nabłonka rzekomego.

Do najcenniejszych jednak z prac anatomicznych ś. p. A. ELZENBERGA należą: „Zmiany anatomiczne ślinianek przy wściekłości u psa i człowieka“. Obszerna ta praca [doktoryzacyjna], oparta na wielkim materiale, rozstrzyga wiele wówczas spornych kwestyi, dotyczących omawianego przedmiotu. Głównym jej wynikiem jest ustalenie faktu, że zmiany w śliniankach przy wściekłości nie mogą być uważane za sprawę kataralną. Jest to zapalenie, którego punktem wyjścia bywa mięsz gruczołowy, gdy nacieczenie tkanki śródmięszkowej uważać należy za objaw wtórny. Przyczyną tego zapalenia jest nie ślinotok, lecz we krwi krążący zarazek, który wydzielając się przez ślinianki, wywołuje w nich zapalenie.

Do ciekawej kwestyi ślinianek i ich czynności ś. p. ANTONI powrócił jeszcze raz w pracy doświadczalnej, noszącej tytuł „Zmiany ślinianek pod wpływem pilokarpiny“.

W omawianym okresie czasu ś. p. A. ELZENBERG odbył kampanię turecką [1877—1878].

W 1880 udaje się za granicę na studia lekarskie. Zdobywszy bogate doświadczenie anatomiczne i przyswoiwszy sobie do gruntu metodykę badania naukowego, postanawia zastosować te wiadomości do jednej z gałęzi praktycznej medycyny. Wybór pada na dermatologię i syfilidologię. Specyalne te

studya odbywał w Paryżu, a głównie w Wiedniu pod kierunkiem KAPOSIGO. Pozatem pracował nad bakteriologią w Berlińskim instytucie KOCHA. Po powrocie do kraju ś. p. ELZENBERG obejmuje kierownictwo oddziału chorób skórnych i wenerycznych przy szpitalu Starozakonnych w Warszawie w 1884 r. Na tem stanowisku widzimy Go do ostatniej chwili pracowitego żywota.

Już na samym wstępie swej działalności szpitalnej ś. p. ELZENBERG dokłada wszelkich sił i starań, aby stworzyć przy swym oddziale pracownię anatomopatologiczną.

Kto zna nasze stosunki, ten wie, jak u nas trudno stworzyć jakąkolwiek nową instytucję. Dzięki niez mordowanym zabiegom ś. p. ANTONIEGO i dzięki współdziałaniu ówczesnego inspektora szpitali prof. WALTERA pracownia taka została ufundowana w 1886 r. Z początku była to pracownia oddziałowa, która jednak, z biegiem czasu uległa rozszerzeniu i wreszcie stała się ogólnoszpitalną. Tutaj też niebawem ześrodkowało się życie naukowe całego szpitala i tutaj też prowadził ś. p. ELZENBERG zajęcia bakteriologiczne dla lekarzy.

Przez zapoczątkowanie i stworzenie pracowni naukowej ś. p. ANTONI ELZENBERG nie tylko położył wielkie zasługi dla szpitala, w którym pracował, lecz jednocześnie postawił sobie pomnik niespożyty. Pokolenia lekarzy kształcić się i pracować będą w tym przybytku nauki, a każdy ze czią wspominać będzie imię jego twórcy.

Mając zatem do dyspozycji nader obfity materiał szpitalny i ulubioną pracownię, ś. p. ELZENBERG od razu rozwinął niezmiernie energiczną a użyteczną działalność naukowopraktyczną. Posypały się prace za pracami zarówno z dziedziny syfilografii, jak i dermatologii. Tutaj w całej pełni ujawniły się wybitne zdolności tego przedwcześnie zgasłego męża. Bystrość, ścisłość i sumienność w spostrzeganiu klinicznym, doskonała metodyka badania naukowego, trafność w wyprowadzaniu wniosków naukowych, tendencja do syntezy—oto zalety, które cechują wszystkie prace ś. p. ANTONIEGO ELZENBERGA.

Ten okres owocnej działalności zapoczątkowany został przez pracę doświadczną: „O zmianach w nerkach przy otruciu rtęcią“. Jej celem było wykazać, że przy stosowaniu leczenia swoistego zapomocą rtęci w tych dawkach i przy tej metodzie, jakiej się obecnie trzymamy, w nerkach nie powstają żadne poważne zmiany anatomiczne, żadne poważne uszkodzenia.

„Choroba BRIGHT'a pochodzenia syfilitycznego“ wzbogaca piśmiennictwo o dwa doskonałe spostrzeżenia—tem cenniejsze, że towarzyszy im dokładny opis histopatologicznych zmian nerek. Wiadomo, że tego rodzaju spostrzeżenia należą i dziś jeszcze niemal do unikatów.

W „Chorobie RAYNAUD'a pochodzenia syfilitycznego“ znajdujemy doskonały obraz zmian swoistych naczyń krwionośnych w przypadku, w którym jednocześnie stwierdzono kilaki wątroby.

„Przypadek przymiotowego zapalenia ciał jamistych prącia“, „Przypadek gumatów syfilitycznych mięśni krtani“, „Gumat oczodołu“ i wiele innych pomniejszych prac stanowią cenne przyczynki do kazuistyki oraz anatomii patologicznej syfilisu.

W świetnej pracy p. t. „Przymiot i gruźlica“ [1839] ś. p. ELZENBERG porusza kwestyę t. zw. postaci chorobnych mieszanych (*hybridité morbide*), wykazując, jaki wpływ gruźlica wywierać może na przebieg syfilisu i *vice versa*. Kwestyę tę oświetla wielostronnie i nader ciekawie, ilustrując swe poglądy doskonałym spostrzeżeniem klinicznym. Wiemy, że kwestya ta nie przestała być dotąd aktualną, a w ostatnich czasach znowu wypłynęła na szerszą widownię [klinika francuska]—głównie dzięki nowoczesnym metodom rozpoznawania gruźlicy i syfilisu [PIRQUET, CALMETTE i t. d. *spirochaete pallida*, odczyn WASSERMANN'a, syfilina].

W sprawie leczenia syfilisu ś. p. ELZENBERG ogłosił pracę: „W kwestyi spółczesnego leczenia syfilisu wcieraniami szaruchy i kąpielami siarczanemi“, w której podaje wskazania do stosowania kąpeli siarczanych, zaś całą syntezę terapeutyczną syfilisu zawarł w większem dziele, noszącem tytuł „Leczenie syfilisu“ [Odczyt kliniczny], w którym występuje jako bezwzględny zwolennik metody przestankowego leczenia FOURNIER-NEISSER'a.

Z prac dermatologicznych ś. p. ELZENBERGA wszystkie posiadają pierwszorzędną wartość naukową. Podzielić je można na anatomiczne, bakteriologiczne i terapeutyczne.

W pracy „*Pityriasis rubra universalis*“ obok doskonałych badań histopatologicznych ewent. histogenetycznych poruszoną została, bodaj po raz pierwszy, sprawa stosunku tej choroby do schorzenia narządów krwiotwórczych, względnie do białaczki lub białaczki rzekomej. Kwestya ta jeszcze dotychczas nie jest ostatecznie przedyskutowana, zdaje się jednak coraz więcej ustalać pogląd, że związek taki istnieje i że w wielu przypadkach *pityriasis rubrae* zmiany skórne są tylko jednym z przejawów białaczki prawdziwej lub rzekomej.

Przypadek „pokrzywki barwikowej“ jest doskonałym przyczynkiem do znajomości tego tak niezmiernie rzadkiego cierpienia. Znajdujemy tutaj świetny opis zmian anatomicznych skóry, przyczem na szczególną uwagę zasługuje studyum nad tak zw. zwanemi komórkami tuczniemi.

W pracy *Xeroderma pigmentosum* [2 przypadki] ś. p. ELZENBERG podaje ciekawe spostrzeżenia histogenetyczne nad powstawaniem nowotworów [raków], cechujących to cierpienie. Za punkt wyjścia rakowych tworów uważa torebki włosowate i gruczoły łojowe, zaś znacznemu nagromadzeniu barwika przypisuje znaczenie bodźca, wywołującego rozwój tych nowotworów. Powstawanie zaniku skóry w związku z nagromadzeniem się barwika objaśnia zmianami naczyń krwionośnych tkanki podskórnej i powstającym stąd niedostatecznym odżywianiem pojedynczych terytoriów skóry.

Doniosłe znaczenie posiadają też prace o szczepieniu gruźlicy noworodkom po obrzezaniu napletka [3 prace]. Podają one nowe fakty z dziedziny gruźlicy zaszczeplonej, wskazując jednocześnie drogi, którymi się zarazek następnie szerzy w ustroju ludzkim. Pracom tym pozatem przypisać należy wielkie znaczenie społeczne, gdyż przemawiają za zaniechaniem rytualnego wysysania ran po obrzezaniu i nawołują do stosowania przy tym obrządku zabiegów czysto chirurgicznych.

Z bakteriologicznych prac na szczególną uwagę zasługują badania nad grzybkami strupienia [*favus*]. Dokonane na wielkim materiale z olbrzymim nakładem pracy, poszukiwania te obaliły poglądy QUINCKE'go, jakoby istnieć miały dwa gatunki grzybków strupieniowych. Z badań ś. p. ELZENBERGA wynika, że istnieje tylko jeden gatunek, powstawać jednak mogą odmiany: [2] grzybka w zależności od podłoża, na którym go hodowano. Pogląd ten do dziś utrzymał się w nauce i zawarty jest w pojęciu, o t. zw. wielopostaciowości hodowlanej (*kultureler Polymorphismus*). Badania nad wspomnianym grzybkami zamyka praca o *favus herpeliformis*.

Z innych prac bakteriologicznych wskazać należy na cenną pracę: „Przypadek pryszczycy, powiklanej zakażeniem septycznym“ oraz na „Przyczynę do bakteriologii pryszczycy“. W ostatniej z tych prac ś. p. ELZENBERG wskazuje na pewien gatunek dwoinek (*diplococcus*), jako na przyczynę powstawania pryszczycy. Dotyczy to jednak nie tak zw. pryszczycy samodziśnej [idyopatycznej], lecz tej postaci chorobnej, którą nazywamy *eczema mycoticum, seborrhoicum en plaques*.

Prace terapeutyczne: „Leczenie wilka metodą KOCHA“ i „Leczenie wilka parachlorfenolem“ mogą służyć za przykład, jak należy postępować przy kontrolowaniu każdej nowej metody leczniczej. W pierwszej z tych prac, która imponuje pracowitością i zmysłem obserwacyjnym, znajdujemy świetne opisy zmian histopatologicznych, zachodzących w tkance wilkowej pod wpływem zastrzykiwań tuberkuliny.

Oprócz prac czysto naukowych ś. p. ANTONI ELZENBERG napisał też kilka popularnych, mających na celu szerzenie wśród szerokiego mas zdrowych pojęć o niebezpieczeństwie i istocie chorób wenerycznych [„Syfisy w stosunku do małżeństwa“, „Zapobieganie szerzeniu się syfilisu“ i t. p.].

Ś. p. ANT. ELZENBERG był też jednym z założycieli a stałym i gorliwym współpracownikiem Gazety Lekarskiej, członkiem redakcji *Archiv für Dermatologie*, członkiem-korespondentem wiedeńskiego Towarzystwa dermatologicznego.

Taki jest plon naukowej działalności ś. p. ANTONIEGO ELZENBERGA. Plon to obfity, jaki nie każdemu w udziale przypada. Kto tyle zdziałał, kto tyle duszy włożył w swą pracę, o tym można powiedzieć: „*non omnis moriar*“. To też ci, którym los zdarzył, że mogli pracować pod Jego kierunkiem i korzystać z Jego cennych wskazówek, na zawsze zachowają w sercu pamięć gośdnego naśladowania meża.

S P I S P R A C:

- 1) Udział komórek stałych tkanki łącznej w sprawie zapalnej. Gazeta Lekarska 1876.
- 2) Lymphoma malignum. Gazeta Lekarska 1880.
- 3) Unaczynienie ciał rakowych. Gaz. Lek. 1880.
- 4) Zmiany anatomiczne ślinianek przy wściekłości u psa i u człowieka. Gaz. Lek. 1881.

- 5) Zmiany ślinianek pod wpływem pilokarpiny. Gaz. Lek. 1881.
- 6) Przypadek niedokrwiistości złośliwej samoistnej (*anaemia perniciosa idiopathica*) [wspólnie z kol. BAYEREM]. Gaz. Lek. 1881.
- 7) Zmiany w nerkach przy otruciu rtęcią. [Księga pamiątkowa prof. HOYERA] 1884.
- 8) Przypadek przymiotowego zapalenia ciał jamistych prącia. Gazeta Lekarska 1885.
- 9) Przyczynę do statystyki szpitalnej. Gazeta Lekarska 1885.
- 10) Zaszczepienie gruźlicy u dziecka. Gazeta Lekarska 1886.
- 11) Nowe trzy przypadki zaszczepienia gruźlicy noworodkowi po obrzezaniu napletka. Gazeta Lekarska 1886.
- 12) *Pityriasis rubra universalis*. Gazeta Lekarska 1887.
- 13) Przypadek pryszczycy powikłanej zakażeniem septycznym. Gazeta Lekarska 1889.
- 14) Przymiot i gruźlica. Gazeta Lekarska 1889.
- 15) Przypadek pokrzywki barwikowej (*urticaria pigmentosa*). Gazeta Lekarska 1889.
- 16) Grzybek parcha. Gazeta Lekarska 1889.
- 17) Grzybek parcha przy *favus herpeticus*. Gazeta Lekarska 1890.
- 18) *Xeroderma pigmentosum*. Gazeta Lekarska 1890.
- 19) Zółty jako następstwo zaszczepienia gruźlicy po obrzezaniu napletka. Gazeta Lekarska 1890.
- 20) Leczenie wilka metodą KOCHA. Gazeta Lekarska 1891.
- 21) Choroba RAYNAUD'a pochodzenia syfilitycznego. Gaz. Lek. 1892.
- 22) Czy bywa samoistne zapalenie jądra i przyjądrza? Gaz. Lok. 1892.
- 23) Syfilis w stosunku do małżeństwa. Warszawa 1892.
- 24) Zapobieganie (*prophylaxis*) szerzeniu się syfilisu. Warszawa 1892.
- 25) W kwestyi społecznego leczenia syfilisu wcieraniami szaruchy i kąpielami siarczanemi. Gazeta Lekarska 1893.
- 26) Choroba BRIGHT'a pochodzenia syfilitycznego. Gazeta Lekarska 1894.
- 27) Przypadek gumatów syfilitycznych mięśni krtani. Gaz. Lek. 1894.
- 28) Gumat oczodołu. Gaz. Lek. 1884.
- 29) Leczenie wilka parachlorfenolem. Gazeta Lekarska 1894.
- 30) W kwestyi profilaktyki chorób wenerycznych. Gaz. Lek. 1896.
- 31) Przyczynę do bakterjologii pryszczycy. Gazeta Lekarska 1897.
- 32) Prof. WŁ. BRODOWSKI [wspólnie z drem KRAMSZTYKIEM]. Gazeta Lekarska 1897.
- 33) Przypadek *idiopatische multiple Pigmentsarcome*. Gaz. Lek. 1898.
- 34) Leczenie syfilisu. Odczyt kliniczny [wyd. Gaz. Lek.] 1890.

Robert Bernhardt.

I. O zapaleniu surowiczem opon mózgowych i wodogłowiu pierwotnem nabytem.

Podał

Jan Koelichen.

Odczyt, wygłoszony na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Warsz. 21-go grudnia 1909 r.

Do połowy ubiegłego wieku znano tylko przypadki nabytego wodogłowia, powstałego na tle gruźliczego lub ropnego zapalenia opon mózgowych i dopiero w drugiej połowie wieku zwrócono uwagę na te przypadki, w których wodogłowie rozwija się przy objawach zapalenia opon, a badanie pośmiertne wykazuje jedynie obecność dużej ilości płynu w komorach mózgu bez śladów zapalenia ropnego lub gruźliczego na oponach. Pierwszą podobną obserwację zanotowali BARTHEZ i RILLIET w r. 1844, nadając cierpieniu nazwę *hydromeningitis*. Następnie przypadki takie opisał DIETL w r. 1846, sądził on, że w tych przypadkach zapalenie opon rozwija się tak ostro, że śmierć chorych następuje w okresie przekrwienia i surowiczego obrzęku, zanim zdoła się uformować wysięk ropny. W r. 1854 WUNDERLICH wspomina już w swoim podręczniku patologii i terapii o zapaleniu opon mózgowych z wysiękiem surowicznym. W r. 1855 HUSSE opisuje u dzieci przypadki ostrego wodogłowia nabytego, które powstają nie na tle ropnego lub gruźliczego zapalenia opon i dla wyjaśnienia tych przypadków odwołuje się do przypuszczenia DIETL'a. Nazwa *meningitis serosa* została po raz pierwszy użyta przez BILLROTH'a w roku 1869: ochrzcił on nią dwa przypadki obserwowanego przez siebie zapalenia opon i mózgu (*meningoencephalitis*) po zakażeniu przyrannem. Z pośród anatomopatologów pierwszy COHNHEIM w r. 1877, omawiając postać zapalenia z wysiękiem surowicznym, zaznacza, że zdarza się ono na ogół bardzo rzadko, a jako siedlisko takiego zapalenia wymienia obok opłucnej opony miękkie mózgu, w których zapalenie to prowadzi do wodogłowia. HUGUENIN w r. 1876 odróżnia już u dzieci obok gruźliczego i ropnego zapalenia opon mózgowych odrębną postać z wysiękiem surowicznym (*leptomeningitis infantum*) o bardzo ostrym przebiegu. Podobne stanowisko zajmuje STEFFEN w r. 1880. Pierwszy dokładny opis kliniczny i anatomiczny przypadku wodogłowia nabytego u osoby dorosłej podał ANUSKE w r. 1873. Następnie podobne przypadki opisali: OPPENHEIM w r. 1890, EICHHORST w r. 1891 i KUPFERBERG w roku 1893. W 1893 r. zjawiała się też pierwsza wyczerpująca praca QUINCKE'go, w której autor na podstawie licznych obserwacji ustalił ostatecznie istnienie odrębnej postaci surowiczego zapalenia opon mózgowych, prowadzącej do nagromadzenia płynu surowiczego w komorach mózgu, t. j. do nabytego wodogłowia. Praca QUINCKE'go przyczyniła się znakomicie do rozpowszechnienia wiadomości o surowiczem zapaleniu opon mózgowych i od tej pory zaczynają

się szybko mnożyć spostrzeżenia różnych autorów dotyczące tego cierpienia. Pojawiły się więc wkrótce prace HEIDENHAIN'a, BRESLERA, GRUBERA, QUINCKE'go, OPPENHEIM'a, NONNEGO, FUCHSA i innych. W r. 1897 wydał BOENNINGHAUS obszerną monografię o surowiczem zapaleniu opon mózgowych, w której wywody swoje popiera licznymi spostrzeżeniami klinicznymi i anatomicznymi. W r. 1901 SCHULTZE obszernie omawia sprawę surowiczego zapalenia w swej monografii o cierpieniach opon mózgowych. OPPENHEIM w 5-em wydaniu swego podręcznika poświęca temu cierpieniu osobny rozdział. W naszej literaturze opisy przypadków surowiczego zapalenia opon mózgowych podali: RZĘTKOWSKI, BORNSTEIN oraz BREGMAN i KRUKOWSKI.

W ostatnich latach zainteresowanie sprawą surowiczego zapalenia opon mózgowych wzrosło tem bardziej, że wobec rozpowszechnienia się interwencji chirurgicznej przy nowotworach mózgu, wczesne i dokładne odróżnienie nabytego wodogłowia od nowotworu mózgu stało się kwestyą nader ważną i żywotną ze względu na możliwy zabieg. Jest to więc obecnie jedna z kwestyi będących na dobie zarówno w neurologii, jak i w chirurgii. Jednakże pomimo tak wielkiego zainteresowania się sprawą, kwestya wyodrębnienia surowiczego zapalenia opon mózgowych od innych cierpień pokrewnych i kwestya patogenezy tego cierpienia nie jest bynajmniej wyjaśniona. Dotychczas bowiem ścierają się różne poglądy badaczy, z których każdy inaczej przedstawia powstawanie tego cierpienia i każdy inne zakreśla mu granice.

QUINCKE rozróżnia zasadniczo dwie postaci zapalenia opon mózgowych: zapalenie opon kory mózgowej—*meningitis corticalis* i zapalenie opon komór mózgowych—*meningitis ventricularis*. Pierwsza postać powstaje zazwyczaj na tle zakaźnem, druga zaś nie bywa zakaźnego pochodzenia i odznacza się wysiękiem surowicznym. Różnica w charakterze tych dwu postaci zapalenia opon zależy według QUINCKE'go od tego, że zarazki mają łatwy dostęp do przestrzeni podoponowych mózgu drogą naczyń krwionośnych lub limfatycznych, gdy do komór mózgowych dostęp dla zarazków bywa bardzo trudny dzięki wąkości i małej liczebności tętnic, zdążających do komór oraz dzięki temu, że prąd płynu mózgowordzeniowego skierowany jest od komór ku przestrzeniom podoponowym. *Meningitis ventricularis*, t. j. surowicze zapalenie opon powstaje według QUINCKE'go na tle zaburzeń w czynności nerwów naczynioruchowych, jako obrzęk angioneurotyczny, analogicznie do *hydrops intermittens articulorum*, do pokrzywki i obrzęku skóry. Nagromadzanie się i zastoinę płynu mózgowordzeniowego w komorach mózgu objaśnia QUINCKE mechanicznymi przeszkodami w krążeniu. Utrzymuje on mianowicie, że nagromadzony w komorach płyn rozpycha ich ścianki i zbliża korę mózgową do opon, przez co zmniejszają się przestrzenie podoponowe i tamuje się odpływ płynu mózgowordzeniowego przez granulacje PACCHIONI'ego do zatok mózgowych.

Na zupełnie odmiennem stanowisku w sprawie patogenezy surowiczego zapalenia opon mózgowych staje BOENNINGHAUS. Nie przeprowadza on, tak jak QUINCKE, ostrej granicy pomiędzy ropnem a surowiczem zapaleniem opon mózgowych i uznaje istnienie postaci przejściowych. Zarówno ropne, jak

i surowicze zapalenie opon mózgowych powstać może według BOENNINGHAUS'a na tle zakaźnem, różnica polega na tem, że przy surowiczem zapaleniu sprawa zapalna zatrzymuje się na okresie surowiczego obrzęku i nie dochodzi do okresu wytwarzania się ropy. BOENNINGHAUS odróżnia dwie postaci surowiczego zapalenia opon mózgowych: *meningitis serosa externa*, właściwie *meningencephalitis* i *meningitis serosa interna*. Pierwsza postać wywołuje zmiany w przestrzeniach podoponowych i korze mózgowej, odznacza się niezbyt obfitym, często surowiczoropnym wysiękiem, druga postać wywołuje obfity surowiczy wysięk w komorach mózgu, lecz w samych oponach zmian nie powoduje. Ta druga postać surowiczego zapalenia opon powoduje tworzenie się wodogłowa w sposób następujący. Płyn wysiękowy, nagromadzony w bocznych komorach mózgu i w komorze trzeciej powoduje pęcznienie tych komór i przez to *tela chorioidea* zostaje w poprzecznej szczelinie mózgu przyciśniętą do *tentorium cerebelli*, jednocześnie więc ulega uciskowi żyła GALLENA, powodując zastoinę żylną w obrębie naczyń komór mózgowych. Jednakże dopływ krwi tętniczej do komór nie ustaje, gdyż poza *art. chorioidea media* biegnącą w *tela chorioidea*, krwi do komór dostarcza *art. chorioidea anterior*, wchodząca do komory bocznej u podstawy jej dolnego rogu. Dzięki temu wytwarzają się w komorach warunki sprzyjające nagromadzeniu się obfitego prześięku zastoinowego. Ponadto jednak nagromadzenie płynu w komorach mózgu automatycznie utrudnia odpływ tego płynu, gdyż rozciągnięte ścianki komór wpływają na zmianę kształtu *aqueductus Sylvii*, który z okrągłego staje się podobnym do wązkiej szczeliny i mniej drożnym dla płynu. Podobnie według BOENNINGHAUS'a powstaje zatamowanie odpływu z 4-ej komory mózgu, której jedyne ujścia: *for. Magendi* i *foramina Luschkae* przez płyn nagromadzony zostają przyciśnięte do kości potylicowej.

Poglądy BOENNINGHAUS'a na patogenezę surowiczego zapalenia opon mózgowych podzieliło następnie bardzo wielu autorów, między innymi SCHULTZE, MERKENS i KOERNER.

[D. c. n.].

II. Przypadek stwardnienia wielogniskowego z wybitnem zajęciem nerwu trójdzielnego.

Podał

A. Tumpowski.

Klasyczna postać stwardnienia wielogniskowego cechowała się wyłącznie objawami zaburzeń ruchowych, jak oto: znaną tryadą szarkotowską [oczo-
płás, mowa skandowana, drżenie zamiarowe], wzmóżonem napięciem mięśni, odruchów ścięgniowych i t. d. Zaburzenia czucia uważane były za objaw zu-

pełnie obcy obrazowi klinicznemu tego cierpienia nawet w jego nietypowych postaciach, które już dokładnie były znane CHARCOT'owi i przezeń opisane.

Jednakowoż późniejsze badania kliniczne, a zwłaszcza prace OPPENHEIM'a sprowadziły znaczną zmianę w poglądach na tę sprawę. Wykazały one, iż zaburzenia czucia istnieją u większości chorych i MUELLER w znanej swej monografii określa częstość ich na 95%. Stanowią one zatem niemal stały objaw tego cierpienia i objaw ten ważniejszy, iż zjawia się on już w najwcześniejszych okresach choroby. Jeśli pomimo to był on przez długi czas zupełnie zapoznawany, wyjaśnia się to po części samym charakterem zmian czuciowych w stwardnieniu wieloogniskowym; są one zwykle słabo wyrażone i niestałe, najczęściej zjawiają się w postaci parestezyi lub hipestezyi, bardzo rzadko zaś dochodzą do stopnia wybitnego znieczulenia lub mocnych bólów. Wszystkie te zaburzenia czucia zwykle umiejscawiają się w odśrodkowych odcinkach kończyn, niekiedy w obrębie tułowia. Nie znalazłem natomiast w dostępnej mi odnośnej literaturze ani jednego spostrzeżenia, w którym byłaby wzmianka o obiektywnych zmianach czucia w obrębie twarzy, a w 3-ch tylko przypadkach opisane są bole, ograniczające się do przebiegu nerwu trójdzielnego. Należą do nich dwa przypadki, zanotowane przez BERGGERA w jego statystycznym opracowaniu 206-u przypadków stwardnienia wieloogniskowego oraz 1 przypadek OPPENHEIM'a, wymieniony w jego podręczniku. U chorego OPPENHEIM'a nerwoból twarzy stanowił wczesny i stały objaw cierpienia, wywołany przez znalezione *post mortem* ognisko stwardnienia. Wobec braku wzmianki o przedmiotowych zmianach czucia na twarzy w tych przypadkach nerwobolu twarzowego przy stwardnieniu wieloogniskowym, sądzić należy, iż zmian takich nie było.

Przed niedawnym czasem miałem możność obserwowania początkowo w poliklinice drów GOLDFLAMA i BERNSZTEJNA, a później na oddziale dra BREGMANA chorego ze *sclerosis multiplex*, u którego bole oraz przedmiotowe zmiany czucia w obrębie nerwu trójdzielnego stanowiły jeden z najwcześniejszych, bodaj czy nie pierwszy objaw jego choroby. Wobec tego, iż taki początek stwardnienia wieloogniskowego jest nader rzadki, przypadek ten godzien jest szczegółowego opisu, do którego też przystępuję.

Chory I. G. ¹⁾, liczący obecnie 28 lat, dziedzicznie nie jest obciążony, nie przebywał żadnej poważniejszej choroby przed obecnym cierpieniem, stanowczo też zaprzecza, aby chorował kiedykolwiek na cierpienie weneryczne. W stanie zupełnego zdrowia przed 10-u laty chwyciły go bardzo mocne i uporczywe bole lewej połowy twarzy. Trwały one około dwu lat, poczem minęły bez śladu. Chory został wzięty do wojska i przesłużył całkowity okres trzechletni pomimo tego, iż przełożeni i koledzy niejednokrotnie zwracali mu uwagę, że chodzi jak pijany. O tym ostatnim szczególe przypomina sobie dopiero po długim rozpytywaniu go; objaw ten był oczywiście słabo zaznaczony, skoro

¹⁾ Chory był demonstrowany 18. XII. 1909 r. na posiedzeniu neurologicznem Tow. Lek. Warsz.

nie przeszkadzał mu pełnić służby szeregowca. Ożenił się przed 5-u laty, ma troje zdrowych dzieci, żona nie ronila. Zajmował się zbijaniem drewnianych skrzyń do pakowania towarów.

Około 1¹/₂ roku temu wróciły wspomniane już bole twarzy, lecz mocniejsze i uporczywsze, niż za pierwszym razem; trapią go one do chwili obecnej. Po upływie przeszło pół roku od zjawienia się bólów zaczęły też w krótkich odstępach czasu rozwijać się i inne objawy chorobne, a mianowicie: znaczne utrudnienie chodu, zaburzenie mowy, oraz, co szczególnie martwi chorego, drżenie rąk, które uniemożliwia mu pracę i zarobkowanie. Utrudnienie chodu, jak chory wskazuje, jest znacznie większe w ciemności lub gdy chory musi przejść na drugą stronę ulicy. Nigdy nie miał bólów ani zawrotów głowy, mdłości lub wymiotów. Podwójnowidzenia nie było. Chory nie doznawał bólów ani parestezyi w żadnej części ciała z wyjątkiem twarzy. Niekiedy odczuwa nieznaczne utrudnienie przy oddawaniu moczu; mimowolnego moczenia nigdy nie było.

Status praesens. Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie dobre. Brak wszelkich zaburzeń psychicznych. Mowa znacznie zmieniona: ma odcień nosowy, jest zwolniona, zatarta; drżenia ani skandowania nie zauważa się w mowie.

W mięśniach twarzy, poza bardzo nieznacznem osłabieniem przy zamknięciu prawego oka, oraz niewielkiem opuszczeniu prawego kąta ust—żadnych zmian niema. Język wysuwa chory po linii środkowej, ruchy języka prawidłowe, bez drżenia.

Przy ruchach gałek ocznych następuje oczopląs o znacznej amplitudzie; drgania są niejednakowe co do siły i kierunku, najczęściej w kierunku poziomym, niekiedy rotacyjne. Ruchy gałek boczne, ku górze i na dół odbywają się sprawnie. Żrenice są równe, okrągłe, umiarkowanej szerokości, dobrze oddziałują na światło i przystosowanie. Brak odruchu z rogówki i łącznicy lewego oka. Dno oka żadnych zboczeń nie przedstawia.

Bole w lewej połowie twarzy mają charakter dotkliwego klucia i darcia; prócz twarzy obejmują one lewe dziąsło, zęby górne i śluzówkę jamy ustnej po tejże stronie. Oko i język niebolesne. Bole są niezawsze jednakowej mocy, niekiedy słabsze, to znowu stają się nadzwyczaj mocne. W okresach obostrzenia lewe oko i lewy policzek stają się bardziej zaczerwienione; policzek wydaje się nieco obrzękłym. Przy bólach bardzo dotkliwych choremu trudno otwierać usta, wskutek bólu unika on przyciskania górnych zębów do dolnych, co utrudnia mu żucie pokarmów. Gdy bole słabną, czynność mięśni żwaczy jest zupełnie normalna. Łyka chory zupełnie dobrze.

Przedmiotowo stwierdzić można wyraźne osłabienie czucia dotyku w obrębie lewej połowy twarzy i na czole. W tej samej okolicy obniżone jest też czucie bolowe, natomiast ucisk konstatowanych zwykle w przebiegu nerwu trójdzielnego punktów bolesnych żadnego bólu nie wywołuje.

Prócz wspomnianej już *areflexiae corneae* brak też po lewej stronie odruchów przy drażnieniu błony śluzowej lewego otworu nosowego i usznego,

lewych łuków podniebiennych i lewej połowy tylnej ścianki gardzieli. S m a k i p o w o n i e n i e wykazują znaczne osłabienie po lewej stronie.

Ruchy głowy są prawidłowe, gruczołów limfatycznych szyjnych nie wy macuje się.

Siła mięśniowa kończyn górnych prawidłowa, zmian zanikowych niema, ru chy wszystkie zachowane. Przy próbie uderzenia wskazującym palcem w ko niuszek nosa kierunek ruchu jest prawidłowy, lecz w miarę zbliżania się do celu, w lewej kończynie zjawiają się uchylenia od linii prostej o dość zna cznej i nierównomiernej amplitudzie; wzrastają one po zamknięciu oczu. W prawej kończynie tych objawów ataktycznych niema. Odruchy z okostnej i ścięgien, równie jak czucie powierzchowne i głębokie zachowane i jednako we po obu stronach.

O druch brzuszny prawy nieobecny; po lewej stronie z górnej czę ści ściany brzusznej otrzymuje się słaby skurecz, po kilku razach wyczerpu jący się. Odruch z mięśni unoszących jądro prawidłowy. Ruchy tułowia normalne.

W kończynach dolnych siła mięśniowa i ruchy zachowane. Przy ruchach biernych zauważa się wzmoczenie napięcia mięśniowego. Czucie zarówno po wierzchnie, jak i głębokie prawidłowe. Odruchy podeszwowe zwykle nie obecne. Odruchy kolanowe i Achillesa obustronnie wzmoczone. Odruchy po deszwowe zwykle nieobecne, od czasu do czasu jednak drażnienie prawej po deszwy wywołuje słaby i szybko znikający odruch. Objaw BABIŃSKIEGO, zwykle ujemny, był kilkakrotnie zauważony w paluchu lewej stopy. Objaw BRACH-ROMBERGA mocno wyrażony. Chory dokładnie uderza prawą piętą w lewe kolano; przy wykonywaniu tegoż ruchu lewą nogą zjawiają się w niej w miarę zbliżania się do kolana mocne zбочenia od prostego kierunku; rów nież przy usiłowaniach utrzymania lewej pięty na przeciwległym kolanie lewa noga chwieje się w rozmaitych kierunkach. Chory chodzi z szeroko rozsta wionemi nogami, chwiejąc się od czasu do czasu w obie strony; gdy zamyka oczy, chwianie to wznaga się znacznie.

Narządy wewnętrzne i naczynia bez zmian. Mocz nie zawiera białka, ani cukru. Próba WASSERMANN'a na syfilis dała wynik ujemny.

Rozpoznanie stwardnienia wieloogniskowego w opisanym przypadku ża dnych poważnych wątpliwości nie nasuwa. Nie należy on może do zupełnie typowych przypadków i można go zaliczyć do postaci h e m i a t a k t y c z n e j stwardnienia wieloogniskowego, najwybitniejszą jednak jego cechą, *punctum saliens* całego obrazu klinicznego, stanowi nader wczesne zajęcie nerwu trój dzielnego, o którego rzadkości już powyżej wspominałem, a które w wywia dach u naszego chorego występuje jako pierwszy w czasie objaw chorobny. Można by wprawdzie przypuścić, że mamy tu do czynienia z samodzielnym ner wobolem twarzy, komplikującym stwardnienie wieloogniskowe, przypuszcze nie to musi jednak upaść wobec szczególnych cech tego nerwobolu, przema wiających wymownie za sprawą organiczną w przebiegu nerwu V-go. Są to przede wszystkim obiektywne zmiany czucia w obrębie zajętego nerwu, które nie łączą się z objawami samodzielnej neuralgii twarzy; niewątpliwie zaś z tą

sprawą związany jest też brak odruchów z lewej rogówki lewego otworu nosowego i usznego oraz osłabienie smaku po lewej stronie. Prawdopodobnie i osłabienie węchu po tej stronie należy uzależnić od sprawy w nerwie trójdzielnym, zwłaszcza, iż badanie rynologiczne, dokonane przez specjalistę, żadnych zaburzeń miejscowych nie wykryło. Udział nerwu V-go w sprawach węchowych nie jest wprawdzie ściśle udowodniony, wielce jednak prawdopodobny wobec tego, iż wbrew przypuszczeniu MAGENDI'ego o związku między nerwem trójdzielnym a nerwem węchowym, nie ulega wątpliwości, iż rozmaite substancje pachnące bezpośrednio podrażniają zakończenia nerwu trójdzielnego.

W jakiej mianowicie części przebiegu nerwu odbywa się odpowiadająca tym wszystkim objawom sprawa anatomiczna, orzec trudno wobec niezmiernie małej ilości analogicznych spostrzeżeń, z których przytem tylko w jednym przypadku OPPENHEIM'a znaleziono ognisko stwardnienia w miejscu wystąpienia nerwu na powierzchnię mózgu. Te same objawy mogłyby też dać i blaszki sklerotyczne, umiejscowione w ośrodkowym przebiegu włókien nerwu trójdzielnego, np. w obrębie jego korzenia wstępującego.

W zakończeniu niniejszych uwag składam wyrazy podziękowania drowi S. GOLDFLAMOWI i drowi L. BREGMANOWI za dostarczenie mi możności obserwowania opisanego przypadku i za ich łaskawe i cenne wskazówki przy jego opracowaniu.

III. z POLIKLINIKI CHOROÓB SKÓRNYCH DRA JOSEPH'a W BERLINIE.

O samozatruciu w chorobach skórnych.

Napisał

Dr Mieczysław Lichtenstein.

(Dokończenie — Patrz Nr. 19).

Innego rodzaju cierpienia, przy których również spotykamy indykan w moczu, były z góry wykluczone, bo ani razu nie mogło być mowy o ciężkich przypadkach chorobnych jak: *ileus*, uwięźnięcie, porażenie kiszek przy kolkach żółciowych i nerkowych, tyfus, cholera i t. p.

W ten sposób zbadałem 258-u chorych. W każdym poszczególnym przypadku w czasie największego rozognienia chorobnego brałem po 10 ctm. sz. moczu i badałem go na indykan. Dla ilościowego określenia tego barwika, wprowadziłem 3 stopnie zabarwienia: słabe, średnie i silne, przyczem dla ostatniego miarodajnym był dodatni wynik odczynu na indykan w przypadku *ileus*, a zatem ciemnoniebieskie zabarwienie, jakie spotykamy przy najkompletniejszem zamknięciu światła kiszkiowego.

Przypadki, które nie wykazały przynajmniej średniego stopnia odczynu, uważałem za ujemne i jako takie w zestawieniu mem oznaczyłem.

Przy tego rodzaju badaniu z pośród 258-u przypadków, które miałem w swej obserwacji, otrzymałem 100 dodatnich wyników, w tej liczbie 46 razy wypadło mi zabarwienie średniej intensywności, a pozostałych 56 razy otrzymałem trzeci stopień zabarwienia chloroformu. Procentowo wynosi to około 38,5 na sto.

Dla poszczególnych kategorii chorób cyfry te przedstawiają się w sposób następujący:

<i>Psoriasis vulgaris</i> . . .	49 przypadków	20 razy	wynik dodatni	40,8%
<i>Ekzema chronicum</i> . . .	31	13	" " " "	42,0 "
<i>Ekzema acutum</i> . . .	17	6	" " " "	35,3 "
<i>Erythema exsud. multif.</i>	11	6	" " " "	54,5 "
<i>Lichen ruber planus</i> . . .	11	5	" " " "	50,0 "
<i>Acne rosacea</i>	9	4	" " " "	50,0 "
<i>Acne varioliformis</i>	8	4	" " " "	50,0 "
<i>Acne vulgaris</i>	25	10	" " " "	40,0 "
<i>Lich. chron. simpl.</i>	19	8	" " " "	42,0 "
<i>Urticaria acuta</i>	9	5	" " " "	50,0 "
<i>Urticaria chronica</i>	17	7	" " " "	43,3 "
<i>Strophulus infant.</i>	7	3	" " " "	50,0 "
<i>Ekzema seborrh.</i>	23	7	" " " "	30,5 "
<i>Pruritus</i>	22	2	" " " "	9,0 "

258 przypadków, 100 razy wynik dodatni.

W tem miejscu chciałbym zwrócić uwagę na jeden szczegół. Gdy, jak wskazuje powyższa tabela, liczba wyników dodatnich jest procentowo jednakowa prawie we wszystkich przypadkach, *pruritus* stanowi wyjątek. Z 22-u badanych przeze mnie przypadków tylko dwa razy otrzymałem dodatni wynik próby na indykan i w dodatku jeden raz zabarwienie było zaledwie słabe.

Przedmiotowe objawy ze strony przewodu pokarmowego stwierdziłem w 70-u przypadkach. Dotyczyły one, jak powiedziałem, nieprawidłowości w oddawaniu stolca, względnie szło tu o dłużej trwające zaparcie. W stosunku do ogólnej liczby przypadków wynosi to około 27%. Cyfra ta, podobnie jak i liczba dodatnich wyników próby na indykan daje tylko w przybliżeniu pojęcie o prawdziwym stanie rzeczy; w rzeczywistości liczba chorych, u których sprawy gnicia w przewodzie pokarmowym zachodzą w stopniu silniejszym niż normalnie, z następujących powodów jest znacznie wyższa.

Z powyższej tabeli widać, że nieprawidłowe wypróżnienia u moich chorych występują niekoniecznie przy istniejących sprawach gnicia kiszkiowego, i na odwrót. Natomiast wśród całego badanego materiału nie było ani jednego przypadku, w którym indykan w moczu lub istniejące skargi podmiotowe były zjawiskiem przemijającym. Okoliczność tę stale miałem na uwadze i dlatego z kilku niepewnych przypadków, które napotkałem, zupełnie użytku nie

zrobiłem. Stwierdziłem również, że obecność indykanu w moczu przy stwierdzonych objawach podmiotowych ze strony przewodu pokarmowego powtórzyła się w 32-u przypadkach. Nasuwa się jednak przypuszczenie, że osobnik ze skłonnościami do zaparcia stolca lub innych nieprawidłowości w trawieniu dlatego tylko nie wykazuje indykanu w moczu, że albo stale w niektórych przypadkach od czasu wystąpienia cierpienia skóry używał środków czyszczących—okoliczność tę wielokrotnie stwierdziłem u moich chorych z wywiadów—albo dlatego, że wypróżnienie nastąpiło na krótko przed badaniem moczu.

Opierając się na powyższem rozumowaniu, w następujący sposób modyfikuję wyniki moich badań.

Liczba chorych, u których stwierdziłem tylko nieprawidłowości w wypróżnieniu, wynosiła $32 + 38 = 70$, liczba zaś chorych z dodatnim jedynie wynikiem próby na indykan wynosiła $32 + 68 = 100$; stąd wyciągnąć trzeba wniosek, że w 38-u przypadkach, w których nie znalazłem indykanu, sprawy gnicia kiszki jednak miały miejsce i tem pewniej mogę tak twierdzić, że prawie w każdym z tych przypadków stwierdziłem stałe używanie środków czyszczących.

To upoważnia mię do twierdzenia, że wśród moich 258-u chorych nie 100-u, lecz 138-u miało skłonność do wytwarzania indykanu w moczu, co procentowo wynosi około 53%. W podobny sposób mogę przypuścić, że liczba osobników, u których w przewodzie pokarmowym odbywają się zjawiska chorobne, wynosi nie 70, lecz $70 + 68 = 138$, czyli znów 53%.

Przypuszczenie to w samej rzeczy jest uzasadnione, istnieje bowiem szereg przyczyn, które prowadzą do stagnacji zawartości kiszki, nie sprawiając choremu żadnych dolegliwości, a często nie dają się one wysledzić najdoswiadczeńszemu nawet klinicyście. W niektórych przypadkach mamy tu do czynienia z przewlekłym zaparciem, które nie tylko daje wyraźne objawy podmiotowe, ale i dzięki towarzyszącym mu objawom rzeczowym, jak np. wzdęcie kiszki, masy kałowe w formie dających się uciskać guzów i t. p., może być stwierdzone przez lekarza.

Trudno przewidzieć jakiego rodzaju są owe ukryte zaburzenia czynnościowe przewodu pokarmowego. Możliwe, że zależą one od leniwej perystaltyki kiszki, która nie dając wyraźnego zaparcia, prowadzi do stagnacji zawartości kiszki, możliwe, że wchodzi tu w grę i inne momenty, jak np. wadliwy skład soku żołądkowego, specjalne usposobienie błony śluzowej, która stwarza dogodne warunki dla rozmnażania się mikrobów i t. p.

Należy jednak pamiętać, że indykan nie stanowi zjawiska stale napotykanego przy zaparciu. Niejednokrotnie [NOTHNAGEL, de VRIES] spostrzegano zaparcia, przy których indykan w moczu nie wykrywał się zupełnie. Nie sądzę jednak, aby spostrzeżenie to mogło mieć wpływ na moje badania. O wiele słuszniej jest przypuszczenie, że w spostrzeganych przeze mnie 38-u przypadkach brak indykanu w moczu przy stwierdzonych skargach podmiotowych tłumaczy się stałym używaniem środków czyszczących.

Ze wszystkich wyżej wyluszczonej względów, uważam za możliwe czę-

stość cierpień przewodu pokarmowego u spostrzeganych przeze mnie chorych skórnych podnieść do 50%.

Pozostaje jedna jeszcze kwestya do rozstrzygnięcia: należy zastanowić się, w jakim stopniu istnieje zależność między cierpieniami skóry a zboczeniami w czynnościach przewodu pokarmowego i czy można zboczenia te uważać za przyczynę zmian w skórze.

Trudno jest decydująco odpowiedzieć na to pytanie, sądę jednak, że przypuszczenie to z następujących względów zupełnie jest uzasadnione:

Po pierwsze, od dawna znamy choroby skóry, które niewątpliwie powstają wskutek wessania się z kiszek szkodliwych dla niej substancji. W podobny sposób możnaby sobie tłómaczyć występowanie cierpień skóry i w przypadkach spostrzeganych przeze mnie. Rzecz jasna, że jeżeli u kogoś występuje rumień zaraz po spożyciu pewnego pokarmu, to związek przyczynowy w takim wypadku jest oczywisty, a możność sztucznego wywołania tej zależności upewnia nas w takim przypuszczeniu.

Rzecz inna, jeżeli będziemy mieć do czynienia nie z pokarmami, lecz lekarstwami, które, jak wykazało wielokrotne doświadczenie, posiadają wspomniane własności. W tych przypadkach zależność skutku od przyczyny nie daje się wykazać z całą pewnością przedewszystkiem dlatego, że często przyczyna istnieje o wiele dłużej, niż przypisywany jej skutek, po drugie — dlatego, że przyczyna może istnieć, nie dając żadnych objawów.

Jeżeli jednak zastanowić się, że związek ten istnieje w innych podobnych sprawach, jak np. we wspomnianym przypadku erytematu, występującego po spożyciu ciał szkodliwych dla organizmu, jeżeli pomyśleć, że cierpienie skóry może powstawać przy gruźlicy wyrostka robaczkowego, znikać po dokonanej apendektomii, a potem znów wracać przy nasileniu sprawy chorobnej, jakto miało miejsce w przypadku, opisanym przez EHRMAN'a, jeżeli nakoniec zwrócić uwagę, że cierpienia skóry w moim materiale powtarzały się w 50-u przypadkach na sto, to trudno jest zaprzeczyć istnieniu takiej zależności. Do tego dochodzi jeszcze i sama teorya powstawania chorób skórnych — substancje toksyczne przechodzą do krwi, nagromadzają się w skórze, w której powodują pewne jej osłabienie i zmniejszają jej odporność.

Teorya o samozatruciu w zastosowaniu do chorób skórnych, jako na jeden z argumentów, przemawiających za nią, może się powołać na wyniki leczenia środkami, które odkażają przewód pokarmowy. Pod tym względem na szczególną uwagę zasługuje spostrzeżenie, że cierpienie skóry zmniejsza się jednocześnie z poprawą stanu chorobnego w kiszkiach i odwrotnie. Naturalnie, niesłusznie byłoby utrzymywać, że samozatrucie jest jedyną przyczyną ich powstawania. Samozatrucie stwarza niejako grunt, osłabia odporność organizmu względem zewnętrznych czynników szkodliwych. I podobnie, jak leczenie antyseptyczne kiszek nie jest jedyną metodą leczenia cierpień tego rodzaju, tak samo samozatrucie nie może być wyłączną przyczyną ich powstawania.

Dla uzupełnienia mojej pracy i jednocześnie dla poparcia wyników, do jakich w niej doszedłem, pozwolę sobie nadmienić, że w ostatnich czasach

S. A. SOBOLEW ogłosił pracę pod tytułem „O klinicznym znaczeniu indykanury w niektórych chorobach skórnych“. Rezultaty, do jakich wspomniany autor doszedł, pod wieloma względami zgadzają się z wynikami moimi. Badania SOBOLEWA wykazały, że indykan istotnie jest dostatecznie pewnym wskaźnikiem samozatrucia organizmu ze strony przewodu pokarmowego, o ile wykluczone są inne przyczyny, mogące wpłynąć na powstawanie indykanu w moczu. Indykanurya szczególnie często występuje w atonii cienkich кишek, nie towarzyszą jej wybitne objawy w ogólnym stanie chorego—wszystko to są wyniki zgodne z moimi. Indykanurę napotykamy szczególnie często w ostrej i przewlekłej pokrzywce, wyprysku i t. p.; zaburzenia kiszkowe mogą również wywołać nasilenie wysypek: *acne vulgaris*, *lichen ruber planus* i t. p.

Także nie bez wartości będą dane amerykańskiego lekarza WHITE'go, który również utrzymuje, że przypuszczenie co do zależności pomiędzy chorobami skórnymi a dyspepsyą zupełnie jest uzasadnione. Zależność tę WHITE w materyale swoim oblicza w odsetkach, jak następuje:

Acne rosacea 71%, *acne vulgaris* 55%, *ekczema* 64%, *ekczema soborrh.* 85% i t. p.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

74. J. Hornowski i St. Rudzki. Stwardnienie guzowate mózgu (*Sclerose tubereuse Bourneville*).

Stwardnienie guzowate mózgu opisał po raz pierwszy BOURNEVILLE w r. 1880 i jednocześnie prawie HARTDEGEN. Następne prace o tem cierpieniu wyszły we Francji z pod pióra uczniów BOURNEVILLE'a, szereg przypadków obserwowano i opisano również w Niemczech, we Włoszech, w Anglii, w Szwajcaryi, w krajach Skandynawskich i w Rosyi. Ogółem opisano dotychczas 46 przypadków guzowatego stwardnienia mózgu. Przypadek opisywany przez autorów dotyczył 9-letniej dziewczynki, której matka cierpi na nerwicę, ojciec i rodzeństwo zdrowi. Dziewczynka ta od urodzenia nie rozwijała się wcale pod względem umysłowym, w 3-im miesiącu życia zjawily się u niej drgawki, następnie wystąpiły objawy krzywicy, chodźć zaczęła w 19-ym miesiącu życia. Drgawki miewała codziennie na przemian z prężeniami tonicznymi, nieraz po kilka razy na dzień. W 4-ym roku życia zjawily się u dziecka guzy skórne na głowie i tułowiu, w 6-ym roku życia wyprysk na twarzy. Przy badaniu stwierdzono: wzrost odpowiedni do wieku, budowa wątła, odżywienie lichy. Czaszka symetryczna; na skórze głowy, karku i pleców liczne guzki różnej wielkości, przesuwalne ze skórą, na czole z lewej strony plama ciemnobronzowa wielkości jaja kurzego. Na twarzy poniżej prawej fałdy nosowej zachodzący na brodę wyprysk w postaci drobnych pryszczyków wielkości łebka od szpilki, nie zlewających się przeważnie ze sobą, lecz bardzo blisko ułożonych; pryszczyki barwy jasno- lub ciemnoczerwonej, suche. W organach wewnętrznych zmian nie znaleziono, somatyczne czynności układu nerwowego bez zaburzeń, źrenice równe, reagują prawidłowo na światło i akomodację. Pod

względem umysłowym zupełne niedołęstwo, brak mowy, porozumienie z chorą zapomocą gestów możliwe, lecz w stopniu ograniczonym. Pozostawiona sama sobie chora wykonywała stale szereg ruchów automatycznych, je sama, rozrywając jedzenie palcami, zanieczyszcza się wydzielinami i śliną. W czasie pobytu w zakładzie w Kulparkowie stan chorej nie uległ wybitnym zmianom; od czasu do czasu występowały napady drgawkowe. W lipcu 1908 r. chora zapadła na krwawą biegunkę, której żadnymi środkami nie można było usunąć, następnie stojniowy upadek sił i chora zmarła w lutym 1909 r. Przy sekcji w jamie czaszkowej znaleziono skrzep w zatoce sierpowatej górnej (*trombophlebitis sinus longitudinalis superioris*), wylew krwawy pod oponą twardą w okolicy lewej półkuli mózgowej. Na powierzchni mózgu stwierdzono miejsca cokolwiek występujące nad powierzchnię, odróżniające się jaśniejszą barwą i większą zbitością od reszty tkanki. Poza temi umiejscowieniami stwardnieniami spotykano w korze mózgowej rozlane stwardnienia, stopniowo przechodzące w normalną korę. Na przekrojach w miejscach stwardniałych nie można było odróżnić granic istoty szarej i białej; wogóle warstwy powierzchniowe miały zabarwienie biało-szarawe, które stopniowo przechodziło w zwykłe zabarwienie istoty białej. Stwardnienia dotyczyły wyłącznie powierzchniowych warstw kory i nie zachodziły głębiej w istotę mózgu, niż na 1 cm.; granica stwardnień z tkanką normalną przeważnie stopniowa, czasem jednak ostra. W istocie białej mózgu znaleziono gdzieś tam małe ogniska stwardnienia, oddzielające się ostro od otoczenia przez zabarwienie biało-szarawe. Komory mózgowe nie rozszerzone, na ściankach ich w różnych miejscach większe lub mniejsze wzniesienia o znacznej zbitości, równej lub brodawkowatej powierzchni, perlowo błyszczące. W mózdzku i rdzeniu przedłużonym żadnych stwardnień lub innych zmian nie znaleziono. W sercu znaleziono znaczne zgrubienia na linii zamykania w jednym z płatów zastawki trójdzielnej, oraz w mięśniu tejże zastawki i w mięśniu prawego serca drobne twory, odcinające się jaśniejszą barwą, wielkości łebka od szpilki. W nerkach znaleziono szereg guzków o barwie szarawej, dochodzących wielkości orzecha laskowego, usadowionych na powierzchni i ostro odcinających się od otoczenia. Poza tem w innych narządach stwierdzono: *Pneumonia lobularis lobi inferioris pulmonis dexteri*. *Lymphadenitis tuberculosa caseosa glandularum mesaraicum*. *Ulceratio tuberculosa chronica coeci, subsequente perityphlida chr. fibrosa adhaesiva*. *Amyloidosis follicularis lienis*. *Infiltratio adiposa et amyloidosis hepatis*. *Gastritis catarrhalis chronica*. *Enteritis catarrhalis recens*. *Proctitis exacerbans*. Badanie drobnovidzowe mózgu dało wyniki następujące:

We wszystkich zbadanych miejscach kory mózgowej nigdzie normalnego obrazu nie znaleziono, wszędzie bowiem pośród normalnych warstw kory znajdowano miejsca, w których komórki nerwowe były ułożone bezładnie; w miarę zbliżania się do miejsc stwardniałych w korze bezład komórek stawał się coraz wybitniejszym, uwarstwienie coraz mniej wyraźne, przytem niektóre komórki barwiły się jednolicie, nie wykazując ziarenek NISSLA. W samem ognisku stwardnienia uderzało przedewszystkiem znaczne zmniejszenie liczby komórek nerwowych, przytem w warstwach powierzchniowych ogniska komórek było najmniej, natomiast spotykano tu grube pasma włókien różnego kalibru, przebiegające w różnych kierunkach albo równoległe do powierzchni, albo w kierunku pionowym do niej, układając się w postaci siatki lub pęczków przypominających kształtem miotłę, krzyż, literę S, wachlarz i t. p. Barwienie WEIGERT'a wykazało, że były to włókna gleju, dochodzące nieraz do znacznej długości. Komórek nerwowych pośród tych pęczków gleju nie znajdowano, natomiast licznie występowały jądra gleju; poza pęczkami znajdowano komórki nerwowe, lecz wykazujące zmiany wsteczne, w niektórych komórkach znajdowano po 2—3 jądra. W warstwie komórek piramidowych stwierdzono bezład w ukła-

dzie i zmiany wsteczne w komórkach. W warstwie tej spotykano ogólnie komórki okrągłe o konturze ząbionym, owalne, wydłużone, lub nieprawidłowego kształtu, o jednolitej protoplazmie pozbawionej ciałek NISSLA, zawierającej natomiast wakuole i wykazującej na obwodzie zwyrodnienie szkliste; w komórkach tych spotykano nieraz po 2 lub 3 jądra z jąderkami lub bez nich, niektóre komórki posiadały 2 lub kilka wyrostków. Podobne komórki spotykano jednak nie tylko w warstwie piramidowej, lecz i poniżej tej warstwy, oraz obok pęczków gleju. Prócz wyżej opisanych znajdowano również komórki większe od piramidowych, podobne do komórek przednich rogów rdzenia; w niektórych z nich znajdowano na obwodzie ciała NISSLA; komórki te były nieliczne i leżały zawsze pojedynczo, a nie grupami. Oprócz tego na granicy pomiędzy warstwą powierzchowną, zawierającą pęczki gleju, a warstwą komórek piramidowych znajdowano całe gniazda małych komórek, ułożonych współśrodkowo; komórki te miały spore owalne jądra i mało protoplazmy. W istocie białej włókna nerwowe nigdzie żadnych zmian nie przedstawiały; tu i owdzie wśród nich znajdowano duże komórki, podobne do opisanych w korze. Ogniska stwardnienia w istocie białej składały się na obwodzie z dużych komórek okrągłych, wydłużonych lub nieprawidłowej postaci, leżących grupami lub pojedynczo, przyczem niektóre tylko posiadały krótkie wyrostki. Protoplazma tych komórek barwiła się jednolicie i nie zawierała ziarenek chromofilowych; jąder znajdowano w nich po 2—3, lub wcale nie znajdowano, tylko niektóre komórki posiadały jąderka. W głębi ogniska składały się z pęczków gleju, którego włókna, cienkie na obwodzie ogniska, stawały się coraz grubsze w jego głębi. Tworzyły one krzyżującą się siatkę, w której obok leżały pojedyncze komórki, podobne do wyżej opisanych. Nowotwory komórek mózgowych na powierzchni swej całkowicie pokryte były przez jednowarstwowy nabłonek walcowaty. Pod nabłonkiem przebiegały równoległe do powierzchni cienkie włókna gleju, tworząc głębiej siatkę, a jeszcze głębiej łącząc się w pęczki. Komórek nerwowych w powierzchniowych warstwach nowotworów nie znajdowano, u podstawy zaś oprócz komórek nerwowych znajdowano duże komórki, podobne do opisanych w korze, lecz gęściej aniżeli w korze ułożone. Prócz tego w okach siatki, utworzonej przez pęczki gleju, znajdowano całe gniazda komórek dwu typów. W jednych znajdowano komórki wieloboczne bez wyrostków, z dużym pęcherzykowatym jądrem na obwodzie, czasem z wielu jądrami bez jąderka, z niewielką ilością jednolitej protoplazmy. W drugich komórki większe, okrągłe, z protoplazmą barwiącą się ciemniej na obwodzie. Prócz tego wśród nowotworu znajdowano porozrzucałe komórki różnych typów i twory współśrodkowe okrągłe lub wydłużone i rezgalęzione, dające odczyn wapna i barwiące się ciemnogatowato hematoksyliną. Włókien nerwowych w nowotworach komórek nie znajdowano. Badanie drobnowidzowe mózdzku i rdzenia przedłużonego dało wynik ujemny.

Badanie zastawki trójdzielnej serca wykryło w miejscu zgrubiałem obecność włókien sprężystych, a pod warstwą tych włókien szklisto zwyrodniałą tkankę łączną. W mięśniu sercowym znaleziono odgraniczony nowotwór *rhabdomyoma congenitale*. Nowotwory w nerkach składały się z komórek zarodkowych niezróżnicowanych, które miejscami układały się współśrodkowo, tworząc po środku kanalik, miejscami zaś widać było współśrodkowe nawarstwienie tych komórek wkoło naczyń krwionośnych, których liczba w tych miejscach była zwiększona, przyczem powstawał obraz podobny do *angiosarcoma*. Od otoczenia nowotwory nerek odgraniczały się ostro zaporną wąskiego paska tkanki łącznej. Nowotwory na skórze rozpoznawano jako *naevi mat'erni*, *naevi piliferi* i *fibroneuromata*. Wyniki badania histologicznego w danym przypadku w porównaniu z wynikami badań w innych przypadkach gazowatego stwardnienia mózgu wielkich różnic nie ujawniły; na zaznaczenie zasługuje

jedynie to, że w danym przypadku stwierdzono jednocześnie wiele szczegółów, opisywanych w poszczególnych przypadkach oddzielnie.

Kliniczną charakterystykę przypadków guzowatego stwardnienia mózgu stanowi przede wszystkim to, że cierpienie rozwija się w bardzo wczesnym wieku. Największa liczba chorych umiera w pierwszych latach dzieciństwa, bardzo niewielu chorych dożywa wieku młodzieńczego i tylko 3-ch chorych dożyło wieku lat 26 u do 35-u. W pierwszych latach życia cierpienie może nie powodować jeszcze żadnych objawów klinicznych i nieraz zdarzało się już, że znajdowano na sekcyi stwardnienie guzowate mózgu u dzieci zupełnie nieoczekiwanie. Dopiero przy dłuższym życiu chorych uwidoczniają się objawy cierpienia w postaci zacofania umysłowego różnego stopnia: od idiotyzmu do głupactwa, w postaci napadów padaczki, które zazwyczaj zjawiają się później aniżeli upośledzenie umysłowe. Zaburzenia w dziedzinie ruchowej zdarzają się przy tem cierpieniu dosyć rzadko, widywano jednak porażenia połowicze, przemijające niedowłady, nie łowłady z przykurczeniami, porażenia nerwu twarzowego, trójdzielnego, nerwów poruszających gałkę oczną. Wreszcie często stwierdzano u takich chorych bardzo liczne cechy zewnętrzne zwyrodnienia. Do cech zwyrodnienia zaliczyć wypada również bardzo częste u tych chorych zmiany na skórze w postaci guzków, brodawek, gruczolaków łojowych (*adenoma sebaceum*) i t. d. Zmiany te według opinii wielu badaczy często występują łącznie ze zmianami w ośrodkowym układzie nerwowym, zwłaszcza zaś gruczolaki łojowe spostrzegane prawie wyłącznie u osobników umysłowo upośledzonych. Nowotwory nerek, oraz nowotwory i nieprawidłowości wrodzone w budowie serca stanowią również zmiany charakterystyczne dla guzowatego stwardnienia mózgu, jednakże bardzo często zmiany te nie dają żadnych objawów klinicznych. Danych pozwalających z całą stanowczością ustalić za życia kliniczne rozpoznanie guzowatego stwardnienia mózgu, dotychczas nie posiadamy. W każdym przypadku wrodzonego upośledzenia umysłowego z ciężkim obciążeniem dziedzicznym, połączonego z padaczką należy poszukiwać cech zwyrodnienia i podejrzewać guzowate stwardnienie mózgu. Za najbardziej charakterystyczne dla tego cierpienia należy uważać nowotwory skóry, nerek i serca, zwłaszcza zaś nerwowłókniaki mnogie i gruczolaki łojowe. Rokowanie w omawianem cierpieniu stale bywa niepomysłne, śmierć następuje tem wcześniej, im wcześniej wystąpiły napady drgawkowe; pozatem obciąża rokowanie istnienie nowotworów serca i w mniejszym stopniu nowotworów nerek. Etyologia cierpienia nie jest wyjaśniona, podejrzewano alkoholizm i lues u rodziców, lecz bez dostatecznej podstawy. Patogeneza cierpienia przez długi czas była niewyjaśniona, podejrzewano różne sprawy zapalne lub nowotworowe. Obecnie za przykładem PELLISSIER'ego, BONOME'a i PERUSINI'ego większość badaczy przypuszcza, że chodzi tu o wrodzony niedorozwój komórek nerwowych z następnem bujaniem gleju i ze skłonnością do spraw nowotworowych; pogląd ten zżadza się z teorią COHNHEIM'a co do powstawania nowotworów.

Jan Koelichen.

75. O. Rehm. Płyn mózgowordzeniowy: fizyczne, chemiczne, cytologiczne własności oraz ich wartość kliniczna.

Autor podaje wyniki własnych obserwacji i streszcza badania innych autorów. Płyn mózgowordzeniowy gromadzi się w przestworze podpajęczynowatym, ten zaś komunikuje się z komorami, z przestworciem między oponą twardą a pajęczynową, z zatokami, poprzez ziarna PACCHIONI'ego z przestrzeniami kostnymi czaszki, żyłami jej i powierzchni twarzy. Dowodem stałej łączności ze sobą tych zbiorników służyć mogą: 1) Wyciek płynu mózgowordzeniowego przez nos w surowiczem zapaleniu opon, 2) wykrycie w prawej komorze serca zwie-

rzat płynu, wprowadzonego do przestworu podpajęczynowatego [SPINA], 3) albo błękitu metylenowego po 15-u—20-u minutach w moczu [MAGENDIE], 4) albo roztworu żelazo-cyanku potasowego we krwi po 10-iu minutach [ZIEGLER]. Normalna ilość płynu waha się od 60—150 ctm.³, z tego 20—30 ctm.³ w komorach; w warunkach patologicznych wzrasta do 1000 [wodogłowię]. Śmierć po przekłuciu łądźwiowem spostrzegano wyłącznie prawie w nowotworach mózgu; w odnośnych przypadkach należy wypuszczać mało płynu [5 ctm.³] i ostrożnie. Cho-rym niespokojnym oraz dzieciom można robić przekłucie łądźwiowe w uśpieniu eterowem lub po dawce skopolaminy bromowej; wznawiać przekłucia można po ośmiu dniach. Płyn normalny ma przezroczystość wody, ciężar gatunkowy 1003—1008; ciśnienie [w pozycji leżącej] 5—7.5 mm. Hg lub 60—100 mm. Aq. destil. W warunkach patologicznych ciśnienie wzrasta do 60 mm. Hg. lub 800 mm. Aq. destil. Upust płynu mózgowordzeniowego w celach leczniczych w mi-grenie, wodogłowiu ma wątpliwe znaczenie; wyniki dodatnie daje, według au-torów, w zapaleniu opon gruzliczem, ropnem i nagminnem. Odczyn płynu jest alkaliczny; 98,74%, stanowi woda; części stałe 1.25% [przeważają sole pota-sowe i fosforany], a białko—0,02—0,03—0,06%; pozatem płyn zawiera sub-stancję pewną, odtleniającą płyn FEHLING'a [dekstroza?]. Charakter białka nie jest ustalony. NONNE i APELT uważają je w płynie normalnym za albuminę, a w patologicznym [białko, wykrywane przez t. zw. Phase I ¹⁾], za globulinę. Mącą przezroczystość płynu pleocytoza i krwawienia wewnątrz układu nerwo-wego. Hemolityczne własności krwi z krwawienia w układzie nerwowym są więk-sze, niż krwi ze sztucznego krwawienia, spowodowanego przekłuciem [CHMIELEWSKA ²⁾]. W zapaleniu nerek, w mocznicy ilość mocznika wzrastać może dziesięciokrotnie [norm. 0,3‰]. KAUFFMANN kwestyonuje prawidłowość metody badania, przy pomocy której autorzy wykrywali wzmożoną ilość choliny w padaczce, w myastenii, w drżączce i w. in.; KAUFFMANN odmawia cholinie wszelkiego znaczenia w patologii i pochodzeniu bezwładu postępują-cego, a szczególnie padaczki. W przypadkach rzucawki (eclampsia) wykry-wano w płynie mózgowordzeniowym kwas karbaminowy, kwas mięsomalczny. W cukrzycy LANNOIS i BOULUD spostrzegali 3 razy większą ilość cukru, niż normalne 0,4‰—0,5‰. Odczyn na globulinę ³⁾ wykonali NONNE i APELT w okresie trzeciorzędnym syfilisu układu nerwowego, w bezwładzie postępują-cym, w wiałdzie, w cierpieniu stożka, ogona końskiego, w mocznicy. Gdy w płynie chorego, który przebył syfilis, a nie ma objawów nerwowych, brak odczynu na globulinę, lecz istnieje wzmożona liczba komórek, to należy oba-wiać się, że objawy te niebawem wystąpią. Płyn normalny zawiera białka 0,015‰—0,035‰; w patologicznym ilość białka wzrasta prawie równoległe z przyrostem liczby komórek. Odczyn WASSERMANN'a nie jest swoistym dla syfilisu; występuje prawie zawsze w płynie mózgowordzeniowym cierpiących na bezwład postępujący, a w wiałdzie rdzenia w połowie przypadków. Odczyn WASSERMANN'a i pleocytoza są objawami niezależnymi od siebie [PLAUT]. Nor-malny płyn zawiera bardzo niewiele małych limfocytów; limfocytoza, jako taka, jest objawem rzadkim, natomiast pleocytoza właściwą jest wielu sprawom pa-tologicznym. Najbardziej ścisłym sposobem określania stopnia pleocytozy jest sposób FUCHSA i ROSENTHAL'a; badania zaś histologiczne płynu uprzystępnia metoda ALZHEIMER'a ⁴⁾. 6—9 komórek w 1-m ctm. sz. płynu wyraża już przejście do stanu patologicznego; 10 i większa liczba komórek w 1-ym ctm.

¹⁾ Arch. f. Psych. 1907. t. XLIII, zes. 2.

²⁾ Le liquide céphalo-rachid. dans les hémorrag. du névraxe. 1905.

³⁾ Wiener medicin Presse, 1904, Nr. 44—47.

⁴⁾ Zentrbl. f. Nervenkr. u. Psych. 1907, Nr. 239.

sz. świadczy o procesie patologicznym; autor wykrywał największą liczbę komórek [po zapaleniu opon ropnem] w zapaleniu opon i rdzenia na tle syfilisu. W płynie normalnym prócz małych limfocytów spostrzega się pojedyncze komórki duże o wązkim pasemku zarodki, o jądrze płatkowatym. W osadzie patologicznym płynu mózgowordzeniowego, straconym i badanym według metody ALZHEIMER'a, rozpoznać można: 1) zwykle małe limfocyty, 2) duże limfocyty o jądrze wielokształtnym, 3) małe ogoniaste limfocyty, 4) duże ogoniaste limfocyty, 5) komórki kratkowate (*Gitterzellen*) z dużym obrzeżnym jądrem, wodniczka i bladą zarodką, 6) makrofagi—duże komórki z wodniczkami, 7) komórki plazmatyczne różnej wielkości, a mniejsze od komórek kratkowatych [uznane przez NISSLA i ALZHEIMER'a za charakterystyczne dla nacieczeń w paraliżu postępującym], 8) komórki włóknotwórcze o dużym jądrze i zarodki w postaci wypustek ogoniastych, skierowanych w dwie przeciwne strony, 9) komórki, zbliżone do poprzednich, lecz mniejsze od nich, 10) zwyrodniałe białe ciała krwi, 11) zlepki komórek najczęśćiej z dużych o płatkowatym jądrze leukocytów, 12) kawałki skóry. Racyjne różniczkowanie elementów tkankowych płynu mózgowordzeniowego wstąpiło dopiero w okresie normalnego rozwoju; niezmiernej wagi będą też badania mikrochemiczne substancji, które zawierają komórki w różnych sprawach patologicznych. W części specjalnej autor podaje szczegóły następujące. W syfilisie układu nerwowego wzrost ilości białka idzie prawie równolegle ze wzrostem liczby komórek; odczyn na globulinę NONNE i APelta stwierdzili w 90% swych obserwacji [syfilis dziedziczny układu nerwowego, bezwład postępujący, wiąd rdzenia, zapalenie opon i rdzenia], a limfocytozę w 80% syfilisu układu nerwowego; odczyn na globulinę może jednak wystąpić i bez limfocytozy. FUCHS i ROSENTHAL spostrzegali limfocytozę w 94% chorób układu nerwowego na tle syfilisu. Autor w przypadkach syfilisu 2-go- i 3-rzędnego, starego syfilisu, syfilisu mózgu widział wzmoczone ciśnienie płynu, pleocytozę oraz wzmoczoną ilość białka [największą w zapaleniu opon i rdzenia]. Dane co do odczynu na globulinę w przypadkach autora zgadzają się z podanymi przez NONNEGO i APelta. Kuracja swoista nie zmniejsza ilości białka, szybko obniża liczbę komórek. Pleocytozę w przypadkach syfilisu 2-go- i 3-go rzędu lub w ogóle w przypadkach starego zarażenia tworzą: 1) małe limfocyty, 2) nieznaczna liczba dużych limfocytów o jądrze płatkowatym, 3) niekiedy limfocyty ogoniaste. Największy stopień pleocytozy autor wykrywał w zapaleniu opon i rdzenia [do 940 kom. w 1-ym ctm. sz.]; w przypadkach syfilisu mózgu najczęściej brak pleocytozy, gdy istnieje kilak [o ile nie wrasta w komory lub nie drażni powierzchni mózgu]. Pleocytozę w syfilisie mózgu tworzą: 1) małe limfocyty, 2) pojedyncze duże o jądrze płatkowatym; w zapaleniu opon syfilitycznym: 1) limfocyty, 2) komórki kratkowate, 3) makrofagi, jak w zapaleniu opon grzliczem. W wiądzie rdzenia ciśnienie, liczba komórek i białko wzmoczone; odczyn na globulinę dodatni. Brak pleocytozy nie wyklucza wiądu, pleocytoza zaś niezawsze wyprzedza objawy jego. Pleocytozę we wiądzie tworzą: 1) bardzo liczne małe limfocyty, 2) liczne limfocyty ogoniaste, 3) nieznaczna liczba limfocytów dużych, 4) bardzo mała liczba komórek plazmatycznych; komórek z wodniczkami brak zupełnie. W bezwładzie postępującym ciśnienie zazwyczaj znacznie wzmoczone; względnie niewielkiej liczbie komórek odpowiada względnie dużo białka; leczenie swoiste nie zmniejsza ilości białka, natomiast zmniejsza liczbę komórek; odczyn na globulinę i pleocytoza zjawiska stałe. Z 208 przypadków FUCHSA i ROSENTHAL'a tylko w 16-u brakło pleocytozy; w przypadkach autora tylko w 1%. Pleocytoza wystąpić może nagle; liczba komórek waha się od 10-u do 100 u; przeważają: 1) małe limfocyty, 2) limfocyty ogoniaste rozmaitych form i wielkości, 3) komórki kratkowate [autor

uważa je za typowe dla bezwładu postępującego, 4) bardzo niewiele limfocytów dużych, 5) leukocyty wielojądrowe, makrofagi, komórki włóknotwórcze [gdy bardzo znaczna pleocytoza]. W zapaleniu opon gruźliczem ciśnienie bardzo wzmózone; płyn w okresie nasilenia sprawy o barwie mlecznej, zawierając może białka do 0,16%; bakterye gruźlicze najłatwiej wykryć w strąconym kłębku włóknika. Pleocytozę tworzą: 1) limfocyty, 2) często przeważają leukocyty, 3) komórki ogoniaste, 4) bardzo dużo makrofagów, jak w żadnym cierpieniu (prócz *meningitis epidemica*), 5) nieliczne komórki kratkowate, 6) komórki włóknotwórcze. W zapaleniu opon nagminnem wśród komórek przeważają leukocyty w znacznym stopniu. W zapaleniu opon surowiczem, według KROENIG'a, limfocytoza. W niemocy nerwowej, w histeryi, w psychozie maniakalnodepresyjnej brak objawów patologicznych w płynie. O badaniu płynu w otępieniu wczesnem i starczem brak danych konkretnych. W padaczkę ciśnienie się wznaga w związku z atakiem lub stanem podrażnienia; pleocytoza w padaczkę jest objawem wątpliwym. W płynie mózgowordzeniowym idiotów wykrywa się pleocytozę, gdy niedorozwój ich powstał na tle przyrodzonego syfilisu. Krwawienia podopajęczynowe dają pleocytozę; spostrzegano ją też często w *herpes zoster*. Brak zupełnie pleocytozy w drżaczkę, w postępujących zanikach mięśni, w *myelitis transversa*, syryngomyelii, w bezwładzie opuszkowym i kurczowo-poraźnym. W stwardnieniu wielogniskowem NONNE i APELT wykrywali w 24% nieznaczną pleocytozę. W przypadkach nowotworów mózgu i rdzenia pleocytoza wystąpić może o ile nowotwór powoduje podrażnienie opon. By ustalić znaczenie tych lub innych elementów komórkowych płynu dla celów rozpoznania, należy, o ile możności, zestawiać budowę histologiczną opon—ich komórki i nacieczenia w każdym poszczególnym przypadku—z komórkami płynu mózgowordzeniowego. Pracę autora ilustruje tablica rysunków, znakomicie wykonanych przez ALZHEIMER'a.

(*Histologische u Histopathologische Arbeiten von Nissl u. Alzheimer, t. 3, z. 2.*
J. Rotstadt.

76. J. H. Hultgen [Chicago]. Przekłucie łądźwiowe w leczeniu zapalenia opon mózgowych.

Najcięższe objawy tej choroby—ból głowy, wymioty, brodawka zastoinowa—są wyrazem wzmózonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego i nadają się do natychmiastowego leczenia zapomocą przekłucia łądźwiowego, które przynosi ulgę choremu. W dalszym ciągu możemy przystąpić do leczenia przyczynowego (*antisera, haemostasis* i t. d.). Według autora, w zapaleniu opon mózgowych mechaniczne zaburzenia biorą górę nad toksycznymi: wtedy gdy te pierwsze bardzo prędko stają się nieuleczalnymi, to zaburzenia toksyczne prędzej lub później ustępują, czasem zupełnie nawet po kilku tygodniach trwania. Energiczne i wczesne obniżenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego mogłoby sprowadzić do *minimum* takie fatalne następstwa zapalenia opon, jak *neuritis optica*, głuchota, zaburzenia w czynności nerwów okoruchowych, niektóre psychozy i t. d. Możliwość pomyślnego zejścia w zapaleniu opon mózgowych nie była nigdy kwestyonowana. Autor czyni tę możliwość zależną od wczesnego rozpoznania samej choroby, a właściwie od wczesnego rozpoznania objawów wzmózonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Nawet w gruźlicy opon, o ile ta nie jest wyrazem końcowym ogólnego zakażenia, rokowanie nie jest tak złe, o ile dość wcześnie usunięte zostanie wzmózone ciśnienie.

Autor ilustruje swoje poglądy przykładami z własnej praktyki [4 przypadki], w których niewątpliwie istniejące zapalenie opon mózgowych skończyło się pomyślnie po zastosowaniu przekłucia łądźwiowego. W trzech przy-

padkach chodziło o *meningitis serosa*, w jednym u 17-letniego chłopca przy ciężkich objawach zapalenia opon otrzymano dodatnią próbę PIRQUET'a. W tym przypadku wykonano dwa razy przekucie łądźwiowe. Chory wyzdrowiał.

(*The american Journal of the med. sciences.* 1910, marzec). A. Puławski.

77. Vincent. Doniosłość odkażania jamy nosowogardzielowej w zapobieganiu zapaleniu opon mózgowordzeniowych i innym chorobom zakaźnym.

U osób, które przebyły zapalenie opon mózgowordzeniowych przez czas dłuższy można znaleźć na błonie śluzowej górnego odcinka dróg oddechowych meningokoki, które stanowią mogą źródło nowych zakażeń. Dla zniszczenia tych drobnoustrojów autor zaleca następujący sposób postępowania:

1) Wziewanie wykonywane wolno i na przemian przez oba nozdrza następującego roztworu antyseptycznego: *Jodi* 10,0, *Guajacoli* 2,0, *Acidi tymici* 0,25, *Alcoholi* [60%] 200,0; pewną ilość tej mieszaniny nalać do spodeczka lub miseczki porcelanowej i pogrążyć w wodzie gorącej, aby ułatwić ulatnianie się cieczy; inhalacje wykonywać 4—5-u razy dziennie w ciągu 2-u—3-ch minut.

2) Penzlowanie tamponikiem, nasyconym gliceryną jodową [1:30], gardzieli i migdałków na całej ich powierzchni; zabiegu tego dokonywać z rana i wieczorem.

3) Płukanie jamy ust wodą utlenioną rozcieńczoną [1:10].

Dla dzieci stosownie do wieku należy zmniejszyć o $\frac{1}{3}$ lub $\frac{1}{2}$ zawartość jodu i gwajakolu w płynie do wziewań, a do penzlowania użyć roztworu $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{50}$.

Autor zapomocą odpowiednich posiewów dowiódł, że po 4-ch, a czasem już nawet po 3-ch dniach znikają zupełnie meningokoki z błony śluzowej.

Wspomnianą metodę postępowania autor zaleca stosować i przy innych chorobach zakaźnych [błonica, odra, pńonica, świnka, koklusz i t. d.], jako najlepszy środek zapobiegawczy przeciw roznoszeniu chorób zakaźnych szczególnie w obrębie szkół i wśród armii.

(*Bullet. et. Mem. de la Soc. Medic. des Hôpit.* 1910, Nr. 8).

A. Lande.

Wiadomości bieżące.

— Na pogrzebie ś. p. ELZENBERGA, w d. 19. b. m. w imieniu Gazety Lekarskiej kol. A. PUŁAWSKI przemówił w te słowa:

„Żałobni słuchacze!

Nieubłagana śmierć w ostatnich latach dała się boleśnie we znaki naszej korporacji lekarskiej, a przez nią całemu społeczeństwu, zabierając z pośród nas jednostki najwybitniejsze, najbardziej zasłużone, a co najsmutniejsze, zabierając je w sile męskiego wieku, usuwając je wtedy, kiedy według wszelkich ludzkich przewidywań, mogłyby jeszcze zdziałać dużo dobrego dla nas — dla nas, którzy na każdym polu potrzebujemy ludzi, potrzebujemy rąk do pracy, głów do myślenia i serc, któreby były tem samym tętnem z całym społeczeństwem.

Takim był właśnie ś. p. ANTONI ELZENBERG, którego przypadło mi w udziale żegnać w imieniu współwłaścicieli Gazety Lekarskiej, której zmarły był jednym z założycieli.

Przed laty 30-u garstka ówczesnej młodzieży lekarskiej [była to garstka, która

miała młodość „górną i chmurną“] założyła, a raczej zreformowała w duchu nowoczesnym pismo lekarskie pod wodzą niezapomnianej pamięci prof. HENRYKA HOYERA.

Zadaniem tego grona, składającego się z uczniów takich znakomych pedagogów i uczonych, jakimi byli, prócz prof. HOYERA—prof. CHALUBIŃSKI, BRODOWSKI, NAWROCKI, BARANOWSKI i KOSIŃSKI, było kształcenie samych siebie, a zarazem kształcenie młodszej braci lekarskiej przez zaznajamianie jej z nauką zachodnią, w której działy się przewroty, mające do gruntu zmienić podstawy naszej wiedzy lekarskiej. Zadaniem ich było pobudzanie do pracy samodzielnej na polu naukowym, podniesienie poziomu wiedzy i wykonawstwa lekarskiego wśród ogółu lekarzy. Nie potrzebuję wymieniać tu nazwisk—znamy je wszyscy. ELZENBERG był również uczniem i przyjacielem DUNINA, MATLAKOWSKIEGO, GROSTERNA, KONDRATOWICZA i tylu innych, z których, niestety, 10-u poległo już przed nim na polu tej chwalebnej walki o prawdę i światło.

Ś. p. ELZENBERG kształcił się i walczył razem z nimi. Umiłowawszy mało u nas uprawianą—choć posiadającą świetne tradycje Oczków—gałąź medycyny, przygotował się do niej w sposób najsumienniejszy: w charakterze pomocnika prosektora przez długie lata pracował pod kierunkiem ś. p. prof. BRODOWSKIEGO, wyjeżdżał na studia za granicę, a po powrocie zaprzął się do pracy w szpitalu. Jaka była ta praca, wiedzą ci, którzy mieli sposobność widzieć go przy robocie. Sumienny aż do pedanteryi, skromny, krytyczny, brzydzący się wszelką błagą, pracowity jak mnich średniowieczny, nie śpieszył się z ogłaszaniem prac, ale to, co ogłosił, nosi piętno Jego charakteru i ma wartość nie ulegającą kwestyi. W pracach tych obok podawania wyników własnych, ścisłych badań naukowych poruszał i rozstrzygał wiele kwestyi, mających niezmiernie ważną doniosłość społeczną. Więcej może nad literaturę przekładał żywe słowo i pracę pedagogiczną nad całym zastępem młodzieży, która się do niego garnęła, łaknąca prawdziwej nauki i wiedzy.

W innych warunkach działalność Jego byłaby może pełniejszą, może owocniejszą, ale to już los tych naszych nieszczęśliwych bojowników na niwie naukowej! Tem większą jest ich zasługa, że pracując w ciężkich warunkach, nie upadali na duchu, nie stali się pospolitými... zjadaczami chleba.

Ś. p. ELZENBERG dobrym był obywatelem kraju, kochał społeczeństwo, wśród którego się urodził i wychował, ze wszystkich sił pracował dla jego dobra, zrósł się z niem duszą i ciałem.

Cześć Jego pamięci!

Następnie kol. W. STERLING w imieniu kolegów szpitalnych i asystentów podniósł zasługi ELZENBERGA, jako gorliwego pracownika na polu naukowym i pedagogicznym.

— Uchwały Polskiego Komitetu Narodowego dla międzynarodowych i słowiańskich Zjazdów lekarskich.

Dnia 1. maja 1910 r. odbyło się w Krakowie posiedzenie polskiego Komitetu dla międzynarodowych Zjazdów lekarskich, przy udziale lekarzy z różnych dzielnic naszych. Posiedzeniu przewodniczył prezes Komitetu prof. dr WICHERKIEWICZ, sekretarzem Komitetu zaś wybrano dra JÓZEFA SZERZYCKIEGO z Krakowa. Na posiedzeniu tem zapadła uchwała, ażeby Komitet polski dla Zjazdów międzynarodowych był instytucją stałą, odnawiającą się przez wybory na zasadzie reprezentacyjnej i ażeby zajmował się on także stosunkiem lekarzy naszych do lekarzy i medycyni innych narodów słowiańskich. Następnie przyjęto zasady regulaminu. Wobec jednomyślnego zdania, że działalność Komitetu lekarskiego słowiańskiego powinna mieć cechę akcji ściśle naukowej i unikać wszelkiej domieszki politycznej, uchwalono żądać stanowczo, ażeby najbliższe posiedzenie Komitetu lekarskiego słowiańskiego odbyło się w terminie zupełnie innym, niż wszelkie konferencje polityków i t. d. Lekarze nasi tylko w takim razie mogą mieć przedstawicieli w posiedzeniu Komitetu lekarskiego słowiańskiego, odbyć się mającym w Sofii, jeżeli posiedzenie to dla wyłączenia wszelkich elementów jakiegokolwiek polityki będzie o kilka miesięcy

cy odległe od wszelkich innych w zakres polityki wkraczających Zjazdów. Wreszcie rozpatrywano sprawę udziału w Zjazdach międzynarodowych i postanowiono popierać dążenia do reorganizacji ustroju tych Zjazdów w tym kierunku, jaki proponowany jest np. przez Holendrów, t. j. aby Zjazdy opierały się na Komitetach, wybranych przez Towarzystwa naukowe, a natomiast aby je uwolnić od dotychczasowego wpływu urzędowych czynników państwowych, któryto wpływ dla naukowych celów międzynarodowych Zjazdów okazuje się niekorzystny.

— W ostatnim numerze „Zdrowia“ zamieszczono referat przesłany Sekcyi naukowej Kongresu Narodowego Polskiego w Waszyngtonie w dniach 12-go—15-go maja r. b. Autor tego referatu, kol. JÓZEF JAWORSKI poruszył nader żywotną sprawę stosunku uczonych polskich do kongresów naukowych międzynarodowych oraz potrzebę naszego udziału w takich kongresach. Wobec anormalnego położenia uczonych polskich z różnych dzielnic, a także z za oceanu na międzynarodowych kongresach naukowych, JAWORSKI stawia następujące wnioski: 1) W razie nadającej się sposobności należy w imieniu wszystkich Towarzystw Naukowych polskich zwracać się każdorazowo do Komitetu organizacyjnego danego Kongresu z żądaniem utworzenia na ogólnych zasadach narodowego Komitetu polskiego, któryby powołany był do działania w pracach przedjazdowych, a następnie reprezentował wszystkich uczestników Polaków na tych samych prawach, jakie posiadają inne komitety narodowe. 2) W razie nieprzychylnych uchwał Centralnego Komitetu organizacyjnego dane Towarzystwo Naukowe polskie, które będzie się tem zajmowało, powinno własnym staraniem i kosztem ułożyć i wydrukować po polsku i po francusku spis prac polskich za ostatnie 5- lub 10-lecie z danej dziedziny nauki, a spis ten poprzedzić właściwym wstępem okolicznościowym. Wydawnictwo takie w każdym razie byłoby dowodowym protestem przeciwko ignorowaniu naszej produkcji naukowej. Odpowiednio skreślony wstęp nada wydawnictwu takiemu cechy *exposé* naukowo-narodowego i wyjaśni przyczyny nieobecności naszej na danym Kongresie. 3) Komitet Polski na Kongresach naukowych międzynarodowych winien dawać własne tematy programowe lub dołączać do postanowionych przez inne Komitety referaty z odnośnych prac autorów polskich. „Milczeniem, biernym zachowaniem się, nieobecnością na kongresach nic osiągnąć nie zdołamy“. Tylko protest poważnie i celowo obmyślany, we właściwy sposób wyrażony przeciwko zamachowi na prawa nasze, wykaże w całej pełni niesprawiedliwość w tamowaniu nam udziału odpowiedniego w kongresach, w ocenie pracy naszej naukowej i wogóle kulturalnej... Trzeba przyznać, że moment i miejsce do wyrażenia takiego protestu są bardzo odpowiednie. Wszak w wigilię tego Kongresu najwolniejszy naród na świecie będzie czcił pamięć naszych bohaterów [KOŚCIUSZKI i PUŁASKIEGO] za ich udział w sprawach wybiegających poza egoistyczne interesy naszego narodu.

— Prof. NAPOLÉON CYBUŁSKI mianowany został członkiem korespondentem Towarzystwa Lekarskiego Wiedeńskiego.

— W Dżeddach, w Arabii zmarł na dżumę bakterjolog włoski dr CEZAR ZANGHELLO, zaraziwszy się tą chorobą podczas doświadczeń na zwierzętach. Przed nim zmarli również w skutek zarażenia się: lekarz niemiecki dr MUELLER i lekarz portugalski dr PESTANA.

— Redakcja Przeglądu Chirurgicznego i Ginekologicznego ogłasza konkurs na najlepszą pracę doświadczalną oryginalną z dziedziny, pozostającej w ściślejszym związku z chirurgią. Warunki konkursu: 1. Konkursem będą objęte prace, złożone w Redakcyi w rękopisie najpóźniej 30-go czerwca 1911 roku. 2. Autor najlepszej rozprawy otrzyma 100 rubli. 3) Praca, nagrodzona na konkursie, będzie wydrukowana w Przeglądzie Chirurgicznym i Ginekologicznym na zwykłych warunkach. 4. Skład sądu konkursowego wyznaczy Komitet redakcyjny Przeglądu.

— Choroby zakaźne w Warszawie. W ciągu tygodnia od dnia 27-go marca do 2-go kwietnia r. b. do szpitali warszawskich przybyło 124 osób, dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 24, odrą 1, płonicą 6, błonicą 5, różą 16, tyfusem brzuszny 5, tyfusem plamistym 28, zimnicą 1, grypą 4, zapaleniem płuc 32, kokluszem 1 i biegunką krwawą 1.

W tymże tygodniu zmarło w szpitalach 20 osób, mianowicie: na ospę 9, tyfus plamisty 1, różę 1 i zapalenie płuc 9; w całem zaś mieście liczba zmarłych na ostre choroby zakaźne, prócz zapalenia płuc, wynosiła 34, mianowicie: na ospę zmarło 18 osób, na płonicę 3, tyfus plamisty 1, tyfus brzuszny 4, błonicę 4, koklusz 4.

W następnym tygodniu od 3-go do 9-go kwietnia przybyło do szpitali 129 chorych zakaźnych, mianowicie: z ospą 32, odrą 6, płonicą 6, błonicą 8, różą 8, tyfusem plamistym 16, tyfusem brzuszny 9, grypą 4, zapaleniem płuc 39 i biegunką krwawą 1.

W tymże tygodniu zmarło w szpitalach 18 osób, mianowicie: na ospę 1, tyfus plamisty 1, tyfus brzuszny 2 i zapalenie płuc 14. W całem zaś mieście liczba zmarłych na ostre choroby zakaźne, prócz zapalenia płuc, wynosiła 25, mianowicie: na ospę zmarło osób 10, na odrę 1, płonicę 3, błonicę 1, różę 1, tyfus plamisty 2, tyfus brzuszny 3 i koklusz 4.

Od 10-go do 16-go kwietnia zgłosiło się do szpitali warszawskich 146 osób dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 3, płonicą 7, błonicą 5, różą 12, tyfusem plamistym 24, tyfusem brzuszny 10, grypą 4, zapaleniem płuc 45 i kokluszem 1.

W tymże tygodniu zmarło w szpitalach 21 osób, mianowicie: na ospę 3, płonicę 1, błonicę 1, tyfus plamisty 1, tyfus brzuszny 1 i na zapalenie płuc 14. W całem zaś mieście w tymże czasie na ostre choroby zakaźne, prócz zapalenia płuc, zmarło 20 osób, mianowicie: na ospę 7, odrę 1, płonicę 2, błonicę 1, tyfus plamisty 2, tyfus brzuszny 3, różę i na koklusz 3.

Ogólna liczba chorych we wszystkich szpitalach wynosiła: w dniu 2-im kwietnia 3054, a w dniu 16-ym tegoż miesiąca 3087.

Od Wydawcy.

W N-rze 19-ym wskutek nieuwagi zostały pomieszczone strony ogłoszeń wewnętrznych i tekstu: kolumna VII i VIII ogłoszeń łączy się ze str. 449 i 450 tekstu; kol. IX i X ze str. 435 i 436. Zwracamy na to uwagę tych Sz. Prenumeratorów, którzy do oprawy wydzierają ogłoszenia.

W części nakładu porządek stron tekstu został zmylony; o ile takie numery będą nam zwrócone, najchętniej wymienimy je na inne.

SPROSTOWANIE. W pracy prof. СТВѢЛСКІЕВЪ „Kilka uwag o elektrokardiogramach“, zamieszczonej w 18-ym numerze Gazety, na str. 409 wiersz 1-y z góry od wyrazu „że“ ustęp ma brzmieć jak następuje: „że w czasie skurczu serca górna, względnie przednia część ciała staje się ujemną, a dolna, względnie tylna do - d a t n i a; którakolwiek więc część serca staje się ujemną, obniża się zawsze potencjał g ó r n e j części ciała. Jeżeli potencjał g ó r n e j części ciała wzrasta i t. d.

Do numeru niniejszego dołącza się portret ś. p. dra A. ELZENBERGA.

O G Ł O S Z E N I E

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie ogłasza następujące tematy do nagrody konkursowej z funduszu, zapisanego przez dra Walentego Koczorowskiego.

1. Badania doświadczalne nad restytucją rdzenia w sprawach uciskowych.
2. Badania doświadczalne nad padaczką.
3. Wpływ cukrzycy na powstawanie ciał ochronnych we krwi.
4. Zmiany morfologiczne krwi przy nowotworach kości, złamaniach i amputacjach.
5. Określenie istoty i patogenezы cukrzycy na podstawie badań własnych.
6. Zbadanie pochodzenia i przyczyny zakrzepów żylnych w sprawach ważnych.
7. Badania doświadczalne nad wywoływaniem gruźlicy nerek u zwierząt.
8. Badania z zakresu terapii eksperymentalnej ropnego zapalenia otrzewnej.
9. Badania w sprawie roznościcieli tyfusu brzuszego u nas.
10. O wydzielaniu kwasu oksyproteinowego u ludzi zdrowych i chorych.
11. Badania nad odpornością ciałek czerwonych na wpływy osmotyczne w stanie zdrowia i choroby.
12. Badanie nad działaniem jednej z wód mineralnych krajowych na ustrój ludzki.
13. Badanie nad odchyłaniem komplementów gruźliczych.
14. Bakteryożercość białych ciałek krwi w stanach normalnych i patologicznych.
15. Zbadanie granicy fizyologicznej wahań ciepłoty ciała ludzkiego.
16. O drogach limfatycznych w ośrodkowym układzie nerwowym.
17. O zmianach kory mózgowej w sprawach zapalnych ośrodkowego układu nerwowego, różniczkowanie tych zmian.
18. O zmianach w układzie sympatycznym w cierpieniach organicznych ośrodków nerwowych (*tabes, sclerosis multiplex, lues cerebrospinalis*).
19. Przeszczepianie nerki i jego następstwa dla czynności i budowy narządu.
20. Wszczepianie tętnic do żył, zmiany w ścianach naczyń i tkankach przez nie odżywianych.
21. O znaczeniu odczynu biologicznego krwi z zastosowaniem do medycyny sądowej.

Termin nadesłania prac oznacza się do dnia 31-go marca 1911 r. Za najlepszą pracę, napisaną na którykolwiek z tematów z liczby wyżej wymienionych, wyznaczona jest nagroda 300 rubli.

Rozprawa nagrodzona wydrukowana będzie nakładem Towarzystwa Lekarskiego w 300 egzemplarzach, które stanowiąc będą własność autora. Prace nadesłane być mają w rękopisach pod adresem Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego [ul. Niecała Nr. 7] z zachowaniem zwykłych form konkursowych, t. j. nazwiska autorów i miejsce ich zamieszkania mają być podane w osobnych kopertach zapieczętowanych, opatrzonych stosownymi dewizami.

Sekretarz Stały, Dr Med. A. Solcowski.

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

Druk. K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.