

NEUROLOGJA = = POLSKA

TOM X.

ZESZYT II.

1927 R.

Z oddziału chorób nerwowych Szpitala Szkolnego Oficerskiej Szkoły Sanitarnej i pracowni anatomo-patologicznej tegoż Szpitala. (Kierownik Dr. Kuligowski).

SZEŚĆ PRZYPADKÓW GUZÓW MÓZGU O NIKŁYCH OBJAWACH OGNISKOWYCH LUB OGÓLNYCH.

podali

JAN KOELICHEN i STEFAN K. PIEŃKOWSKI.

W ciągu dwóch lat ostatnich mieliśmy możność obserwować klinicznie, a następnie zbadać anatomicznie szereg przypadków guzów rozmaitych okolic mózgu, w których za życia istniały wyraźne objawy ogólne, wskazujące na wzmożenie ucisku wewnątrzczaszkowego, zaś objawy ogniskowe były tak nikłe lub niejasne, że nie pozwalały umiejscowić guza, albo też pozwalały jedynie na pewne przypuszczenia co do umiejscowienia. W jednym z tych przypadków rzecz się miała odwrotnie, przy wyraźnych objawach ogniskowych objawy ogólne ucisku były tak nieznaczne, że w naszych rozważaniach co do tła sprawy patologicznej nie uwzględnialiśmy możliwości istnienia guza mózgu.

Wobec niejasności i wątpliwości jakie panują jeszcze w symptomatologii guzów mózgowia, sądzimy, że przypadki te zasługują na omówienie. W naszych badaniach klinicznych pominęliśmy niestety stosowanie encefalografji z tego powodu, że chorzy, których tu zamierzamy omówić, przybywali do szpitala w stanie tak ciężkim, że zastosowanie tej metody badania uważaliśmy za zbyt ryzykowne.

W przypadku pierwszym badanie anatomiczne wykazało:

GUZ ZŁOŚLIWY (MIĘSAK) ROBAKA MÓŻDŻKU.

Chory J. J., uczeń lat 15-tu, przybył do szpitala w d. 17 listopada 1924 r. W wywiadach rodzinnych brak obarczenia dziedzicznego w jakimkolwiek kierunku. Chory przechodził ksztusiec w 6 r. życia, a w 13-tym ciężką odrę z długotrwałymi objawami płucnymi i opłucnowymi przy stanie podgorączkowym. Choroba obecna rozpoczęła się na wiosnę 1923 r., chory idąc ulicą doznawał chwilami wrażenia, że ziemia zapada mu się pod nogami i tracił równowagę, czasem robiło mu się na chwilę ciemno przed oczami lub przemijająco występowało dwojenie w oczach. Stany te w ciągu całego roku występowały dość rzadko i nie zwracały na siebie zbytnej uwagi chorego, ani jego otoczenia. Dopiero na wiosnę 1924 r. zaczęły zjawiać się u chorego bóle głowy i wymioty, czasem wymioty zjawiały się naszczo bez bólu głowy. Objawy te występowały początkowo rzadko, nieraz jednak w ciągu pewnego okresu czasu powtarzały się co kilka dni. W sierpniu tegoż roku chory nagle stracił przytomność i uległ napadom drgawek, według słów matki chorego drgała głównie prawa kończyna górna, zaś lewa były wyprężona, ręka zaciśnięta, w pięść, kończyny dolne miały nie drgać zupełnie. Po tym napadzie chory skarżył się na ból u podstawy czaszki i wymiotował. W październiku napad utraty przytomności i drgawek powtórzył się i od tej pory prócz częstych napadów bólów głowy i wymiotów występowały często napady zawrotu głowy i osłabienia, zwłaszcza gdy się chory nachylał. W dn. 2 listopada napad utraty przytomności i drgawek wystąpił po raz trzeci. Mniej więcej od czasu zjawienia się napadów drgawek otoczenie zauważyło u chorego stopniowo potęgujący się wytrzeszcz gałek ocznych, zwłaszcza prawej. Chory skarżył się na osłabienie wzroku, przy chodzeniu powłóczył nieco prawą nogą, zwłaszcza bezpośrednio po napadach. Wreszcie występować zaczęły u chorego napady braku tchu, w czasie których bladł i czuł się zupełnie wyczerpanym. W dniu przybycia chorego do szpitala przy badaniu przedmiotowym stwierdzono: Chory, chłopiec lat 15, rozwinięty odpowiednio do wieku, wzrostu średniego, budowy prawidłowej w średnim stanie odżywienia. W wyglądzie chorego uderzał wybitny wytrzeszcz gałek ocznych zwłaszcza prawej z objawem Graefego i wyraźny obrzęk twarzy ze zlekka siniczem jej zabarwieniem. W płucach nad szczytem prawym przedźwięk opukowy skrócony, oddech szorstki z wydłużeniem wydechu. Wymiary serca prawidłowe, tony czyste, tętno 112 na minutę, miarowe. Narządy jamy brzusznej bez zmian. W dziedzinie układu nerwowego: Na dnie oczu obustronna brodawka zastoinowa, wybitniejsza po stronie lewej. Pole widzenia w obu oczach wyraźnie zwężone koncentrycznie. Visus o. dextr. = 0,4, o. sin. = 0,8. Zrenice bardzo

szerokie, równe oddziałują prawidłowo na światło i na nastawienie. Wybitny oczopląs poziomy przy spoglądaniu na boki, lekki oczopląs przy spojrzeniu ku górze. Gałki oczne nie utrzymują się w ustawieniach bocznych i powoli, przy drobnych drganiach oczopląsowych powracają mimowoli do ustawienia środkowego. Ruch zbieżny gałek ocznych osłabiony. Na lewej połowie twarzy stwierdza się nieznaczne osłabienie czucia powierzchownego, odruchy spojówkowe i rogówkowe obustronnie zachowane. Pozatem nerwy czaszkowe bez zmian. W kończynach górnych i dolnych sprawność ruchowa zachowana, dysmetrii, drżenia, adiadochokinezy nie stwierdza się. Siła mięśniowa dostateczna, jednakowa z obu stron, napięcie mięśniowe normalne. Czucie powierzchowne i głębokie na tułowiu i kończynach zachowane. Odruchy ścięgnowe i okostnowe na kończynach górnych i dolnych żywe, jednakowe z obu stron, odruchy skórne prawidłowe, odruchów patologicznych nie stwierdza się. Przy staniu na palcach z oczami zamkniętymi chory chwieje się i pada ku tyłowi, chód, zwłaszcza przy zwrotach, chwiejny, niepewny. Sztywności karku nie stwierdza się. Odczyn Wassermana we krwi ujemny.

U chorego rozpoznano nowotwór mózgu z prawdopodobnym umiejscowieniem sprawy nowotworowej w tylnej jamie czaszkowej. Zalecono wcierania rtęciowe po 3,0 grm. oraz naświetlania tylnej jamy czaszkowej promieniami drażącymi. Chory otrzymał szereg naświetlań w czasie od 21/XI. do 16/XII. 1924 r. 4-ch pól: 1) potylicy, 2) okolica ciemieniowa, 3) prawa okolica skroniowa, 4) lewa okolica skroniowa. Filtr aluminiowy 4 m.m., dawka na każde pole po 8.H., twardość promieni 12 We.

Chory był początkowo apatyczny, przygnębiony, wybitnie osłabiony, często zapadał na bóle i zawroty głowy, miewał wymioty. Codzień niemal ulegał napadom, podczas których nagle odczuwał niemoc ogólną, brak tchu, bladł, głowa przechylała się kurczowo ku tyłowi tułów i kończyny wyprężały się, tętno słabło. Przytomności w czasie tych napadów nie tracił i po chwili objawy te mijały, oddech stawał się równy, tętno poprawiało się, nieraz jednak trzeba było uciekać się do zastrzyknięć olejku kamforowego. W ostatnich dniach listopada stan chorego zaczął się stopniowo poprawiać, napady bólów, zawrotów głowy i wymiotów stawały się coraz rzadsze i słabsze, napady prężeń i utrudnienia oddechu ustąpiły, obrzęk i lekka sinica twarzy zmniejszały się, zmniejszał się również wytrzeszcz gałek ocznych, wzrok poprawiał się stopniowo, chód stawał się pewniejszy. Pod koniec serji naświetlań, w połowie grudnia, bóle i zawroty głowy ustąpiły zupełnie, chory stał się żwawszy, poruszał się zupełnie swobodnie, widział dobrze, na dzień oczu zastoina ustąpiła, pozostał natomiast zanik nieznaczny nerwów wzrokowych, źrenice stały się węższe, wytrzeszcz gałek ocznych zmniej-

szyl się znacznie ustąpił również obrzęk i sinica twarzy. W tym stanie chory wypisał się ze szpitala w dn. 20 grudnia 1924 r. i po 2 miesięcznym wypoczynku, w czasie którego otrzymał jeszcze dwie serje naświetlań od 9/I. do 13/I. i od 11/II. do 14/II., powrócił do zajęć szkolnych w zupełnie dobrym stanie zdrowia. Powtarzane okresowo co parę miesięcy badania lekarskie nie wykazywały żadnych zmian prócz bladoci tarcz nerwów wzrokowych i lekkiego oczopląsu przy spoglądaniu na boki, siła wzroku powróciła do normy = 1,0 w każdym oku. Ten pomyślny zupełnie stan zdrowia chorego trwał do listopada 1925 r. W tym czasie zaczęły ponownie zjawiać się bóle głowy, zwłaszcza po zajęciach szkolnych, bóle umiejscawiały się w okolicy czołowej, czasem zjawiały się nawet wymioty. W dn. 1 grudnia rano chory nagle doznał uczucia ciężaru w tyle głowy, głowa kurczowo przechyliła się ku tyłowi, tułów wyprężył się zjawił się brak tchu, bladosc i niemoc ogólna bez utraty przytomności. Po paru minutach objawy te minęły, chory zasnął, po obudzeniu się zjawily się wymioty i powtórzył się napad podobny do poprzedniego, w czasie którego jednak wystąpiły drgawki w prawej połowie twarzy. Od tej pory chory często cierpiał na silne bóle głowy, skarżył się na szum i stukanie w prawem uchu, wzrok miał osłabiony i chód zlekka chwiejny. W dn. 4 grudnia 1925 r. chory zapisał się do szpitala ponownie. Badanie przedmiotowe po przyjęciu do szpitala wykazało: brak wybitniejszych zmian w narządach wewnętrznych, stan bezgorączkowy, tętno 80, miarowe, dość słabo napięte. W dziedzinie układu nerwowego; tarcze nerwów wzrokowych blade, bez objawów zastoiny, osłabienie ruchu skojarzonego gałek ocznych na prawo, oczopląs poziomy przy spojrzeniu ku górze, przyczem wzniesione ku górze oczy opadają powoli, prawy fałd nosowo-wargowy nieco wygładzony, wargę górną przy wyszczerzaniu nieco opada po stronie prawej, sprawność ruchów zachowana, czucie bez zaburzeń, odruchy ścięgien i skórne prawidłowe. Choremu ponownie zastosowano wcierania szarej maści po 3,0 grm. oraz naświetlania tylnej jamy czaszkowej. Zaraz w pierwszych dniach pobytu w szpitalu stan chorego poprawił się, bóle głowy ustąpiły, chory był w nastroju pogodnym, poruszał się żwawo i nie ulegał napadom prężenia i duszności. Nagle w dn. 16 grudnia o g. 8-ej rano zjawiło się znów wyprężenie tułowia i kończyn, głowa przechyliła się ku tyłowi, oddech zatrzymał się, twarz zbladła, a następnie posiniała. Po zastosowaniu zastrzyknięć kamfory te groźne objawy ustąpiły, lecz w ½ godziny później taki sam napad powtórzył się ponownie, oddech ustał zupełnie, twarz posiniała, tętno osłabło stopniowo i chory zmarł o g. 9-ej rano.

Badanie pośmiertne musiało się ograniczyć do otwarcia czaszki. Opony mózgowe były napięte, przy wyjmowaniu mózgu stwierdzono, że z ko-

mory czwartej, z pod robaka mózdzku wystaje ku tyłowi masa nowotworowa, która zrasta się z oponą twardą, przerasta ją i nadzera kość potyliczną. Mózg po wyjęciu utrwalono w formalinie, a po kilku dniach oddzielono pień mózgowy wraz z mózdzkiem od półkul mózgowych i przecięto go w kierunku strzałkowym, wówczas stwierdzono, że cały przekrój robaka mózdzku jest zajęty przez nowotwór, który na obwodzie górnym pozostawia jedynie dość wąską warstwę normalnej tkanki nerwowej, ku dołowi zaś wypukła się do komory czwartej, wypełniając ją zupełnie i spłaszczając opuszkę i most Varola. (Patrz Rys. 1). Ku tyłowi nowotwór ten wystaje poza brzeg mózdzku wrastając w oponę twardą, ku przodowi zaś wrasta do znacznie rozszerzonego wodociągu Sylwjusza, drążąc aż do komory trzeciej. Na przekrojach poziomych po przez mózdzek przekonano się, że nowotwór nie rozrasta się na boki poza obręb robaka mózdzku. Wielkość przekroju nowotworu odpowiadała przekrojowi sporej mandarynki. Półkule mózgowe wykazywały spłaszczenie zawojów, na szeregu przekrojów pionowych w płaszczyźnie czołowej stwierdzono jedynie znaczne rozszerzenie komór bocznych i komory trzeciej. Sam nowotwór miał budowę jednostajną, nie wykazywał rozmiękczenia ani zbliznowacenia, tu i owdzie rozsiane w nim były ślady po drobnych wybroczynach. Przy badaniu drobnowidzowem dokonaniem przez D-ra Kalicińskiego stwierdzono: guz składa się z soczystych komórek o kształcie okrągłym z mocno barwiącym się hematoksyliną jądrem, umiejscowionem w pośrodku komórki i z widocznym rąbkim zarodki naokoło jądra. Posród tych komórek przebiegają dość liczne naczynia, ściany których stanowi jedna tylko warstwa soczystego śródbłonka. Guz drąży do tkanki mózdzku, dochodząc aż warstwy ziarnistej z którą zlewą się w jedną całość. W guzie często widać dość obszerne liczne wylewy krwawe.

Rozpoznanie: Sarcoma globocellulare cum haemorrhagiis.

W opisanym przypadku nowotworu złośliwego robaka mózdzku na pierwszy plan w obrazie klinicznym wysuwały się ogólne objawy uciskowe w postaci bólów i zawrotów głowy i zastoiny na dnie oczu. Natomiast objawy ogniskowe były nadzwyczaj nikłe i przelotne, ujawniały się one w chwiejności chodu, w niedomodze ruchów skojarzonych gałek ocznych na boki i oczopląsie oraz w przelotnem obniżeniu czucia na lewej połowie twarzy i niedowładzie prawego nerwu twarzowego. Wobec umiejscowienia sprawy nowotworowej wyłącznie w robaku mózdzku, ten brak objawów ogniskowych mózdkowych staje się zrozumiałym. Jednakże wobec silnego ucisku, wywieranego przez nowotwór na dno komory 4-tej oraz na most Varola i opuszkę, zastanawia brak zupełny lub nikłość objawów ze strony jąder nerwów czaszkowych mieszczących się w tej okolicy i ze strony

szlaków przez nią przebiegających. Wskazuje to do jakiego stopnia tkanka nerwowa może się przystosować do ucisku o ile ucisk ten działa na nią stopniowo i rozwija się powoli. Z objawów rzadszych w przypadku tym należy podkreślić wybitny wytrzeszcz gałek ocznych z obrzękiem i sinicą twarzy. Uthhoff sądził, że wytrzeszcz występuje w przypadkach nowotworów mózdzku o wielkich rozmiarach powodujących wybitne objawy uciskowe. Hanns *) przytacza przypadki, w których wytrzeszcz występował przy przerastaniu nowotworu do komory 4-ej, wobec tego nasz przypadek byłby potwierdzeniem tej zależności.

Za umiejscowieniem sprawy nowotworowej w robaku mózdzku mogłyby w naszym przypadku przemawiać napady prężenia w tułowiu i kończynach z przechyleniem głowy ku tyłowi i dusznością, odpowiadają one bowiem „cerebellar fits” Jackson’a, który stwierdzał je w nowotworach robaka. Wogóle jednak obraz kliniczny w naszym przypadku dawał tak mało podstaw do rozpoznania umiejscowienia sprawy nowotworowej, że musieliśmy się ograniczyć jedynie do rozpoznania nowotworu tylnej jamy czaszkowej, nie kusząc się o ściślejsze umiejscowienie sprawy. Najbardziej zastanawiającym w przypadku naszym jest jednak przebieg choroby. Jeżeli uwzględnimy pierwsze objawy choroby w postaci chwilowej niepewności przy chodzeniu, uczucia zapadania się gruntu pod nogami i chwilowego osłabienia wzroku, oraz dwojenia, to początek choroby należy odnieść do wiosny 1923 r. Dopiero w rok później zaczęły się zjawiać napadowo bóle i zawroty głowy, a w półtora roku napady drgawek i osłabienie wzroku z zastoiną na dnie oczu, od tej pory choroba szybko postępowała i przybrała odrazu groźny charakter. Pomimo to już pierwsza serja naświetłań promieniami drażącymi dała w przeciągu miesiąca szybką i zupełną prawie poprawę tak, że chory mógł powrócić do zajęć szkolnych, nie doznając w ciągu 11 miesięcy żadnych dolegliwości. Wobec stwierdzonej przy badaniu pośmiertnem wielkości nowotworu, wobec braku w nim wszelkich śladów rozpadu i zbliznowacenia, poprawa ta pod wpływem naświetłań jest zastanawiającą i nie może być uzależnioną od zwykle w takich razach przyjmowanego wpływu promieni Rentgena ma komórki nowotworowe. Jedynie prawdopodobnem wydaje mi się przypuszczenie, które wypowiedział Sgalitzer ¹⁾, że naświetlania promieniami drażącymi mają wpływać na zmniejszenie się wodogłowia towarzyszącego nowotworom, dzięki wpływowi hamującemu na czynność komórek wytwarzających ciecz mózgowo-rdzeniową.

Być może, że w naszym przypadku tylko tą drogą została osiągnięta

*) Province med. 1912, № 21.

¹⁾ Sgalitzer, Handbuch der Neurologie des Ohres. Tom III. Berlin—Wien.

tak znaczna i szybka poprawa. Dalszy przebieg choroby, pomimo tak znacznych rozmiarów nowotworu, był również utajony, ponowiły się bóle głowy, ponowiły się napady prężeń i duszności, lecz objawy ogniskowe pozostały nadal nikłe, nawet wzrok uległ zaledwie nieznacznemu pogorszeniu. Chory zmarł nagle, wśród pozornie dobrego stanu zdrowia, prawdopodobnie na skutek porażenia ośrodka oddechowego w opuszcze.

PRZYP. II. NOWOTWÓR (MIĘSAK) PRAWEJ PÓŁKULI MÓZDŻKU.

L. Bier. 36-letni porucznik, dziedzicznie nie obarczony, kiły nie przechodził, do czasu obecnej choroby czuł się zdrowym. W początkach stycznia 1926 r. nagle poczuł bóle w tyłogłowie, nasilające się przy ruchach głowy, zaczął gorzej mówić, miał trudności przy wymawianiu liter wargowych, przyczem nieco zająkiwał się, zauważył, że trudno mu jest pisać, pióro ciężło, litery stawiał niezgrabne, wreszcie wystąpiły kilkakrotnie wymioty. Chory mimo to pracował jeszcze w ciągu tygodnia.

Do Szpitala Szkolnego Of. S. S. zgłosił się 11. I. 26., w drugim tygodniu choroby. Badaniem przedmiotowym stwierdzono: Bolesność opukowa czaszki w okolicy prawej potylicy, pewne unieruchomienie karku, silne bóle głowy przy biernych ruchach głowy, przy zmianach położenia ciała i wysiłkach. Dno oczu bez zmian. Lekkie osłabienie ustnej gałązki praw. n. VII, prawy łuk podniebienny ustawia się przy fonacji niżej, tętno około 60 na 1'. Inne nerwy czaszkowe bez zmian. Mowa z odcieniem nosowym, zamazana, cichsza, mniej wyraźna, z lekkim zaciniem się i małym udziałem warg i mięśni twarzy. Ślad adiadokokinezy w kończynie górnej prawej. Prawe kończyny nieco słabsze, w odruchach brak wyraźniejszej różnicy, brak odruchów patologicznych. Czucie prawidłowe. Pismo nierówne, litery kanciaste, zmiennej wielkości. WaR z krwi ujemny. Nakłucia lędźwiowego nie robiono. Roentgen czaszki wykazuje brak zmian widocznych w kościach czaszki i pierwszych dwóch kręgów szyjnych, natomiast bardzo znaczne zwężenie tarczy międzykręgowej pomiędzy C₃—C₄, trzon C₄ jakby nieco odwapniony, kręgu C₅ lekko spłaszczony.

W ciągu dalszych dwóch tygodni stan chorego pogarszał się. Wystąpiła senność, obojętność, a jednocześnie drażliwość, natężenie bólów głowy wzmagało się często towarzyszyły im wymioty. Chory osłabł, tętno stale miał zwolnione (do 52 na 1'), mówił gorzej. W 2-im tygodniu wystąpiło utrudnienie spojrzenia w prawo. Dnia 20. I. 26 nastąpił nagły zgon.

Sekcja wykazała (Dr. Kaliciński): Oedema pulmonum. Dilatatio cordis dextri et degeneratio parenchymatosa musculi. Tumor lienis fibrosus. Hyperaemia et degeneratio parenchymatosa hepatitis et renum.

Mózg i opony przekrwione. Na oponach brak zmian. Zawoje mózgo-
we nieco spłaszczone. Prawy płat potyliczny nieco przesunięty ku zew-
nątrz i ku górze. Na przekrojach poprzecznych czołowych przez półkule
mózgowe brak zmian makroskopowych, mierne rozszerzenie komór, głów-
nie rogów tylnych. Cała prawa półkula mózdzku powiększona, a na górnej
jej powierzchni widać wypuklenie, miększe na dotyk. Na przekroju pozio-
mym mózdzku (Rys. 2) stwierdza się guz wypełniający całą część środkową
prawej półkuli, cała półkula prawa mózdzku przesunięta w lewo uciska ją
i robaka mózdzku. Guz zrosnięty z tkanką nerwową w dolnych częściach,
rozrasta się głównie ku górze, tu jednak stoi w luźnym związku z otacza-
jącą tkanką, uciska jądro zębate i zniekształca komorę IV, ale do niej nie
przenika. Guz koloru szaro-różowego, mięki, rozpadający się w dolnych
swych częściach, z licznymi wybroczynami różnej daty.

Mikroskopowo guz składa się z małych komórek o formie okrągłej
z mocno zabarwionem, okrągłym jądrem, okolonem bardzo wąskim rąbkim
zarodki; zrąb chromatynowy w jądrach wyraźnie zaznaczony. Komórki te
ułożone są bardzo gęsto, między nimi widać tylko skąpą ilość istoty
międzykomórkowej w postaci delikatnej, drobnej ziarnistości. Pośród komory
przebiegają liczne naczynia, ściany których stanowi tylko jedna warstwa
soczystego śródbłonna. Wszystkie naczynia rozszerzone i nastrzyknięte,
w kilku miejscach widać duże wylewy krwawe, o formie nieprawidłowej;
na miejscu wylewów komórki przeważnie zniszczone na znacznej przestrzeni
i tylko tu i owdzie pośród czerwonych ciałek krwi spotyka się niewielkie
wysepki komórkowe. Guz dość głęboko draży do tkanki mózdzku dochodząc
niemal do warstwy ziarnistej.

Rozp. *Sarcoma microglobocellulare cum haemorrhagiis.*

Reasumując: U 36-letniego mężczyzny dotychczas zdrowego nagle
zjawiły się bóle głowy, wymioty, utrudniona mowa i pisanie. Po tygodniu
stwierdza się bolesność prawej potylicy i silne bóle przy ruchach głowy,
brak zmian na dnie oczu, osłabienie VII praw. ustnego i IX praw., zwol-
nienie tętna, mowę opuszkową, lekkie osłabienie prawych kończyn, adia-
dokokinezę praw. k. g. i niezręczność w piśmie, rentgenologiczne zmiany
wyraźne tarczy między C₃ i C₄ i słabsze w trzonach C_{4.5}. Potem dołącza
się senność, utrudnienie spojrzenia w prawo i w 3-im tygodniu choroby
nagła śmierć. Anatomicznie stwierdza się mięsak prawej półkuli mózdzku;
zrosnięcie trzonów C₃ — C₄.

Podkreślić należy w tym przypadku nagle zjawienie się objawów
początkowych, brak zastoiny na dnie oczu, ubóstwo objawów mózdkowych,
wynik badania rentgenologicznego i niezwykle szybki przebieg całej sprawy.
Bóle w prawej potylicy (po stronie guza), utrudnione spojrzenie w prawo;

osłabienie prawostronne VII i IX, zwolnienie tętna, mowa opuszkowa, silne bóle przy ruchach głowy, przemawiały za sprawą toczącą się w tylnej jamie czaszkowej. Ze względu jednak na ubóstwo objawów i brak kardynalnego objawu wzmożonego ucisku śródczaszkowego, zwłaszcza przy zajęciu tylnej jamy czaszki, trudno było określić charakter sprawy i bliżej zlokalizować jej siedlisko.

Klinicznie przypuszczenie szło w kierunku guza tylnej jamy czaszkowej, nie można było jednak z całą stanowczością wykluczyć sprawy gruczliczej, zwłaszcza ze względu na obraz rentgenologiczny kręgów, przemawiający za zmianami gruczliczemi, jakoteż rzekomego guza.

Rozmiary guza wskazują niezbicie, że powstał on znacznie dawniej, a mimo to chory czuł się dobrze. Brak zastoiny na dnie oka przy guzach mózdzku *Oppenheim* uważa za rzadkość (*Lehrbuch d. Nervenkrankheiten*).

PRZYP. III. NOWOTWÓR (WŁÓKNIAK) III-EJ KOMORY MÓZGU.

B. Wys. 23-letni szeregowiec, z zawodu kowal, dotychczas zdrów, kiły nie przechodził, nagle zachorował 9.4.26 przy objawach dreszczów, bólu głowy w okolicy potylicy, dwojenia, osłabienia wzroku i słuchu. Przybył do Szpit. Szk. Of. Szk. San. w dwa tygodnie potem t. j. 23.4.26.

Badanie przedmiotowe wykazuje: Chory tęgiej budowy, z przekrwioną twarzą, chodzi chwiejnie, zatacza się, jakby był pijany, jednak przy wkładaniu koszuli, pantofli, chwianie znika, nieco odurzony, sam dużo mówi i bardzo głośno, żądania wypowiedane ustnie nie zawsze słyszy, czasem słyszy lepiej żądanie wypowiedane cichym głosem. Na dnie oczu wybitne obustronne objawy tarczy zastoinowej (obrzęk i uwypuklenie brodawek, zatarcie ich granic bardzo znaczne, zastoinowe rozszerzenie naczyń żylnych, szarawe smugi oraz nieliczne wybroczyny krwawe w okolicy lewej tarczy). Źrenice wąskie, na światło prawie nie oddziałują, na przystosowanie nie oddziałują. Osłabienie prawego nerwu VI. Prawostronnie Babiński, lewostronnie zaznaczony. Pozatem brak zmian ruchowych i czuciowych ze strony kończyn, a zwłaszcza drżenia, nieźorności, adiadokinezy, asynergji, dysmetriji. WaR z krwi ujemny. W moczu ślady białka, nieliczne wałeczki szkliste. Przy nakłuciu lędźwiowym płyn pod znacznem ciśnieniem, wypuszczono około 10 cm³ przezroczystego płynu. WaR, Nonne-Apelt, Weichbrodt ujemne. Pandy dodatni, białka 0,3%, Fuks-Rosenthal 7. Pojedyncze limfocyty i komórki śródbłonkowe, drobnoustrojów nie znaleziono.

Chory bezpośrednio po nakłuciu senny, nie słyszy, nie widzi, porozumieć się z nim bardzo trudno. Wieczorem nieprzytomny, tętno 58 na 1, źrenice

szerokie, oddech powierzchowny. Nazajutrz 28,4, dokonano zabiegu odbarczającego w okolicy ciemieniowej prawej. (Doc. Szarecki). W czasie operacji stwierdzono zgrubienie opony twardej w kierunku ku mózdkowi. Następnego dnia chory zmarł, nie odzyskawszy przytomności, przy ciepłocie 39,6^o, nietrzymaniu moczu i tętnie 140 na 1'.

Sekcyjnie stwierdzono (Dr. Kaliciński): Hemorrhagiae multiples subpleurales. Hyperaemia pulmonum. Dilatatio cordis et degeneratio parenchymatosa musculi. Hemorrhagiae multiples subendocardiales in ventriculo sinistro. Thymus persistans. Tumor lienis follicularis. Degeneratio parenchymatosa et hyperaemia hepatitis et renum. Hypoplasia glandularum suprarenalium. Status post trepanationem cranii.

Mózg duży, przekrwiony, opony miękkie bez zmian. W okolicy płatów potylicznych zawoje wygładzone, rowki płytsze, płaty te rozchodzą się bardziej od linii strzałkowej i uniesione są nieco ku górze, mózdek bardziej wypukła się ku tyłowi, co wszystko zmienia zarys tylnej części mózgu. Po rozchyleniu półkul mózgu dostrzega się guz występujący z pod ciała modzelowatego ku tyłowi do szczeliny poprzecznej (Ryc. 3). Na przekroju strzałkowym mózgu (Ryc. 4) widać guz tylnej części komory III, wielkości jaja gołębiego, wciskający się ku tyłowi między płat spoidła wielkiego (splenium corpor. callosi), mózdek i szypułki mózgowie, stykający się z przednią powierzchnią mózdku. Guz spoczywa na blaszce ciałek czworaczych, szyszynce, uciskając je, jakoteż szypułki mózgowie, most i wodociąg Sylwjusza i wywołując podniesienie płatów potylicznych ku górze, przesunięcie mózdku ku tyłowi i zmieniające konfigurację dna komory III, które jest pofałdowane. Blaszka ciałek czworaczych powyginana, szyszynka styka się z mózdkiem, szypułki mózgu i most wyraźnie spłaszczone. Ku bokom guz odpycha półkule mózgowie i wgniatając się pod ciało modzelowate, tworzy w obu półkulach nisze. Guz ma powierzchnię nierówną, morwowatą, z otoczeniem nie zrosniętą, łączy się tylko z naczyniówką komory III; z niszy swej łatwo wypada. Na przekroju w dolnych i przednich częściach widać rozpad. Mikroskopowo ma utkanie włóknia.

Reasumując: 23-letni dotychczas zdrow (służy w wojsku 15 mies.) nagle przy objawach dreszczów dostaje bólu głowy, dwojenia, osłabienia wzroku i słuchu. Po 2 tygodniach stwierdza się wybitną zastoinę obustr. na dnie oczu, brak oddziaływania źrenic na światło i akomodację, osłabienie VII n. praw., osłabienie słuchu o cechach rzekomo histerycznych, chwieianie się na nogach, Babińskiego praw., dezorientację. Po nakłuciu lędźwiowem pogorszenie, ślepotę, śpiączkę. Zabieg odbarczający. Nazajutrz śmierć w 3-im tygodniu choroby. Anatomicznie — włóknia III komory mózgu uciskający na trzon mózgu w okolicy ciałek czworaczych.

Klinicznie przy pierwszym wejrzeniu chory mógł sprawić wrażenie histeryka lub pijanego (twarz czerwona, dziwaczne zaburzenia słuchu, chwiejność zmienna, dezorientacja). Zastoina na dnie oka kierowała rozpoznanie na właściwą stronę. Jednak nagły początek sprawy, z dreszczami, zmuszał do myślenia o sprawie zapalnej mózgu, poza oczywiście przypuszczeniem guza. Wybitne chwianie się i zastoina na dnie oka i nagłe pogorszenie stanu chorego po nakłuciu łądźwiowem zdecydowały ostatecznie rozpoznanie w kierunku guza mózgu w tylnej jamie czaszkowej. Godną uwagi jest w danym przypadku gwałtowność przebiegu całej sprawy, ubóstwo objawów, a co najdziwniejsze brak objawów ze strony trzonu mózgowego, który w okolicy ciałek czworaczych był silnie uciśnięty, co w podobnych przypadkach, opisanych przez *Wilsona*, po raz pierwszy, wywoływało objawy sztywności powymóżdżeniowej lub drgawek tonicznych (cerebellar fits Jackson'a). (*Brain*. 43, 1920. s. 220).

PRZYPADEK IV. GLEJAKI OBU PŁATÓW CZOŁOWYCH I NACIECZENIE GLEJAKOWE MOSTU VAROLA.

Chory W. St. lat 22, zgłosił się do szpitala w d. 13 listopada 1926 r. Z wywiadów wynika, że przed 2-ma laty chory przy objawach gorączkowych jak podaje, w przeciągu trzech dni stracił stopniowo władzę w lewej kończynie górnej i dolnej; bólów głowy, wymiotów ani zaburzeń wzrokowych wówczas nie miał. Po upływie dwóch miesięcy niedowład kończyn lewych minął zupełnie, w ciągu dwóch lat chory był zupełnie zdrow i zdolny do pracy, od roku odbywa służbę wojskową bez przeszkód ze strony zdrowia. Przed tygodniem zachorował przy objawach drętwienia, ziębnięcia i osłabienia lewej kończyny górnej, następnie osłabła prawa kończyna górna i lewa dolna, w przeddzień przybycia do szpitala wystąpiło utrudnienie mowy. Bólów głowy, wymiotów ani zaburzeń wzrokowych nie miał i nie ma. Mocz i stolec oddaje prawidłowo. Poprzednio chorób zakaźnych ani kiły nie przechodził. Wysokoku używa umiarkowanie, obarczenia dziedzicznego nie ma.

Badanie przedmiotowe wykazuje: chory mężczyzna budowy prawidłowej, dość krzepkiej w dobrym stanie odżywienia. Nad szczytem lewego płuca lekkie przytłumienie i zaostrenie oddechu. Granice serca prawidłowe, tony głuchawe, tętno 90 na minutę, miarowe. Narządy jamy brzusznej bez zmian. Żrenice równe, oddziałują prawidłowo na światło i nastawienie. Dno oczu bez zmian. Ruchy gałek ocznych prawidłowe i jedynie utrzymywanie ich w ustawieniach krańcowych na boki nieco utrudnione, oczopląsu niema. Prawy fałd nosowo-wargowy nieco płytszy niż lewy, wargą górną po stronie

prawej zlekka opada przy otwieraniu ust. Mowa z odcieniem nosowym, nieco bełkocząca, łykanie utrudnione, ruchy języka i podniebienia miękkiego prawidłowe. W kończynach górnych obszar ruchów dostateczny, lecz siła mięśniowa wyraźnie osłabiona, zwłaszcza po stronie lewej, lewostronna ataksja i adiadochokineza mniej wyraźna po stronie prawej. Nieznaczny równomierny zanik mięśni całej lewej kończyny górnej. Odruchy ścięgnowe i okostnowe na kończynach górnych średnio żywe, jednakowe z obu stron. Chód chorego wybitnie chwiejny, przy chodzeniu szeroko rozstawia nogi. Obszar ruchów kończynami dolnymi dostateczny, siła mięśniowa w lewej kończynie dolnej wyraźnie osłabioną, lekka ataksja w tej kończynie. Odruchy kolanowe obustronnie b. żywe, lewy jednak żywszy, ze ścięgna Achillesa lewy odruch wybitnie żywszy od prawego, lewostronny objaw stopowy, objaw Babińskiego i Bechterewa-Mendla. Odruchy brzuszne prawe słabe, lewe zniesione. Czucie bólu i dotyku zlekka upośledzone na całej lewej połowie twarzy, tułowia i na kończynach lewych. Czucie położenia i ruchów zniesione na lewej kończynie górnej i osłabione na dolnej, lewostronna astereognoza.

W ciągu następnego dnia stan chorego pogarszał się stopniowo, mowa stawała się coraz bardziej bełkoczącą, łykanie coraz trudniejsze. W okresie czasu od 16/XI. do 20/XI. chory skarżył się na ból głowy i kilkakrotnie wymiotował. W d. 19/XI. wystąpił zez zbieżny prawego oka i niedomoga ruchu skojarzonego gałek ocznych na prawo, zjawiał się oczopląs poziomy przy patrzeniu na boki i pionowy przy patrzeniu ku górze, osłabienie w obrębie gałązki dolnej prawego nerwu twarzewego wystąpiło wyraźniej, przy otwieraniu ust żuchwa zbaczała nieco na prawo, chód stał się tak chwiejny, że chory bez obcej pomocy nie mógł chodzić. Od dn. 20/XI. zaczęła się zaznaczać stopniowa poprawa w stanie chorego, ból głowy i wymioty ustały, wymowa stawała się wyraźniejszą, łykanie łatwiejszym, chód mniej chwiejnym, jedynie zez zbieżny prawego oka nasilił się i ruch prawej gałki ocznej ku zewnątrz stał się niemożliwy. W dn. 23/XI. dokonano nakłucia lędźwiowego, ciśnienie cieczy m. r. było niewielkie, ciecz przezroczysta, odczyn Wassermanna ujemny, odczyn globulinowy również ujemny, białko 0,15%, wskaźnik refraktometryczny 1,33474. Fuchs-Rosenthal 9. Poprawa w stanie chorego robiła stałe postępy, mowa i łykanie stopniowo powróciły prawie do stanu normalnego, władza w kończynach powróciła również prawie zupełnie, chory zaczął chodzić bez obcej pomocy, zez zbieżny prawego oka i dwojenie w oczach zmniejszył się. Nagle w nocy z d. 3/XII na 4/XII stan chorego pogorszył się raptownie, bez bólu głowy zjawily się obfite wymioty, następnie krwotok płucny, przyczem z ust wyciekło kilka szklanek pienistej krwi, wymioty powtórzyły się rano, zjawila się wybitna duszność i sinica na twarzy, oddech ciężki, przerywany. Cie-

płota ciała pozostawała nadal normalną, tętno 120, drobne, miękkie, przerywane. Badanie wykazało w płucach osłabienie oddechu oraz rozsiane w całych płucach rżenia i świsty, serce powiększone, tony bardzo głucho, szmer tarcia osierdzia. Objawy duszności i utrudnienia oddechu w ciągu dnia potęgowały się coraz bardziej, czynność serca słabła, ciepłota pozostawała normalną. Nad ranem d. 5/XII. chory zmarł.

W przypadku powyższym na podstawie objawów klinicznych podejrzewaliśmy istnienie ogniska chorobowego w obrębie mostu Varola, przemawiało za tem porażenie naprzemienne prawego nerwu twarzowego i odwodzącego i niedowład gałązki ruchowej prawego nerwa trójdzielnego z porażeniem ruchów skojarzonych gałek ocznych na prawo i porażeniem ruchowym i czuciowym lewych kończyn oraz lekkim niedowładem prawej kończyny górnej. Sądziliśmy, że chodzi tu o sprawę zapalną, a wobec szybkiej skłonności cierpienia do poprawy i danych z wywiadów, według których chory przed dwoma laty przeszedł przemijający niedowład lewostronny, przypuszczaliśmy, że mamy do czynienia ze stwardnieniem wielogniskowym.

Badanie pośmiertne obaliło te przypuszczenia i wykazało, że mamy do czynienia za sprawą nowotworową w mózgu i w moście Varola. Przy badaniu pośmiertnym stwierdzono: umiejsciwione zręsty opłucnowe w prawej opłucnej obustronne liczne, rozsiane, zlewające się podopłucnowe wybroczyny krwawe. Zapalenie płuc zrazikowe obustronne. Rozszerzenie serca ze zwyrodnieniem mięszowem mięśnia sercowego. Powiększenie włókniste śledziony i zwyrodnienie mięszowe wątroby i nerek. Opony mózgowe były przekrwione. Mózg wyjęto i utrwalono w formalinie. Po utrwaleniu mózg pocięto na skrawki w kierunku pionowym w płaszczyźnie czołowej, przytem stwierdzono, że komory boczne były nieznacznie rozszerzone. W istocie białej obu płatów czołowych u podstawy tych płatów znaleziono nowotwory, z których większy, w lewym płacie czołowym odpowiadał wielkości orzecha włoskiego, mniejszy w prawym płacie — wielkości orzecha laskowego. (Patrz rys. 5). Badanie drobnowidzowe, dokonane w pracowni anatomo patologicznej szpitala przez Dr. Kalicińskiego, wykazało w tych nowotworach budowę glejaka.

Poddano również badaniu drobnowidzowemu skrawki mostu Varola, gdzie w prawej połowie przekroju stwierdzono obfite nacieczenie komórkami glejakowatymi. Nacieczenie to w prawej połowie przekroju mostu mieści się tuż poniżej wstęgi przyśrodkowej i sięga prawie do podstawy przekroju, przechodząc nieco na stronę lewą. (Patrz rys. w tekście)

Przy badaniu drobnowidzowem znaleziono: Tło preparatu stanowi delikatna tkanka o wyglądzie włóknistym, pośród której widać bardzo liczne okrągłe komórki, o mocno zabarwionem hematoksyliną okrągłym jądrem,



bez widocznej naokoło niego zarodki. Pośród tych komórek względnie gołych jąder spotyka się dość liczne komórki nerwowe o formie okrągłej, owalnej lub też nieprawidłowej, ze stosunkowo słabo zabarwionem jądrem — i wyraźnym szerokim rąbkiem zarodki. Układ jąder w komórkach nerwowych rozmaity: w niektórych zajmują one środek komórki, w innych zaś umiejscowione są one na samym obwodzie. Zabarczenie jąder jednolite, zarodki także jednolite bez widocznej ziarnistości. W guzie przebiegają liczne naczynia, ścianę których stanowi jedna tylko warstwa soczystego śródbłonna. Często naokoło naczyń spotyka się duże puste przestrzenie po płynie. Naczynia znajdujące się w tych przestrzeniach uciśnięte do zupełnego zamknięcia światła. Często także komórki guza, względnie gołe jądra tych komórek, a także komórki nerwowe są okolone dość szerokimi pustymi przestrzeniami, a w niektórych miejscach przestrzenie te zajmują całe pole widzenia i wypełnione są tylko skąpo komórkami stanowiącymi guz i drobnoziarnistym rozpadem. Guz dość wyraźnie odcina się od mało zmienionej tkanki mózgowej. Ogniska o zupełnie podobnej budowie rozmaitej wielkości i formy umiejscawiają się dość obficie w prawej połowie mostu.

Rozpoznanie: „Glioma oedematosum cerebri et pontis”.

Wobec takiego wyniku badania anatomicznego należy przypuszczać, że występujące za życia objawy zależały wyłącznie od glejaka rozrastającego się w obrębie mostu Varola, zaś glejaki w płatach czołowych nie ujawniały się żadnymi objawami klinicznymi. Brak objawów uciskowych zależał od względnie niewielkich rozmiarów guzów. Nagły początek i wahania w nasileniu objawów opisywano w glejakach pnia mózgowego niejednokrotnie (van Rees),¹⁾ w naszym przypadku zasługuje jednak na podkreślenie krótkotrwałe wystąpienie objawów choroby w postaci przemijającego niedowładu połowiczego lewostronnego z następczym dwuletnim okresem zupełnego zdrowia i szybki przebieg okresu końcowego choroby.

PRZYP. V. NOWOTWÓR (MIĘSIĄK) PŁATA CZOŁOWEGO LEWEGO.

P, Koł. 25 letni rolnik, w służbie czynnej jako szeregowiec od 10. 1924. Dziedzicznie nie obciążony, poprzednio zdrowy. Zachorował w początkach czerwca 1926 r. Choroba rozpoczęła się silnymi bólami głowy i upośledzeniem wzroku. W 3-im tygodniu choroby skierowany do szpitala okręgowego w Łodzi, gdzie przebył do 6.8. 1926. Badanie tamtejsze wykazało (Dr. Frenkiel) wybitną senność, chory zasypia w czasie badania, na dnie oka obu stron tarcza zastoinowa, wybitniejsza lewostronnie, Vis. o. pr. 0, 1, Vis. o. l.—0,3, wytrzeszcz lewej gałki ocznej, lekkie upośledzenie gałeczki ustnej n VII praw., chwiejny chód, brak wyraźniejszych objawów ze strony kończyn i psychiki, mocz bez zmian (cież. gat. 1011), WaR z krwi ujemny, rentgenologicznie — rozszerzenie siodełka tureckiego. Okres wybitnej senności, z częstymi wymiotami i bólami głowy trwał około 2 tygodni. Potem senność ustąpiła, chory czuł się nieco lepiej, ale wymioty i bóle głowy występowały co czas pewien. Rozpoznanie szło w kierunku guza przysadki (?).

Na początku 3-iego miesiąca choroby chory został przepisany do Szpitala Szkolnego Ofic. Szk. San. na oddział chorób nerwowych.

Przy wstępnym badaniu stwierdzono ciężki ogólny stan chorego. Badany leży odurzony, jakby w stanie odrętwienia letargicznego, w połączeniu z pewnym niepokojem ruchowym (ciągle zmienia położenie członków i tułowia, z wyjątkiem prawej kończyny górnej). Wejście w kontakt z chorym znacznie utrudnione, ale możliwe; pytania wielokrotnie powtarzane, choć z trudem ale spełnia (otwiera usta, pokazuje język, porusza kończynami), odpowiada monosylabami, na podniety bólowe oddziałuje, cofa-

¹⁾ Van Rees. Inaug. Diss. Amsterdam. 1910 r.

jąc kończynę drażnioną. Tętno 56—78 na 1' zmienne, nierówne. Ogólne wychudzenie. Powieki zamknięte, lewa niezupełnie. Obustronny wytrzeszcz gałek ocznych, wybitniejszy lewostronnie: Zrenice w ciągłych ruchach robaczkowatych, na światło nie oddziałują. Gałki oczne po biernem podniesieniu powiek pływają w sposób rozkojarzony. Odruchy spojówkowe — rogówkowe zachowane. VII prawy ustny słabszy. Język nie zbacze. Ruchy kończyn na żądanie powolne, prawa k. g. opóźnia się; samorzutnie rzadziej porusza prawemi kończynami, zwłaszcza górną. Siła w prawej k. g. mniejsza niż w lewej, opór przy ruchach biernych nieco wzmożony, odruchy głębokie obustronnie równe. W kończynach dolnych odruchy głębokie, żywe, równe, stopowstrząs obustronny, prawostronnie wybitniejszy, bardzo wyraźny Babiński obustronnie, często wstępuje samorzutnie prawostronnie, utrzymując się przez czas dłuższy. Odruchy brzuszne zniesione obustr., jądrowe — zachowane.

Po 2 dniach stan chorego uległ wyraźnej poprawie. Senność i odrętwienie ustąpiły miejsca lekkiemu zahamowaniu, z zachowaniem orjentacji i trafnością odpowiedzi. Cieleśnie stwierdzono: obustron, zastoinę na dnio oka, źrenice szerokie, równe, na światło i przystosowanie oddziałują prawidłowo, wytrzeszcz gałek ocznych jak poprzednio, nieznaczne osłabienie n. VI. lew. i ustnej gałki n. VII praw. Pozatem nerwy czaszkowe bez zmian. Bolesność czaszki na opukiwanie w okolicy ciemieniowej lewej. Nieznaczne osłabienie prawych kończyn, lekką nieźborność i adiadokokinezę w praw. k. g. niestale prawostr. Babiński, odruchy brzuszne prawe nieco słabsze, brak zaburzeń czucia.

W ciągu następnego miesiąca wzrok stale się pogarszał, bóle głowy dochodziły często do znacznego nasilenia, przejściowo występowały zaburzenia połykania, ogólne osłabienie wzmagало się; wystąpiła bolesność w punktach uciskowych n. V i nn. potylicznych lewostronnie, Babiński wystąpił obustronnie, stała apatja, ciche, spokojne zachowanie się. W moczu wybitniejszych zmian nie stwierdzono, WaR z krwi ujemny, nakłucia lędźwiowego nie zdecydowano się dokonać. Roentgenologicznie: siodółko tureckie znacznie rozszerzone, wyrostki klinowe tylne i grzbiet siodółka zniszczone w znacznym stopniu; kości czaszki wszędzie znacznie zcieńczały, nieco wzmożone odciski palcowate, szwy czaszkowe nieprawidłowo rozszerzone (Dr. Zawadowski).

Ze względu na stałe pogarszanie się wzroku zdecydowano trepanację czaszki odbarczającą. Dnia 20. 9. 26, t. j. w 4-ym miesiącu, dokonano w ogólnem uśpieniu otwarcia czaszki w okolicy skroniowo-ciemieniowej prawej (Doc. Szarecki). W czasie operacji stwierdzono niezwykle zcień-

czenie kości i zmiękczenie. Opony nie otwierano. Chory zabieg zniósł dobrze. 9-ego dnia po operacji usunięto szwy, rychłozrost.

Stan chorego po operacji szybko zaczął się pogarszać. Wkrótce wzrok stracił zupełnie, źrenice na światło nie oddziaływały, wystąpiło wyraźnie obustronne osłabienie n. VI, wyraźniej zaznaczył się niedowład połowiczny prawostonny, mowa stała się niewyraźna, chory w ciągu pierwszych tygodni po operacji stale trzymał głowę, a często i gałki oczne zwrócone w lewo, a przy ruchach biernych głowy stwierdzało się znaczny opór w mięśniach szyi, połączone z bólem; chory zaczął bezwiednie oddawać mocz pod siebie, przytem w bardzo wielkich ilościach, jednak cukru w moczu, ani nadmiaru tegoż we krwi (0,08%) nie stwierdzono, (cięż. gat. moczu 1020). Stany odurzenia i senność, początkowo zmieniały się co do natężenia, w końcu wystąpiła stała senność, odleżyna na kości krzyżowej, zaburzenia polykania, wreszcie na kilka dni przed śmiercią zapalenie ucha środkowego lewego i dnia 28. 10. 26. przy objawach ogólnego znacznego wycieńczenia chory zmarł, a więc śmierć nastąpiła w 5-ym miesiącu choroby.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: guz mózgu, bez bliższej lokalizacji. *Sekcyjnie* stwierdzono (Dr. Kaliciński) *Adhaesiones fibrosae pleurae circumscriptae sinistrae. Bronchopneumonia dispersa bilateralis. Ecchymoses punctatae subpleurales. Degeneratio parenchymatosa musculi cordis. Atrophia lienis. Hepar moschatum in stadio atrophiae. Hyperaemia et atrophia renum. Ecchymoses multiplices mucosae ventriculi ad cardiam. Atrophia ossium cranii.*

Mózg duży, opony bez zmian, zawoje spłaszczone, rowki płytsze. Asymetria półkul: lewy płac czołowy większy i jego biegun wysunięty bardziej ku przedowi, szczelina strzałkowa mózgu przesunięta w prawo, u podstawy lewa półkula większa od prawej w części czołowej. Na przekrojach czołowych stwierdza się guz (Rys. 6) w lewej półkuli mózgu, rozpoczynający się od samego bieguna czołowego w lewym płacie czołowym, usadowiony głównie w górnej połowie przekroju poprzecznego półkuli, leżący podkorowo w istocie białej, tuż ponad spoidłem wielkim, a częściowo i w niem samym. Guz wielkości jaja kurzego da się wyśledzić jeszcze w płaszczyźnie przechodzącej o $\frac{1}{2}$ cm. do przodu od miejsca skrzyżowania nerwów wzrokowych. Na przekrojach leżących bardziej ku tyłowi, w miejscu odpowiadającym guzowi, istota biała ma odcień nieco szarawy, który znika dopiero na przekroju przechodzącym tuż nad mostem. Istota biała ośrodka półowalnego (centrum semiovale) i spoidła wielkiego, sąsiadująca z guzem, znacznie większa niż po stronie prawej, rozpulchniona i miększa, o zamazanym rysunku. Kora mózgowa w przednich częściach lewej półkuli wyraźnie cieńsza. Jądra podkorowe i torebka wewnętrzna bez wyraźnych zmian ma-

kroskopowych. Komora III rozszerzona miernie, róg tylny komory bocznej po stronie prawej wyraźnie rozszerzony. Po stronie lewej znaczne nastrzykania naczyń istoty białej w płacie potylicznym i tu jeszcze rozmiary istoty białej są wyraźnie większe niż po stronie prawej. Sam guz barwy szaro-różowej, niezbyt wyjąźnie odgranicza się od otaczającej tkanki nerwowej. W przedniej części rozmiary guza są największe, tamże stwierdza się najliczniejsze jamy i jamki, o ścianach postrzępionych koloru czekoladowego, wypełnione galaretową cieczą. W mózdzku i trzonie mózgowym brak zmian makroskopowych.

Mikroskopowo w guzie rozróżnia się dwa zasadnicze typy komórek; jedne z nich mają formę wrzecionowatą i układają się w powrózki przebiegające w rozmaitych kierunkach, wskutek czego na przekroju widać podłużne, skośne i poprzeczne ich cięcia. Komórki te są soczyste, jądra o kształcie owalu lub też jajowate, jakby napęczniałe, barwią się naogół dobrze, zrąb chromatynowy w tych jądrach występuje dość wyraźnie. Główną masę guza jednak stanowią wielkie masy zarodkowe o najrozmaitszych kształtach, zawierające liczne jądra, układ których jest także bardzo rozmaity. W niektórych z tych mas jądra mają układ obwodowy, bardzo mocno zabarwiają się hematoxyliną, prawie na czarno, — w innych masach jądra bardzo duże — pęcherzykowate, z wyraźnie zaznaczonym jąderkiem i rozszaną w postaci grudek i ziarenek chromatyną. Jądra te zajmują zwykle środkową część masy zarodkowej. W innych znowu masach w pośrodku znajduje się jedno lub też dwa jądra b. duże pęcherzykowate, z wyraźnie zaznaczonymi jąderkami i rozszanami dość równomiernie w jądrze drobnymi ziarenkami chromatyny, na obwodzie zaś tych mas widać jądra w formie dość grubych nieprawidłowych pałeczek lub też nieprawidłowych mas bardzo mocno zabarwionych hematoxyliną. Między komórkami przebiegają dość liczne naczynia rozsz. i nastrzyk. Ściany naczyń stanowi jedna lub dwie warstwy soczystego śródbłonka. W guzie widać dość liczne ogniska martwicy już to w postaci drobnoziarnistego rozpadu pośród którego widać wyraźnie delikatną siatkę włóknika, lub też w postaci ogniska, w których zarysy komórek widać wyraźnie, jądra zaś tych komórek nie zabarwiają się zupełnie.

Rozpoznanie: *Sarcoma polymorphocellulare cum necrosibus multiplicibus.*

Reasumując: U 25-letniego mężczyzny choroba rozpoczęła się dość nagle przy objawach wzmożonego ucisku śródczaszkowego (ból głowy, wymioty, osłabienie wzroku, senność), wytrzeszcz gałek ocznych i zastoinę na dnie oka stwierdzono już w 3-im tyg. choroby. W 3-im miesiącu choroby stwierdzono, prócz objawów wyżej wyliczonych, przyczem wytrzeszcz lewostronnie był wybitniejszy, rozszerzenie źrenic, osłabienie n. VI lew. i praw.

ustnego VII, bolesność czaszki w okolicy ciemieniowej lewej, niedowład połowiczny prawostr. z Babińskim, lekka niezborność i adiadokokineza pr. k. g., chwiejny chód, i objawy psychiczne (apatja, hypokineza), rozszerzenie siodła tureckiego. Ze względu na pogarszanie się stałe wzroku dokonano zabiegu odbarczającego w 4-ym miesiącu shoroby, jednak bez poprawy. Stan chorego pogarszał się, wzrok utracił zupełnie, źrenice przestały oddziaływać na światło, n. VI osłabł obustr., wystąpiła wybitna polyuria i nietrzymanie moczu, głowę trzymał zwróconą wprawo, wychudł, senność występowała ze zmiennym natężeniem, w końcu na stałe. Po 5 miesiącach choroby nastąpił zgon. Anatomicznie stwierdzono mięsak płatu czołowego, usadowiony głównie ponad spoidłem wielkiem, bliżej ku powierzchni przysrodkowej półkuli, zaczynający się od bieguna czołowego aż do zakreśsu Rolanda.

Rozpoznanie kliniczne guza mózgu nie przedstawiało trudności, jednak bliższe określenie siedliska guza, nawet co do jamy czaszki, nie było łatwe. Przedewszystkiem bródziły bardzo wyniki badania rentgenologicznego, jednobrzmiące we wszystkich trzech badaniach (znaczne rozszerzenie siodła tureckiego). Jeżeli dodamy do tego młody wiek, senność i apatję, polyurję i bolesność uciskową n. V, będziemy mieli większość objawów guza przysadki mózgowej, (brakuje zmian w polu widzenia, porażen n. n. III i IV). Wytrzeszcz gałek ocznych, szybki względnie przebieg całej sprawy (5 miesięcy), objawy prawostronnego niedowładu, bolesność czaszki w okolicy ciemieniowej lewej nie przemawiały za zajęciem przysadki, a raczej na korzyść przedniej jamy czaszkowej, tembardziej, że wytrzeszcz był wyraźniejszy po stronie lewej, niedowład był prawostronny i zmiany na dnie oczu w początkach choroby wybitniej zaznaczone po stronie lewej, chwiejny chód jako zaburzenie równowagi, należy do zespołu czołowego, zaburzenia psychiczne również. Osłabienie n. VI i VII, polyurię można było ujmować jako objawy, odległe, wywołane przez ucisk. Wreszcie za tylną jamą czaszkową przemawiały zajęcie n. VI i VII, adiadokokineza i niezborność prawostr., niedowład połowiczny prawostr., szybkie i wybitne objawy ogólne mózgowe. W przypadku tym godne uwagi są objawy nagłego wzmaganie się senności, brak objawów podrażnienia kory zakresu Rolanda, wrodzone zmiany kości i siodła tureckiego, wreszcie szybki przebieg sprawy i wybitne ogólne objawy mózgowe. Przypadek ten popiera poglądy *Feuchtwanger'a* (*Die Funktionen des Stirnhirns*. Springer, 1923), który przy uszkodzeniach płatu czołowego za miejscowe objawy uważa: zaburzenia równowagi i koordynacji ruchów, zaburzenia psychiczne.

PRZYPADEK VI. NOWOTWÓR PŁATA SKRONIOWEGO PRAWEGO.

Chory M. K. lat 48, przybył do szpitala w d. 3/XII. 1926 r. Poprzednio żadnych poważniejszych chorób zakaźnych ani kiły nie przechodził, często zapadał na nieżyt oskrzeli. Zonaty, dzieci nie ma, żona nie ronila. Od czerwca 1926 r. chory od czasu do czasu doznawał napadów silnych bólów głowy, które jednak zdarzały się rzadko i trwały krótko, tak że chory pracy nie przerywał. Na jesieni tegoż roku bóle głowy zaczęły stopniowo występować coraz częściej i stawały się coraz gwałtowniejsze i uporczywsze, umiejscawiały się przeważnie w okolicy skroniowej prawej, czasem towarzyszyły im wymioty. W pierwszych dniach grudnia bóle w okolicy skroniowej prawej nie opuszczały już chorego, nasilały się często gwałtownie, wymioty powtarzały się bardzo często. Chory osłabł znacznie, stracił łaknienie i nie mógł już pracować. Stan w dniu przybycia do szpitala: Chory mężczyzna budowy prawidłowej, szczupły, o bladej cerze. Nad szczytem prawego płuca przytłumienie, oddech zaostrozony, wydech wydłużony, granice dolne płuc obniżone o jedną przestrzeń międzyżebrową. Granice serca prawidłowe, tony głuchawe, tętno 72, miarowe, małe. Brzuch nieco wzdęty, wątroba macalna na 2 palce poniżej łuku żebrowego, nie bolesna. Zrenice równe, żywo oddziałują na światło i nastawienie. Na dnie oczu przekrwienie tarcz nerwów wzrokowych bez objawów zastojny. Lewy fałd nosowo-wargowy płytszy od prawego, usta zlekka przekrzywione w stronę prawą, warga górna przy otwieraniu ust nieco opada po stronie lewej. Pozatem w obrębiu nerwów czaszkowych zaburzeń nie stwierdzono. W kończynach górnych i dolnych sprawność ruchowa zachowana, siła mięśniowa dostateczna, jednakowa z obu stron; drżenia, niezborności, adiadokokinezy nie stwierdza się. Czucie powierzchowne i głębokie na całym ciele zachowane. Odruchy ścięgien na kończynach górnych i dolnych żywe, jednakowe z obu stron, odruchy skórne prawidłowe, odruchy patologiczne nie występują. W ciągu dni następnych stan chorego pogarszał się szybko, bóle głowy i wymioty trwały nadal, nasilając się okresowo, zjawiała się senność, apatja, odurzenie, chory zaczął się źle orjentować. W d. 10. XII stwierdzono opieszałość odczynu źrenic na światło i niedowład mięśnia wewnętrznego prostego prawego oka, oko to było ustawione nieco rozbieżnie i odchyłało się powoli na zewnątrz przy patrzeniu na lewo oraz przy ustawianiu zbieżnem gałek ocznych. Na dnie obu oczu stwierdzono wyraźne objawy zastojny. W kończynach lewych wyraźny niedowład ze wzmożeniem odruchów ścięgowych, objawem stopowym oraz objawem Babińskiego, objaw Rossolimo występował obustronnie. Chód chorego stał się wybitnie chwiejny z zataczaniem się w obie strony.

Rozpoznanie guza mózgu nie ulegało w danym przypadku wątpliwości, jednak objawy ogniskowe nie pozwalały na ścisłe umiejscowienie sprawy. Wobec szybkiego nasilania się objawów, podejrzewaliśmy istnienie guza w tylnej jamie czaszkowej. Groźny stan chorego skłaniał nas do przedsięwzięcia natychmiast zabiegu odbarczającego. W d. 14. XII. dokonał docent Szarecki trepanacji płatowej w okolicy skroniowo-ciemieniowej prawej. Po otwarciu jamy czaszkowej stwierdzono, że opona twarda jest silnie napięta i nie tętni, nakłucia próbne mózgu w kilku kierunkach nie dały wyniku. Na drugi dzień po zabiegu chory był nieprzytomny, nie reagował zupełnie na bodźce, oddech miał chrapliwy, lewy policzek zwiotczały, falował biernie przy oddychaniu, kończyny lewe opadały bezwładnie. Tegoż dnia o g. 13.50 chory zmarł przy objawach osłabienia czynności serca.

Badanie pośmiertne wykazało: Bronchopneumonia dispersa lobi inferioris pulmonis utriusque. Dilatatatio cordis totius et degeneratio parenchymatosa musculi. Sclerosis aortae et arteriae coronariae cordis et arteriosclerosis communis. Dilatatatio arteriae pulmonalis. Tumor lienis fibrosus. Venostasis et degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Echymosae multiplices mucosae ventriculi. Cysta haemorrhagica ventriculi lateralis dextri. Status post trepanationem cranii.

Opony mózgowie dość znacznie napięte. Mózg wyjęto i utrwalono w formalinie, przyczem stwierdzono, że na podstawie prawego płata skroniowego zawoje były wyraźnie spłaszczone, brózdki wygładzone. Po kilku dniach mózg pocięto na skrawki pionowe w płaszczyźnie czołowej i wówczas stwierdzono, że w tylnej części prawego płata skroniowego mieściła się torbiel zawierająca mętny brunatno zabarwiony płyn krwawy. Torbiel ta od dołu wypuklała się w kierunku rogu tylnego prawej komory bocznej i oddzielona była od niej tylko cieniutką błonką, która przy dokonywaniu przekrojów mózgu pękła. W wyściółce komory bocznej prawej widoczne były liczne ślady drobnych wybroczyn, sama komora była umiarkowanie rozszerzona, lewa komora boczna wykazywała dość znaczne rozszerzenie. (Patrz rys. 7).

Badanie drobnovidzowe opisanego guza dokonane przez d-ra Kalińskiego dało wynik następujący:

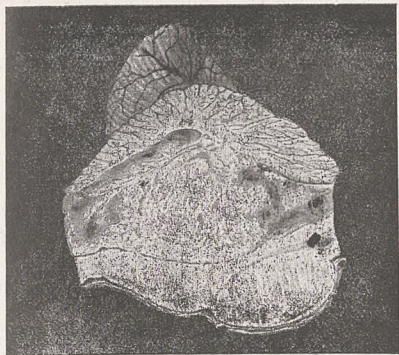
Środkową część guza stanowi martwica w postaci drobnoziarnistej masy rozpadowej z obfitą domieszką dobrze zachowanych czerwonych ciałek krwi. Dookoła martwicy stosunkowo wąski pas komórkowy. Komórki tego pasa mają wygląd i kształt rozmaity, a mianowicie: jedne z nich mają kształt wrzecionowaty, duże, soczyste jądro z wyraźnie zaznaczonym zrębem chromatynowym. Zarodź w tych komórkach występuje w postaci wąskiego rąbka naokoło jądra, przechodząc u biegunów jego w cienkie delikatne włókienka, zapomocą których komórki łączą się między sobą i często układają

się dośrodkowo. W innych częściach guza komórki mają kształt owalny, okrągły lub nieprawidłowy, duże pęcherzykowate jądro ze słabo zaznaczonym zrębem chromatynowym, jądro okala szeroki rąbek jednolitej zarodki. Komórki te układają się zwykle niewielkimi grupami. W innych znów miejscach guza spotyka się komórki duże, formy gwiazdzistej, przyczem promienie gwiazd komórkowych łączą się między sobą, tworząc wskutek tego siatkę o wąskich bardzo oczkach. Jądra komórek duże, o formie okrągłej i nieprawidłowej, zręb chromatynowy zaznaczony wyraźnie. Często prócz tego spotyka się duże masy zarodkowe z kilkoma jądrami, ułożone mi obwodowo lub też środkowo. Jądra te bardzo silnie zabarwiają się hematoksyliną. Między komórkami przebiegają liczne szerokie naczynia, ściany których stanowi jedna tylko warstwa śródbłonna. Naczynia te całkowicie wypełniają czerwone, dobrze zachowane ciała krwi. Często spotyka się dość duże wylewy krwawe.

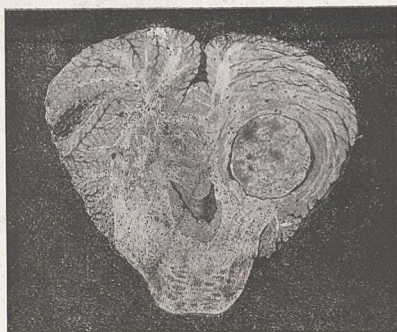
Rozpoznanie: Sarcoma polymorphocellulare teleangiectodes cum necrosi et haemorrhagiis multiplicibus.

W przypadku powyższym przebieg choroby był bardzo szybki, od chwili wystąpienia pierwszych objawów do śmierci chorego upłynęło zaledwie 5 miesięcy, przytem objawy choroby w postaci bólów głowy występowały jedynie zrzadka, napadowo, tak, że chory nie przerywał pracy i dopiero na dwa tygodnie przed śmiercią zgłosił się do szpitala z powodu gwałtownego nasilenia się bólów. I wtedy jednak badanie przedmiotowe nie zdolało wykryć objawów poważniejszych ze strony układu nerwowego poza przekrwieniem tarcz nerwów wzrokowych i nieznacznym niedowładem w obrębie gałązki dolnej lewego n. twarowego. Dopiero w kilka dni później przy stałym nasilaniu się objawów ogólnych wystąpiła zastoina na dnie oczu, niedowład mięśnia prostego wewnętrznego prawego oka i niedowład połowiczny lewostronny. Zespół lekko zaznaczonego porażenia naprzemiennego prawego n. okoruchowego i lewych kończyn, który wobec umiejscowienia guza w prawym płacie skroniowym jest zupełnie zrozumiały. Należy przypuszczać, że w danym przypadku nowotwór złośliwy w prawym płacie skroniowym musiał mieć rozmiary niewielkie i dopiero sprawa rozpadowa w obrębie nowotworu i wybroczyny krwawe powiększyły nagle jego rozmiary, tworząc torbiel, która gwałtownie pogorszyła objawy uciskowe i spowodowała śmierć chorego.

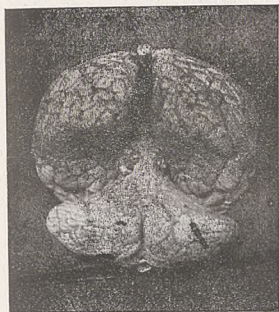
Ryc. 1.



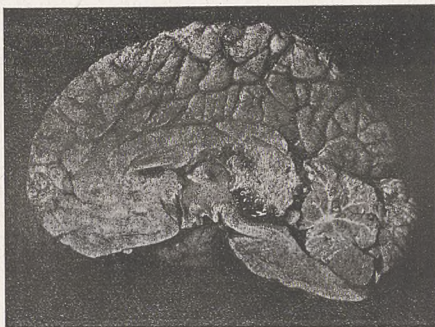
Ryc. 2.



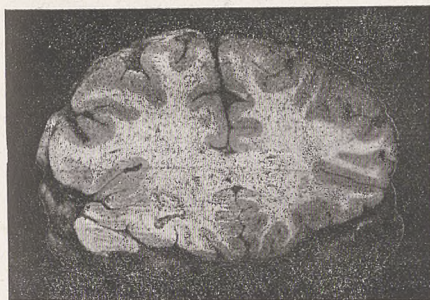
Ryc. 3.



Ryc. 4.



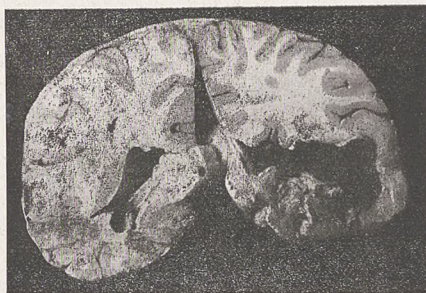
Ryc. 5.



Ryc. 6.



Ryc. 7.



Z Oddziału Psychjatrycznego Szpitala Szkolnego Oficerskiej Szkoły Sanitarnej.

PRZYPADEK GRUŹLICY OGÓLNEJ Z OSTRO ZAPOCZĄTKOWANĄ PSYCHOZĄ KORSAKOWA NIEWYJAŚNIONEGO POCHODZENIA.

podał

Płk. dr. med. JAN NELKEN, Kierownik oddziału.

Wśród t. zw. psychoz symptomatycznych, t. j. psychoz przy schorzeniach zakaźnych, psychoz z zatrucia i psychoz przy schorzeniach ogólnych, zwłaszcza wewnętrznych, te ostatnie są względnie najrzadsze, najmniej znane i najmniej ściśle ujęte. Niżej podany przypadek wykazuje, jak skomplikowane mogą być warunki powstania zespołu *Korsakowa* w przypadku gruźlicy ogólnej.

Rotmistrz rezerwy B. H., ur. w 1884, nauczyciel matematyki w Korpusie Kadetów w M. został dnia 30.XII 25 r., w stanie nieprzytomnym dostarczony aeroplanem sanitarnym do Szpitala Szkolnego Oficerskiej Szkoły Sanitarnej (S. S. Of. S. S.) w Warszawie.

Był on już raz leczony w Szpitalu od 21.V 25 do 27.VII t. r., z powodu żółtaczkii istniejącej u niego wówczas już od dwóch miesięcy; poprzednio przed rokiem również przechodził żółtaczkę.

Pomimo polepszenia żółtaczkii istnieją u niego uporczywe zaparcia stolca, uczucie ciężaru w brzuchu, brak apetytu oraz wieczorne podniesienie ciepłoty.

Badanie kliniczne. (Oddział chorób wewnętrznych S. S. Of. S. S.) wykazało: w obu szczytach, bardziej w prawym — przytłumienie; oddech zaostrowany, w szczycie prawym — wydech chuchający. Tętno serca głuchawe. Język obłożony, brzuch wzdęty; wątroba — na dwa palce poniżej łuku żeberowego, bolesna; kątница — macalna; esica — macalna, przepełniona kałem, nad pępkiem wyczuwa się wał poprzeczny grubości wielkiego palca. T^o wieczorami do 37^o,9^o. *Rentgen*; (Prac. Rentgenowska Of. S. S.) zwapnienie chrząstek obu pierwszych żeber; oba szczyty zamglone, przy kaszlu wyświełają się słabiej niż normalnie, zwłaszcza szczyt lewy; cienie węglkowe

dość znacznie powiększone, od wnek biegną do góry i na dół miotłkowate smugi cieniowe. Kształt, wielkość i położenie żołądka — prawidłowe; perystaltyka — normalna, sprawność mechaniczna — nieco upośledzona, nieduża zaległość w żołądku ponad 4 godziny po obiedzie kontrastowym. Obraz cieniowy jelit cienkich — prawidłowy; zgięcie prawe okrężnicy i kątnica w niedużym stopniu opadnięte; napięcie mięśniowe okrężnicy wzmożone; sprawność mechaniczna okrężnicy w miernym stopniu upośledzona (zaleganie w okrężnicy ponad 48 godzin). *Mocz*¹⁾; C. gr. 1020 — 1008, białka — ślady, cukier 0, barwki żółciowe 0, urobilina w nieco zwiększonej ilości, ostatnio — normalna. *Kał*: wypadło stale ujemnie na krew i wykazywało barwki żółciowe w normalnej ilości. *Badanie treści żołądka* na początku leczenia wykazało: ogólną kwasowość 85 — 0,31%, kwas solny wolny: 65 — 0,24%, brak kwasu mlekowego i barwików żółci, próbę na krew — ujemną; próbą *Mett'a* strawiono 3 mm. białka. W połowie czerwca: ogólna kwasowość 24 — 0,09%, kwas solny wolny; 13 — 0,05%; białka strawiono 2 mm.

Krew: 1) *badanie morfologiczne* dało wynik następujący: Czerwonych ciałek, 4.560.000, hemoglobiny 86%, wskaźnik zabarwienia 1,0. Czerwone ciała normalne. Białych ciałek 8.400; A. Granulocytów 75% — 6300; 1) obojętnochłonnych 69% — 5.796; 2) przejściowych 4% — 336; 3) eozynochłonnych 2% — 168; B. Limfocytów 25% — 2100: 1) dużych 1% — 84; 2) małych 24% — 2.016

2) *Badanie bakterjologiczne*: Przy dwukrotnem badaniu pasożytów zimnicy na preparatach z krwi nie wykryto. Posiew krwi wypadł po 48 godzinach jałowy. Odczyn zlepy surowicy badany ze szczepami tyfusu brzuszego, paradurów A, B i C oraz proteus X₁₉ dał wynik ujemny. Wreszcie *Wassermann* ze krwi wypadł również ujemnie.

Plwocina — ropno śluzowa nie zawiera prątków *Kocha*. Po leczeniu karlsbadzkim i po 25 naświetlaniach lampą kwarcową, stan chorego poprawił się. Dnia 27.VII 25 został on wypisany ze szpitala z wnioskiem na 3-tygodniowy urlop, po upływie którego ma wrócić na 2-ą serję naświetlań lampą kwarcową.

Rozpoznanie: Icterus. Duodenitis. Lymphadenitis cavi peritonealis.

Rano dnia 28.XII 25 rtm. B. H. został znaleziony w łóżku nieprzytomny; poprzedniego dnia wieczorem był on zdrowy. W ciągu dwóch dni następnych — stan komatyczny ze zniesieniem odruchów, zatrzymaniem moczu i stolca; t⁰: 39⁰ — 40⁰; tętno zawsze nierówne, lecz co do ilości zmienne (80 — 120 uderzeń na 1⁰). W dniu transportu nastąpiły objawy podniecenia. Objawów sztywności karku, ani też ogniskowych objawów mózgowych nie skonstatowano.

Dnia 31.XII 25 w szpitalu stan był następujący: t⁰ 36,8⁰, P = 64. Język obłożony. Serce bez zmian. Płuca: pod obu łopatkami, przytłumienie, liczne trzeszczące i pojedyncze wilgotne rżenia w obu dolnych płatach, oddech pęcherzykowy. Wątroba i śledziona niemacalne. Chory jest odurzony i senny, orientacja — niejasna. Na pytania odpowiada niechętnie

1) Wszystkie badania laboratoryjne kliniczne zostały dokonane w Pracowni klinicznej S. S. Of. S. S., badania bakterjologiczne w Pracowni bakterjologicznej Of. S. S.

mruknięciem; widać, że pytania rozumie, zlecenia spełnia. Skarży się na pragnienie; nie ma, jak twierdzi, bólów głowy, nie ma mdłości. Zrenice równe, oddziaływanie źrenic — żywe. Inne nerwy czaszkowe bez zmian. Sprawność ruchowa kończyn zachowana. Czucie zachowane. Odruchy ścięgnowe — średnio żywe. Odruchy skórne — prawidłowe. Objawu *Kerniga* niema. Mięśnie dość wiotkie. *Badanie moczu*: C. g. 1035, białko 0,03%; barwinki żółciowe 0, urobilina w normie, cukier 0; czerwone ciała krwi 2—3 w preparacie; wałeczki 2—3 w preparacie. Analiza chemiczna krwi: mocznika 50 mg., azotu 74 mg. w 100 cm³ krwi. Badanie moczu w dwa dni później wykazało: C. g. 1013, białka ślady, brak czerwonych ciałek i wałeczków. Chory jeszcze przez kilka dni miewa podniesienie ciepłoty, jest stale senny i apatyczny, na pytania odpowiada powoli z trudnością. Rozpoznanie: grypa.

Szczegółowe badanie neurologiczne dokonane dnia 7.I. stwierdziło u niego ponadto zupełną niepamięć dla świeżych zdarzeń: nie pamięta on daty, dnia w tygodniu, minionych niedawno świąt, nie pamięta czy jadł obiad. Otoczenie poznaje, skarg nie wypowiada żadnych, wykazuje raczej samopoczucie dobre. Chodzi chwiejnie. Chwieje się nieco przy staniu z zamkniętymi oczami. Ruchu zbieżnego gałkami ocznymi wykonać nie może. Lekki zanik mięśni międzykostnych rąk z lekkim ustawieniem szponiastem palców. Czucie zachowane. Odruchy prawidłowe.

Dnia 10. I. przeniesiony z oddziału chorób wewnętrznych na oddział chorób nerwowych. Wykazuje on tutaj: utrudnione, powolne myślenie — z przestankami, w czasie których często głośno stara się przypomnieć sobie i powiązać podawane fakty: wypadki dawniejsze pamięta, natomiast w datach bliższych teraźniejszości płacze się i myli; w świeżych zdarzeniach orientuje się źle. Początku choroby zupełnie nie pamięta. Daty dokładnie nie wie. Z trudem przypomina sobie nazwisko lekarza oddziału chorób wewnętrznych, którego zna oddawna. Pomimo, że jest matematykiem, myli się w rachunkach, zwłaszcza wielolicebnych. $3 \times 45 = 105$; $3 \times 145 = 410$ i t. d. Badanie neurologiczne ustaliło: osłabienie konwergencji; kończyny górne: zaniki drobnych mięśni międzycostnych, po stronie prawej silniejsze. Zaniki na wewnętrznej powierzchni przedramion. Palce w ustawieniu szponiastem, prawe — wszystkie, lewe — głównie czwarty i piąty. Ruchy zestawienia i rozstawiania ograniczone, prostowanie w garstce i łokciu znacznie słabsze, siła wyraźnie obniżona, zwłaszcza po stronie prawej. Odruchy głębokie — żywe. Pewna hypotonia mięśni. Wybitniejszej ataksji niema. Czułe na ucisk są jedynie nerwy łokciowe. Adiadokokinezy niema. Kończyny dolne: nieznaczne zaniki drobnych mięśni stóp. Odruchy głębokie — bez zmian. Pnie nerwowe — niebolesne. Brak odruchów patologicznych. Chód: wyrzuca nogi nieco ku przodowi, zatacza się. Brak objawu Romberga. Czucie powierzchowne i głębokie — upośledzone nieco na obwodzie czterech kończyn, wyraźniej w palcach rąk. Stan podgorączkowy. Nakłucie łądźwiowe dało płyn przezroczysty o normalnym ciśnieniu i ujemnym odczynie *Wassermann*a. Białko — 0,0,9% *Fuks-Rozenthal* — 1, *Nonne-Appelt*, *Pandy*, *Weichbrodt* — ujemne. Wskaźnik refraktometryczny — 1,33524. Na preparacie pojedyncze leukocyty.

W dalszym przebiegu choroby w ostatnich dniach stycznia występuje znaczne pogorszenie się stanu psychicznego. Chory jest apatyczny, prawie

wcale nie interesuje się otoczeniem, obojętny również i względem samego siebie, nie zdradza żadnej inicjatywy, przeważnie drzemie; wykazuje często zupełny brak orientacji: wstaje np. z łóżka i zaczyna oddawać mocz na sali, to znów spala papierosem serwetkę na nocnym stoliku. W nocy oddał kał w łóżko i cały się nim wysmarował. Istnieją niewątpliwie znaczne luki pamięciowe, nie tylko co do świeżych ale i co do dawnych zdarzeń. Sprzeczności traktuje żartobliwie, śmiejąc się. Nie pamięta zupełnie, że mu dnia poprzedniego robiono nakłucie lędźwiowe — zapytany, gdzie go ukłuto, mówi: „na to pytanie bardzo trudno odpowiedzieć”, zaś nagabywany dalej odpowiada: „w miejsce zasadnicze”. — „Któreż to jest miejsce zasadnicze?” — „to które leży niżej, niż wyżej”. Czasem nieco raźniejszy, przy badaniu uszczypliwy i dowcipkujący, jakby umyślnie dający rażąco sprzeczne odpowiedzi. Zaniki na kończynach górnych rozszerzyły się na przedramiona, zwłaszcza z zakresu łokciowego prawego. Wybitna wiotkość mięśni. Również zaniki i na podudziach. Odruchy kolanowe i *Achillesa* — żywe, obustronny *Laségue*. Znaczne bóle. — Stale zanieczyszcza się. Brak podniesienia ciepłoty.

Chory nie spełnia ustnych poleceń, nie powtarza pokazywanych ruchów, zaznacza skłonność do czynnego przyjmowania stereotypowych ułożeń, jak np. do zakładania jednej lub obu rąk na głowę, trzymania przez dłuższy czas głowy nad posłaniem; to samo jest zaznaczone przy biernie nadanych położeniach. Objaw *Chvostek'a* bardzo wyraźny. Bolesność wszystkich pni nerwowych czaszki. Napięcie mięśniowe wzmożone, prawostronnie większe. Przewulca względem podnieć ruchowych. Chód, stanie z wybitnymi cechami asynergji mózdkowej: chory pada do tyłu i w lewo, brak współruchów, przy chodzie wyrzuca nogami, tułów pozostaje w tyle. Samorzutnie nie mówi nic, na pytania odpowiada „nie”, uśmiecha się, zrzadka mówi jakiś ogólnik, np. na żądanie pokazania języka, odpowiada: „to nieodpowiednie”. Przy próbach bolesnych, na twarzy maluje się zniecierpliwienie, naogół jednak — twarz bez wyrazu. Przy nazywaniu pokazywanych przedmiotów często myli się, albo zamiast nazwy właściwej podaje niezgrabny opis. Przy czynnościach złożonych, jak np. zapalenie papierosa, wypuszcza poszczególne ogniwa — bez zapalenia papierosa, usiłuje go pociągnąć w ustach — zatrzymuje w bez ruchu. Przy pokazaniu zegarka, początkowo nie może podać nazwy, inny zegarek nazywa prawidłowo i odrazu; jaśka — nie umie nazwać: syfon z wodą — to woda, nazwać syfonu nie może. W dalszym ciągu choroby na pytania daje odpowiedzi niezrozumiałe. Brak zamroczenia. W lutym nie przyjmuje pokarmów stałych, przeżuwa je długo, wreszcie wypłwca na kódrę, lub swą rękę. Stale kilka razy dziennie zanieczyszcza się. Nieznacznie gorączkuje.

17 lutego r. b. badanie moczu wykazało po raz pierwszy, obok śladów białka 6,5% cukru. Cukru we krwi — 0,24%.

Badanie morfologiczne krwi (19. II. 26) wykazało: Hemoglobiny 80%, wskaźnik zabarwienia 0,8. Czerwonych ciałek krwi 5.090.000; normalne. Białych ciałek krwi 9.200: obojętno-chłonnych 58% — 5336, przejściowych 6% — 552, eozynochłonnych 1% — 92, limfocytów dużych 4% — 368, limfocytów małych — 30% — 2760.

W połowie lutego, chory stał się drażliwym i agresywnym, zaczepia innych chorych. Ciągłe się zanieczyszcza i rzuca w otoczenie kałem. Stan hypomanjakkalny. Przeniesiony na oddział psychiatryczny (20.II 26).

Tutaj wymyśla ordynarnie otoczeniu, nie chce jeść, każe się karmić, zanieczyszcza się. Dla lekarzy nader uprzejmy, wita ich radośnie z miłym uśmiechem, znajduje się w stanie widocznej euforii, często humorystycznie zabarwionej. O sobie podaje: Choruje od lat. Już w Rosji chorował na „ryby”, służył wtedy w nowej formacji dragonów kozackich. Tu do szpitala przybył dość dawno, trudno powiedzieć kiedy — we wrześniu 1922, teraz jest podobny rok, tylko „parę lat mniej”, „tak, że cofnęliśmy się”, jest o parę lat młodszy. Ile to jest lat, to niech już lekarz, sam obliczy. Rekiny — to ciężka walka z nimi. Jaki jest miesiąc, to nietrudno stwierdzić, on pomoże, można stwierdzić, sierpień, lato, zima, niech mówią co chcą, a że zimno, to zimno. Jest w Modlinie; gmach, gdzie uczą ludzi, tak, szpital; dobrze się to nazywa, bo uczą tu ludzi. Obecni są lekarzami. Podchwytuje polecenie dane sanitarzuszowi i mówi, że będzie miał trudne zadanie, bo trzeba walczyć w wodzie, a tu rybki gryzą ludzi bardzo, ta walka nie daje zadowolenia, bo to są potwory, których dzikość przeraża. Tu rybek niema, rybki są w wodzie, przepraszam, że tak mówię, nie życzę panu takiej walki. Rotmistrz służył na Kamie w wojsku rosyjskiem, obecnie też służy w tem wojsku; w wojsku polskiem też służył trochę, w jakim pułku — nie wie. Gdzie rodzina, to trudno powiedzieć, matka mieszka w jakimś mieście podłej opinji, tam ludzi niszczą, tam są ryby. Żona jego płynęła łódką po Kamie, puścili się za nią „akuły”, dopędziły, rybacy rzucili się na pomoc, ale nie dali rady, akuły pożarły żonę. Rodzeństwo ma, braci ma mało, zabitych dużo; brat najstarszy zginął, tak, dobrowolnie zginął, imienia jego nie pamięta, bo to muzykalna rzecz, wielka rzecz. Pozostali bracia — Józef, Jerzy, trzeci inaczej się nazywa — mniej, na minus, to ważna sytuacja, a czwarty, to młody chłopaczek, też zginął, imienia jego nie pamięta, bo wojna, bo taka sytuacja. Jak imię siostry też nie wie, to obcy człowiek, bo jest daleko. Ojciec umarł na jakąś chorobę w Permie. Perm leży w Polsce. On sam ma lat 22, urodził się w roku 1807. Napoleona doskonale pamięta, namalowałby go, znał go osobiście, poznał go w walce na bagnety. Na oddziale jest od kilku miesięcy; jest to nieuznanie wielkości, to powinno być gdzieś przy wodzie. On lubi ryby, nie jeść, ale zająć się. Lubi porządne ryby, np. sandacza, a są i nieporządne świny także. I sandacz to też proszę, bo to zjadacz cudzego chleba. Płotka — to mała ryba, sensu w niej żadnego niema, niema poco się nią zajmować. Ryby to ciekawa rzecz: człowieka chwytają za nogi, trzeba umieć unikać ich ciosu, bo inaczej zjedzą człowieka. Wieloryb to nie ryba, to zwierzę. „Dni w tygodniu, jak które; pierwszy dzień chyba środa, wtorek, piątek, sobota, więcej niema takich, żeby warto było zwracać uwagę. Niedziela, owszem, można iść na rekiny. Rachunki proste 8×8 , nie wie, może 64; 4×5 nie wie, pewnie dużo, to duża woda, duża rzeka i duże rybki. $2+3$ to dobre pytanie, ale dla matematyka” i t. d. Obrazki proste rozpoznaje powoli, ale dobrze. Obrazki złożone: „bójka chłopców — to jak w sejmie, kobiety się piorą, a poco oni im przeszkadzają; wesele krakowskie: to atak kawalerji, ale to zupełnie źle, tak się tego nie robi: Jordan;

to Matka Boska Niepokalanego Poczęcia, my jesteśmy chrześcijany. Z cyklu obrazków nie może złożyć całości, „za dużo tam narysowano”. Przy czytaniu opowiadania „Leniwy osioł” robi uwagi. „Leniwy osioł, to dobrze, że leniwy, będzie mu z tem dobrze — niósł raz osioł worek soli, jak niesie, to gotów”. Dalej czyta już bez uwag. Przy opowiadaniu całkowicie konfabuluje: osioł szedł z ciężarkiem i utonął w wodzie; ryby mu ogon odgryzły, bo to są straszne stworzenia” i t.d.

Czuje się niedobrze. Boli go stale krzyż. Badanie cielesne wykazuje poza poprzednim stanem neurologicznym skrócenie wypuku nad szczytami i przyspieszenie tętna. W moczu ślady białka, cukru niema.

W dalszym przebiegu choroby, chory pozostaje przytomny, euforyczny, skłonny do dowcipkowania, na pytania odpowiada najczęściej opacznie, mówi wyłącznie po rosyjsku, luki pamięciowe wypełnia rezonowaniem i konfabulacjami, perseweruje i trudno odrywa się od tematu („ryby”). Zanieczyszcza się stale, przy porządkowaniu łóżka irytuje się i wymyśla ordynarnie siostrze.

W środku marca r. b. następuje dalsza zmiana. Chory fizycznie poprawia się. Pamięć powoli wraca, chory jest zborny i opanowany, zewnętrznie nie razi. Myśli i kombinuje powoli. Na pierwszy plan wysuwa się obecnie łatwa zmienność afektów z przewagą rozdrażnienia i niezadowolenia, wyraźna zmiana charakteru w kierunku pieniactwa i urojeniove interpretacje zarówno przesładowcze jak i wielkościowe, zdziennienie pod postacią braku konsekwencji w zachowaniu się i niemożności opanowania swych zachcianek. Zrządny, ma ciągle pretensje: daje mu się za mało bułek, siostry okradają go z zapasów, dostarczonych z domu, sanitarjusze są względem niego niedelikatni: pomimo to przy wizycie lekarskiej, całuje każdą siostrę w rękę na dzień dobry, wita się z każdym sanitarjuszem. Natarczywie i wielokrotnie życzy sobie sprawdzić w Dzienniku Personalnym, czy został majorem. To znów wyklóca się o dekret Prezydenta, nadający mu tytuł barona za długoletnią, pełną poświęcenia i owocną pracę dla kraju. Bezustannie wraca do tematu, że przy przyjęciu do szpitala złożył w depozycie zegarek, nie daje się przekonać ani osobistem sprawdzeniem przez lekarza, ani dowodami piśmiennymi, ani też zapewnieniami rodziny; przeprowadza całe dyskusje na temat przepisanej mu diety, potajemnie zabiera jedzenie innym oficerom: raz zjadł odrazu i skrycie sąsiadowi paralitykowi paczkę ciastek i z zadowoleniem podtrzymywał jego mniemanie, że mu ciastka zjadły „mrówki”. Zanieczyszcza się rzadziej. Powoli jednak i te objawy przycichają i chory pozostaje spokojny, zborny, skłonny do zmiennych afektów, zwłaszcza do depresji; mogący się opanować, prowadzący sam swoje sprawy materialne.

Dwa wzory pisma chorego z czasu pobytu jego na oddziale psychiatrycznym, a mianowicie z końca lutego i z kwietnia, świadczą o dużej poprawie, która w tym kierunku nastąpiła. Pierwsza próba pisma ma w sobie wszystkie cechy pisma przy przewlekłym alkoholizmie, ściślej przy majaczeniu drżennym (delirium tremens): drżenie, niezborność, osłabienie uwagi — pismo jest bardzo drżące, niezgrabne, linje nie są utrzymane, słowa zachodzą na słowa, wypuszczane są litery i zgłoski, miejscami zupełnie nieczytelne.

Do Pana Pułkownika Nelkena, Komendanta Szpitala Ujazdowskiego.

Meldunek,
 Melduję posłusznie o nadanie grudniowego świątecznego urlopu od 2 grudnia. Natomiast... że podczas mego pobytu nie wypiję ani jednego kieliszka. Nie będę jadł... chleba i mięsa będę żywić bezustannie rybami.
 Proszę również o pozwolenie ubrać się w pełny wojskowy garnitur.

(Do Pana Pułkownika Nelkena, Komendanta Szpitala Ujazdowskiego)

Meldunek

Melduję posłusznie o nadanie grudniowego świątecznego urlopu od 2 grudnia. Natomiast... że podczas mego pobytu nie wypiję ani jednego kieliszka. Nie będę jadł... chleba i mięsa będę żywić bezustannie rybami.

Proszę również o pozwolenie ubrać się w pełny wojskowy garnitur).

Druga próba wykazuje pismo jeszcze drżące, ale prawie równe; wypuszczenia zdarzają się bardzo rzadko.

Do Pana Pułkownika Nelkeny,
Komentanta Szpitala Ujarskiego. 2

Meldunek

Niniejszem postaram się składować
meldunek o powolenie mi dzisiaj
[dn. 13/IV] pojechać do Warszawy
(adres: Placowizna, Narminskulka)
(Apteka p. Wilanowskiego.) Ponieważ
jeszcze nie otrzymałem pensji, to
proszę o wypłacenie mi z konta pensji
50 złotych, potrzebnych mi dla przewo-
nia lekarzy.

Od 19 marca r. b. na pierwszy plan wysuwa się znowu cukromocz,
którego od końca lutego zupełnie nie było. Następująca tabelka uwydatnia
wahania zawartości cukru w moczu.

XII. 31 1925 — 0%	26 — 0	24 — 2,8%	26 — 0
I. 2 — 0%	IV. 23 — 0,25	VIII. 31 — 1,8%	29 — 2,0%
7 — 0%	V. 1 — 0	IX. 7 — 2,2%	XI. 9 — 0,2%
II. 15 — 6,5%	VI. 9 — 1,7%	15 — 5,0%	18 — 0
18 — 2%	23 — 0	29 — 0	23 — 0
III. 3 — 0	VII. 15 — 0	X. 6 — 0	25 — 0
10 — 0	VIII. 2 — 2%	13 — 2,5%	27 — 0
19 — 1,8%	16 — 3,5%	20 — 5,0%	XII. 1 — 0

18. VI chory zaczął skarżyć się na bóle w okolicy wątroby. Chudnie,
słabnie, jest senny.

21. XI przy postępującem wychudzeniu, uporczywych rozwolnieniach
i osłabieniu, stwierdzono powiększenie wątroby; wyczuwa się poprzeczny

wał odpowiadający umiejscowieniu trzustki. Chory, który stale jest na djecie białkowo-tłuszczowej (do której niechętnie się stosuje) otrzymuje pankreon, zastrzyki, strychniny i Nator. Kakodylicy. Od 13. X stosowana była insulina (Brand). 3 razy dziennie po 0,5 (10 jednostek) na 20 minut przed jedzeniem, której stosowanie jednak 31. X z powodu nagłej zapaści trzeba było przerwać.

31. X w nocy dostał nagle zapaści: poty, utrata przymności, tętno silnie napięte — 102 uderzeń na minutę.

16. XI stwierdził internista zagęszczenie prawego szczytu płuc i powiększenie wątroby.

22. XI — nieżytowe zapalenie dolnych płatów obu płuc, więcej po stronie prawej. Odtąd — postępujący upadek sił. Ciepłota, która w pierwszych dniach listopada zaczęła się znowu wieczorami podnosić do 38⁰, od połowy listopada wykazuje duże wahania (od 36⁰4 do 39⁰2).

Zgon nastąpił 7. XII 26 r.

Wywiady, zebrane od rodziny dotyczą w pierwszym rzędzie sprawy ewentualnego alkoholizmu, następnie choroby cielesnej badanego i wreszcie jego stanu prepsychotycznego i usposobienia psychicznego wogóle.

Chory pił rzeczywiście w 8-ej klasie gimnazjalnej, następnie na uniwersytecie. Upijał się i uważał to za dowód dojrzałości. Podobno pił i w wojsku w Rosji. Po powrocie z Rosji, przed 5 laty nie pił zupełnie i wogóle nie zdradzał skłonności do pijaństwa. W czasie świąt Bożego Narodzenia, przed chorobą nie pił zupełnie, odmawiał znajomym. Wilją spędził w rodzinie, nie pił, ale jadł wszystko, pomimo, że dotąd zachowywał ścisłą dietę. Nazajutrz zdenerwował się z powodu służącej, która wylała mu kwas borny do oczu, pojechał samochodem do znajomych, gdzie zachowywał się w ten sposób, że robił wrażenie pijanego, aczkolwiek pijanym nie był: miał błyszczące oczy, wygadywał przytem różne rzeczy dziwne, np. żeby Pana Boga djabli wzięli i t. d. Drugiego dnia Świąt przyjechał do matki, rozpaczał podobno, że jej nie zastał. Wrócił do domu, gdzie tej samej nocy dostał „ataku” we śnie, bo ubranie obok łóżka było ułożone, jak zwykle przed nocą. Trzy dni leżał nieprzytomny i robił wrażenie umierającego. Na 3-ci dzień dopiero zaczął dawać oznaki życia, ale jeszcze nic nie mówił.

Od dziecka był nerwowo popędliwy i łatwo się unosił. Sprowokowany — bladł, trząsł się i z trudem panował nad sobą. Był bardzo dobry i urazy długo nie pamiętał. Gadatliwy, nie umiał utrzymać tajemnicy. Uczył się rozmaicie: potrafił mieć dużo dwójek na cenzurze, a następnie nagle się poprawiał i przechodził dobrze z klasy do klasy. Później uczył się systematyczniej. Nie był bardzo towarzyski i nie krępował się towarzystwem, gdy mu się nie podobało, siadał z boku, brał książkę i czytał, nie zwracając uwagi na nic. Wogóle miał skłonność do snu i potrzebował go wiele: mógł odejść od towarzystwa i położyć się spać. Od dziecka, często się zamyślał. Po powrocie z Rosji stał się bardzo nabożnym, interesował się zjawiskami nadprzyrodzonymi: duchami, zjawami, życiem pozagrobowym.

Robił wówczas nieraz wrażenie anormalnego, miał błędne oczy; starał się pomagać służącym w pracy fizycznej, np. w noszeniu wody. Potem mu to przeszło i nawet potrzebował dużo usługi koło siebie. — Każdy miał u niego rację, kto ostatni z nim mówił.

Ojciec jego zmarł na porażenie postępujące, dziadek — na raka. Córka dziadka zmarła na nowotwór wątroby. Zona chorego zmarła na zapalenie opon mózgowych podczas jego pobytu w Rosji. Dzieci nie było.

Na żółtaczkę chorował od 4-ch lat. Naogół nie leczył się systematycznie, wystrzegał się jedynie różnych pokarmów.

Ze względu na wielorakość schorzeń cielesnych rtm. B. H. oraz ich przyczynę należy pokrótce zestawić wiadomości o istocie zaburzeń psychicznych w związku z temi schorzeniami wogóle, a z opisywanym przypadkiem w szczególności.

Ścisły związek przyczynowy zaburzeń psychicznych, z samozatruciem żółdkowo-jelitowem w przeciwieństwie do poglądów starej psychjatrii, wymaga rewizji i bardzo krytycznej oceny. Z dziedziny symptomatologii wiadomem jest, że stany depresji działają wogóle hamująco na czynności żółdkowo-jelitowe. I odwrotnie, długotrwałe zaparcia stolca mogą podobno wywoływać nawet stany amentywne. Autorowie francuscy (*Klippel, Légles, Regis* i inni) wiążą objawy tego rodzaju psychoz z organem będącym źródłem samozatrucia (folie hépatique, folie urémique). Szkoły niemieckie zaliczają te zaburzenia psychiczne do ogółu psychoz symptomatycznych, nie widząc w nich nic specyficznego. Ostre niezłyty pochodzenia zakaźnego mogą dawać zespół *Korsakowa*. Ciężka żółtaczka prowadzi do również ciężkich mózgowych, względnie psychicznych objawów: odurzenia, stanów majaczeniowych, podnieceń padaczkowatych, stanów amentywnych, śpiączki. *Redlich* obserwował w żółtaczce niewiadomego pochodzenia rozwijanie się i znikanie stanu pomrocznego z sennością i masowemi omamami we wszystkich dziedzinach.

Również i związek przyczynowy między psychozą a cukrzycą — w przeciwieństwie do przypadkowego współistnienia — nie jest częsty (*Bonhöffer*). Epizodyczny cukromocz może towarzyszyć przemijająco różnym schorzeniom nerwowym lub psychicznym np. chorobie Basedowa, porażeniu postępującemu, majaczeniu drzennemu alkoholików. Znaną jest zależność między cukromoczem a stanami depresji i lęku. Tu należą między innymi powikłania psychozy manjakałno-depresyjnej cukromoczem. Cukrzyca arterjiosklerotyczna i występujące jednocześnie zaburzenia psychiczne mają wspólne źródło w arterjiosklerozie lub starczości, które obniżają granicę przyswajania cukru przez organizm; tutaj należą również stany pośpnicze wieku podeszłego, poprzednio opisywane jako prawdziwe psychozy

cukrzycowe. Jedyne ścisła zależność między wzmaganiami się i przycichaniem zaburzeń psychicznych a wydzielaniem cukru przemawia na korzyść ich wzajemnego istotnego przyczynowego związku. Cukrzyca sama przez się poza zwykłymi objawami neurastenicznymi nie stwarza specjalnego podłoża dla powstawania rozstroju psychicznego. *Sittig* podaje zespół *Korsakowa* u sześćdziesięcioletniego, od 14-tu lat cierpiącego na cukrzycę, mężczyzny. Zespół ten trwał przez 3 tygodnie podczas acydozy i razem z acydozą znikł.

Laudenheimer opisuje zespół „rzekomego porażenia cukrzycowego” (*Pseudoparalysis diabetica*), w którym pod wpływem leczenia cukrzycowego nastąpiło polepszenie. Wyleczenie jednak nie nastąpiło i niema wyniku badania pośmiertnego. *Redlich* podaje przypadek kilkutygodniowego stanu manjakałnego u zdrowego dotąd psychicznie, ale od 30 lat cierpiącego na cukrzycę sześćdziesięcioletniego osobnika, z wyraźnymi zmianami w naczyniach: przypadek ten należy zaliczyć do rzadkich starych manij.

Śpiączkę cukrzycową mogą poprzedzać stany wzmózonego zdenerwowania, niepokoju lękowego, stany majaczeniowe, a nawet lękowe stany paranoidalne. Majaczenia lękowe bywają niekiedy bezpośrednim wstępem do śpiączki.

Cechy charakteru gruźliczego są znane: optymizm, euforia, egoizm, przewrażliwienie lub drażliwość. Związek gruźlicy z właściwymi zaburzeniami psychicznymi jest naogół rzadki i przypadkowy. Zaburzenia te najczęściej występują w późniejszych okresach: w gruźlicy otrzewnej narówni z gruźlicą płuc. Przejściowo zdarzają się stany amentywne, omamowe, majaczeniowe, zaś w razie połączenia gruźlicy z alkoholizmem — zespół *Korsakowa*. Autorzy włoscy (*Ciarla*) są skłonni uważać zakażenie gruźlicze — protobacillozę — za przyczynę wielu niejasnych przypadków psychoz.

Natomiast zaburzenia psychiczne zdarzają się często w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych, a w porównaniu z innego rodzaju zapaleniami opon — najczęściej. *Redlich* podaje ten stosunek w Wiedeńskiej klinice psychiatrycznej jako 100 : 16,6 względnie 100 : 36,3 (na materiale obdukcijnym). Rozstrojowi psychicznemu ulegają częściej dorośli mężczyźni niż kobiety (74 : 26), dzieci — znacznie rzadziej. Dużą rolę odgrywa alkoholizm. Równoległy stosunek zmian anatomicznych w mózgu do zaburzeń psychicznych jest problematyczny. W okresie poprzedzającym zapalenie opon mogą być zaznaczone objawy psychiczne, zwłaszcza u dzieci: lekkie przygnębienie, niespokojny sen; u dorosłych: depresja, drażliwość, bezsenność, zapominanie, nieumotywowane postęпки, nawet omamy lub majaczenia. Objawy te zjawiają się niekiedy na miesiące przed wybuchem choroby.

Wystąpieniu zapalenia opon towarzyszy zwykle lekkie zamącenie świadomości, utrudnienie postrzegania i kojarzenia, lęk. Stan taki przechodzi w śpiączkę (sopor) z markocącami majaczeniami, ew. w stan komatyczny i zgon. Typowy przebieg może uleść odchyleniom: albo objawy psychiczne są wogóle odmienne lub też wysuwają się na plan pierwszy nadługo przed zjawieniem się objawów cielesnych, robiąc wrażenie istotnej psychozy (forme mentale). Jedną z takich postaci tworzą napady padaczkowe, a z nimi w związku podniecenia szałowe z dążnością do agresji i czynów gwałtownych, z omamami wzrokowymi i słuchowymi o zabarwieniu paranoidalnym. W alkoholizmie przewlekłym może się rozwinąć stan podobny do majaczenia drzennego, opisany przez wielu autorów. Istnieje nawet pogląd, że bywa to istotne majaczenie drzenne, wyzwolone przez zapalenie opon u alkoholików. W dalszym przebiegu ustępują te objawy markocącym majaczeniom i końcowej śpiączce. Występować mogą również stany posepniczośledziennicze z lękami, samooskarżeniami, życiowstrętem i popędami samobójczym!; rzadziej stany hypomaniakalne lub schizofreniczne, katatoniczne lub paranoidalne; również i stany histeryczne, wreszcie przypadki ciężkiego otępienia, przypominającego porażenie postępujące.

Pilcz i *Redlich* podają przypadki kilkudniowego typowego zespołu *Korsakowa*.

Przypadek *Redlicha*: mężczyzna, l.52, wyraźny alkoholik, przed rokiem — ciężki uraz głowy, odtąd skargi na bóle głowy i zaburzenia żołądkowe; drażliwość; upadek cielesny. Musiał być przeniesiony ze szpitala na klinikę psychiatryczną, ponieważ podniecał się, groził, był uciążliwym dla innych chorych. Spokojny, euforyczny, niezorientowany allopsychicznie, zdaje sobie sprawę, że nie jest psychicznie zdrowy i robi na ten temat żarty. Wybitne zaburzenia zapamiętywania wrażeń i konfabulacja. Lekki napad padaczkowy. Czaszka wrażliwa na opukiwanie. Zwolnienie tętna. Po dwóch dniach — ogólne osłabienie, sztywność karku. W trzecim dniu znaczne odurzenie, *Kernig*. Na czwarty dzień — zgon. Sekcja wykazała rozlane gruzlicze zapalenie opon mózgowych z przewleklą wodogłową i ogólną gruzliczą prosówkową.

Guttman podaje przypadek gruzlicy opon mózgowych bez wszelkich objawów oponowych. Objawy psychiczne o zabarwieniu zespołu *Korsakowa* trwały przez cztery miesiące aż do śmierci.

Gruźlicze zapalenie opon może istnieć przez pewien czas w stanie utajonym: osobnik pozornie zdrowy, nagle traci przytomność i umiera w przeciągu 24-48 godzin przy objawach typowego zapalenia opon. Sekcja wykazuje rozlane gruzlicze zapalenie opon, które musiało istnieć przez czas dłuższy.

Możliwe i nierzadkie są zwolnienia zarówno objawów psychicznych, jak i nerwowych — do tego stopnia, że nawet urojenia bywają prostowane, również i naodwrot: w zwolnieniu, polegającym na prześwieteniu się świadomości, występować mogą na jaw skomplikowane objawy psychiczne.

Dla rozpoznania gruźliczego zapalenia opon mózgowych, objawy psychiczne nigdy *same przez się* nie wystarczają. Konieczne są właściwe objawy cielesne, względnie nerwowe. Rozstrzyga nakłucie łądźwiowe, zwłaszcza o ile w grę może wchodzić inne cierpienie psychiczne.

Niektórzy autorzy mają gruźlicę za poważny czynnik etiologiczny przy powstawaniu surowiczego zapalenia opon. Nakłucie łądźwiowe wykazuje jasny płyn pod dużym ciśnieniem, bogaty w białko, skłonny do krzepnięcia i ubogi w elementy komórkowe. Wobec tego, że inni autorzy podkreślają właśnie limfocytozę, znaczenie rozpoznawcze badania płynu mózgowo-rdzeniowego jest tu w ten sposób ograniczone.

Psychozy po grypie są właściwie po durach najczęstszymi psychozami infekcyjnymi. W różnych epidemjach nasilenie objawów psychicznych bywa różne. *Kirn* w r. 1892 zestawił 54 przypadki psychoz po grypie: stany majaczeniowe, psychozy asteniczne, depresje. *Hitzenberger* dzieli psychozy po grypie na: 1) bezpośrednio wywołane przez grypę i 2) rzekome psychozy grypowe (Pseudoinfluenzapsychosen). W pierwszej grupie przeważają zespoły majaczeniowe i amentywne, druga mieści w sobie zespoły wewnątrzpochodne. Na sekcji — znaczne przekrwienie i obrzęk miękkich opon i mózgu. Momenty wewnątrzpochodne podkreślają i inni autorzy (*Riese*). Naogół nie obserwuje się w tych psychozach nic specyficznego, ani też zależności od nasilenia zakażenia (*Kleist*). Zaznaczoną jest skłonność do stanów pośępnicznych nieraz z dużym łękiem (*Weber, Belohradsky, Runge*). Podobieństwo do patologicznych stanów upicia się podkreśla *Schade*. *Walter* wśród 60 przypadków nie widział ani zespołu *Korsakowa* ani meningizmu.

O zespole *Korsakowa* w związku z opisywanym przypadkiem należy uprzytomnić sobie, co następuje:

Zespół amnestyczny zjawia się w związku ze schorzeniami z zatrucia, schorzeniami zakaźnymi i organicznymi schorzeniami mózgu (alkohol, arsenik, dur, grypa, strangulacja, wstrząs mózgu, guz mózgu, drętwnica karku, kiła mózgowo-rdzeniowa, porażenie postępujące, otępienie arterjosklerotyczne, presbyofrenja). Sam przez się nie ma więc on ścisłego znaczenia rozpoznawczego i świadczy jedynie o reakcji mózgu na najrozmaitsze znaczne uszkodzenia.

Z kliniki zespołu *Korsakowa* na tle alkoholowem zasługuje na uwytklenie kilka szczegółów. Sam zespół *Korsakowa* jest pozostałością (Residuarzustand *Bonhöffera*), opanowuje on obraz chorobowy po przemienieniu

objawów wstępnych i nie ma charakteru postępującego; odróżnia się zatem dwa okresy: ostry stan wstępny i przewlekły stan amnestyczny. Okres wstępny, który w danym przypadku wzbudza specjalne zainteresowanie może przebiegać dwojako: 1) jako stan majaczeniowy (delirante Phase) — rzadko w połączeniu z napadami padaczkowymi lub objawami wybroczynowego zapalenia opony twardej, 2) jako stan odrętwieniowy (stuporöse Phase)—stan senny lub śpiączkowy z ewentualnem lekkim zabarwieniem majaczeniowem, mogący trwać kilka tygodni. Przy tym stanie niezwykle często zdarzają się ogniskowe objawy mózgowe (*Redlich*).

Przewlekły stan amnestyczny może przechodzić w dalszy okres, w którym występują urojenia ksobne i prześladowcze w stosunku do najbliższego otoczenia (lekarzy, personelu pielęgniarskiego, rodziny i t. d.).

Psychoza *Korsakowa* ze stanem wstępnym odrętwieniowym rzadko może być w tym okresie jako taka rozpoznawana.

Przy rozpoznawaniu różniczkowem psychozy alkoholowej od zespołu *Korsakowa* na tle organicznego schorzenia mózgu rozstrzyga często zapalenie wielonerwowe, które znów niema znaczenia rozpoznawczego w stosunku do zespołu tego pochodzenia zakaźnego. Również i skłonność w kierunku stopniowego polepszania się po ostrym wstępie przemawia za sprawą alkoholową, a przeciw organicznej chorobie mózgowej w ścisłem tego słowa znaczeniu.

W liczbie czynników współdziałających powstawaniu alkoholowej psychozy *Korsakową* działają wywołująco wszelkiego rodzaju schorzenia gorączkowe i osłabiające, często w wywiadach podkreślane bywają gorączkowe zaburzenia żołądkowo-jelitowe (*Monkenmüller, Bonhöffer*). — Jako czynnik sprzyjający wymieniana bywa i gruźlica, równorzędnie istniejąca z alkoholizmem.

Jeżeli powikłania u alkoholików są znaczne (ciężka miażdżycza mózgu, udar lub uraz głowy) bezpośrednio przed początkiem psychozy, to trudno jest rozstrzygnąć, czy jest to właściwa psychoza *Korsakowa* na tle alkoholowem czy też schorzenie inne z zespołem amnestycznym.

Zaburzenia nerwowe zdarzają się w okresie wstępnym i daleko prędyj ustępują niż zaburzenia psychiczne, sprawiając wówczas wrażenie zaburzeń drugorzędnych. Odwrotnie mogą one również na pewien czas oparować obraz chorobowy do tego stopnia, że zacierają zupełnie objawy psychiczne. Najczęściej w wypadkach o wstępie odrętwieniowym zdarzają się zaburzenia asymboliczne, afatyczne i parafatyczne, alektyczne i paralektyczne, amnestyczno-agraficzne i paragraficzne. Rzadziej zdarzają się — wyrażnie ruchowe, czuciowe, transkortykalne afazje, obustronne korowe porażenia dotyku, jednostronne porażenie dotyku, apraksja, padaczka *Jacksona*

z połowiczem znieczuleniem dotykowem i połowiczem niedowidzeniem. Zaburzenia te należy anatomicznie tłumaczyć jako skutek organicznych i wyjątkowo znacznych nasileń rozlanej sprawy w korze lub istocie białej.

Związek między *psychozą alkoholową Korsakowa* a majaczeniem drzennem jest bardzo ścisły. Psychozę tę uważano wprost jako majaczenie drzenne przewlekłe. (*Chronisches Delir—Kiefer, Bonhöffer*), *Bonhöffer* twierdzi, że w zwykłym obrazie majaczenia drzennego już jest zawarty zespół amnestyczny, który jedynie zostaje pokryty rzucającemi się w oczy objawami omamowemi i majaczeniowemi. Ta amnestyczna część objawów utrwała się potem w zespole Korsakowa, jako w przewlekłym majaczeniu po ucieszeniu się ostrych objawów omamowo-majaczeniowych.

Majaczenie drzenne nie jest bezpośrednim skutkiem jedynie zatrucia alkoholowego: alkohol nie jest przyczynowo bezpośrednim czynnikiem toksycznym; istotną rolę odgrywają tutaj jakieś czynniki pośrednie: substancje toksyczne analogiczne do zarazków (*Eichholtz*) jad przemiany materji (*Kraepelin, Jolly*), zatrucia żołądkowo-jelitowe (*Jacobsohn*) i przewlekłe uszkodzenia dróg trawiennych (*Bonhöffer*).

Zarówno majaczenie drzenne jak i alkoholowy *Korsakow* nie są zatem wyłącznie skutkami nadużywania alkoholu. Alkohol jest tutaj tylko *jednym* ze szkodliwych czynników (*Schroeder*).

Jadnakowoż obydwie te psychozy powstają wyłącznie na tle długoletniego przewlekłego alkoholizmu i nieznane są przypadki, aby zjawiały się one po okresie dłuższej wstrzemięźliwości. Przypadki majaczenia drzennego w okresie wstrzemięźliwości (t. zw. *Abstinenzdelir*) występującego np. w szpitalu lub więzieniu nie przekraczają przeciętnie terminu zaledwie kilkuniedniowej abstynencji.

Badanie pośmiertne rtm. B. H. dokonane zostało w Zakładzie anatomji patologicznej Of. Szk. San. (kierownik *pułk. Dr. Kazimierz Kuligowski* (przez *kpt. Dr. Wiktora Kalicińskiego*, asystenta Zakładu) ¹⁾.

Część I. Protokół sekcji.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne:

Concretio pleurae completa bilateralis. Phtisis pulmonum. Bronchopneumonia dispersa lobi inferioris pulmonis utriusque. Atrophia fusca cordis. Dilatatio art. pulmonalis, T. b. c. lienis. T. b. c. hepatis, et cystae felleae. T. b. c. caseosa glandularum portalium. Degeneratio parenchymatosa renum. Phthisis pancreatis. Ulcera T. b. c. intestini ilei. T. b. c. case-

¹⁾ Podany przypadek ze względu na nadzwyczaj rzadki okaz gruźlicy trzustki będzie szczegółowo opracowany ze stanowiska anatomo-patologicznego i ogłoszony. Dzięki uprzejmości *kpt. Kalicińskiego* zostaje podanym na tem miejscu w streszczeniu wynik badania mikroskopowego i makroskopowego.

osa glandularum mesenterii et retroperitonealium. Oedema meningum et cerebri gradus permagni.

Trup wzrostu 175 cmtr., budowy miernej, odżywiania upośledzonego. Skóra trupio — blada, na klatce piersowej liczne okrągłe plamy zabarwienia czerwonego wielkości srebrnej dwu-złotówki — podbiegi krwawe po bańkach suchych. Błony śluzowe widziane od zewnątrz blade; uwłosienie szpakowate, skąpe na głowie i pod pachami dość obfite około części płciowych.

Kości sklepienia czaszki ścieńczałe, śródkości bardzo cienkie z przerwaniami w ciągłości. Opona twarda napięta, zgrubiała, szaro-biaława, nie prześwieca. Przednia połowa wyrostka sierpowatego skostniała; pod oponą około 200 cmtr.³ bezbarwnego przezroczystego płynu. Zatoki żyłne zawierają skąpo płynną krew i wiotkie ciemno — czerwone skrzepy. Opony miękkie, wybitnie napęczniałe, galaretowate — wskutek obfitego przepojenia płynem; wzdłuż naczyń zgrubienia w postaci mleczno-białych smug. Naczynia rozszerzone i nastrzyknięte. Waga mózgu 1255 gram. W płatach czołowych, skroniowych i częściowo ciemieniowych zakręty ścieńczałe, szczyty ich zaostrome, rowki między zakrętami rozszerzone. Komory boczne rozszerzone dość znacznie, zawierają po łyżce mętnawego bezbarwnego płynu. Zwoje podstawowe bez zmian widocznych gołym okiem. Splot naczyniasty wolny, gładki nastrzyknięty. Kora zwojów wyraźnie odcina się od istoty białej, — w płatach czołowych, skroniowych, a częściowo także ciemieniowych ścieńczała do 1/3 normalnej grubości. Mózdzek, — most Varola i rdzeń przedłużony bez zmian widocznych gołym okiem. Rowek Sylwjusza bez zmian. — Mięśnie w zaniku, nader wiotkie, blade — czerwone. Jama brzuszna płynu nie zawiera, układ trzew normalny. Sieć wolna od zrostów, z nadzwyczaj skąpą ilością tłuszczu. Przepona z prawej i z lewej strony na wysokości szóstego międzyżebra. Klatka piersiowa długa, wąska przestrzenie międzyżebrowe wąskie, zapadnięte. Śródpiersie bez zmian; grasica w zaniku; opłucna zgrubiała, nieprzezroczysta wskutek zrostów: tarczyca mała, twarda, szaro-żółtawa na przekroju. Jama ustna, gardziel, język — bez zmian; migdałki wielkości ziarnka grochu spłaszczone, twarde szarawe na przekroju. Przełyk, krtąń, tchawica — bez zmian. Gruczoły chłonne klatki piersowej wielkości od orzecha laskowego do włoskiego zrosnięte między sobą, twarde zserowaciałe. Obydwa płuca bardzo mocno zrosnięte całą powierzchnią z opłucną ścienną. Tkanka płuc dość twarda, mało powietrzna, w górnych płatach obydwóch i środkowym płacie prawego płuca liczne jamy, wielkości od orzecha laskowego do włoskiego, o nierównych ścianach, wypełnione gęstym szaro-brudnym płynem. Jamy umiejscawiają się przeważnie w powierzchownych warstwach sięgając do opłucnej, w środkowym płacie prócz jam spotyka się pojedyncze ogniska serowate wielkości ziarnka grochu. W dolnych płatach obu płuc liczne drobne małe — powietrzne ogniska dość twarde wielkości od ziarnka grochu do orzecha laskowego, zabarwienia brunatnoczerwonego, wystające nad powierzchnią przekroju. Z drobnych oskrzeli przy ucisku wydobywa się obficie gęsta, żółta ropa.

Osierdzie bez zmian. Serce zmniejszone, przebieg naczyń wężykowaty, kształt serca stożkowaty; prawy otwór żyłny przepuszcza trzy palce, lewy dwa, zastawki bez zmian, tętnica płucna rozszerzona, prawa połowa serca rozszerzona, oba przedsionki i komory zawierają dość obficie ciemno

czerwone skrzepy. Mięsień sercowy ścieńczały, wiotki, o zabarwieniu orzechowem. Naczynia wieńcowe bez zmian. Sledziona powiększona dwukrotnie, torebka napięta, tkanka twarda, na przekroju ciemno czerwona, miazga zbiera się nieobficie. W tkance śledziony liczne gruzelki wielkości od ziarnka konopi i do małego grochu o zabarwieniu żółtem. Kiszka ślepa, tętnica brzuszna — bez zmian, wyrostek robaczkowy dość długi, gruby, wolny na własnej kresce; — nadnercza dość duże, istota korowa gruba, szaro-żółta, wyraźnie zaznaczona — rdzeniowa słabo zaznaczona, brunatna. Nerki wielkości normalnej, torebka ściąga się bez oporu powierzchwnia gładka, istota korowa nieco napęczniała, szarawa, — rdzeniowa ciemno — czerwona, tkanka twarda. Moczowody, pęcherz moczowy bez zmian.

Trzustka zmniejszona o połowę, głowa i przylegająca trzecia część ciała o zatartej budowie z licznymi ogniskami serowatemi, wielkości od ziarnka konopi do ziarnka grochu często zlewającymi się ze sobą. Pozostała zaś część ma wygląd podłużnej jamy rozdzielonej przeplatającymi się między sobą pasemkami tkanki łącznej na drobne komory. Jama ta wypełniona gęstą treścią zabarwienia zielonego. Pęcherzyk żółciowy powiększony, ściany zgrubiałe, w górnej części ściany ognisko serowate, zajmujące całą górną połowę a ciągnące się ku przewodowi pęcherzykowemu. Wątroba powiększona, twarda, żółto-brunatna na przekroju z licznymi ogniskami serowatemi, wielkości od ziarnka grochu do małego orzecha laskowego, umiejscowionemi wzdłuż dróg żółciowych. Wzdłuż żyły bramnej pakiet zrosniętych ze sobą gruczołów chłonnych wielkości od orzecha laskowego do włoskiego, twardych, zserowaciałych. Śluzówka żołądka i dwunastnicy bez zmian. W śluzówce zaś jelita cienkiego na przestrzeni około 2 metrów od kątnicy liczne owrzodzenia o formie nieprawidłowej z podminowanemi brzegami, na dnie tych owrzodzeń szarawe gruzelki wielkości łebka szpilki. Jelito grube bez zmian. Gruczoły chłonne kreskowe i zaotrzewnowe wielkości od orzecha laskowego do jaja kurzego twarde zserowaciałe.

Część II. Badanie drobnowidowe.

Mózg opona miękka tu i ówdzie zgrubiała o budowie włóknistej tkanki łącznej ze skąpą ilością naczyń. Istota korowa płatów czołowych i skroniowych ścieńczała, pod drobnowidem ma wygląd siatki o bardzo drobnych oczkach, w której zalegają komórki nerwowe i nader liczne komórki gleju. Naczynia nie wyłączając naczyń włosowatych wybitnie rozszerzone i nastrożone, — wzdłuż nich często spotyka się dość obficie bujanie gleju. W niektórych tętniczkach błona wewnętrzna nierównomiernie zgrubiała, przyczem zgrubienia te mają wygląd jednolity. Naokoło komórek nerwowych jakoteż komórek gleju widać dość szerokie okalające je puste przestrzenie. Komórki piramidalne małe, średnie i duże znacznie zmniejszone, jądro zabarwia się dość dobrze, granica jednak między jądrem a zarodkiem nie jest zbyt wyraźnie zaznaczona — jądro jakby zlewa się z zarodkiem. Często w zarodku komórek piramidalnych spotyka się dość obfite skupienia drobnoziarnistego barwnika — lipochrom. W komórkach nerwowych czwartej warstwy często spotyka się zupełny rozpad zarodku, wskutek czego na miejscach tych widać gołe jądra stosunkowo słabo zabarwione. Istota biała o wyglądzie

siateczkowatym, z bardzo licznymi komórkami gleju tworzącymi tu i ówdzie niewielkie skupienia wzdłuż naczyń. I w istocie białej naokoło komórek gleju widać także dość duże puste przestrzenie. Zwoje podstawowe pod drobnowidem mają wygląd drobnej siateczki, naczynia nie wyłączając naczyń włosowatych wybitnie rozszerzone i nastrzyknięte. Komórki zwojowe częściowo zachowane dobrze, jądra ich zabarwione dobrze i wyraźnie odcinają się od zarodki. Często jednak spotyka się komórki zwojowe z jądrami zabarwionymi bardzo słabo, jądro to nie odgranicza się wyraźnie od zarodki a zlewa się z nią jakby w jedną masę; tu i ówdzie spotyka się komórki, których jądra nie zabarwiają się zupełnie. Komórki zwojowe zawierają w swojej zarodki obfite skupienia lipochromu w postaci drobnych żółto-brunatnych ziarenek; w zwojach podstawowych jak to ma miejsce w korze i istocie białej widać obfite bujanie gleju, komórki którego często wzdłuż naczyń tworzą drobne skupienia, naokoło komórek zwojowych i glejowych widać dość szerokie puste przestrzenie.

Resumé: Z przedstawionego powyżej opisu widać:

Kora. a) Zanik kory znaczny w płatach czołowych skroniowych z częściowym zwyrodnieniem barwikowym komórek piramidalnych i z zanikiem komórek nerwowych czwartej warstwy.

b) Wybitny obrzęk wskutek czego tkanka nerwowa przy badaniu drobnowidowem ma wygląd siateczkowaty, a na około komórek znajdujemy dość duże przestrzenie puste.

c) Obfite bujanie gleju.

Zwoje podstawowe: a) Częściowe zwyrodnienie barwikowe i rozpad pewnej części komórek zwojowych.

b) Obrzęk

c) Bujanie gleju.

Płuco. Przy badaniu drobnowidowem stwierdzono:

Dość duże jamy o nierównych ścianach pokrytych włóknikowo ropnym nalotem, dość duże ogniska zapalenia serowatego, rozszerzenie i nastrzyknięcie naczyń, wybitny obrzęk części płuca nieporażonych sprawą gruźliczą. Opłucna wybitnie zgrubiała, obficie unaczyniona przyczem naczynia rozszerzone i nastrzyknięte wybitnie.

Wątroba. Bardzo duże ogniska serowate, umiejscowione przeważnie na obwodzie zrazików wzdłuż przewodów żółciowych, w obwodowej części tych ognisk spotyka się często świeże gruźliki z komórkami olbrzymiemi. Komórki wątroby w stanie zaniku, jądra zabarwione słabo, naczynia włosowate międzybeleczkowe rozszerzone i nastrzyknięte. Pośród mas serowatych spotyka się często duże złogi barwnika żółciowego.

Trzustka. Podścielisko preparatu stanowi włóknista tkanka łączna z licznymi rozszerzonymi i nastrzykniętymi naczyniami, pośrodek której spotyka się w bardzo ograniczonej ilości tkankę gruczołową; komórki pęcherzyków gruczołowych trzustki zachowane tylko na obwodzie zrazika, komórki napęczniałe wskutek czego światło zupełnie zamknięte; jądra komórek nie zabarwiają się zupełnie. Srodek zrazika gruczołowego wypełnia włóknista tkanka łączna pośród której widać tylko drobne szczątki komórek gruczołowych. Prócz tego w tkance łącznej podścieliska widać duże ogniska serowate, nie zlewające się jednak między sobą wskutek tego, że

każde z tych ognisk okala dość szeroki pas włóknistej tkanki łącznej. Na obwodzie ognisk serowatych tu i ówdzie spotyka się świeże gruźelki z komórkami olbrzymimi umiejscowionymi w środku gruźelka.

Sledziona. Ciałka Malphigiego dobrze wyrażone, ściany tętnic ciałek Malphigiego zgrubiałe, jednolite światło zwężone często do zupełnego zamknięcia. W miąższu dość liczne ogniska serowate na obwodzie których świeże wykwitanie gruźelków z olbrzymimi komórkami w części środkowej. Rzadziej spotyka się drobne świeże gruźelki. Prócz tego w miąższu spotyka się obfite skupienia hemosyderyny w postaci grubych żłocisto brunatnych ziarenek umiejscowionych przeważnie wewnątrz dużych komórek śródbłonkowych, rzadziej leżących na obwodzie.

Gruczoł chłonny zaotrzewnowy. Cała środkowa część wybitnie powiększonego gruczołu składa się z masy serowatej i tylko na obwodzie widać wąski rąbek tkanki limfatycznej dobrze zachowanej z rozszerzonymi i nastrożonymi naczyniami.

W streszczeniu zatem przebieg życia i choroby rtm. H. B. przedstawia się jak następuje.

Chory od wczesnego dzieciństwa przejawiał cechy neuropatyczne i psychopatyczne. W późniejszym życiu, zwłaszcza po powrocie z Rosji, zdradzał dziwaczne zachowanie się i dziwaczne zainteresowania, robiąc czasem wrażenie człowieka wprost anormalnego. Pił od 8-ej klasy gimnazjalnej, na uniwersytecie i w wojsku rosyjskim przez cały szereg lat; upijał się. Od czasu powrotu z Rosji, przed 5-ciu laty, przestał pić zupełnie. Od 4-ch lat chorował kilkakrotnie na żółtaczkę; nie leczył się systematycznie, wystrzegając się jedynie różnych pokarmów. W 1925 r. z powodu żółtaczki, nieżyłowego zapalenia dwunastnicy i powiększenia gruczołów chłonnych jamy otrzewnowej jest leczony na oddziale chorób wewnętrznych tutejszego szpitala. Przypadek ten ze względu na cały szereg badań, przeprowadzonych w różnych kierunkach, wydawał się widocznie wówczas niejasny: nie wykryto ani zimnicy, ani durów, ani paradurów, ani kiły. — Nad pępkiem wyczuwał się poprzeczny wał grubości wielkiego palca. Stan podgorączkowy. Obydwa szczyty płucne zajęte. Nieobecność prątków *Kocha* w płwocinie. Mocz bez cukru. Polepszenie pod wpływem lampy kwarcowej. Po dwumiesięcznym pobycie wypisany ze szpitala. — Po pięciu miesiącach, w koncu grudnia 1925 r. nagle w nocy stracił przytomność; w międzyczasie czuł się zupełnie dobrze. Rodzina podaje, że w czasie świąt Bożego Narodzenia, bezpośrednio przed zachorowaniem, nie pił zupełnie, zachowywał się jednak w ten sposób, i miał tak błyszczące oczy, jakby był pijany: wygadywał przytem różne rzeczy dziwne. Jadł wszystko, pomimo, że dotąd zachowywał djetę. Na drugi dzień Świąt w nocy dostał we śnie napadu „utrąty przytomności”. Wywiązuje się stan komatyczny z wysoką gorączką, trzeszczeniami i rżeniami w płucach, bez objawów meningealnych. Wątroba i śledziona niemacalne. W moczu — ślady białka i brak cukru. Rozpoznanie idzie w kierunku grypy.

W miarę ustępowania stanu śpiączkowego wychodzi na jaw *zespół Korsakowa* z zaburzeniami zapamiętywania wrażeń i zapaleniem wielonerwowem. Płyn, mózgowo-rdzeniowy ani wysokiego ciśnienia ani zmian przy badaniu nie wykazuje.

Po miesiącu występuje przemijająco krótki okres, kiedy chory przy nazywaniu poszczególnych przedmiotów często się myli i przy czynnościach złożonych wypuszcza poszczególne ogniwa. Chód i stanie ma cechy asynergii mózdkowej. Przy braku zamroczenia chory nic nie mówi, lub daje odpowiedzi niezrozumiałe. Jedzenie długo przeżuwa, wreszcie wypluwa na rękę. Stale się zanieczyszcza.

W następnym okresie chory jest żywszy, wykazuje przy zespole amnestycznym wyraźnie humorystyczny, żartobliwo-przekorny nastrój, wreszcie z powodu drażliwości i agresywności musi być przeniesiony na oddział psychiatryczny.

Obraz psychiczny, obserwowany na tym oddziale odpowiada w zupełność obrazowi klinicznemu daleko posuniętej psychozy *Korsakowa* z wybitnymi i swoistymi zaburzeniami mnesticznymi, allopsychiczną dozorjentacją, pseudoreminiscencjami i konfabulacją, ogólnym osłabieniem kombinacyjnym i owem swoistym humorystycznym zabarwieniem nastroju. Rzuca się w oczy persewercja kompleksowych pseudoreminiscencji związanych ze śmiercią żony („ryby”). Sprawa obwodowa stoi w miejscu, po okresie dużej bolesności bóle stają się nieznaczne. Mimo w tym okresie ma wyraźne cechy alkoholowe.

Wreszcie w dalszym okresie psychicznym zaburzenia mnesticzne wyglądają się prawie zupełnie. Następuje okres paranoidalnego stosunku do otoczenia, który też przemija. Chory poprawia się intelektualnie, jest zborny i zajmuje się samodzielnie swymi sprawami. Ścisła obserwacja wykazuje przy względnie nieznacznym otępieniu intelektualnym objawy organicznego, w ścisłym tego słowa znaczeniu charakteru: organiczną zmienność afektów z przewagą drażliwości, chorobliwy upór, natrętność i pieńniactwo, trudność odrywania się od tematu, niemożność opanowania dziecinnych zachcianek. Wybryki djetetyczne; ponadto zaznaczone urojenia ksobne i wielkościowe. Stan ten trwa do końca życia.

Pod względem internistycznym: okres podgorączkowy trwa do końca lutego, poczem ciepłota nie podnosi się. Podnoszenie się ciepłoty zaczyna ponownie występować w listopadzie, w drugiej zaś połowie listopada utrwalił się wyraźny typ zwałniający z podniesieniami wieczorowymi powyżej 39°. — Przy stałych śladach białka, cukier występuje w moczu poraz pierwszy 15 lutego r. z. w ilości 6,5% (we krwi — 0,24%) i zachowuje się nader zmiennie. Jedynie w okresie od 2 sierpnia do 15 września jest on stale obecny w moczu. Natomiast w okresie końcowym od 18 listopada aż do zgonu (okres wysokiej T⁰) znika on zupełnie.

Ogólna gruźlica, na którą ostatecznie chory zmarł, jest przede wszystkim gruźlicą organów jamy brzusznej, istniejącą u niego od kilku co najmniej lat i powodującą zarówno żółtaczkę jak i cukrzycę. Dziwnem się wydaje jak długo chory przy takim schorzeniu wątroby i przy całkowitem prawie zniszczeniu trzustki mógł żyć. Zmiany gruźlicze w płucach występują i rozwijają się względnie później, właśnie w ostatnim okresie choroby. Wreszcie przy sprawie ogólnej gruźlicy organizmu, zaoszczędzony został przez sprawę gruźliczą mózg i jego opony. Sprawę tę rozstrzyga ostatecznie anatomo-patologiczne badanie mózgu, choć i za życia nie było u chorego w żadnym okresie choroby, a zwłaszcza w początkowym, obja-

wów cielenych zapalenia opon również i płyn mózgowo-rdzeniowy wykazywał stosunki normalne. Nie było także danych ani klinicznych, ani ze strony badania płynu mózgowo-rdzeniowego dla przypuszczenia surowiczego zapalenia opon na tle gruźliczem.

Dalej w powstaniu zaburzeń psychicznych u chorego H. B. nie odgrywa roli ani żółtaczką ani cukrzyca — oddzielnie — same przez się. Niemniej tutaj żadnej ścisłej zależności przyczynowej między schorzeniami cielesnymi a zaburzeniami psychicznymi, raczej odwrotnie.

Natomiast długoletnie zaburzenia trawienne w ich całej wzajemnej łączności, zaburzenia ciężkie, przewlekłe i postępujące mogą otwierać jako przewlekłe zatrucie trawienne, etjologiczne podłoże dla powstania psychozy symptomatycznej.

Sprawa warunków sprzyjających, które na podłożu przewlekłego zatrucia trawienno, wywołały u chorego tak ostro zapoczątkowany zespół *Korsakowa* jest właśnie niewyjaśniona.

Przedewszystkiem więc stwierdzone przez rodzinę ekscesy djetetyczne podczas świąt Bożego Narodzenia w przeciwieństwie do zwykłej djetetycznej wstrzemięźliwości, mogły przyczynić się do obostrzenia przewlekłego zatrucia trawienno.

Dalszy moment — przypadkowa choroba zakaźna: grypa z ostrym początkiem, wysoką ciepłotą, ostremi i przemijającymi zmianami oskrzelowo-płucnymi.

Wreszcie alkoholizm. Chory pił przez cały szereg lat i jego abstynencja alkoholową datuje się od 5-ciu czy 4-ch lat, jest prawie równoczesną z początkiem wystąpienia u niego objawów żółtaczkowych. Bezpośrednio przed zachorowaniem psychicznym podczas świąt Bożego Narodzenia, według zapewnień najbliższej rodziny, nie pił nic, zachowywał się jednak w ten sposób, jakby był pijany. Coprawda trudno sobie wyobrazić w warunkach przeciętnych majaczenie drżenne lub alkoholowy zespół *Korsakowa*, występujące po kilkoletnim okresie zupełnej wstrzemięźliwości. Nie wiem jednak, czy można w danym wypadku odrzucić nawet drobne użycie alkoholu podczas świąt, jako moment wyzwajający.

Dość znaczne neuropatyczne upośledzenie chorego oraz przewlekły stan zatrucia trawienno mogły stworzyć wyraźne podłoże dla ewentualnego powstania nietolerancji alkoholowej. Tembardziej, iż przypomnieć tu należy, że alkohol przy majaczeniu drżennym, tak blisko spokrewnionem z psychozą *Korsakowa*, nie jest bezpośrednim czynnikiem toksycznym, że istnieją „czynniki pośrednie”, wśród których przewlekłe uszkodzenia dróg trawienno muszą być traktowane przynajmniej jako poważna hipoteza.

W obrazie klinicznym psychozy, jako całości, dużo, trzeba to przyznać, przemawia za etjologią alkoholową. Pomijam całokształt symptomatologii, przebiegu cierpienia zupełnie odpowiadający klasycznym opisom alkoholowej psychozy *Korsakowa*: Pominąć również można i zapalenie wielonerwowe, które jako czynnik różniczkowo-rozpoznawczy odgranicza dany zespół od analogicznego zespołu na tle organicznych schorzeń mózgu w ścisłym tego słowa znaczeniu, nie wyklucza jednak ani innego zatrucia poza alko-

holem, ani zakażenia. Natomiast owo humorystyczne zabarwienie nastroju badanego przez cały niemal amnestyczny okres jego psychozy, a zwłaszcza jego pismo, którego wzory umieszczone zostały powyżej nasuwają przypuszczenie, czy alkohol nie odegrał tu jednak pewnej roli. Chociaż należy zaznaczyć, że stany wzmózonego samopoczucia o zabarwieniu humorystyczno-dziecinnem i z ewentualnem dowcipkowaniem (*Witzelsucht*), a bez przymieszki lękowej, towarzyszą zespołowi *Korsakowa* i przy innej etiologii. Stan nadmiernej wesołości z tendencją do robienia dowcipów był obserwowany przy tym zespole w związku z drętwicą karku (*Zylberlast-Zandowa*). Stan „moria” bez dowcipkowania wchodził w skład zespołu *Korsakowa* przy rozległym glejaku mózgu (*Sterling*).

A zatem w etiologii opisanego zespołu *Korsakowa* pewnem jest kilkoletnie ciężkie upośledzenie czynności trawienia. Pozostaje jednak nie stwierdzonem, co odegrało tu rolę ostatecznego czynnika wywołującego: czy chwilowe wyburzenia djetetyczne, czy grypa, czy też ewentualne nieznaczne nadużycie alkoholu na tle nietolerancji alkoholowej u dawnego alkoholika.

Być może jeden z tych momentów poszczególnie, a być może — wszystkie razem.

PIŚMIENNICTWO.

Bélobradsky Über Geistesstörungen nach Influenza. *Revue v. neuropsychopathologie* XVI, 1919 d. g. N. u. Ps. Ref. T. XX 1920. *Bonhöffer* — Die Psychosen im Gefolge von acuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen - *Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. Spez. T. III 1 H. Bouman*. Über sogenannten Grippenpsychosen, *Z. f. d. g. N. u. Ps. Ref. T. XX 1820. Brunet et Caimette*: un cas de psychose postgrippale sans confusion mentale. *L'Encephale* 5, 1920. — *Ciarla*: Psychosi protobacillari. *Rev. de pat. neur. et. ment.* 29, 1925 — *Guttman*: Fall von tuberkulöser Meningitis unter dem Bilde dem Korsakowschen Psychose (po rosyjsku), *Z. hr. f. d. g. N. u. Psych. Ref. T. IX 1914* — *Hitzenberger*: Psychosen nach Grippe. *f. Ps. u. Neur.* 46, 1919. — *Kleist*: Psychische u. nervöse Störungen bei Influenza. *Neur. Ctbl.* 38, 1919 — *Redlich*. Die Psychosen bei Gehirnerkrankungen. *Aschaffenburgs Handb. d. Psych. Spez. T. III Abt. 2 H. 1 T.* — *Riese*: Psychische Störungen nach spanischer Grippe. *Neur. Ctbl.* 37, 1918 — *Rouhinowitsch*: Vroubles mentaux dans les intoxications et infections. *Traité de Pathologie mentale de Gilbert Ballet L. III.* — *Runge*: Über Psychosen bei Grippe. *Arch. f. Psych.* 62, 1920 — *Schade*: Geisteskrankheit infolge spanischer Grippe *Z. f. d. g. N. u. Ps. Ref. T. XIX, 1920.* — *Schröder*: Intoxications psychosen *Aschaffenburgs Handb. p. 1 psych. Spez. T. III Abt. 1 H.* — *Sittig*: Ein Fall von Korsakowscher Psychose auf Grund diabetischer Acidose. *Mon. f. Psych. u. Neur.* 32, 1912. — *Sterling*: Über die psychischen Störungen bei Hirntumoren *Z. f. d. g. Neur. u. Ps.* XII, 1912. — *Walter*: Über Grippenpsychosen, *Rern* 1923. — *Weber*: Psychische Störungen bei der Grippenepidemie. *Deutsche ner. Woch. H.* 52, 1914 — *Zylberlast-Zandowa* N.: Zespół *Korsakowa* w przebiegu drętwicy karku. *R. psych.* II, 1925.

Z Kliniki chorób nerwowych Uniw. Warsz. (Kierownik Prof. Dr. K. Orzechowski).

PRZYPADEK CHOROBY BASEDOWA Z TWARDZINĄ SKÓRY I ZMIĘKNIENIEM KOŚCI *).

podała

DR. J. MORAWIECKA asyst. klin.

z 3 rycinami w tekście i tablicą.

Przypadek niniejszy przedstawia niezwykle zespolenie trzech różnych obrazów chorobowych t. j. choroby Basedowa, zmięknienia kości i twardziny skóry. Skojarzenie choroby Basedowa ze zmięknieniem kości albo ze sklerodermią było niejednokrotnie opisywane. Częściej stosunkowo spotykano kombinację choroby Basedowa ze zmianami twardzinowymi skóry (37 przypadków, w tem prócz już uwzględnionych w monografiach *Sattlera* i *Chwostka*, przypadki świeższej daty *Dubreuilha*, *Laignel-Lavastina* i *Coulauda*). Były to przeważnie przypadki z rozlanymi zmianami w skórze, w których cierpienie Basedowa wyprzedzało na pewien czas, nawet na kilka lat objawy skórne, o wiele rzadziej oba cierpienia zjawiały się prawie równocześnie (*Sainte-Marie*, *Jeanselme*, *Krieger*). Mniej często spotykano obok zespołu choroby Basedowa objawy zmięknienia kości (23 przypadków takich opisali *Haenicke*, *Recklinghausen*, *Hämig*, *Tolot* i *Sarvonat*, *Hirschl*, v. *Jaksch*, *Latzko*, *Weintraud*, *Möbius*, *Dauber*, *Curschmann*). W przypadkach czterech pierwszych autorów zmięknienie kości znalazło nawet potwierdzenie sekcyjne. Pozatem opisywano objawy basedowoidalne wzgl. hypertyreotyczne w przebiegu osteomalacji. *Curschmann* znajdował mniej lub więcej wybitnie wyrażone objawy hypertyreoidysmu w przypadkach osteomalacji

*) Przypadek ten był przedstawiony przez *Dr. Puławskiego* na posiedzeniu klinicznym Szpit. Dz. Jezus 14. XI. 1923 i przezemnie w Tow. Lek. Warsz. dnia 15. XII. 1925.

starczej i przekwitaniowej, *Schlesinger* zaś zwracał uwagę na istnienie wola w większej połowie przypadków wiedeńskiej osteomalacji głodowej. Na uwagę zasługują wreszcie przypadki *Mobiusa* i *Hirschla*, w których obok objawów Basedowa i zmięknienia kości były obecne zmiany śluzo-obrzękowe skóry, do których jeszcze wrócimy na końcu pracy, oraz przypadek *Kacnelsona* ciężkiej myastenji powikłanej zespołem Basedowa, zmięknienia kości o lekkiem nasileniu i objawami tłuszczowo-płciowymi.

Biorąc pod uwagę zespoły sklerodermji i zmięknienia kości należy zaznaczyć, że dotąd nie opisywano w literaturze kombinacji sklerodermji ze zmięknieniem. Znane zmiany kostne towarzyszące twardzinie noszą cechy bądź ograniczonych zmian zanikowych, bądź to zmian przerostowych a jedyny przypadek *Cassirera*, z rozległymi zmianami kostnymi odbiega, od obrazu osteomalacji, otrzymał też przez autora odrębną nazwę osteoskle¹rosis disseminata. W klinice naszej obserwowaliśmy przez ½ roku skierowany przez prof. *Krzyształowicza* przypadek 16-tniej dziewczyny z objawami twardziny skóry typowej, o ciężkiem nasileniu, w którym z czasem wystąpiły lekkie objawy najprawdopodobniej zmięknieniowe. U chorej tej perjody były wcale silne, regularne, bezbolesne. Kombinacja ta musi być bardzo rzadka, bowiem *Sterling Wł.*, który zestawił z piśmiennictwa 25 grup różnych możliwych powikłań twardziny ze schorzeniami dokrewnymi skojarzenia tych dwóch zespołów nie notuje. Z przeglądu literatury wynika, dalej, że kombinacja wszystkich trzech zespołów równoczesna, Basedowa, sklerodermji i zmięknienia kości, dotąd w piśmiennictwie nie była opisana.

Chora G. lat 23, zwrócona do Kliniki Chorób Nerwowych dnia 11 lutego 1924 r. przez Dr. *Puławskiego*, któremu za odstąpienie przypadku na tem miejscu najuprzejmiej dziękuje.

Wywiady: Matka zmarła na raka, ojciec zaś i jedna ze siostr na gruźlicę, z pozostałych 6 rodzeństwa wszyscy są zdrowi. W dzieciństwie przeszła koklusz ospę i dur brzuszny, w 1916 r. czerwonkę. Była zawsze nerwowa, cierpiała na częste bole głowy, po większych wzruszeniach miewała napady omdlenia z uczuciem duszności. Miesiączki od 14 r. ż. bolesne, miernie obfite, 3 dni trwające. Nie roniła, nie rodziła.

Początek obecnej choroby datuje się od 1920 r. Chora zauważyła wówczas pogrubienie szyji po prawej stronie, a wkrótce potem dołączył się wytrzeszcz gałek ocznych. Po upływie ½ roku zaczęła odczuwać bicie serca i duszność przy najmniejszych wysiłkach. Objawy te stałe się nasilały. Z czasem zjawily się przelotne obrzęki powiek, twarzy i stóp, wzmogło się pocenie i zaczęły wypadać włosy na głowie. Od czasu choroby stała się nerwową, była stale podnieconą i płakała często bez powodu. Rozpoznano chorobę Basedowa i leczono chorą przez ½ r. jodem, pod wpływem którego zmniejszył się nieco wytrzeszcz gałek ocznych i wól. Już w kilka miesięcy po wystąpieniu pierwszych objawów choroby Basedowa, chora zaczęła odczuwać osłabienie i ciężar w nogach oraz ból w krzyżach. Objawy te tak

szybko się nasilały, że po upływie kilku tygodni z trudnością tylko mogła przejść się o własnych siłach, odczuwając przytem skrępowanie i ściąganie w biodrach i w pachwinach, które ograniczało jej swobodę ruchów. Wówczas też zaczęła się chora pochylać tułowiem ku przodowi, a do kilku miesięcy wytworzył się garb na plecach, a chodząc, poczęła stawać na palcach stóp. Odtąd t. j. od połowy 1921 roku stale już prawie leżała. Z początkiem 1923 r. wystąpiło stwardnienie skóry na udach i podudziach, połączone z uczuciem napięcia w skórze, oraz zaróżowienie, potem zbrunatnienie skóry na tułowiu, ramionach i kończynach dolnych. W tym czasie zmniejszyło się pocenie. Od 1923 r. miesiączki stały się bardzo skąpe, w postaci plam jasnoróżowych. Mimo leżenia stan chorej stale się pogarszał tak, że od lata 1923 r. mogła zrobić zaledwie kilka kroków przy pomocy, doznając przytem duszności i silnego bicia serca. Do tych zapodań dołącza jeszcze skargę na uderzanie krwi do głowy, uczucie gorąca i drżenia rąk.

Stan chorej po przyjęciu do kliniki nerwowej: Podściółka tłuszczowa dość obfita, zwłaszcza na brzuchu. Sutki dobrze rozwinięte. Waga ciała 55 kg. Tarczycza w prawym płacie nieco powiększona, miękka, ponad nią wysłuchuje się wyraźne szmery naczyniowe. Widoczne tętnienie tętnic dogłównych na szyji. Płuca bez zmian. Granice serca normalne, tony głuchawe. Tętno miarowe, dobrze napięte do 124 na minutę, w pozycji stojącej dochodzi od 140 do 160, występuje przytem duszność i bladłość na twarzy. Ciśn. krwi (Pachon): maksymalne 15, minimalne 11. Przy ucisku na gałki oczne, na nerwy błędne i po głębokim wdechu, tętno pozostaje bez zmiany lub ulega nieznacznemu przyspieszeniu. Napięcie układu vegetatywnego badane metodą Danielopola kilkokrotnie wykazało dla nerwu współczulnego; 142, dla błędnego: 14, przy dawce porażnej 1 mgr. atropiny. Próby z jadami vegetatywnymi wykazały wzmożone tylko oddziaływanie na adrenalinę. Ilość dobową moczu w prawidłowych granicach, zresztą mocz bez zmian. We krwi c. czerw. 3,400,000, Hb. 76 (Sahli), wskaźnik 0,79, c. biały 6.400. Wielojądrz. obojętnochłonnych 56,75%, wielojądrz. kwasochłonnych 1,25%, limfocytów 34,75%, przejściowych 7,25%. Limfocytozą bezwzględna: 2075. Pojedyncze mikrocyty. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Nakłucie łądźwiowe okazało się niewykonalne z powodu zniekształcenia kręgosłupa. Ciepłota ciała stale podwyższona do 37,4. Metabolizmu basalnego nie udało się oznaczyć ponieważ chora skutkiem swej duszności nie mogła odpowiednio oddechać do aparatu.

Stan skóry: Twarz pełna, puchłowata, w całości nieco zaróżowiona, z licznymi rozszerzonymi porami, błyszcząca od wydzielanego nadmiernie łoju. Powieki górne poduszeczkowato zgrubiałe w zewnętrznych odcinkach z rozszerzanymi żyłami, brunatnawe. Skóra na szyji połyskująca, pogrubiała, naciekła w głębokich warstwach, daje się ująć w gruby fałd o powierzchni gładkiej, w dotyku robi wrażenie aksamitnej. Znaczniejsze jeszcze stwardnienie i pogrubienie skóry stwierdza się na klatce piersiowej z przodu, na brzuchu i na grzbiecie, poczynawszy od dolnej granicy łopatek do górnej linii pośladków. W tych miejscach na tułowiu skóra ma srebrzysty połysk. Skóra bardziej naciekła i zgrubiała ciągnie się pasem szerokości 4 palców między łopatkami, aż do dolnych kręgow szyjnych. Najwybitniejsze stwardnienie stwierdza się na udach i podudziach, gdzie nacieki sięgają głęboko,

aż do mięśni, skutkiem czego skóra tutaj jest miejscami nieprzesuwalną i nie daje się ujmować we fałdy. W tych miejscach uderza także połysk skóry. (Tabl. ryc. 3) ponadto spostrzega się na tle zbrunatniałej skóry drobne ziarenka (wielkości prosa), barwy jasnej, niewystające, które odpowiadają wyróżniającym się torebkom włosów (meszku). Naciek kończy się ponad stawami skokowymi przechodząc powoli w skórę prawidłową. Kończyny górne, górna część pleców, prócz wymienionego pasa między łopatkami, i pośladki, są wolne od nacieków. Skóra na całej prawie przestrzeni ciała jest dość sucha, za wyjątkiem dłoni i podeszew, które są wilgotnawe ciepła i różowa, w miejscach naciekłych zbrunatniała. Linja biała na brzuchu zaznacza się wązkim pasem barwikowym. Podczas chodzenia oraz po innych wysiłkach fizycznych uwidacznia się skłonność do żywego czerwienienia się kończyn górnych, a w pozycji stojącej występuje czerwono-sinawa siatka naczyń na pośladkach i kończynach dolnych i uwydatniają się rozszerzone żyły w okolicy lędźwiowo-krzyżowej, na brzuchu i udach. Włosy na całej powierzchni skóry są jasne, zaledwo żółtawe, mniej więcej w prawidłowej liczbie. Na głowie włosy, o prawidłowym połysku, są niejednolicie zabarwione, barwa waha się od jasno blond do wyraźnie popielatej lub jasno brunatnej. Przed chorobą miały być włosy „ciemne”. W pachach włosy są prawie białe, wilgotne, poskręcane i jakby martwe.

Układ nerwowy: Przy obserwacji uderza skłonność do różowienia się policzków i czoła, uwarunkowana pewną emotywnością chorej. Żrenice pod każdym względem prawidłowe. Znacznego stopnia wytrzeszcz gałek ocznych, (ryc. 1) przy zamkniętych oczach powieki niedostatecznie pokrywają gałki

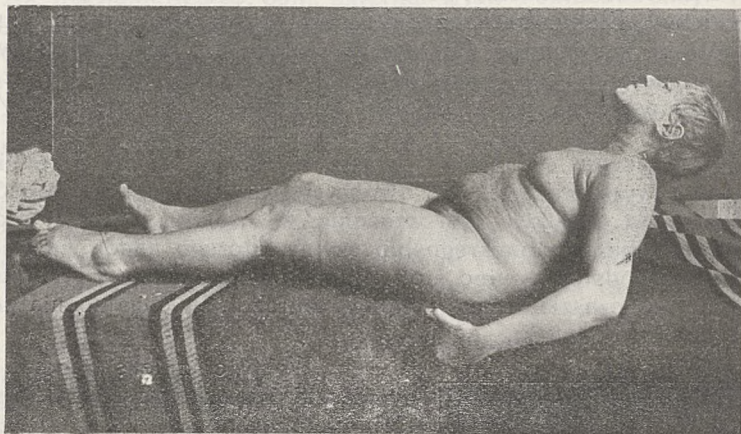


Ryc. 1. Fotografia chorej na kilka lat przed chorobą.

oczne tak, że widoczny jest wązki rąbek twardówki. Brak objawu Dalrympla i Graefego, raczej stwierdza się lekkie opadnięcie powiek górnych. Zaznaczony objaw Stellwaga. Niedomoga mięśnia prostego wewnętrznego oka lewego. Oczopląsu brak. Dno oka prawidłowe, bystrość wzroku na pr. $\frac{1}{4}$, na l. $\frac{1}{2}$. Lekkie drżenie powiek, zresztą brak zmian w zakresie nerwów czaszkowych. Brak objawu Chvostka. Odruchy okostnowe i ścięgniste na kończynach górnych prawidłowe, na dolnych brak kolanowych i Achillesa. Wątpliwy odruch Babińskiego po prawej stronie. Odruchy brzuszne i podeszwowe są bardzo żywe. Brak nieźborności. Brak zaburzeń czucia powierzchownego i głębokiego. Lekkie drżenie palców rąk. Niedo-

wład słabego stopnia mięśni szyji przy ruchu głowy ku przodowi i mięśni naramiennych znaczniejszy mięśni biodrowo-udowych, bardzo nieznaczny pośladkowych dużych i skręcających uda na wewnątrz i na zewnątrz. Napięcie mięs-

niowe w kończynach górnych obniżone, w kończynach dolnych stwierdza się natomiast przykurcze, powodujące, że chora leżąc (ryc. 2) ma kończyny



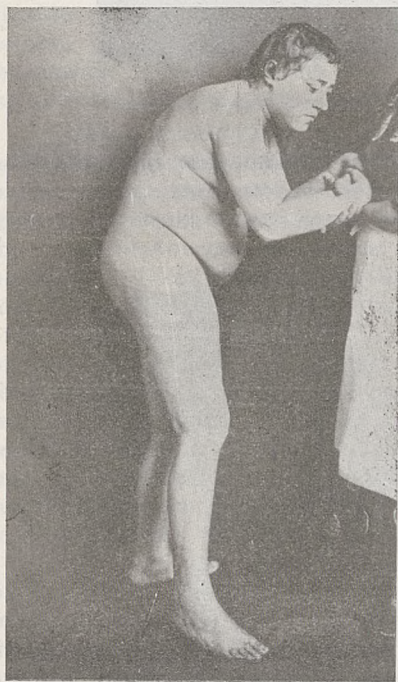
Ryc. 2. Ustawienie głowy, tułowia i nóg chorej w pozycji leżącej.

dolne stale zgięte lekko w stawach biodrowych kolanowych, oraz skręcone nieco na zewnątrz, stopy w ustawieniu końsko-szpotawym, a palce nieco zgięte podeszwowo przy paluchu nieznacznie rozgiętym w kierunku grzbietowym. Najznacniejszego stopnia przykurcz istnieje w przywodzicielach ud, który pozwala na odwiedzenie kończyn tylko na odległość 30 cm. Z powodu przykurczu mięśni biodrowo-udowych rozprostowanie bierne w stawach biodrowych jest możliwe tylko do kąta 160° . Z drugiej strony istnieje także przykurcz mięśni wyprostnych biodra, który dopuszcza do biernego zgięcia uda tylko do kąta prostego. Przykurcze powodują wreszcie znaczne skrócenie ruchów, biernych przy skręcaniu ud. Przykurcz zginaczy kolan jest niewielki, większy nieco łydek, niepozwalający na rozprostowanie stóp nawet do kąta prostego. Ruchy bierne we wszystkich tych stawach są niebolesne. Przy zupełnie dobrej ruchomości w kręgosłupie szyjnym, jest ruchomość reszty kręgosłupa bierna i czynna, we wszystkich kierunkach niemal zniesiona.

Mięśnie są naogół wcale jędrne. Natomiast mięśnie podudzi i ud wykazują zbitą, wprost twardą konsystencję, która w zakresie mięśni czworogłowych zwłaszcza prawego, przypomina zbitość kauczuku. Kontury mięśni ud są zatarte. Mięśnie brzucha oraz długie mięśnie kręgosłupa są napięte i twarde. Zaników, ani prawdziwych przerostów mięśniowych nigdzie się nie stwierdza. Pobudliwość mechaniczna mięśni tylko na kończynach górnych żywa. Pobudliwość elektryczna mięśni ud i podudzi nieco obniżona. Brak bolesności uciskowej mięśni i pni nerwowych.

Układ kostny: kości miernie grube, palce u rąk cienkie i długie. Brak zmian krzywicowych. Na zdjęciach rentgenowskich kości czaszki odwapniane, co zwłaszcza widać na kościach skalistych, dających za słaby cień. Zdjęcia boczne były utrudnione nieprawidłowym ustawieniem kręgosłupa

szyjnego, co uniemożliwiało chorej właściwe ułożenie głowy. Siodelko турецkie (tabl. ryc. 1) zwężone, wyrostki klinowate przednie niżej ustawione i wciśnięte ku podstawie siodelka, pozatem uderza, że podstawa przedniej jamy czaszkowej i stok Blumenbacha znajdują się na tej samej niemal linii prostej. Mianowicie kąt klinowy (sphenoidalwinkel) t. j. kąt utworzony przez linię idącą od nasady nosa, z drugiej strony przez linię idącą od przedniego brzegu otworu potylicznego wielkiego, wynoszący 134° według *Welckera* (*Schüller*), wynosi tutaj 165° , jest więc bardziej rozwarty. Część podstawowa kości potylicznej obniżona i wydęta ku dołowi, swoją przednią częścią opiera się o wyrostki kolczyste dwóch pierwszych kręgów. Całość obrazu rentgenologicznego podstawy robi wrażenie, że czaszka skutkiem podatności swej podstawy nabiła się na kręgosłup szyjny, którego napór wpuklił części podatniejsze tej podstawy, więc stok Blumenbacha łącznie z grzbietem siodelka do wnętrza czaszki. Jest to typowy obraz t. zw. wgniecenia podstawy (*impressio basilaris cranii*).



Ryc. 3 W pozycji stojącej prawa noga zawsze jest wysunięta naprzód z powodu przykurczu łydki i pięta nie dotyka podłogi. Garb, fałd poprzeczny brzucha, brzuch fartuszkowaty, pochylenie miednicy naprzód.

Wybitne zniekształcenia kostne czaszki i klatki piersiowej, kręgosłupa i miednicy doprowadziły do znacznego skrócenia i rozszerzenia tułowia. Klatka piersiowa jest skrócona zwłaszcza w wymiarze długości, w górnej części przyplaszczona, w dolnych partiach podana ku przodowi i rozszerzona na boki tak, że kąt międzyżebrowy wynosi około 150° . Poprzeczne rynienkowate wgłębienie tuż nad łukami żebrowymi powoduje silne odchylenie łuków żebrowych po obu stronach na zewnątrz i ku przodowi. W następstwie garbu, odległość łuków żebrowych od grzebienia kości biodrowej wynosi tylko $1\frac{1}{2}$ palca. Brzuch jest rozszerzony na boki, przy siadaniu tworzy się głęboki fałd poprzeczny tuż pod wyrostkiem mieczykowatym, przytem kształt brzucha jest fartuszkowaty, przy staniu opada nieco na uda, pokrywając ich górną część. Głowa jest podana naprzód w związku z płaskim garbem o dużym promieniu, obejmującym cały kręgosłup piersowy, aż do górnej granicy kości krzyżowej (ryc. 3).

W części lędźwiowej kręgosłupa istnieje skrzywienie boczne z wypukłością ku stronie lewej. W okolicy wyrostka ościstego kręgu szyjnego VIII (v. prominens) spostrzega się gruby poprzeczny wał tłuszczu. Miednica z tyłu przyplaszczona. Kości łonowe są tak silnie zbliżone do siebie, że

do pochwy można wprowadzić zaledwie pół palca, a przy przejściu poza spojenie łonowe wyczuwa się wyraźny dziób. Wymiary miednicy: spinalis 23, cristalis 26, trochanterica 29, conj. externa. (Kol. *Tomaszewska*). Wysokość ciała mierzona w pozycji stojącej od szczytu głowy do podłogi wynosi 125 cm.

W pozycji stojącej trzyma chora głowę i tułów silnie przechylone ku przodowi, opiera się na całych stopach, które ustawia koślawo; prawa noga jest przytem nieco zgięta w kolanie i biodrze i wysunięta naprzód, widoczne jest przytem, że podudzia mimo przykurczu przywodzicieli ud rozchylają się znacznie i są nieco skręcone na zewnątrz. (Tabl. 3). Przy chodzeniu opiera się o podłogę głównie przodostopiem i zewnętrznym brzegiem stopy, pięty ma zawsze nieco uniesione do góry, nie dotyka niemi podłogi. Chód jest nieco kaczkowy, naogół może przy pomocy zrobić z trudnością tylko parę kroków. W pozycji leżącej jest skutkiem garbu górna część tułowia wraz z głową znacznie uniesiona ponad poziom łóżka tak że oddalenie VII kręgu szyjnego wynosi 20 cm. (tyc. 2). Oddalenie to zwiększa się, jeśli wywieramy silny ucisk na kolana, a zmniejsza się tylko nieznacznie, jeśli uniesie się kończyny dolne do góry. Chora obraca się na łóżku z trudnością, wstaje z pozycji siedzącej tylko przy pomocy rąk.

Bolesność uciskowa kośćca jest tylko nieznaczna, i to jedynie w zakresie dolnych żeber, nieco większa kości łonowych. Na samoistne bole w kościach chora się nie skarży.

Zdjęcia rentgenologiczne wykazują odwapnienie kości miednicy, szybki kości udowej, krętarza większego i lekkie zcieńczenie substancji zbitiej. Kształt wchodu miednicy przedstawia się jako trójkąt. W zakresie kręgosłupa piersiowego i lędźwiowego obok odwapnienia trzonów istnieje zniesienie i zwapnienie przestrzeni międzykręgowych oraz zwapnienie więzadeł w sposób zbliżony do obrazów spotykanych w spondylitis rhizomelica, (tabl. 2) ponadto bujania kostne po obu stronach trzonów lędźwiowych.

Przed przyjęciem do kliniki chora pozostając kilka miesięcy w obserwacji *Dra Puławskiego* wykazywała wyszczególnione tu objawy jeszcze w większym nasileniu, przyczem obserwowano wówczas dość znaczny przykurcz przywodzicieli ramion. Zastosowane przez *Dra Puławskiego* leczenie tyreoidyną wywołało już w krótkim czasie pewną poprawę objawów skórnych i sercowych i wtedy to ustąpił przykurcz przywodzicieli ramion. W klinice obserwowano w dalszym ciągu dodatni wpływ tyreoidyny na zmiany skórne, przyspieszenie tętna, duszność i uderzania krwi do głowy. Ponadto podawano chorej przez cały prawie czas pobytu duże dawki fosforu w tranie, okresowo żelazo i arsenik, i stosowano naświetlania lampą kwarcową. Chora miała zalecane leżenie w pozycji na wznak z głową nisko opartą. Ze względu na istniejące stale we krwi objawy niedokrwistości blednicowej, będącej według *Naegelego* wyrazem zmniejszenia czynności szpiku kostnego, które towarzyszy często zmięknieniu kości, jak to miałam sposobność wykazać na innym miejscu, poddano w lutym 1925 r. długie kości kończyn naświetlaniom promieniami Roentgena. Potem można było stwierdzić krótkotrwałe objawy podrażnieniowe szpiku kostnego, pod postacią zwiększenia we krwi ilości ciałek wielojądrowych obojętnochłonnych z przesunięciem obrazu *Arnetha* na lewo, i obecnością myelocytów. Dodatniego jednak wpływu

na zespół zmięknieniowy, ani na obraz blednicowy krwi naświetlania te nie miały.

Od początku obserwacji klinicznej stan chorej, stale choć nieznacznie poprawiał się. Twarz stała się mniej pełna i mniej różowa, zmniejszył się nieco wytrzeszcz gałek ocznych, zmaleła wyraźnie tarczycza, ustą piły szmery naczyniowe ponad nią i zmniejszyło się tętnienie tętnic dogłównych. Ponadto ujawniała się poprawa w zakresie niedowładów, które w mięśniach szyji i naramiennych ustąpiły, a w kończynach dolnych zmniejszyły się nieco. Również pewna poprawa dotyczyła przykurczów mięśniowych w kończynach dolnych, tak, że z początkiem zimy 1924/5 roku chora zaczęła się opierać całymi stopami o podłogę — dotąd chodziła na palcach — i mogła przejść kilkanaście kroków o własnych siłach. Garb nieco się rozprostował, co łącznie ze zmniejszeniem się przykurczów dało przyrost długości ciała mierzonej w pozycji stojącej, o 13 cm. Na lewej nodze zjawiał się odruch kolanowy, na prawej Achillesa. Najwybitniejszą była poprawa zmian skórnych, a więc zmniejszenie się nacieków skóry, zwłaszcza na szyji i tułowi, mniej na udach i podudziach. Tachykardja natomiast, astenja i zadyszka pozostawały bez zmian. Z tego powodu, że te najcięższe objawy chorobowe nie poddawały się wpływowi postępowania leczniczego poddaliśmy chorą 2 maja 1925 r. trzebieniu, oczekując z tego zabiegu korzystnego wpływu na objawy zmięknieniowe i może nawet na cały wogóle zespół wielogruczolowy. Piątego dnia po operacji tętno wahające się stale dotąd około 120, obniżyło się do 104, utrzymując się następnie przez kilka tygodni w granicach od 68—80, później wahało się znowu od 104—112. Chora przechodziła następnie okres objawów klimaterycznych, dość zresztą mało nasilonych, wszystkie jednak inne objawy zasadniczej jej choroby równocześnie stale i wyraźnie się poprawiały. Poprawa ta utrzymywała się do końca obserwacji t.j. do końca kwietnia 1926 r., w którym to czasie chora opuściła klinikę po przeszło dwuletnim pobycie.

W tym czasie stwierdziliśmy wyraźne zmniejszenie się wytrzeszczu gałek ocznych i tarczycy, przedstawiającej się teraz w postaci guza wielkości orzecha włoskiego, konsystencji twardej, elastycznej. Zmiany skórno-mięśniowe poprawiły się również. Ślad nacieków w skórze istniał jeszcze na tułowi z tyłu, na szyji zaś, na klatce piersiowej z przodu i na brzuchu skóra miała już wygląd prawidłowy, na udach i podudziach skutkiem zmniejszenia się nacieków mięśnie straciły swą twardą kauczukową konsystencję, skóra dawała się ujmować swobodnie we fałdy. Odruchy kolanowe i Achillesa były wszystkie obecne. Znaczna poprawa dotyczyła się niedowładów i przykurczów mięśniowych, poza przykurczem przywodzicieli ud, który tylko nieznacznie się zmniejszył.

Z niedowładów pozostał jedynie minimalny niedowład mięśni biodrowo-udowych. Garb uległ wyraźnemu przyplaszczeniu. Chora od sierpnia 1925 r. zaczęła już chodzić swobodnie o własnych siłach. Pod koniec pobytu w klinice chodziła już wcale dobrze i wcale szybko, a nawet mogła wchodzić na schody. Poprawa objawów sercowych wyrażała się w tem, że tętno wahało się 104-112, dochodząc tylko niekiedy do 120, przyczem zadyszka przy chodzeniu była nieznaczna. Chorej podawaliśmy jeszcze po

trzebieniu, okresowo jod w bardzo małych dawkach, który wpływał dodatnio na zmniejszenie się tętna i na podmiotowe uczucia gorąca i podniecenia. Ponadto stosowaliśmy gynergen w iniekcjach podskórnych po $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ mgr. obserwując stale zwolnienie tętna w okresie działania tegoż środka. W ostatnich miesiącach chora leżała w żłobku gipsowym sporządzonym w myśl wskazówek Kol. *Temlera*.

Należy wreszcie przytoczyć spostrzeżenia Kol. *Goebela*, którego wyniki badania przemiany materji wykazywały u chorej w okresie przed wytrzebieciem znaczny stopień zakwaszenia ustroju, stwierdzany przez niego zresztą jako objaw typowy w innych przypadkach zmięknienia kości. Badania zaś przemiany materji dokonane przez Kol. *Goebela* po wytrzebieciu chorej wykazały wyraźne zmniejszenie się stopnia zakwaszenia ustroju a mianowicie wskaźnik zakwaszenia $\frac{N \text{ amoniaku } 100}{N \text{ całkowity}}$, który przed wytrzebieciem 17,37% i 11,33%, (norma 3,6—4,7%), po wytrzebieciu wynosił 7,95% przy pierwszym badaniu, przy drugim już tylko 7,66%. Ilość wapnia wydalanego z moczem jako CaO z 885,06 mgr spadła po kastracji do 209,55 mgr. (norma 120—250 mgr.), była więc uprzednio przed wytrzebieciem czterokrotnie większą. Ilość kwasów organicznych moczu rozpuszczanych w eterze, po wytrzebieciu spadła na 77,0 cm³ $\frac{1}{10}$ n NaOH z 205,4 cm³ przed wytrzebieciem. Azot kwasów oksyproteinowych zmniejszył się z 7,8% azotu całkowitego na 3,99% (norma 4,5—6, 8%). Badanie zasobu zasad krwi wykazało przed zabiegiem operacyjnym kwasicę znacznego natężenia. W badaniu pierwszym po wytrzebieciu wystąpiło już znaczne zwiększenie zasad osocza, a w badaniu drugim okazały się stosunki normalne.

Rozliczne objawy przedstawionego tu przypadku grupują się samorzutnie w następujące zespoły: 1. zespół objawów *Basedowa*, 2. objawy ze strony kośćca, 3. zespół *twardziny skóry*, 4. *przykurcze i niedowłady mięśniowe*. Odrębnego omówienia wymagają objawy stwierdzone rentgenologicznie na kręgosłupie jako dotyczące obok kości także więzadeł i stawów.

Sądząc z wywiadów pierwszy okres chorobowy wypełniony był rozwojem objawów basedowicznych, dopiero po nich poczynają występować i to, jak zdaje się równocześnie, objawy ze strony kośćca, skóry i mięśni. Poprawa, która z czasem wystąpiła, choć nie w jednakowym stopniu, dotyczyła jednak wszystkich istniejących zespołów. Okoliczność ta mogłaby przemawiać za głębszym wzajemnym związkiem zespołów chorobowych naszego przypadku.

Zespół objawów *Basedowa* wyrażał się u chorej znacznym wytrzeszczem gałek ocznych, z objawami *Stellwaga* i *Möbiusa*, wolem jednostronnym ze szmerami naczyniowymi, tętnieniem tętnic dogłowych, stałą znaczną tachykardją, oraz lekkim drżeniem powiek i rąk, trwałem nacieczeniem powiek górnych w zewnętrznych odcinkach i ich zbrunatnieniem, podwyż-

kami ciepłoty i zaburzeniami w miesiączkowaniu. Do objawów Basedowa możnaby zaliczyć także odbarwienie włosów w ciągu choroby. Wśród wymienionych objawów składających się na zespół Basedowa, uderzał przez cały czas dłużej obserwacji brak tak zasadniczych dla Basedowa objawów, jak objawy Dalrympla i Graefego. Brak objawu Dalrympla w chorobie Basedowa zdarza się według *Chvostka* tylko wyjątkowo i to u osób astenicznych z wiotkością mięśni i opadającymi powiekami. *Sattler* znajduje objaw Dalrympla w $\frac{2}{3}$ przypadków inni autorzy spostrzegli go zawsze, jeśli nie stale, to przynajmniej przelotnie. Brak objawu Dalrympla i Graefego u naszej chorej przy wcale znacznym wytrzeszczu gałek ocznych należy odnieść do opadnięcia powiek, które znosi możliwość podciągnięcia ich w górę. Objaw ten zdarza się zresztą w chorobie Basedowa przy braku niedowładów ze strony innych mięśni gałkoruchowych bardzo rzadko. Lekkie obustronne opadnięcie powiek notują *West, Mannheim, Wilbrand i Saenger*, jednostronne z równoczesnym podciągnięciem powieki drugiego oka opisują *Vossius i Mosse*.

Z innych objawów znamienych dla choroby Basedowa brak był wybitniejszych zmian w ogólnym stanie nerwowym, poza wspomnianem już drżeniem powiek i rąk, lekką emotywnością i skłonnością do różowienia się twarzy, brak był niemal zupełny podmiotowych objawów „nerwicowych” pozatem zaburzeń żołądkowo-kiszkowych, wzmożonego oddawania moczu, nadmiernego łaknienia, cukru w moczu, wychudzenia, oraz zaburzeń odżywczych. Skłonność do odkładania się barwika może być zależną i od choroby Basedowa i od istniejącego cierpienia skórniego. Brak tak ważnego objawu, jak podciągnięcie górnych powiek, obok braku całego szeregu znamienych dla choroby Basedowa, chociaż drugorzędnych, objawów, wskazuje, że mamy tu do czynienia z niezupełnie typową, postacią choroby Basedowa. Należy wobec tego się zastanowić, czy w danym przypadku nie należy raczej rozpoznać, nie chorobę Basedowa, a tyreotoksykozę. Przeciw temu przemawia wedle *Chvostka* brak w etiologii czynnika zakaźnego lub toksycznego, brak znaczniejszych zaburzeń nerwicowych, brak wola na pewien czas przed wystąpieniem objawów, zaś obecność szmerów naczyniowych ponad tarczycą, a zwłaszcza obecność wytrzeszczu gałek ocznych przechylają szalę rozpoznania na korzyść choroby Basedowa. Kończąc omówienie tej grupy objawów należy podnieść dodatni wpływ jodu i tyreoidyny na całość objawów naszego przypadku, między innymi, także na objawy naczyniowo-sercowe.

Zespół objawów ze strony kośćca pokrywa się z obrazem *zmięknienia* w ciężkim nasileniu. Cierpienie to charakteryzuje zwykle silna bolesność i zniekształcenia kości, niedowłady, najczęściej mięśni stawów biodro-

wych i pasa miednicznego, (wśród nich przedewszystkiem mięśni biodrowo-udowych, dość często zginaczy głowy ku przodowi i mięśni unoszących ramiona do góry), oraz przykurcze mięśniowe dotyczące przedewszystkiem mięśni stawów biodrowych, rzadziej mięśni kręgosłupa i okolicy barków. Zmięknienie kości w naszym przypadku odpowiada nakreślonemu tu typowemu obrazowi o ile chodzi o zniekształcenia i niedowłady, poza tem jednak odbiega ono od typowych postaci zmięknienia. Przedewszystkiem przez cały czas obserwacji uderzał brak bólów samoistnych i nieznaczna tylko bolesność uciskowa kośćca, ograniczona przytem do kilku tylko okolic (dolne żebra i spojenie łonowe), oraz niezwykła rozległość przykurczów. Rozmieszczenie i rozległość przykurczów mięśniowych u chorej przypomina identyczny stan w przypadku zmięknienia z kazuistyki *Orzechowskiego* dotyczący kobiety Pod. lat 57, (przyp. 3), u której przykurcze obejmowały przywodziciele barków, zginacze łokci, mięśnie kręgosłupa i wszystkie stawy kończyn dolnych, z ułożeniem nóg w pozycji zgiętej w stawach biodrowych i kolanowych, ze stopami końskimi i palcami stóp szponiastymi. W innych przypadkach *Orzechowskiego* obok przykurczów mięśni stawów biodrowych istniały przykurcze kręgosłupa lub mięśni barków. W jednym przypadku leczonym przez kilka lat w naszej klinice, starej osteomalacji okresu wojennego, po ustąpieniu innych przykurczów, dotąd utrzymują się przykurcze mięśni podudzi z natępowem końskim ustawieniem stóp, a paluchów w kształt Friedreicha. Przypadek tutaj opisany pokrywa się, o ile chodzi o umiejscowienie przykurczów, z poszczególnymi przypadkami literatury i spostrzeżeniami *Orzechowskiego*, stanowi zaś osobliwość z powodu niezwykłej generalizacji przykurczów i ich nasilenia, które to cechy, w kazuistyce dotąd opisanej, wyrażone były w takiej mierze tylko w przypadku *Orzechowskiego* wyżej cytowanym. Szczególne zaakcentowanie przykurczów osteomalatycznych tego przypadku daje mu swoistą cechę „postaci przykurczowej” zmięknienia, wyodrębnionej przez *Orzechowskiego*. Drugą osobliwością zespołu zmięknieniowego naszego przypadku, i to jeszcze rzadszą, jest zupełny brak samoistnych bólów, przy tak znacznych zniekształceniach kośćca wprost niezrozumiałych. Pod tym względem przypadek ten stoi w rażącym przeciwieństwie do ogółu przypadków zmięknienia „bolesnego” (*osteomalacia dolorosa*). Rozwój samego cierpienia przedstawiał się u chorej o tyle nietypowo, że niedowłady i przykurcze w stawach biodrowych nie wykazywały powolnie postępującego rozwoju. Miały one rozwinąć się bardzo szybko tak, że już po upływie kilku tygodni doprowadziły prawie do niemożności chodzenia.

Trzeci zespół chorobowy naszego przypadku stanowią zmiany twardzinowe. Tu należy wymienić na pierwszym miejscu nacieki w skórze tu-

łowia i kończyn dolnych, powodujące zgrubienie i stwardnienie skóry w miejscach zajętych, przyczem nacieki wykazują skłonność do przechodzenia na warstwy głębsze. Przejście na mięśnie ud i podudzi powoduje ich zbitą, niemal kauczukową konsystencję. Z innych objawów sklerodermji należy wymienić srebrzyste lśnienie skóry w miejscach naciekłych, zbrunatnienie, oraz pewną suchość. Z drugiej strony nie można jednak pominąć szczegółów atypowych. I tak uderza brak kilku znamienych dla twardziny objawów, jako to zaburzeń naczynioruchowych, zwłaszcza na końcówkach kończyn, zmian odżywczych, wreszcie zmian zanikowych, mimo tak długiego trwania cierpienia. Obok tego należy podnieść nietypowe, o ile chodzi o przeciętne obrazy, rozmieszczenie nacieków, mianowicie zaoszczędzenie twarzy i kończyn górnych, a więc miejsc, które przy sklerodermji przede wszystkim ulegają zajęciu. Przytoczone okoliczności wskazują na pewną nietypowość przypadku. Przy rozlanym charakterze nacieków i braku zmian zanikowych w skórze należy przyjąć, że przypadek nasz mimo długiego swego trwania pozostaje ciągle jeszcze w okresie stwardnienia (st. indurativum.) twardziny skóry. O ile chodzi o przebieg sprawy skórnej, należy zaznaczyć wybitną skłonność do cofania się objawów skórnych podczas podawania thyreoidyny.

Przykurcze mięśniowe, któreśmy wyżej byli skłonni odnieść do osteomalacji, mogłyby jednak być w związku ze sklerodermją, jako następstwo stwardnienia mięśni, myosklerozy. Przechodzenie nacieków w sklerodermji na warstwy głębsze jest faktem znanym, jak również okoliczność, że stwardnienie mięśni, (*myoskleroz*a) może istnieć w miejscach, ponad którymi skóra jest niezmienioną, występować więc poniekąd samodzielnie. W wyjątkowych przypadkach zdarzało się nawet, że objawy mięśniowe na pewien czas wyprzedzały zmiany skórne, najczęściej pod postacią lekkich tylko bólów „reumatycznych”, bardzo rzadko pod postacią „ostrego reumatyzmu mięśniowego” z gorączką i silnymi bólami. (*Sievertson*), wreszcie czasami pod postacią jakoby zapalenia wielo-mięśniowego (polymyositis). Przypadki ostatniej kategorii zdarzały się niezwykle rzadko. Tu należałoby wspomnieć o przypadku *Kaposiego*, w którym objawy myositis z bolesnymi ogólnymi przykurczami wyprzedzały prawie na rok objawy skórne. Dopiero wystąpienie po roku zmian zanikowych na skórze nasunęło *Kaposiemu* podejrzenie, że, i zmiany mięśniowe, i skórne, wypływały ze wspólnego, twardzinowego podłoża. W przypadkach *Wulffa* i *Oppenheima* istniały początkowo objawy zbliżone do obrazu *dermatomyositis*, poczem rozwinęła się twardzina skóry. Podobny rozwój cierpienia obserwowali *Rosenthal-Hoffmann* naprzód obraz dermatoneuro-myositis, a potem objawy sklerodermji. W przypadku tym autorzy liczą się z możliwością istnienia stanu obrzękowego

(*stad. oedematosum*) skóry od samego początku choroby. Licząc się z przytoczonymi przypadkami, musimy uznać, że w pewnych przypadkach sklerodermji zmiany twardzinowe mogą objąć także rozległe obszary mięśniowe, doprowadzając w następstwie wskutek nacieków do rozległych przykurczów, więc do stanu podobnego, jak w naszym przypadku. Doświadczenia tego nie możemy atoli przenieść na nasz przypadek, a to z powodów następujących. W przypadku przez nas obserwowanym brak był objawów, które cechowały przypadki *Kaposiego*, *Wulffa* i *Oppenheima* i *Rosenthal-Hoffmanna* i nadawały im charakter zapaleń wielomięśniowych, o ostrym lub podostrym początku. W przypadkach tych autorów były obecne. gorączka, zaczerwienienie i obrzęk skóry, obrzęk twarzy, silna bolesność mięśni wogóle, a zwłaszcza przykurczonych, w przypadku *Oppenheima* istniało ponadto zajęcie błon śluzowych, zaburzenia zaś w połykaniu i żuciu w przyp. *Rosenthal-Hoffmanna*. Jeśli wreszcie uwzględnimy, że myoskleroza twardzinowa dotyczy zwykle, poza tą małą grupą przypadków z objawami polimyositycznymi, tylko ograniczonych obszarów mięśniowych, że w naszym przypadku w jednym tylko miejscu stwierdziliśmy przechodzenie nacieku skórniego na mięśnie, dochodzimy do przekonania, że zmiany mięśniowe są od procesu skórniego niezależne, a w związku ze zmięknieniem kości, które powoduje je notorycznie, choć w stopniu o wiele słabszym. Co najwyżej możnaby się liczyć z możliwością pewnego oddziaływania procesu anatomicznego toczącego się w powłoce skórnej na mięśnie i to tłumaczyłoby może niezwykłą zbitość i uporczywość przykurczów mimo braku bolesności, od której zresztą zwykliśmy uzależniać w pewnej mierze nasilenie przykurczów osteomalatycznych. Szybkie wytwarzanie się w naszym przypadku przykurczów mięśniowych, ich nasilenie i rozległość były prawdopodobnie powodem powstania aż tak znacznych zniekształceń kostnych u naszej chorej, w krótkim stosunkowo czasie i to mimo ciągłego prawie leżenia chorej.

Na uwagę zasługują widoczne na zdjęciach Roentgenowskich zmiany w kręgosłupie, obok znacznego odwapnienia trzonów, zmiany zbliżone z jednej strony do spondylosis rhizomelica, z drugiej strony do zapalenia stawów zniekształcającego. Od typowej spondylozy przypadek nasz odbiega z powodu braku zajęcia stawów przykadłubowych, kręgow szyjnych i objawów bolowych, z drugiej strony z powodu słabego nasilenia zmian widocznych w Roentgenie i ich pewnej atypowości. Zmiany stawów kończyn zdarzają się w sklerodermji często, wyprzedzają one niekiedy nawet objawy ze strony skóry, o zajęciu stawów kręgosłupowych i stawu barkowego wspomina atoli tylko *Dercum*, *Schubiger*, zaś *Stembo*, *Raymond*, *Machtou*, *Broca et Veilou*, *Hallopeau*, *Jeanselme* wspominają tylko o kyphoskoliozie. Z drugiej strony objawy spondylotyczne i spondyloartretyczne we właściwym zmięk-

nieniu kości nie były dotąd obserwowane. Zasługuje to tem bardziej na podkreślenie, że miękkość kości, i to ogólną, stwierdzano anatomicznie w typowych przypadkach spondylosis rhizomelica, co więcej, nawet z następstwami, jakoby typowymi dla osteomalacji zniekształceniami (*Garin, P. Marie et Levi, Pende, Ascoli*). W tych jednak przypadkach objawy spondylozy były pod każdym względem wybitne, u nas były one tylko zaznaczone, obok bardzo ciężkiego zresztą obrazu osteomalacji. W związku z tem, cośmy wyżej powiedzieli, warto też przytoczyć pogląd *Orzechowskiego*, który liczy się z możliwością, że *spondylosis rhizomelica* i *osteomalacja* są u obu płci różnymi wykładnikami nieznanego nam w swej istocie schorzenia przemiany materji, w obu razach, jeśli nie identycznego, to w każdym razie powinnatego etiologicznie. W każdym razie jest pewnem, że w przypadkach schorzenia z wybitną skłonnością do odwapnienia kości, jak to ma miejsce w spondylozie, istnieje skłonność do odkładania się soli wapniowych w innych, nie kostnych, tkankach. Wyraża się w tem skłonność ustroju do reparacji warunków statycznych kręgosłupa, do zapobieżenia zniekształceniu się tegoż i tem tłumaczylibyśmy znalezione zmiany spondylotyczne w naszym przypadku. Z drugiej strony nie można jednak wykluczyć, że te objawy mają znaczenie więcej samodzielne, że one czerpią swe źródło w zaburzeniach wielogruczołowych, czy wegetatywnych, które doprowadziły w naszym przypadku do triady: Basedow, zmięknienie kości i sklerodermja. Przypuszczenie to nasuwa się z tego względu, iż pewne postacie reumatyzmu stawowego przewlekłego bywają podciągane etiologicznie pod kategorię dystrofji wielogruczołowych, głównie tarczycy i jajników. (*Sergent, Rewillod*). Zwłaszcza rolę tarczycy w powstawaniu reumatyzmu stawowego podkreślają autorowie francuscy (*Lancereaux et Paulesco, Levi et Rotschild, Gordon, Mer-nard, Deusch* etc.), a *Marinesco* wyszczególnia nawet osobną postać reumatyzmu pochodzenia tarczycowego, z objawami hyper- lub hypothyreoidizmu.

Spondylartretyczne zmiany nie były obserwowane nie tylko w osteomalacji, lecz również nie notowano ich dotąd w sklerodermji, ani w Basedowie. Jedynie w przypadku *Cohn Wolpe'a* obok typowej spondylozy rhizomelicznej istniał wytrzeszcz gałek, objaw Möbiusa, Graefego i Stellwaga, oraz pigmentacja skóry. Ponieważ jednak sklerodermja przebiega czasem ze zmianami stawowymi, i to nie tylko na końcówkach kończyn, możliwość pewnej zależności w naszym przypadku zmian w kręgosłupie od sklerodermji nie może być wykluczona.

Pod względem etiologicznym przypadek nasz jest zupełnie niewyjaśniony. Wzruszenia prawdopodobnie większego znaczenia w powstawaniu cierpienia chorej nie odegrały, na inną etiologję nic nie wskazuje ani w wywiadach, ani w obserwacji przebiegu sprawy chorobowej.

Obok chronologicznego związku zespołów obserwowanych u naszej chorej, związku genetycznego (bo współcześnie, równomiernie pogarszają się poprawiają), jest rysem wspólnym dla wszystkich poszczególnych zespołów ich nietypowość, bo żadnego z nich nie można bez zastrzeżeń włączyć do typowych obrazów, ani choroby Basedowa, ani twardziny skóry, ani zmięknienia. Jeśli wchodzące tu w grę obrazy chorobowe mogą być uważane za pochodne wielogruczolewych zaburzeń, za pewne uchodzi to dotąd dla Basedowa, a za przypuszczalne dla zmięknienia, to nietypowość poszczególnych zespołów raczej może przemawiać za innym tłem, a mianowicie za ogólnem schorzeniem układu wegetatywnego, głównie sympatycznego (w myśl wyniku próby Danielopola i innych), które wywołało objawy tarczycowe i kostne i twardzinowe, a może nawet stawowo-więzadłowe kręgosłupa, przyczem wpływy nerwowe i glandularne na powstanie i rozwój całokształtu chorobowego łączą się i zahaczają wzajemnie o siebie.

Prace autorów lat ostatnich coraz bardziej bowiem akcentują przełożny udział układu nerwowego wegetatywnego w etiologii wszystkich z poszczególna zespołów chorobowych, które wykazuje chora tutaj opisana. Co do choroby Basedowa należy przypomnieć, że jeszcze zwolennicy dawnej teorii neurogennej doszukiwali się jej pierwotnej przyczyny w zaburzeniu układu autonomicznego, głównie sympatycznego. Autorzy doby współczesnej wypowiadają się coraz częściej w tym kierunku (*Bar, Chimisso, Lieck, Reinhardt, Kessel-Leo-Lieb i Hyman*). Według *Reinhardta* choroba Basedowa powstaje skutkiem schorzenia systemu autonomicznego i to także głównie sympatycznego, na tle wad konstytucjonalnych i limfatyizmu. Schorzenie systemu wegetatywnego pociąga za sobą zaburzenia uni lub pluriglandularne (tarczycy z jednej, nadnerczy i trzustki z drugiej strony), przyczem w punkcie ośrodkowym całokształtu zmian jest zaburzenie tarczycy, jako organu najbardziej charakterystycznie zmienionego w tem cierpieniu. *Lieck* znajduje, że pierwotnie schorzałym organem jest system nerwowy centralny, cierpienie wynika według niego również z tła konstytucjonalnego. *Deusch* wysuwa, idąc po tej samej linii, konstytucję neuropatyczną i wpływ nerwowe lub psychiczne w etiologii Basedowa. Teoria neurogennego pochodzenia choroby Basedowa nie ma jednak pewnego uzasadnienia anatomicznego. Wyniki bowiem uzyskane przez badania drobnowidzowe zwojów współczulnych, sznura granicznego, nerwu współczulnego szyjnego, lub obwodowych jego odcinków nie są zgodne, a w dużej części przypadków były zupełnie ujemne.

W rozważaniach nad patogenezą sklerodermji już dawniej szereg autorów sprowadzał powstanie tego cierpienia do schorzenia n współczulnego (*Brissaud, Hallopeau, Stackelberg, Cassirer* i inni) i to ośrodków lub

dróg i włókien naczynioruchowych i troficznych (*Lewin, Heller*). *Dora Göhring, H. Curschmann, Böwing* wypowiadają się również za pierwotnym udziałem układu wegetatywnego w powstawaniu twardziny skóry. Brak pewnej podstawy anatomicznej nasuwa pojmowanie sklerodermji jako nerwicy naczynio-ruchowo troficznej. Schorzeniem funkcjonalnem włókien nerwowych troficznych tłumaczy *Dora Göhring* nie tylko zmiany w skórze, ale i w tkankach głębiej leżących t. j. w tkance tłuszczowej łącznej, mięśniach gładkich i prążkowanych, kościach i stawach, które mają zawierać własne włókna troficzne, sympatyczne. Do układu wegetatywnego odnosi też *D. Göhring* spotykane w sklerodermji zmiany naczynio-ruchowe, wydzielnicze, barwikowe, oraz zaburzenia gruczołów dokrewnych, pozostające w ścisłym związku z układem wegetatywnym i na istnieniu tych objawów opiera swoją hipotezę neuro-wegetatywnego pochodzenia sklerodermji. *Böwing* przypuszcza, o ile przypadkom sklerodermji towarzyszą równocześnie zaburzenia gruczołów dokrewnych, że w przypadkach tych również system nerwowy, wegetatywny, został uszkodzony. W tym kierunku wypowiadają się ściśle zupełnie *Curschmann*, który przyjmuje za punkt wyjścia schorzenia twardzinowego uszkodzenie ośrodków wegetatywnych w mózgu, rdzeniu i zwojach sznura granicznego i dowodzi możliwości istnienia objawów sklerodermji bez udziału jakichkolwiek zaburzeń gruczołów dokrewnych. Gruczoły wewnętrznego wydzielania mogą być jednak zajęte następowo na skutek zmian w czynności ośrodków wegetatywnych i wówczas łączą się objawy wielogruczołowe z dystrofią sklerodermiczną.

Podobnie ma się sprawa z poglądami nowoczesnymi badaczy na etiologię zmięknienia kości. *Orzechowski* podkreśla podobieństwo zmięknienia do nerwic odżywczo-naczynioruchowych, uważając zaburzenia dokrewne tylko jako jedno z ogniw objawowych. Według niego rozstrzygającą rolę w powstawaniu schorzenia odgrywa nieprawidłowość wrodzona terenu konstytucjonalnego, i dokrewnego i nerwowego. *V. d. Scheer* i *Curschmann* uznają też objawy wielogruczołowe w zmięknieniu jako tylko towarzyszące innym zaburzeniom. *Aschner* idzie jeszcze dalej sprowadzając powstawanie zmięknienia kości do schorzenia pierwotnego ośrodków regulujących funkcję gruczołów dokrewnych i przemianę wapna, które umiejscawia łącznie z autonomicznym ośrodkiem sympatycznym w międzymózdku.

Możliwość udziału układu wegetatywnego-dokrewnego w powstawaniu zmian spondylotycznych i spondyloartretycznych nasuwa się ze względu na istnienie przewlekłych postaci reumatyzmu stawowego pochodzenia dokrewnego. Także obecność zmian odżywczych skóry, barwikowych, naczynioruchowych, symetryczność objawów towarzyszących przewlekłym stanom reumatyzmu stawowego wogóle i spondylozie w szczególności, wreszcie

rysy powinowactwa między spondylozą a zmięknieniem, na które zwraca uwagę ostatnio *Orzechowski* możemy wysunąć, jako argumenty na korzyść hipotezy wegetatywno-dokrewnego pochodzenia spondylozy.

Przytoczone tu poglądy opowiadające się za etiologią neuro-wegetatywną zasadniczo zespołów chorobowych naszego przypadku skłaniają nas do uważania go przede wszystkim za schorzenie systemu wegetatywnego, z wtórnym zajęciem gruczołów dokrewnych, przyczem liczymy się z możliwością, że konstytucjonalnie nienormalny stan tych gruczołów musiał odegrać pewną rolę w powstaniu i ostatecznym wyglądzie takiego właśnie, a nie innego całokształtu chorobowego. Zwłaszcza atypowość i poprawianie się równoczesne objawów wszystkich z poszczególna zespołów zdają się raczej przemawiać za istnieniem właściwego podłoża etiologicznego w układzie neuro-wegetatywnym poza systemem gruczołowo-dokrewnym w ścisłym znaczeniu słowa.

Na zakończenie pragnę przytoczyć kilka uwag, które w zestawieniu z naszym przypadkiem nasuwają się przy studjowaniu kazuistyki przypadków opisanych w literaturze jako kombinacje Basedowa z obrzękiem śluzakowym. Pierwszy przedstawiał taki przypadek na posiedzeniu Tow. Lek. w Londynie *Spencer Watson*. Z czasem podali podobne obserwacje *Kowalewski*, *Sollier*, *Moebius*, *Osler*, *Hirschl*, *Kroug*, *Stabl* i inni. Krytycznie do tych postaci Basedowa przebiegających jakoby z obrzękiem śluzakowym odnosi się *Chvostek*, który w jednej części przypadków podane zmiany śluzo-obrzękowe pojmuje jako obrzęki angioneurotyczne, bądź jako nienormalne nagromadzenia się tłuszczu w tkance podskórnej, w innych odnosi je do zaburzeń konstytucjonalno-degeneratywnych, wzgl. gruczołowo-dokrewnych. W przypadkach *Krouga* i *Stabla* nie jest wogóle pewne samo rozpoznanie choroby Basedowa, obecność tylko wola i skłonności do tachykardji. Podobnie przypadek *Batena* nasuwa poważne wątpliwości rozpoznawcze, a objawy jego przemawiają raczej za cierpieniem mózgowym wynikiem na skutek urazu. Wątpliwości rozpoznawcze obrzęku śluzakowego nasuwają też, przypadek *Rehna*, w którym obok objawów Basedowicznych i silnej duszności istniał z objawów jakoby myxoedematycznych tylko obrzęk twarzy, przypadek *Aschiota*, z rozpoznaniem obrzęku śluzakowego opartem jedynie na obecności zwolnienia tętna przy zespole Basedowa, oraz *Dysona*, który rozpoznanie obrzęku śluzakowego w swoim przypadku warunkuje cofnięciem się wola i zjawieniem się zwolnienia tętna w miejsce poprzedniej tachykardji.

W przypadkach *Spencer-Watsona*, *Meige* i *Allarda* i *Ulricha*, w których autorzy z objawów śluzoobrzękowych podkreślają jedynie obrzęk twa-

rzy lub powiek, zwolnienie mowy, zaburzenia inteligencji, senność, łuszczenie się skóry na twarzy, oraz niedorozwój sutek i wypadnie włosów (w przyp. *Ulricha I.*) chodziło o obrzęki co do których można zgodzić się ze zdaniem *Chvostka*, że były to zaburzenia konstytucjonalne u ludzi z małowarłociowym układem, dokrewnym, albo też zaburzenia naczyniowo-odżywcze. Autorowie przytoczeni nie podają zresztą żadnego szczegółu przemawiającego za ich naturą śluzakowato-obrzękową, poza obrzękiem twarzy lub powiek natomiast brak było charakterystycznych obrzęków w dołkach nadobojczykowych, na kończynach, konsystencji śluzakowatej skóry, zajęcia błon śluzowych, pogrubienia języka. swoistej zmiany włosów, zwolnienia tętna, obniżenia przemiany materji i t. p.) Towarzyszące zaś obrzękom i podkreślane zaburzenia inteligencji, powolność, senność, niedorozwój sutek i wypadanie włosów, można również dobrze uważać za stigmata konstytucjonalne, wzgl. zwyrodnieniowe, lub za objawy, które samemu cierpieniu *Basedowa* mogą towarzyszyć.

W grupie przypadków autorów *Kowalewskiego*, *Solliera*, *Oslera*. *Holuba* rzekome zmiany śluzoobrzękowe przedstawiały się w postaci obrzęków ograniczających się do twarzy powiek lub kończyn, a wyjątkowo obejmowały całe ciało (*Solliera* 2 przyp.). W przypadkach *Kowalewskiego* i *Solliera* cechowały się one przelotnością, zależnością od miesiączkowania (*Solliera I.*) i pozostawiały dołek przy ucisku. We wszystkich przypadkach wymienionych autorów brak było charakterystycznej konsystencji śluzakowato-obrzękowej. Jedynie *Sollier* w II. przyp. wspomina, że obrzęk na kończynach był twardy i oporny, podczas gdy na stopach był już miękki i zostawiał dołek przy ucisku, a skóra była suchą i blada. W tej kategorii przypadków, co do przeważnej części nie ulega wątpliwości, że chodziło o zwykłe obrzęki angioneurotyczne *Quinkego*, zwł. w przypadkach *Kowalewskiego*, *Oslera*, *Holuba* i *Solliera I.* W przypadku II. *Solliera* nasuwa się poważne podejrzenie, że nacieczenie było następstwem przetrwałych obrzęków *Quinkego*, postaci wcale nie tak rzadkiej, którą u nas zajmował się *Wł. Sterling*.

Z całej dotyczącej literatury szczególnie na uwagę zasługują właściwie tylko przypadki *Moebiusa* i *Hirschla*, w których obok zespołu *Basedowa* istniały objawy zmięknieniowe kośćca oraz zmiany obrzękowe na twarzy i kończynach dolnych, przyczem obrzęk na kończynach dolnych (*Moebius*) miał twardą konsystencję. Ponadto w przypadku *Moebiusa* istniały przelotne obrzęki rąk, obrzęk w dołkach nadobojczykowych i wypadanie włosów, w przypadku zaś *Hirschla* suchość skóry. Ze względu na brak innych cech składających się na zespół śluzakowato-obrzękowy, *Chvostek* odnosi także obrzęki w przypadkach *Moebiusa* i *Hirschla* do zaburzeń gruczołów do-

krewnych, w szczególności przysadki. Zdaniem naszym obrzęki w wyżej wymienionych przypadkach mogą jednak wchodzić także w zakres przetrwałych obrzęków Quinkego, a ponadto nie można wykluczyć możliwości pochodzenia ich twardzinowego, co zbliżałoby obserwacje *Moebiusa i Hirschla* do naszego przypadku.

Jak widzimy z powyższego zestawienia choroba Basedowa często komplikuje się z objawami obrzękowymi, które nasuwały autorom rozpoznanie obrzęku śluzakowego, jak sądzić należy w żadnym przypadku nie uzasadnione. W rzeczywistości chodziło w tych przypadkach, o różne, mniej lub więcej znane i częste, zaburzenia naczynio-ruchowo-odżywcze, wzgl. o zaburzenia pokrewne symptomatologicznie i co do patogenezy ze sklerodermią, zwł. z jej postaciami nietypowymi lub znajdującymi się w I. okresie rozwoju. Zwłaszcza przypadek *Moebiusa* przemawia za możliwością powikłania ze sklerodermją. Pojmując zmiany rzekomo-myxoedematyczne w chorobie Basedowa jako zaburzenia naczynio-ruchowo-odżywcze zbliżone niekiedy do twardziny, pozostajemy w zakresie symptomatologii naczynio-ruchowej, właściwej chorobie Basedowa. Istnienie równoczesne u jednego osobnika i choroby Basedowa i obrzęku śluzakowego dotychczas nie zostało udowodnione.

OBJAŚNIENIE DO TABLICY.

1. Zdjęcie boczne czaszki, podstawa przedniej i tylnej jamy czaszkowej znajdują się na tej samej linii t. j. kąt klinowy zbliżony jest do 180° . Obraz wgniecenia dna czaszki.

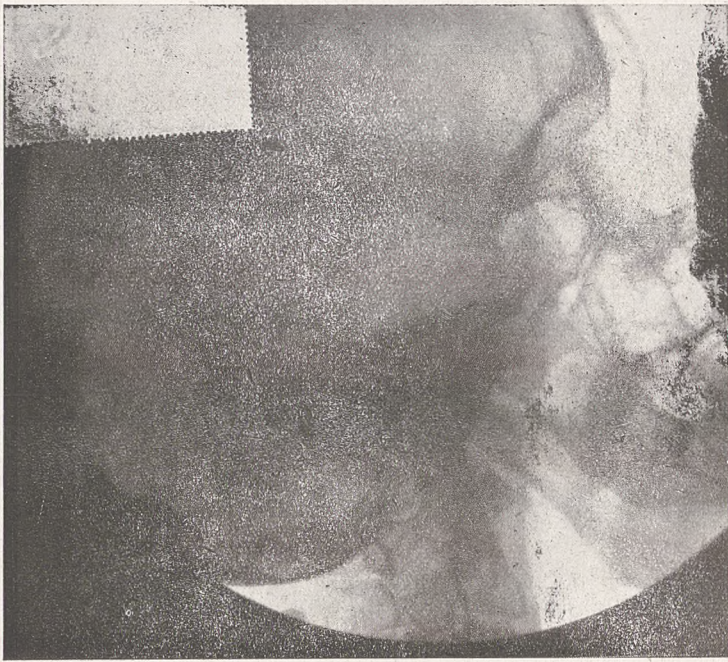
2. Zmiany spondylotyczne. Objasnienie w tekście.

3. Pochylenie naprzód głowy, kręgosłupa i miednicy, rozwarcie podudzi. Napięcie i lśnienie skóry na udach, sciosanie konturów ud i podudzi, i stopy zasiniałe. Policzki nalane, wytrzeszcz gałek ocznych.

PIŚMIENNICTWO.

Znaczna część danych bibliograficznych podana jest w monografiach *Sattlera* i *Chvostka*. Tutaj podano głównie tylko literaturę późniejszą. 1. *Bar.* Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXV.1921. 2. *Cassirer* Die vasomotorisch trephischen Neurosen. 2 Aulf. 1912. 3. *Chimisso.* Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXIII, 1923. 4. *Chvostek.* Morbus Basedowi u. d. Hyperthyreosen, 1917. 5. *Cohn Wolpe.* Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXII.1923. 6. *Curschmann.* Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXVII.1921. 7. *Curschman.* Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. B. 129. 1919. 8. *Deutsch.* Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXI. 1923. 9. *Deutsch.* Ref. Zbl. f. d. ges. Neur.

- u. Psych. XXIII. 1923. 10. *Dubreilb.* Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXVIII. 1922. 11. *Dupre et Guillaïn.* Ref. Neur. Zbl. 1901. 12. *Garin.* Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXV. 1921. 13. *Goebel.* Med. dośw. i społ. T. VI. 1926. 14. *D. Göbring.* D. Zeitschr. f. Nervcheilk. B. 75. 1922. 15. *D. Göbring.* Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. B. 92. 1924. 16. *Kacnelson.* Pols. Gaz. lek. Nr. 39 i 40. 1924. 17. *Kessell-Leo, Lieb i Hyman.* Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXI. 1923. 18. *Laignel-Lavastine et Coulaud.* Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXII. 1923. 19. *Lieck.* Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXVII. 1921. 20. *Marinesco i Goldstein.* Ref. Neur. Zbl. 1914. 21. *Marinesco.* Nouveau Traite d. Medecine. T. XXII. 22. *Morawiecka.* Gaz. Lek. 1922. Nr. 12 i 13. 23. *Müller.* Die Lebensnerven 1924. 24. *Naegeli.* Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik, 1922. 25. *Orzechowski.* Rozp Akad. nauk. lek T. I. zes. 2. 26. *Orzechowski.* Pols. Gaz. lek. Nr. 1. 1926. 27. *Pende.* Ref. Rev. Neur. 1921. str. 922. 28. *Rosenthal, Curt i Hoffmann.* Deutsch. Zeitschr. f. Nervheilk. B. 80. 1924. 29. *Reinhardt W.* Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXV. 1924. 30. *Sattler.* Die Basedowsche Krankheit. 1909. 31. *v.d. Scheer.* Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. B. 26. 1914. 32. *Schlesinger.* Jahresbericht. 1919. str. 273. 33. *Sterling.* Deutsch. Zeitschr. f. Nervheilk. B. 61. 1918. 34. *Tolot et Sarwonat.* Rev. Neur. 1906. str. 1002. 35. *Schüller.* Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes. 1912.



Ryc. 1.



Ryc. 2.



Ryc. 3.

Oddział neurologiczny Szpit. Szk. Of. S. S. Kierownik Dr. Koelichen.

ROPNE ZAPALENIE OPŁUCNEJ Z PRZEJŚCIEM SPRAWY ZAPALNEJ DO KANAŁU KRĘGOWEGO.

podał

CZ. BOGUSŁAWSKI.

Podany niżej przypadek jest ciekawy ze względu na niezwykle drogę szerzenia się sprawy zapalnej, oraz na przebieg charakteryzujący się wielopostaciowością objawów klinicznych. Oba te czynniki uniemożliwiły prawidłowe rozpoznanie kliniczne.

Historja choroby. Kapral K. 22 lat zachorował nagle 7. IX. 1926 r. podczas wykonywania forsownych ćwiczeń gimnastycznych. Choroba rozpoczęła się silnymi bólami w prawym boku, połączonymi ze zrywaniem na wymioty, oraz temperaturą dochodzącą do 39°. Dotychczas nigdy nie chorował. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Nie pije, nie pali, chorób wenerycznych miał nie przechodzić.

Chory przeleżał 2 dni na oddziale dla zakaźnych szpitala Okr. N. I i z rozpoznaniem kamicy żółciowej został przesłany do szpitala szkolnego Ofic. Szk. Sanit.

Na drugi dzień po przybyciu, wystąpiły objawy oponowe, oraz zatrzymanie moczu. Badanie chorego dało następujący obraz: chory zupełnie przytomny, skarży się nieustannie na ból w prawej okolicy lędźwiowej. Szczegółowego badania organów wewnętrznych nie można było dokonać ze względu na nadzwyczaj silną bolesność, jaka zjawiała się przy najbliższym dotknięciu chorego, pobieżne badanie nie wykazało zmian wyraźniejszych w sercu i płucach. Brzuch wzdęty. Największe stwardnienie i bolesność odpowiada okolicy pęcherza moczowego. Tętno 76 na minutę. Temp. 37.8°. Wybitna sztywność karku z objawem Brudzińskiego, oraz mniej wybitnym objawem Kerniga. Zrenice równe reagują na światło. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmiany. Sprawność ruchowa kończyn zachowana. Siła mięśniowa dostateczna. Czucie zachowane. Odruchy ścięgnowe na kończynach górnych i dolnych żywe. Odruchy brzuszne zachowane. Odruch podeszwy prawy niejasny. Lewy objaw Babińskiego. Lewostronny objaw Bechterewa — Mendla, i obustronny objaw Rossolimo. Do-

konano nakłócia łądzwiowego i wydobyto koło 30 cm. przezroczystego zleka opalizującego płynu, badanie którego wykazało:

Nonne-Apelt, Pandy, Weichbrodt, wybitnie dodatni: Białko (według Brandberga) 60/00, Wskaźnik refakt. 1,33628, Fuchs-Rosenthal 110.

Na preparatach z odwirowanego osadu widoczne

1. pojedyncze komórki śródbłonkowe
2. Leukocyty z przewagą wielojądrzastych
3. Siateczka włóknika. Posiew płynu wypadł jałowo.

Odczyn Wassermana ze krwi i płynu mózg.-rdzeniowego ujemny.

Badanie moczu i krwi zmian chorobowych nie wykazało.

Już następnego dnia wystąpił wybitny niedowład kończyn dolnych z obustronnym objawem Babińskiego, Bechterewa Mendla i Rossolimo. Niedowład ten nasilał się z dnia na dzień tracąc swój charakter spastyczny i 19. IX 26 r. t. j. piątego dnia od wystąpienia pierwszych objawów niedowład, ustalił się zupełny wiotki bezwład kończyn dolnych ze zniesieniem czucia na kończynach dolnych, oraz na tułowiu do linii odpowiadającej VII odcinkowi grzbietowemu.

Nasilenie objawów oponowych zmniejszyło się widocznie.

Pojawiło się lekkie wygięcie kręgosłupa w części dolnej, grzbietowej w stronę prawą z wybitną bolesnością na ucisk VII VIII kręgów grzbietowych.

Badanie chorego w dniu 24. IX. 26 r. wykazało: badany stale gorączkuje o typie posocznicowym. Sztywność karku znacznie mniejsza. Zrenice równe, dość leniwie oddziałują na światło i nastawienie. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmiany.

Kończyny górne wykazują zupełną sprawność ruchów i dostateczną siłę. Odruchy ścięgniste i okostnowe na kończynach górnych dość żywe i jednakowe z obu stron. Kończyny dolne zupełnie bezwładne i zwiotczałe. Obustronny brak odruchów kolanowych, ze ścięgien Achillesa. Czucie powierzchowne zupełnie zniesione na kończynach dolnych i dolnej części tułowia aż do linii dolnej żeber. Odruchy brzuszne zniesione mosznowe słabe. Wystąpiło nietrzymanie moczu. Dokonano powtórnie nakłócia łądzwiowego i wydobyty płyn, wykazał te same stosunki co i poprzedni. Badanie rentgenologiczne kręgosłupa, zmian w kręgach nie stwierdziło. W dniu 28. IX. stwierdzono stłumienie na ograniczonej przestrzeni na prawej stronie klatki piersiowej pod łopatką w pobliżu kręgosłupa. Próbnym nakłóciem stwierdzono w tej okolicy płyn surowiczoro-ropny. Drobnoustrojów w płynie nie znaleziono. Posiewy osadu po 24 godz. pozostały jałowe. Po upływie kilku dni, ponownie dokonano nakłócia w 10-m międzyżebżu, po stronie prawej kręgosłupa i wydobyty płyn miał znów te same własności, po skierowaniu jednak igły ku dołowi, otrzymano około 120 c³ ropy, posiew której dał szczep gronkowca złocistego. Chory gorączkował nadal o typie posocznicowym. Rozwinęły się obrzynie odleżyny w okolicy kości krzyżowej. Z rozpoznaniem ropnia podprzeponowego, przeniesiono go na oddział chirurgiczny, gdzie stosowano mu co kilka dni wypuszczanie ropy, gdyż na poważniejszy zabieg chirurdzy się nie decydowali, ze względu na ciężki stan ogólny, oraz złą prognozę neurologiczną. Przy ciągłym postępujących objawach wyniszczenia chory zmarł w 8-ym tygodniu choroby.

Streszczenie. Młody i dotychczas zdrowy człowiek zachorowuje nagle podczas wysiłku fizycznego. Objawy kliniczne cierpienia w zupełności imitują objawy kamicy żółciowej, a mianowicie ból w prawym podżebrzu, wymioty, podniesienie temp. i powiększenie wątroby. Po upływie dwóch dni występują objawy ostrego zapalenia opon mózgowych, do których wkrótce dołączają się objawy spastycznego niedowładu kończyn dolnych. Bardzo szybko, bo już 5-go dnia ustala się zupełny bezwład wiotki dolnych kończyn ze zniesieniem wszystkich odruchów, oraz znieczulenie skóry kończyn i tułowia do granicy odpowiadającej 7-mu odcinkowi grzbietowemu. Badany płyn mózg-rdzeń wykazuje zmiany zapalne. Badanie rentgenologiczne kręgosłupa zmian w kręgach nie stwierdza. Dopiero w końcu 3-go tygodnia choroby stwierdzono przy badaniu po prawej stronie klatki piersiowej w pobliżu kręgosłupa, pod kątem łopatki stłumienie. Nakłucie próbne dokonane w 10-ym międzyżebżu, wykazało zbiorowisko ropy, które odpowiadało swym umiejscowieniem ropniu podporzeponowemu. Na zasadzie więc przytoczonego obrazu przebiegu cierpienia oraz na podstawie badań pomocniczych, rozpoznano poprzeczne zapalenie rdzenia na wysokości 7-go odcinka grzbietowego, powstałe wskutek posocznicy spowodowanej ropniem podporzeponowym. Chory zmarł w 8-ym tygodniu choroby.

Sekcja. (Dr. Kaliciński). W dolnej części kanału kręgowego znaczna ilość ropy, która drażyła przez otwory międzykręgowe od 8-12 kręgu piersiowego ze zbiorowiska, znajdującego się między zrostami prawej opłucnej około kręgosłupa w sinus pleurae phrenicocostalis. Rdzeń w okolicy od D₉—D₁₁ znacznie zgrubiał w postaci rozrostu zapalnego opony twardej o dość miękkiej konsystencji i zabarwieniu ciemno czerwonym. (Ryc.) Badanie kręgów, wziętych z tej okolicy, zmian chorobowych nie wykazało.

Badanie histopatologiczne. 1) Opona twarda, wzięta z okolicy zgrubienia, wykazuje znaczny rozrost zapalny ze złogami włóknika, oraz licznymi ciałkami ropy.

2) Skrawki rdzenia z okolicy D₁₀, a więc odpowiadające miejscu największego rozrostu zapalnego opony twardej, wykazuje przy zabarwieniu Van Gieson'em oczka rozszerzonej siateczki gleju pozbawione włókien myelinowych. Miejscami zgęszczenie siateczki gleju. Naczynia krwionośne rozszerzone i napełnione krwią. Cech zapalenia nigdzie nie stwierdzono. 3) Przy badaniu skrawków barwionych sposobem Kulczyckiego, widoczny jest zanik pęczków Gola, Gowera i częściowo Fleschig'a od miejsca ucisku aż do odcinków szyjnych włącznie. Skrawki wzięte poniżej miejsca ucisku nie wykazują wyraźnych zmian w drogach piramidowych.

Mylne rozpoznanie kliniczne danego przypadku skierowało na mylne tory też i terapię, albowiem otwarcie w porę kanału kręgowego, mogłoby uratować życie chorego.

Czy jednak takie rozpoznanie było możliwe?

Pomijamy już przebieg cierpienia tak typowy dla meningo-myelitis,



oraz cechy zapalne płynu mózgowo-rdzeniowego dopełniające ten obraz, choć jak to sekcyjnie stwierdzono będące tylko wynikiem podrażnienia toksycznego opon. Podkreślimy tylko niezwykłą drogę dla szerzenia się sprawy zapalnej jaką są otwory międzykręgowe. Opisywane są wypadki szerzenia się tą drogą spraw nowotworowych. Tak z autorów polskich opisali to Flatau i Koelichen *) oraz Bregman i Steinhaus **) nigdzie jednak w dostępnej nam literaturze, jak polskiej tak i obcej na spotkaliśmy opisu przejścia tą drogą sprawy zapalnej.

Tym dziwniejszym zdaje się być to, że, sprawa chorobowa dotyczyła osobnika młodego, tkanki którego wykazały znaczną oporność przy lokalizowaniu zakażenia, czego wyrazem są zrosty zapalne opłucnej i rozrost opony twardej, a ani kręgi, ani otwory międzykręgowe nie wykazywały odchylenia od normy, ułatwiających powstanie podobnej sprawy.

*) Flatau i Koelichen: Nowotwór śródpiersia i rdzenia *Medycyna* 1906 str. 727.

**) Bregman i Steihaus. Przypadek lymphosarkomatu, przechodzący ze śródpiersia do kanału kręgowego *Pismo Tow. Lek. Warazawa* 1902 str. 396

Towarzystwa Lekarskie.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE.

POSIEDZENIE Z DNIA 16. I. 1926 r.

1. W. T y c z k a. — *Przypadek miejscowego zapalenia pajęczynówki rdzenia.*

Mężczyzna I. 49, u którego choroba rozpoczęła się bólami w części szyjnej i górnej piersiowej kręgosłupa, promieniującymi ku obu barkom. Po roku wystąpiły objawy ze strony k. k. d., które w 2 miesiące później rozwinęły się w porażenie k. k. d.

Stan chorego przy końcu maja 1929 r. przedstawiał się następująco:

W zakresie nerwów czaszkowych zmian nie było. Obustronny niedowład mięśni kapturowych. Ruchomość kręgosłupa znacznie ograniczona we wszystkich kierunkach. Wyraźnie bolesny wyrostek kolczasty 5 i 6 piersiowy. Odruchy brzuszne i mosznowe zniesione. Kurczowe porażenie k. k. d. zupełne, żywe odruchy obronne po prawej do pachwiny, po lewej do pachy, Czucie na wszystkie rodzaje obniżone po C₃. Płyn m. rdz. ksantochromijny z rozszczepieniem Froma. Wassermann w płynie i we krwi ujemny. Odma wykazała niedrożność przestrzeni podpajęczynówkowej rdzeniowej, począwszy od wysokości odpowiadającej mniej więcej 6-mu wyrostkowi piersiowemu. Podpotylicznie wstrzyknięty lipiodol zatrzymał się na wysokości C₃.

Wkrótce po tej odmie wystąpiła poprawa, chory zaczął chodzić. We wrześniu t. j. w 2 miesiące później, po kilkudniowym ostrem zapaleniu jelit ponowne porażenie k. k. d. Wykonano odnę po raz drugi. Zespołu kompresyjnego nie było, mimo to po tej odmie odrazu stan chorego zaczął się poprawiać, tak że w 3 miesiące potem chory opuścił klinikę. Obecnie (w rok po tej odmie) chodzi zupełnie dobrze, wrócił do zajęcia, a przedmiotowo stwierdza się tylko nieznaczne wzmoczenie napięcia mięśniowego k. k. d. i lekkie zaburzenia czucia.

Po wykluczeniu kłyi zapalenia rdzenia pojmuje T. przypadek ten jako arachnitis circumscripta na znaczniejszej przestrzeni. Poprawę odnosi do zabiegów odmowych, tłumacząc działanie ich w ten sposób, że pierwsza odma przerwała, chociaż nie zupełnie, zrosty pajęczynówkowe, przywracając normalne warunki krążenia cieczy m. rdz. i dając impuls do poprawy. Dopiero druga odma usunęła resztę zrostów, które mimo prawidłowej komunikacji cieczowej, podtrzymywały je: zcze objawy ucisku rdzenia.

Orzechowski: Lipiodol górny w tym przypadku zawiódł, bo uwidoczniły się zeń tylko pyłkowate kropelki na wysokości C₁ i C₂, widocznie przy danem usadowieniu sprawy uciskającej główną masę lipiodolu zasłaniało kostne obrzeżenie otworu wielkiego. Wprowadzony drogą nakłucia lędźwiowego, nie przemieścił się prawie zupełnie pomimo, że dokonany został w dwa tygodnie po wydobyciu płynu dla badania dyagno-

stycznego. Odma pierwsza naprowadziła na domysł niskiej granicy ucisku z powodu, że wydobyło tylko 20 cm³ płynu, przy ucisku zaś na C₁, powinno znajdować się płynu około 40 cm³, powtórę w czasie odmy wystąpiły niezwykle gwałtowne bóle na wysokości wyrostka D₃—D₅ t. j. tam gdzie chory zapodawał samoistne i uciskowe bóle. Sam fakt ucisku, tak rozległego w długość, nasuwać musiał wówczas podejrzenie ucisku z powodu sprawy zrostowej w oponach. Nie można wykluczyć, że wobec anatomicznego charakteru sprawy chory mimo 1½ rocznego jej trwania byłby samoistnie się wyleczył — jednak względną szybkość i doszczętność wyleczenia zawdzięcza drugiej odmie.

Odmy, a tak samo operacji, nie należy uważać za panaceum w tego rodzaju sprawach chronicznych oponowych. O. przytacza przypadek, w którym przy objawach wskazujących ucisk na wysokości D₃—D₄ operowano (Jurasz) i znaleziono opony zajęte licznymi białymi bliznami, między którymi przestrzenie wolne były obrzękłe. Po operacji wybitna poprawa. W 1½ roku potem postęp sprawy, znowu zupełna paraplegja, a zaburzenia czucia i ruchowe sięgają po C₇—C₈, w płynie mierna limfocytoza, drożność przestrzeni dobra. Po dwóch odmach, proteinoterapii, leczeniu lampą kwarcową i t. p. zawsze pogorszenia. Wobec posuwania się sprawy ku górze, nie należało oczekiwać po zabiegu chirurgicznym trwalszej zmiany ku lepszemu. Dopiero głębokie naświetlenia rentgenowskie, niedawno ukończone, wywołały znaczną poprawą stanu chorobowego.

Higier zwraca uwagę, że istotnej etiologii omawianej sprawą nie posiadamy. Jedynie pewnym jest pochodzenie pourazowe, stwierdzone podczas wojny po postrzałach kręgosłupa. Mniej dowiedzionym jest związek przyczynowy z przewlekłymi chorobami zakaźnymi, zwłaszcza gruźlicą i przymiotem, którym ona nieraz towarzyszy. Najmniej pewne są ostro i podostro, jako miejscowa infekcja, powstała. Przypadki w rodzaju demonstrowanego z początkiem podoстрыm i wzniesieniem ciepłoty byłyby bardzo przekonywające. Klinicznie one od guza odróżnić się nie dają, o ile poziom poprzeczny znieczulenia nie ulega częstym wahaniom.

Bychowski sen. sądzi, że nagminnego zapalenia mózgu z lekkim zajęciem rdzenia nie można tu wykluczyć z całą stanowczością. Co się tyczy odmy, B. jest zdania, że należy ją stosować w podobnych przypadkach.

Zandowa przytacza przypadek ze sprawą uciskową poprawa. Naświetlanie promieniami R. dało znaczną poprawą. Z. przpuszczała torbiel.

Bregman jest zdania, że rozpoznanie kliniczne „arachnitis circumsripta” jest bardzo trudne i możliwe tylko przez wykluczenie innych spraw uciskowych. W danym przypadku nie można wykluczyć przymiotu rdzenia, mimo ujemnego odczynu Wassermana.

Koelichen przytacza przypadek niewątpliwej kily rdzenia, w którym, po zwykłym leczeniu swoistem stwierdzono pogorszenie, a dopiero po zastosowaniu preparatu bismutowego (Rubyl) nastąpiło wyleczenie.

Tyczka w odpowiedzi zaznaczył, że przeciwko możliwości przyjęcia nagminnego zapalenia mózgu w tym przypadku, przemawia brak objawów pośpiączkowych, a dopiero dalszy wszelkie mógłby stanowczo sprawę rozstrzygnąć. Etiologję kilową wyklucza, dla braku wszelkich objawów, anamnesticznych i obiektywnych.

2 J. S z n a j d e r m a n. — *Przypadek schorzenia nerwu udowego, prawdopodobnie na tle kily.*

M. B., lat 57, przybyła 7. XI. 1925. Z wywiadów okazało się, że w maju t. r. zaczęła odczuwać mrowienie od grzebienia kości biodrowej lewej, wzdłuż przedniej powierzchni uda do kolana. W czerwcu przyłączył się ból napadowy, o charakterze darcia, szczeg. ostry w nocy. W jakiś czas potem, wsiadając do tramwaju, poczuła nagle uginanie się lewej nogi i była zmuszona skorzystać z zaofiarowanej pomocy, aby nie upaść. Powtarzało się to kilkakrotnie. Chora kończyła coraz bardziej słabła. Wystąpiły stałe trudności w chodzeniu, szczeg. przy wstępowaniu na schody. Po krótkim pobycie w szpitalu św Rocha, gdzie zastosowano jej elektryzację i mechanoterapię, wypisała się bez poprawy. Po tygodniowym pobycie w domu zapisała się na nasz oddział. Żadna choroba gorączkowa nie poprzedziła obecnego cierpienia. Przed rokiem nieznaczny uraz w kończynę dolną lewą.

Chora jest pracownicą monopolu spirytusowego, gdzie nakleja banderole. Nie używa alkoholu. Nie pali papierosów. Rodziła 2 razy. Dzieci zmarły we wczesnym dzieciństwie. Raz ronila.

S t a n o b e c n y. Budowa prawidłowa. Odżywienie dobra. Kręgosłup nie wykazuje żadnej deformacji. Niebolesny na ucisk. Chodzi powoli, oszczędzając i utykając na lewą kończynę.

Punkty bolesne w pachwinie lewej k. d. na udzie i wewnętrznym brzegu rzepki. Kończyną tę unosi „en masse” niedostatecznie na wysokość 30 cm., przyczem odczuwa dotkliwy ból pod kolaniem i w biodrze. Lekkie odchylenie uda lewego ku tyłowi wywołuje ból na przedniej jego powierzchni. Siła prostownika lewego znacznie osłabiona, również zginaczy stawu biodrowego. Odruch kolanowy lewy zniesiony. Zaburzenia czucia bólowego i dotykowego nad rzepką lewą, ciepłego zaś od górnego brzegu rzepki, do palucha wzdłuż wewnętrznej połowy podudzia. Odruch ze ścięgna Achillesa zachowany. Ruchy bierne w stawach biodrowych i kolanowych nie wywołują reakcji bólowej. Kończyna dolna prawa, również kończyny górne nie przedstawiają odstępstwa od normy. W zakresie nerwów czaszkowych — nic anormalnego.

Prostowniki stawu kolanowego elektrycznie nie reagowały zarówno na prąd farmaceutyczny, jak galwaniczny.

Mamy więc w streszczeniu: 1) punkty bolesne, odpowiadające przebiegowi n. udowego; 2) parzę mięśni przezeń unerwionych; 3) zaburzenia jego czuciowych gałązek; 4) zniesienie odruchu kolanowego. Wszystko to dowodzi schorzenia n. udowego.

Niedowład m. łonowo-biodrowego w naszym przypadku wskazuje na zajęcie n. udowego w przebiegu jego w miednicy małej. Może to mieć miejsce w następstwie zmian kostnych uciskających na nerw, względnie przerywających jego ciągłość. Rentgenogram nie wykazał jednak zmian w miednicy. Biorąc pod uwagę wybitnie dodatni odczyn Wassermanna i wywiady oraz brak jakiegokolwiek innego momentu etiologicznego, wnioskujemy, że porażenie n. udowego nastąpiło na tle kiły. Utwierdza nas w tym przekonaniu efekt leczenia swoistego: objawy podmiotowe znikły, siła dotkniętych mięśni zwiększyła się, zaburzenia czucia zmniejszyły się.

Nerw może być dotknięty kiłą wtórnie, przez ucisk kilaka lub pakiety gruczołów, kilowo zmienionych, powodujące w następstwie zanik jego. U naszej chorej nie stwierdziliśmy tego.

Pierwotne schorzenie pnia nerwowego może nastąpić wskutek rozlanego swoistego nacieczenia osłonek nerwu, albo zmian swoistych zapalnych naczyń krw., limfatycznych, znajdujących się w przegrodach nerwu i powodujących zanik, niekrozę lub zserowacenie jego, — albo wreszcie wskutek zmian mięszszowych, powstających w następstwie zadziałania jadu kilowego.

W końcu nadmienić należy, że dla uzasadnienia sprawy w n. udowym mógł mieć pewne znaczenie uraz, który wprawdzie był względnie niewielki i bezpośrednich następstw nie wywołał, ale stworzył warunki zmniejszonej odporności w stosunku do ja-
du kilowego.

3. E. Flatau. *Dwa przypadki guzowatości neurocentralnej o rzadkiej etiologii.*

Przypadek I. *Tuberculosis baseos cranii, przebiegająca pod postacią guza mózgu.*

Chory W., 17 lat, zapisał się na oddział dn. 11.-IX. 1925. Przed 4 miesiącami szum w prawym uchu, który po 7 dniach ustąpił. Wystąpiły silne bóle głowy z prawej strony, główne w potylicy. wyłącznie w nocy. Po miesiącu ból przeszedł na lewą połowę głowy, trwał 3 tygodnie i minął. Po 2 tygodniach bóle głowy wznowiły się i pojawiały się głównie w nocy. Od 2 tygodni ból usadowił się nad lewą orbitą. Jednocześnie — diplopia. Osłabienie wzroku na l. oku. W rodzinie — gruźlica. Chory przechodził w piątym roku życia sprawę płucną.

Status. Bolesność przy opukiwaniu l. potylicy. Paral. n. VI sin. Przy par-
trzeniu na lewo — oczopląs w prawej gałce. Paresis n. VII d. (dolnej gałązki). Nie-
znaczna sztywność karku. PR — bardzo słabe. AR +. Tętno 70 V. o. d. — 1/4. Of-
talmoskopowo — zastoina, wysięki. Wcierania szaruchy. Brak poprawy.

26. X. 200.0 Magn. sulfur. (50%) per os. W ciągu trzech dni bóle głowy słabsze,
następnie znowu silne. Chód chwiejny, z tendencją padania na prawo. Naświetlanie
Roentgenem w okolicy czołowej, skroniowej i potylicznej (18. IX — 17. X) oraz regio-
nis colli sin. (3. XI).

27. X. Ból poniżej kąta lewej szczęki dolnej wzdłuż zewnętrznego brzegu m.
sterno-cleido-mastoidei. Zły na skroniach i na czole nabrzmiało, szczególnie za l.
uchem M. cucullaris sin. — zanikły. Odruch rogówkowy zachowany. Słuch, łykanie +.
Brak adjadokinezy. Bórany +. Odruchy ścięgnowe i okostnowe na kk. górnych
zniesione. Odruchy brzuszne + PR i AR zniesione. Podeszwowe normalne. Po obie-
dzie PR. i AR zjawiły się i były dość żywe. Okolica 1. 1/2 szyi nabrzmiała i infiltrowana.

26. XI. W guzie pod l. uchem wytworzyło się kilka otworów, z których wycieka
ropa. (T do 40°).

14 XII. Tarcza biaława, zastoina mniejsza. W okolicy pr. tarczy krwotok.

15. XII. Bóle głowy znikły. Dwojenie przeszło. Cała lewa okolica szyi wybit-
obrzmiała, twardawa, w niektórych miejscach — chelbotanie V. o. d. — palce na od-
ległości 4 metrów, v. o. s. = O. PR, AR znikły. Naświetlenia promieniami Roentgena
i kwarcowemi.

21. XII. V. o. d. — palce na odległości 1 metra, v. o. s. — palce przed okiem.

24. XII. Wypuszczono ropę i wiano emulsję jodoformową. Stan ogólny lepszy.

10 od 11. IX do 11. XI przeważnie 37°, czasami podskoki, od 11. XI do 30. XI to
wysoka, codziennie do 39° i wyżej, od 1. XII do 16. XII przeważnie poniżej 37°, nie-
kiedy podskoki (nawet do 39,4°). Ostatnie przeważnie poniżej 37°, lecz bywają pod-
skoki nawet do 39,5°.

F. podnosi nadzwyczajną rzadkość tej postaci chorobowej i zwraca uwagę na in-
ne obrazy chorobowe, powstające również na tle gruźlicy podstawy czaszki, lecz w in-
nej jej okolicy. Zespoły te można podzielić na trzy kategorie, zależnie od tego, czy
zajęta jest przednia jama czaszki włącznie z kośćmi oczodołu, czy też środkowa lub
tylna. Dla pierwszej jest najbardziej charakterystyczny wytrzeszcz, przeważnie jedno-
stronny (rzadziej obustronny), rentgenogram stwierdzić może próchnicę kości sitowej,
ścianek oczodołu, z przejściem na wyrostki klinowe. Dno oka normalne. Płyn móz-

gowo-rdzeniowy klarowny. bez pleocytozy. T⁰ początkowo niewysoka, nawet normalna, z rzadkimi podskokami. W caries jamy środkowej obraz przypomina zapalenie ucha środkowego lub wyrostka sutkowego. Wreszcie w caries tylnej jamy może powstać obraz przypominający guz tej właśnie okolicy (wybitna zastoina, silne bóle głowy, nieznaczne objawy mózdkowe, osłabione odruchy ścięgnowe). Dla wszystkich tych 3 postaci są charakterystyczne niektóre objawy, występujące przeważnie w późniejszych okresach choroby. Są to. 1) porażenie poszczególnych nerwów okoruchowych, występujące nagle, nieoczekiwanie, często po drugiej stronie, 2) obrzęki *przelotne* bądź po tej samej stronie bądź po stronie przeciwległej; 3) wysoka gorączka (39—40°) w okresach późniejszych choroby. Sama choroba trwać może szereg miesięcy lub też tylko 3—4 tygodnie. Niekiedy jednak następuje zapalenie opon i śmierć.

W jednym przypadku sekcyjnym stwierdzono po stronie prawej caries kości siłowej, tylnej części dachu oczodołu, skrzydeł klinowych aż do siodła tureckiego, prócz tego — granulację na wewnętrznej powierzchni twardówki, oraz meningitis fibropurulentna na basis cerebri w okolicy niektórych bródz mózgowych.

POSIEDZENIE Z DNIA 31/I 1926 r.

1. Dembowski S. — Dwa przypadki nietypowej myopatji rodzinnej.

Pokaz dwóch braci w wieku 14 i 9 lat, chorych od 6 lat. Lues u rodziców negatur, chorób nerwowych w rodzinie nie było. Niedowłady u obu chorych zaczęły się od kończyn dolnych. Na obraz chorobowy u obu chorych składają się zaniki mięśni w obrębie pasa miednicowego, kończyn dolnych, pasa barkowego, kończyn górnych, przerost mm. żwaczy i nieznaczny łydek, pewne pogrubienie nerwów obwodowych na kończynach górnych (zwłaszcza ulnaris), rozlane drżenia włókienkowe i częściowa reakcja zwyrodnienia w zakresie małych mm. rąk. Czucie wszystkich rodzajów zachowane. Narządy wewnętrzne bez zmian. Wasserman we krwi i płynie mózgowym ujemny. Płyn mózgowy chemicznie i cytologicznie, krew morfologicznie i mocz prawidłowe.

Pomimo obecności nietypowych objawów (drżenia włókienkowe, reakcja zwyrodn.) należy tu wykluczyć zanik postępujący mięśni typu Aran-Duchenne, gdyż sprawa zaczęła się w wieku dziecięcym i umiejscowienie jej nie ma typu odsiebego. Można również wykluczyć zanik mięśni typu Werdnig-Hoffman z tego powodu, że sprawa zaczęła się zbyt późno i zbyt długi ma przebieg. Duże rozprzestrzenienie zaników i ich początkowe umiejscowienie przemawiają przeciw neuralnej postaci zaniku mięśni typu Charcot-Marie. Od neuritis interstitialis hypertroph. progr. (Déjérine-Sottas) odróżnia dane przypadki brak bólów, zaburzeń czucia, objawów ze strony źrenic, ataksji, objawu Romberga; od postaci Marie brak drżenia zamiarowego, objawu Argyll-Robertsona, zaburzeń mowy i czucia.

Są to więc nietypowe przypadki myopatji rodzinnej, postaci dziecięcej, najbardziej zbliżone do typu Leyden-Moebius, w której obok pierwotnego zajęcia mięśni rozgrywają się widocznie także zmiany zanikowe pierwotne w komórkach ruchowych rąk przednich, a być może i nerwy obwodowe zajęte są zmianami na sposób zbliżony o neuritis interstitialis hypertroph. Déjérine-Sottas.

Higier sen. Przypadki demonstrowanne, reprezentujące niewątpliwą myopatję rozną według typu *Leyden-Moebiusa*, są właśnie z tego względu ciekawe, że wskazują, wbrew dawnemu szematowi *Erb'a*, obowiązującemu dotąd w klasyfikacji, są postaci

przejściowe, w których mimo myopatji obwodowej widzimy: [mocne zajęcie drobnych mięśni dłoni, zmiany elektryczne jakościowe, drżenia włókienkowe i wiązkowe, pewne zgrubienie nerwów, wydrążoną postać stopy i t.p., słowem, cechy charakterystyczne bardziej dla myopatji pochodzenia rdzeniowego lub neurotycznego. Prognoza i terapia według Higiera nie zmieniają się w niczem dla poszczególnych postaci.

Bregman przypomina, że jeszcze przed 20 laty zwracał uwagę na te atypowe przypadki myopatji. W jednym takim przypadku spostrzegł między innymi objaw Argyll-Robertsona.

Dembowski obserwuje na klinice drugi przypadek myopatji z objawami ze strony rogów przednich rdzenia.

(c. d. n.)

Przegląd bibliograficzny.

Warszawski kalendarz Lekarski na r. 1927. Warszawa, 1927. Cena 5 zł. w oprawie.

Kalendarz o blisko 800 str w 16-tce z pewnym opóźnieniem ukazał się w druku jako wydawnictwo powstałe z fuzji — jedynie słusznej — między 2-ma dotychczas konkurencyjnymi wydawnictwami kalendarzowymi.

Z artykułów treści ogólnolekarskiej zasługują na uwagę następujące: 1) Polska Bibliografia Lekarska *Konopki*, zebrana z zamięłowaniem ogromnym i olbrzymim nakładem pracy za ostatnie dwudziecioletie, bibliografia, dawniej wyłączna domena Pamiętnika Tow. Lek., które niesłusznie zaniedbało i zaniechało od wojny tego iście obywatelskiego i zaszczytnego obowiązku, czekając cierpliwie na domorosłego i ofiarnego *Rokfellerd* z rodziny lekarskiej; 2) Spis środków lekarskich *Knappego*, który z iście benedyktyńską pracowitością zebrał na blisko 250 stronicach około 4000 leków, czyli wszystko co literatura naukowa i, niestety, piśmiennictwo handlowo-przerysłowe w tej materii posiada; 3) Ważniejsze wiadomości o niemowlęciu (*Brokman*); 4) Balneo i Klimatoterapia (*Rudzki*); 5) Technika drobnych zabiegów lekarskich (*Trawiński*), stanowiąca dalszy ciąg bardzo umiejętnie podanych wskazówek z kalendarza zeszłorocznego; 6) Orzecznictwo sądowo-lekarskie (*Grzywo-Dąbrowski*). Ogromem pracy włożonej imponują głównie pierwsze dwa artykuły.

Pozatem zasługują na wzmiankę praktyczne wiadomości z otjatrji, metodyki badania słuchu i wzroku, krwi i witamin, żołądka i kiszek, artykuły o szczepionkach przeciwgruźliczych, kosmetyce, jaglicy, cukrzycy i rentgenoskopji, a z neuropatologii: o psychoanalizie *Markuszewicza* i o odruchach *Sterlinga*. Rozdziały o bibliografji i o psychoanalizie jako owoce żmudnej roboty ukazały się w handlu księgarskim w oddzielnych odbitkach.

Mimo wielkiej obfitości materiału naukowego pozostaje tajemnicą, dlaczego ze zlania się zdolnych do życia chromozomów dawnych 2-ch kalendarzy nie urodził się nowy kalendarz. Opuszczone bowiem zostało w nowym wydawnictwie formalnie wszystko, co cechuje każdy europejski kalendarz wogóle lub kalendarz zawodowy w szczególności; cały dział informacyjny, adresowy, personalny, siedzibę władz sanitarnych, Towarzystw Lekarskich, Zrzeszeń i Stowarzyszeń zawodowych, Kas Chorych miejskich, powiatowych, prowincjonalnych, dział licznych podatków państwowych i komunalnych, interesujący spauperyzowany ogół lekarski.

A może wydawca świadomie w celach wychowawczych dał wyjątkowo w tym roku dużo nauki a mało zawodu. Faktem niewątpliwym jest, że uważny czytelnik, który szuka nauki w kalendarzu, nie zazna zawodu i nie spotka „zawodu”. Dziwna rzecz, że brak części informacyjnej odczuwa się też i w innych tegorocznych kalendarzach lekarskich.

Cena wydawnictwa jak na wyjątkowo ciekawy i wszechstronny dobór tematów jest dość niska. Życzyć też należy wydawcom, kol. *Birencwbigowi* i *Wierzbickiemu*, aby nakład roboty poważnej i pożytecznej został w prędkim czasie wyczerpany.

H. Higier.

Technika próby bęździanowej (Technique de la réaction du benjoin colloïdal) Guillain, Laroch et Lechelle Paris. Masson 1926 r.

Autorzy podają w tej pracy opis szczegółowy techniki odczynu cieczy m. r. z bęździanem kolloidalnym. Do próby bęździanowej należy używać wyłącznie bęździanu migdałkowego z Sumatry. Jako przyrządy do tej próby służy 16 probówek hemolitycznych o długości 6 cm i o przekroju światła 1 cm, pipetki z podziałkami na centymetry i 10-te części centymetra i baloniki gumowe. Wszystkie naczynia szklane winny być przemyte 2% roztworem kwasu solnego, dwukrotnie przepłukane wodą przefiltrowaną i wysuszone. Do odczynu są niezbędne: roztwór 10 promille soli kuchennej chemicznie czystej i zawiesina bęździanu przygotowana w sposób następujący: 1 gram bęździanu rozpuszcza się w 10 c. cm wysokoju absolutnego i po upływie 24 godzin zlewa się jedynie zupełnie przezroczysty roztwór, następnie 0,3 c. cm tego roztworu dolewa się powoli do 20 c. cm wody dwukrotnie przefiltrowanej i ogrzanej do 35° C. otrzymując w ten sposób zupełnie jednorodną zawiesinę kolloidalną bęździanu. Jedynie świeżo przygotowana zawiesina może być użytą do wykonania odczynu.

Próba bęździanowa kompletna wykonywa się w sposób następujący: Do 15 probówek hemolitycznych wlewa się kolejno: do 1-szej 0,25 cm³ roztworu soli kuchennej 10 promille, do 2-giej 0,5 cm³, do 3-ciej 1,5 cm³, do każdej z następnych po 1,0 cm³. Do tych probówek dolewa się następnie przy ciągłym wstrząsaniu: do 1-szej 0,75 cm³ cieczy m. r., do 2-giej 0,5 cm³ cieczy do 3-ciej 0,5 cm³. Z trzeciej probówki pobiera się 1 cm³ mieszaniny cieczy m. r. z solą i wlewa się do 4-tej probówki mieszając za pomocą pipetki, następnie 1 cm³ zawartości tej probówki dolewa się do probówki 5-ej i t. d. kolejno aż do 15-ej probówki. Probówka 16-ta zawiera jedynie mieszaninę roztworu soli z bęździanem i pozostaje jako sprawdzian. Stopień rozcieńczenia cieczy m. r. w probówkach wzrasta kolejno w probówkach w stosunku geometrycznym poczynając od 0,75. Do wszystkich probówek dolewa się kolejno po 1 cm³ zawiesiny bęździanu. Odczyn przebiega w temperaturze pracowni, wyniki odczytuje się po upływie 6 do 12 godzin. Przy odczynie dodatnim następuje zupełne strącenie bęździanu przyczem zawartość probówki staje się przezroczysta bęździan osiada na dnie probówki. Przy odczynie ujemnym zawartość probówki pozostaje mętną. Wreszcie przy odczynie pośrednim zawartość probówki bywa mętną, lecz na jej dnie osiada pewna ilość bęździanu.

Ciecz m. r. normalna daje czasem odczyn dodatni w 6-tej, 7-mej i 8-mej próbówce, lecz nigdy nie wykazuje odczynu dodatniego w pierwszych 5-ciu próbkach. W kile występuje odczyn dodatni w pierwszych 5-ciu próbkach (obręb kiłowy odczynu) lub też odczyn dodatni w 2 pierwszych próbkach i pośredni w kilku następnych. W razie zupełnego braku strącenia bęździanu w pierwszych 5-ciu próbkach odczyn kiłowy bywa ujemny.

W sposób uproszczony próba bęździanowa może być wykonywana w pierwszych 5-ciu próbkach skali, przyczem 6-ta pozostaje bez domieszki cieczy m. r. jako sprawdzian. Wreszcie w sposób jeszcze bardziej uproszczony wykonać można odczyn w 4 ch tylko próbkach wówczas jednak nie wlewamy do nich roztworu soli, a jedynie wodę przekroploną dwukrotnie, do 1-szej próbki $0,5 \text{ cm}^3$, do 2-giej $1,5 \text{ cm}^3$, do następnych dwóch po 1 cm^3 , następnie do 1-szej próbki dolewamy $0,5 \text{ cm}^3$ cieczy m. r., do 2-giej również $0,5 \text{ cm}^3$, wreszcie 1 cm^3 mieszaniny cieczy z wodą z 2-giej próbki przenosimy do 3-ciej a z 3-ciej do 4-tej. Probówka 5-ta bez domieszki cieczy pozostaje jako sprawdzian.

Jednakże te próby uproszczone dają nam jedynie wskazania względne i istotnie ważne wyniki można otrzymać jedynie przy wykonywaniu próby w jej postaci kompletnej.

Do próby bęździanowej nadają się cieczy m. r. zupełnie przezroczyste, cieczy mętne, ksantochromiczne, zawierające krew lub krzepnące samistnie nie nadają się do wykonania próby bęździanowej. Odczyn bęździanowy wybitnie dodatni w pierwszych 5-ciu próbkach a nawet w 10-ciu występuje najczęściej w bezwładzie postępującym, czasem występuje nawet dodatnio w 12-tej i 13-tej próbówce, również dodatnio występuje odczyn w pierwszych próbkach w zapaleniu opon kiłowym i w wjadzie rdzenia. W tem ostatnim cierpieniu w zależności od mniej lub bardziej złośliwego przebiegu odczyn występuje dodatnio w mniejszej lub większej liczbie próbek. Wogóle we wszystkich czynnych sprawach kiłowych układu nerwowego odczyn bęździanowy wypada dodatnio w próbkach pierwszych, w sprawach wygasłych odczyn ten bywa najczęściej ujemny. W utajonych sprawach oponowych kiłowych ujawniających się jedynie niewielkimi zmianami w cieczy mózgowo-rdzeniowej bez objawów klinicznych odczyn bęździanowy bywa również ujemny, lecz staje się dodatnim w razie obostrzenia się tych spraw. W sprawach oponowych pochodzenia nie kiłowego przy przezroczystej cieczy m. r., n. p. w zapaleniu opon gruźliczym odczyn bęździanowy bywa często dodatni w próbkach dalszych, począwszy od 6-tej—7-ej. Odczyn bęździanowy posiada ważne znaczenie rozpoznawcze w stwierdzeniu wieloogniskowem, bywa on wtedy dodatnim lub słabo dodatnim mniej więcej w 60% przypadków w 3-ciej lub 2 i 3-ciej próbówce oraz stale dodatnim w 9-ej i 10-ej próbówce. W ropniach mózgu odczyn bęździanowy wypada często dodatnio w 6-ej i 7-ej próbówce, jak w zapaleniu opon. Wreszcie w guzach mózgu zdarza się odczyn dodatni w próbkach dalszych.

J. Koelichen.

Oceny i sprawozdania.

Dr. med. Roman Markuszewicz. *Psychoanaliza i jej znaczenie lecznicze*. Warszawa 1926. Nakładem Warszawskiego Kalendarza Lekarskiego.

W ostatnich kilku latach coraz częściej ukazują się w polskim piśmiennictwie lekarskim prace, ujmujące poszczególne zagadnienia psychiatryczno-neurologiczne oraz psychologiczne z punktu widzenia psychoanalitycznego. Brakowało jednak do niedawna pracy, która zaznajomiłaby szerszy ogół lekarzy-niepsychjatrów-z podstawami teoretycznymi dyscypliny, otwierającej nowe widnokręgi naukowe i nieznane dotychczas możliwości lecznicze. Lukę tę wypełnia Dr. Markuszewicz, który w ostatnim wydaniu „Kalendarza Lekarskiego” wytknął sobie za zadanie przedstawienia w zarysie, zakreślonym przez rozmiary Kalendarza, zasadniczych pojęć psychoanalizy oraz jej znaczenia leczniczego.

Z zadania tego, można zgóry powiedzieć, autor wyszedł zwycięsko. Zaczyna więc od poprowadzenia ścisłej linii demarkacyjnej między psychoanalizą a innymi metodami psychoterapeutycznymi, jasno wykazując naczelne dążenie psychoanalizy, jakim jest uświadomienie nieświadomych konfliktów psychicznych. Usiłuje dalej sprecyzować pojęcie nieświadomości, które jest kamieniem węgielnym psychoanalizy, ilustruje nieświadomość przykładami czynności pomyłkowych oraz marzeń sennych, w których życie nieświadome przejawia się. Teoria popędów zarówno płciowego, jak i popędów osobowości, a więc rozwój popędu płciowego począwszy od wczesnego dzieciństwa, geneza ideału jaźni znalazły należyte uwzględnienie. Rozdziały o etiologii psychonerwicy, która zawsze jest kompromisem między popędem płciowym a popędem osobowości oraz mechanizmie leczenia psychoanalitycznego zamykają cenną pracę D-ra Markuszewicza.

Jako plus pracy, należy bez wątpienia podnieść dobitne podkreślenie przez autora roli popędów osobowości i ideału jaźni, stanowiących centralne zagadnienie psychoanalizy w jej fazie obecnej. Gwoli jednak prawdzie i ścisłości musimy zastrzedz się przeciwko pewnym twierdzeniom autora, jak o pasożytnictwie popędu płciowego na popędzie samozachowawczym w pierwszym okresie rozwoju tych popędów oraz bierności popędu samozachowawczego. Poglądy te nie pokrywają się w zupełności z koncepcjami Freuda, akcentującego przepojenie popędu samozachowawczego pierwiastkami libido oraz a ktywność, jako rys zasadniczy jakiegolwiek popędu z siłą

żywiolową domagającego się zaspokojenia swoistego napięcia dla danego popędu. Brak również wzmianki o systemie psychicznym „Es”, który wraz z innymi systemami „ja” (Ich) i „ideału jaźni” (Ideal-Ich), składa się na całokształt strukturalny osobowości.

Abstrachując jednak od powyższych uwag krytycznych, jesteśmy przeświadczeni, że z prawdziwym pożytkiem przeczytają czytelnicy „Kalendarza” rozdziały o psychonalizie, gdyż napisane z gruntowną znajomością przedmiotu, uwzględnieniem najnowszych zdobyczy wiedzy psychoanalitycznej, w sposób ścisły, językiem jasnym uprzystępniają lekarzowi poznanie nowej metody leczniczej.

Żywimy nadzieję, że praca Dr. Markuszewicza pobudzi również i szerszy ogół lekarzy-somatologów, do należytego oceniania roli momentu psychologicznego w cierpieniach pozornie organicznych i zwróci ich zainteresowania ku dziełom wielkiego znawcy duszy ludzkiej Zygmunta Freuda oraz licznego zastępu jego uczniów, pogłębiających i krzewiących naukę swego mistrza.

Władysław Matecki.

Les résumés français des travaux originaux.

Jean Koelichen et Etienne Pieńkowski. — *Six cas de tumeurs cérébrales donnant peu de symptômes de foyer ou même à symptomatologie purement générale.* Du service des maladies nerveuses à l'Hôpital de l'Ecole du Service de Santé Militaire à Varsovie et du laboratoire anatomo-pathologique du même hôpital.

Les auteurs présentent six cas de tumeurs cérébrales à différentes localisations, dans lesquels la pénurie symptomatologique n'a pas permis de déterminer durant la vie du sujet l'exact emplacement du procès morbide.

I cas. Sarcome du vermis du cervelet. Il s'agit d'un garçon de 15 ans. Au printemps de 1923 il ressent de temps en temps quelque manque d'assurance dans la marche, sa vue devient un peu trouble, il voit double; — ces symptômes n'apparaissent que bien rarement. Au printemps de l'année suivante apparaissent les céphalées et les vomissements; en automne de la même année les céphalées s'exaspèrent, apparaissent les accès convulsifs, sa vision baisse, on observe de l'exophtalmie, de l'œdème avec légère cyanose de la face. L'examen révèle l'œdème papillaire bilatéral, le nystagmus dans la vision latérale et vers le haut une insuffisance des mouvements associés latéraux des globes oculaires, une légère hypoesthésie du côté gauche de la face, la démarche chancelante. A l'hôpital on observe de fréquents accès tétanoïdes avec dispnée et affaiblissement de pouls. On diagnostique le néoplasme de la cavité postérieure du crâne et on administre le traitement par les rayons X. Pendant cette cure, d'un mois de durée, on observe une rémission progressive. Après trois séries d'application de rayons pénétrants, notre malade peut reprendre ses études scolaires sans ressentir le moindre malaise durant 11 mois; sa vision ne laisse rien à désirer, l'exophtalmie a disparu complètement. 11 mois plus tard réapparaissent les céphalées et les accès tétanoïdes avec dyspnée. Le malade étant de nouveau admis à l'hôpital, on constate une légère atrophie des nerfs optiques avec conservation de bonne acuité visuelle point d'œdème papillaire, le nystagmus dans la vision latérale et en haut, les mouvements associés des yeux à droite sont insuffisants, une légère parésie faciale droite, la démarche chancelante. Une quinzaine de jours après survient la mort dans un accès de rigidité avec apnée. A l'autopsie

on trouve un neoplasme malin (sarcome) du vermis cérébelleux, comprimant le 4-ème ventricule (fig. 1.). Il y a à noter dans ce cas: la pauvreté en symptômes de foyer, l'exophtalmie — rare dans les néoplasmes du cervelet et une rémission rapide et de longue durée sous l'influence des rayons X. ne pouvant pas dépendre de leur action directe sur le néoplasme, ce dernier ne présentant pas de lésion cicatricielles. Il sied à supposer plutôt que suivant les idées de Sgalitzer, cette rémission serait due à l'influence des rayons sur l'hydrocéphalie.

2-me cas. Sarcome de l'hémisphère droit du cervelet. Sujet de 36 ans, du sexe masculin, bienportant jusqu'à présent. Le premier symptôme morbide survient au début du mois de janvier 1926, le malade meurt le 20 du même mois. Le début est brusque: céphalée occipitale, vomissements, le langage et l'écriture sont devenus difficiles. 8 jours après on constate de la douleur à l'occiput du côté droit, les mouvements passifs de la tête provoquent des douleurs intenses, le fond de l'oeil reste normal, on note de la bradycardie, les nerfs VII buccal et le IX du côté droit sont parésés, le langage balbutiant, des traces d'adiachokinésie dans les membres supérieurs, l'écriture maladroite, le Wassermann négatif. L'examen au Roentgen montre l'absence de lésions dans le crâne, une atrophie considérable des disques intervertébraux entre les C₃ et C₄ et des lésions des corps vertébraux C₄ et C₅. Une aggravation survient au bout de 15 jours, — somnolence, le mouvement associé des globes oculaires à droite est difficile, vomissements. Mort subite. Cliniquement on diagnostiquait une tumeur, pseudotumeur ou procès tuberculeux dans la cavité postérieure du crâne. A l'autopsie on constate un sarcome de l'hémisphère cérébelleux droit (fig. 2). L'absence de signes indubitables de tumeur cérébrale (le fond de l'oeil normal), ainsi que de symptômes nettement cérébelleux, la rapidité inusitée de la marche du mal et son début brusque, les lésions vertébrales, qui se précisèrent finalement comme congénitales, les dimensions considérables de la tumeur et l'apparition tardive des premiers symptômes — voilà les singularités les plus intéressantes du cas présent.

3-e cas. Fibrome du III ventricule du cerveau. Sujet de 23 ans, du sexe masculin, bienportant jusqu'à présent. Le 9 avril 1926 — brusquement est pris d'un frisson, céphalée occipitale, diplopie, affaiblissement de la vision et de l'ouïe. Quinze jours après: démarche ébrieuse, orientation difficile, rougeur de la face, la voix immodérée (le malade parle très fort), affaiblissement de l'ouïe apparaissant d'une façon intermittente, défaut de réaction pupillaire à la lumière et à l'accommodation, le nerf VII droit parésé, le Babiński droit positif, oedème de la papille très accentuée. Après une ponction lombaire l'état s'aggrave brusquement, cécité, somnolence. On procède à la décompression. Mort le lendemain, 3 semaines après le premier symptôme. A l'autopsie on trouve un fibrome dans le III ventricule comprimant le tronc cérébral au niveau des tubercules quadrijumeaux (fig. 3 et 4). Cliniquement on diagnostiquait une tumeur cérébrale dans la cavité postérieure du crâne. Il y a à souligner la marche éminemment rapide du mal, la pénurie symptomatologique, malgré une localisation, donnant habituellement la symptomatologie de „decerebrate rigidity”, les troubles intermittents de l'ouïe et de l'équilibre, ainsi que l'aggravation du mal après la ponction lombaire.

4-e cas. — Gliomes multiples des lobes frontaux et infiltration gliomateuse du pont de Varole. Sujet de 22 ans du sexe masculin. Il y a 2 ans le malade a été atteint d'une parésie des extrémités du côté gauche sans céphalée ni vomissements, disparue complètement au bout de 2 mois. Avant huit jours engourdissement et affaiblissement des extrémités gauches et de la droite supérieure, sans céphalées ni troubles visuels. A l'hôpital: le fond oculaire normal, une légère parésie du nerf facial droit, le langage nasillant et balbutiant, la déglutition gênée, parésie nette des extrémités gauches et à peine marquée de la droite supérieure, hypoesthésie superficielle et profonde de la moitié gauche du corps, ataxie et adiodochokinésie du côté gauche, les réflexes tendineux des membres du côté gauche augmentés avec clonus du pied, signes de Babinski, de Bechtereff-Mendel du côté gauche, la démarche chancelante. Pendant le séjour à l'hôpital on constate d'abord une aggravation des phénomènes bulbaires, de la parésie des extrémités avec de la céphalée et des vomissements, suivie d'une rémission progressive considérable. 3 semaines plus tard surviennent brusquement des vomissements, une hémorragie pulmonaire, des phénomènes dyspnéiques sans fièvre, suivis de mort au bout de 36 heures. L'autopsie montre des hémorragies souspleurales et des foyers bronchopneumoniques. Dans le cerveau des gliomes nombreux de petit volume à la base des lobes frontaux (fig. 5), ainsi qu'une infiltration gliomateuse diffuse de la moitié droite de la base du pont de Varole, dépassant la ligne médiane pour pénétrer dans la moitié gauche. Il est à souligner dans ce cas, que le défaut de signes de compression et les oscillations considérables de l'état au cours de la maladie semblent simuler ici la marche de la sclérose en plaques.

5-e cas. — Sarcome du lobe frontal gauche. — Sujet de 25 ans, du sexe masculin, bienportant jusqu'à présent, tombe malade au mois de juin 1926, meurt en octobre de la même année. Début assez brusque avec céphalée, vomissements, affaiblissement de la vue, somnolence. Dans la 3-e semaine apparaît de l'exophtalmie plus marquée à gauche, de l'œdème de la papille. Au cours du 3-ème mois de la maladie on constate de la mydriase, de la parésie des nerfs VI gauche et VII buccal droit, de la douleur à la percussion de la tempe gauche, hémiparésie droite accompagnée de Babinski positif, une ataxie légère et adiodochokinésie du membre supérieur gauche; des phénomènes psychiques: apathie et hypokinésie. L'examen aux rayons X trois fois repris a montré un fort élargissement de la selle turcique. On observe l'affaiblissement progressif de la vue, l'exacerbation de la somnolence, venant par accès. On procède à la décompression au 4-ème mois de la maladie — sans effet. Survient la cécité complète avec suppression de la réaction pupillaire à la lumière, parésie bilatérale des nerfs de la VII paire, polyurie marquée et incontinence d'urine; la tête constamment tournée à droite, on observe de l'amaigrissement, une somnolence perpétuelle. Le Wassermann dans le sang reste négatif. La mort survient au bout de 5 mois. Cliniquement on supposait une tumeur cérébrale des cavités moyenne ou antérieure du crâne. A l'autopsie on trouve un sarcome du lobe frontal gauche, situé au dessus du corps calcaire, allant du pôle frontal jusqu'à la région Rolandique (fig. 6) et une

atrophie (développement insuffisant) congénitale des os du crân. Il est à souligner: la marche rapide du mal, les difficultés du diagnostic du lieu (cavité crânienne) à cause des données de Roentgen; de la somnolence intermittente, de l'absence d'aphasie et d'épilepsie Jacksonienne, de la penurie de la symptomatologie clinique.

6-e cas — Tumeur kystoïde du lobe temporal droit. — Sujet de 48 ans, du sexe masculin, souffre depuis 6 mois d'accès céphalalgiques ayant subi une exacerbation considérable depuis quelques semaines, accompagnés souvent de vomissements. A son arrivée à l'hôpital on ne constate qu'une hypéremie papillaire bilatérale, ainsi qu'une parésie de la branche inférieure du nerf facial gauche. Pendant son séjour à l'hôpital on observe une aggravation progressive et rapide de son état: des céphalées perpétuelles, des vomissements fréquents, l'étourdissement, la désorientation, l'apparition de l'œdème papillaire, la parésie du muscle droit interne de l'œil droit, l'hémi-parésie gauche avec clonus du pied et Babinski du côté gauche et signe de Rossolino bilatéral. En vue de l'état grave du malade on procède à la décompression par trépanation dans la région temporo-pariétale droite, ce qui a permis de constater une tension considérable de la dure-mère et l'absence de la pulsation. Le lendemain de l'opération survient la mort, sans que le malade reprenne la conscience. La vérification terminale a montré dans le lobe temporal droit une tumeur, sortant de la base du dit lobe et pénétrant dans la corne postérieure du ventricule latéral droit. Cette tumeur en son centre portait une cavité, remplie d'un liquide rouge-brun; — microscopiquement elle montrait une structure de sarcome (fig. 7). Dans ce cas l'aggravation brusque de l'état serait due très probablement à la désagrégation centrale de la tumeur et à des hémorragies.

Nelken. *Cas de tuberculose généralisée avec psychose de Korsakoff à début aigu d'origine inconnue.*

Il s'agit d'un homme de 41 ans, sujet neuropathique et ancien alcoolique s'abstinant de boire depuis 5 ans. Pendant les fêtes de Noël, brusquement, il tombe dans un état comateux, accompagné d'une fièvre élevée et de l'ensemble symptomatique de la grippe. On ne constate pas de phénomènes méningés. Au fur et à mesure que l'assoupissement s'atténue pour disparaître, se développe avec toute netteté le syndrome de Korsakoff avec polynevrite et atrophies. Quelques mois plus tard les symptômes précédents disparaissent, en ne laissant que quelques signes peu importants de psychose organique avec un vague caractère paranoïque. Le malade souffrait depuis 4 ans de troubles digestifs très rebelles, — surtout d'un ictère récidivant à plusieurs reprises. Pendant la maladie de Korsakoff apparaissent les symptômes du diabète sucré avec des traces d'albumine dans les urines.

Une année plus tard le malade meurt dans un amaigrissement progressif, avec des diarrhées rebelles et les symptômes bronchopneumoniques aux bases des deux poumons. La vérification terminale nous montre une tuberculose viscérale généralisée — le foie et le pancréas en sont tout particulièrement atteints. Le pancréas se trouve diminué de moitié de son

volume, présente à la coupe un dessin effacé; sa grande partie est occupée par une cavité de forme allongée, cloisonnée en des compartiments de moindre volume par des travées s'entrelaçant entre elles en toutes directions. Le cerveau et les meninges sont épargnés par le proces tuberculeux, — on n'y note qu'un oedème considérable et une importante atrophie de l'écorce des lobes frontaux et temporaux. Le microscope y révèle une atrophie massive des cellules de l'écorce ainsi qu'une prolifération de neuroglie.

La maladie psychique s'était développée sur un terrain préparé par des troubles digestifs de longue durée. Très probablement elle serait déclenchée par quelques excès de table pendant les fêtes de Noël et par la grippe. L'abus d'alcool à cette époque a été nié par le malade. Quelques petits excès de boisson pourtant, si l'on tient compte de l'état corporel du sujet ainsi que de sa disposition neuropathique, pourrait bien avoir pour effet une intoxication alcoolique et contribuer de la sorte aussi à l'apparition des phénomènes psychiques observés.

Morawiecka. *Etude clinique d'un cas de maladie de Basedow, de sclérodermie et d'ostéomalacie.*

Chez une fille de 25 ans s'étaient évolués en 1920, les symptômes de la maladie de Basedow et 1½ ans plus tard les symptômes ostéomalaciques et sclérodermiques. Tous les syndromes cités étaient quelque peu atypiques à savoir dans le syndrome de Basedow il existait l'exophtalmie, la tachycardie et le goitre, cependant à cause de ptose on ne notait pas des signes de Dalrymple et de Gräfe et les symptômes gastrointestinaux, sécrétoires et névrotiques faisaient de même défaut. Quant au syndrome sclérodermique les infiltrations envahissaient le thorax et les extrémités inférieures sauf les pieds laissant libre la face et les extrémités supérieures. Le trait particulier de l'ostéomalacie, d'ailleurs typique et très inter se (déformations graves du bassin, du rachis, impression basilaire du crâne, parésies proximales des membres), était une généralisation frappante des contractures musculaires. Il y avait à côté d'une contracture excessive de tous les muscles des articulations coxo-fémorales, des muscles du rachis, une contracture considérable des fléchisseurs des genoux et des pieds (pieds-bots, équins et varus). La consistance des muscles contracturés était très dure. On constata de plus des lésions spondyloïtiques aux radiogrammes. Au cours du traitement (petites doses de thyroïdine alternant avec de l'iode, phosphore à l'huile de morue, gynergène qui se montrait efficace contre la tachycardie) tous les symptômes avaient une amélioration lente, mais elle ne s'était accentuée d'une façon décisive et durable qu'après l'ovariotomie. Dès lors la malade commença à marcher sans être aidée, la dyspnée et la tachycardie diminuèrent nettement. La malade quitta dans cet état la clinique après 2 ans d'observation.

En ce qui concerne l'étiologie l'auteur accepte une lésion névrogénétique ayant secondairement causée des troubles pluriglandulaires. En faveur d'une telle étiologie supraglandulaire semblent plaider le tableau incomplet des syndromes en jeu et leur amélioration simultanée.

M. C. Bogusławski. — *Pleurite purulente avec propagation du pus dans l'espace épидure-merien.* (Service du Dr. Koelichen á l'hôpital militaire d'Ujazdów).

Le caporal K... 22 ans est admis à l'hôpital d'Ujazdów. le 9 septembre 1926, avec un diagnostic de calculs bilieux. Il est tombé malade subitement pendant la gymnastique; fortes douleurs du côté droit, vomissements, température 39°. Jusqu'à présent il était bien portant. Le jour suivant, les symptômes méningés prononcés, douleurs lombaires. Ponction lombaire: Nonne, Apelt, Pandy, Weichbrodt positifs, albumine = 6⁰/₀₀, Fuchs Rosentahl 110. L. C. R. stérile, Bordet-Wassermann du liquide et du sang-négatif.

23 septembre 1926. — Symptômes méningés moins prononcés. Tableau d'une section totale de la moelle à la hauteur de D₉ — D₁₀. Paraplégie flasque des membres inférieurs, abolissement des réflexes profonds et abdominaux. Manque de réflexes pathologiques. Anesthésie des extrémités inférieures et du tronc jusqu'à la ligne ombilicale. Rétention de l'urine. Fièvre du type septique. Mêmes changements dans le L. C. R. Le Roentgen de la colonne vertébrale sans changements. Matité sous l'omoplate droite auprès de l'épine dorsale, une ponction d'essai du 10^e espace intercostal près de l'épine dorsale a donné 120 cmc. de pus. La culture a donné les staphylococcus aureus. Diagnostic myélite transverse à la suite d'une septicémie consécutive à un abcès subdiaphragmatique. Malade décédé à la fin de la 8^e semaine. Autopsie. dans la partie inférieure du canal dorsal, de grandes quantités de pus débordant par les foramina intervertebralia, depuis les 8-12 vertèbres dorsales, de l'amas du pus se trouvant dans le sinus phrénico-costale de plèvre. La méningite existe dans les environs de D₉—D₁₁, considérablement grossie, d'une consistance molle et d'une couleur rouge foncé. Histopathologiquement on trouve une hypertrophie inflammatoire. Dans ces régions on constate dans la moelle une dégénérescence du tissu nerveux à la suite de la compression sans signes inflammatoires. Dans les vertèbres pas de changements.

Il faut souligner dans ce cas les voies inusitées de la propagation de l'infection par les foramina intervertebralia, ainsi que l'évolution de la maladie donnant successivement divers tableaux cliniques.

T r e ś ć :

J. Koelichen i S. K. Pieńkowski. — Sześć przypadków guzów mózgu o nikłych objawach ogniskowych lub ogólnych.

J. Nelken. — Przypadek gruźlicy ogólnej z ostro zapoczątkowaną psychozą Korsakowa niewyjaśnionego pochodzenia.

J. Morawiecka. — Przypadek choroby Basedowa z twardziną skóry i zmięknieniem kości.

Cz. Bogusławski. — Ropne zapalenie opłucnej z przejściem sprawy zapalnej do kanału kręgowego.

Sprawozdania z posiedzeń Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego.

Przegląd bibliograficzny.

Oceny i sprawozdania.

Streszczenie prac oryginalnych w języku francuskim.

S o m m a i r e :

J. Koelichen et E. Pieńkowski. Six cas de tumeurs cérébrales donnant peu de symptômes de foyer ou même à symptomatologie purement générale.

Nelken. — Cas de tuberculose généralisée avec psychose de Korsakoff à début aigu d'origine inconnue.

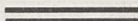
Morawiecka. — Etude clinique d'un cas de maladie de Basedow, de sclérodémie et d'ostéomalacie.

M. C Bogusławski. — Pleurite purulente avec propagation du pus dans l'espace épидure-merien.

Compte-rendu des seances de la Société Neurologique de Varsovie.

Revue bibliographique.

Les résumés français des travaux originaux.



CENA OGŁOSZEŃ: Cała strona przed i po tekście 60 złotych, pół str.—40 zł. $\frac{1}{4}$ str. — 25 zł., $\frac{1}{8}$ str. — 15 zł. Strona okładki lub wklejana kartka w tekście — 80 zł. $\frac{1}{2}$ str. — 50 zł., $\frac{1}{4}$ str. — 30 zł., $\frac{1}{8}$ str. — 20 zł.

Cena numeru niniejszego 5 zł.

Redaktor: JAN KOELICHEN (Nowy Świat 35).