

ROCZNIK LEKARSKI

WYDAWANY PRZEZ WYDZIAŁ LEKARSKI
UNIwersytetu Jagiellońskiego
I Towarzystwo Lekarskie Krakowskie

POD REDAKCYĄ

PROF. DRA STANISŁAWA CIECHANOWSKIEGO

TOM I. — ZESZYT VI.

MCMIX.

CENA 3 KORONY.

KRAKÓW 1909 ROKU CZCIONKAMI DRUKARNI UNIwersytetu
Jagiellońskiego, POD ZARZĄDEM JÓZEFA FILIPOWSKIEGO.

STWARDNIENIE GUZOWATE MÓZGU (SCLÉROSE TUBÉREUSE BOURNEVILLE) ¹.

PODALI

DR JÓZEF HORNOWSKI I DR STEFAN RUDZKI.

(Z TABLICĄ XIII–XIX I 6 RYCINAMI W TEKŚCIE).

I.

Pojęcie wrodzonego niedołęstwa umysłowego, jako pewnej jednostki chorobowej, uległo zasadniczej rewizji w ostatnich dziesiętnościach lat.

Szereg gruntownych badań klinicznych, patologo-anatomicznych i doświadczalnych rzucił snop światła na ten »najważniejszy dział psychopatologii i neuropatologii« (Erlicki) i pozwolił nam ustalić niektóre przynajmniej typy idyotyzmu, dające skończony, zupełnie odrębny obraz chorobowy, jakoto mogołowatość, wrodzony obrzęk śluzowaty i inne.

Nie wchodząc w bliższe rozpatrzenie klasyfikacji idyotyzmu, pracę niniejszą poświęcić chcemy najciekawszej może odmianie idyotyzmu, tak zwanemu stwardnieniu guzowatemu mózgu.

Cierpienie to stanowi niedawny względnie nabytek nauki, opisane bowiem zostało po raz pierwszy przez Bournevillea w r. 1880.

Znakomity ten znawca wrodzonych postaci niedołęstwa umysłowego, posiadający niezrównany co do ilości i bogactwa materiały z oddziału dla idyotów w Bicêtre, zwrócił pierwszy uwagę na

¹) Wygłoszone na I Zjeździe neurologów, psychiatrów i psychologów polskich w Warszawie dn. 13 X 1909.

niezwykły obraz mózgu w niektórych postaciach idyotyzmu, obraz, uderzający już przy oglądaniu gołym okiem przez to, że odznacza się ograniczonymi guzowatymi stwardnieniami kory mózgowej. Bourneville odrazu nadał tej postaci bardzo trafną nazwę: „*Sclérose tubéreuse*“, która utrzymała się dotychczas.

W szeregu dalszych prac, które wyszły z pod pióra samego Bournevillea i jego licznych uczniów (d'Olier, Brissaud, Bonnaire, Thibal, Berdez, Philippe i Hudovernig) została ta postać chorobowa bliżej opisana i wyjaśniona.

Jednocześnie prawie z Bournevillem, opisał w Niemczech cierpienie to Hartdegen, pod inną jednak nazwą (*glioma ganglio-cellulare*) i z punktu widzenia tylko patologo-anatomicznego. Z innych niemieckich autorów pracowali nad guzowatym stwardnieniem mózgu Pollak, Bauman, Brückner, Schüle, Jürgens, Neurath, Ponfick, Stertz, Schnitzer i Vogt.

Wielkie zasługi położyli w tej dziedzinie Włosi, z pod których pióra wyszedł szereg bardzo gruntownych prac o stwardnieniu guzowatym; byli to badacze tacy, jak: Tedeschi, Cesaris-Dehmel, Scarpatetti, Pellizzi, Bonome, Gavazzeni, Cagnetto, Pelagatti, Ugolotti, Perusini.

Z Anglii wyszły dwie prace: Sailera i Dobsona, z Szwajcaryi — de Monteta; kraje Skandynawskie dały rozprawy Jacobaeusa i Geitlina (z Helsingforsu), wreszcie Rosya prace Manuiłowa i Abrykosowa.

Na tem wyczerpuje się piśmiennictwo tego nader rzadkiego cierpienia.

Ogólną ilość znanych przypadków obliczał Pellizzi w 1901 roku na 26, Perusini i Geitlin dodają do nich jeszcze 9 z lat 1901—1906; Vogt w r. 1908 — po odrzuceniu wątpliwych przypadków — podaje ogólną liczbę trzydzieści kilka; najdokładniej jednak, zdaje się, opracował ten przedmiot Neurath, który w wyczerpującem zestawieniu z r. 1907 uwzględnił w całym piśmiennictwie 42 przypadki pewne; za wątpliwe uważa on opisy Simona, Pozzi, Fürstnera i Stühlingera. Danemi Neuratha kierowaliśmy się w powyżej przytoczonym spisie prac według krajów; uzupełniliśmy jego wykaz pracą Pelagattiego z r. 1904, pomijaną niesłusznie przez późniejszych autorów, oraz spostrzeżeniami opisanymi po r. 1907: dwa nowe przypadki, po-

dane przez Voigta w ostatniej jego pracy (chorzy Eccarda i Habermaasa), oraz przypadek Abrykosowa z r. b.

Naogół tedy znanych jest dotąd 46 przypadków stwardnienia guzowatego mózgu.

Może wskutek takiej rzadkości, postać ta nie uzyskała jeszcze prawa obywatelstwa w oficjalnej psychiatrii, o czym świadczą fakt, że uczeni tacy, jak Binswanger, Kraepelin, Krafft-Ebing, Meynert, Weygandt, Ziehen, w swych szeroko rozpowszechnionych podręcznikach psychiatrii zupełnie nie wspominają o tej postaci w opisie idiotyzmu, lub też ograniczają się do lapidarnej wzmianki o istnieniu samej nazwy.

Jak dotąd, prace o guzowatym stwardnieniu mózgu stanowią przedmiot odrębnych monografii, przeważnie patologo-anatomicznych, które nie zdołały zainteresować szerszego ogółu psychiatrów i neurologów i nie są mu znane prawie zupełnie. Fakt ten tem bardziej zastanawia, że badanie guzowatego stwardnienia mózgu ma zasadnicze znaczenie naukowe, rzuca bowiem światło na szereg niezmiernie ciekawych i doniosłych spraw, jak powstanie mózgu wogóle, rozwój jego w prawidłowych i patologicznych stanach wieku dziecięcego, związek z innymi wadami rozwojowymi i t. d. Dlatego też każdy przypadek stwardnienia guzowatego bywa w ostatnich czasach badany i opisywany nadzwyczaj drobiazgowo, zwłaszcza pod względem histologicznym.

Gdy jednak obce piśmiennictwo może poszczycić się szeregiem wyczerpujących prac w tej dziedzinie, gdy każdy prawie naród dodał od siebie i w tym dziale przyczynek do ogólnej skarbnicy wiedzy, — to polska literatura nie posiada dotąd żadnej pracy o tej sprawie. Nie mówiąc już o wydanych po r. 1880 zbiorowych psychiatriach polskich Rothego i Erlickiego, lecz i w całej kazuistyce polskiej nie spotkaliśmy nawet wzmianki o guzowatym stwardnieniu mózgu; — tem bardziej zaś brak u nas dokładniejszych badań nad istotą tego cierpienia.

To nas skłoniło do bardziej drobiazgowego opisu przypadku, który mieliśmy sposobność spostrzec w Krajowym Zakładzie dla obłąkanych w Kulparkowie, a który poddany został wyczerpującemu badaniu histologicznemu w Zakładzie anatomii patologicznej Uniwersytetu lwowskiego.

Opis przypadku.

20 grudnia 1907 przywieziona została do Zakładu Kulparkowskiego Betti N., 9-letnia córeczka grabarza centralnego cmentarza w Wiedniu. Poprzednio była ona w dolno-austriackim zakładzie dla obłąkanych w Kierling-Gugging i na oddziale psychiatryczno-klinicznym wiedeńskiego szpitala powszechnego. Do tego szpitala odstawiono Betti na mocy orzeczenia lekarza policyjnego z d. 10 maja 1905, stwierdzającego, iż jest to epileptyczka i idyotka, która od czasu do czasu bywa niebezpieczną dla otoczenia, gdyż napadowo zaniepokaja się, rzuca przedmiotami, otaczającymi ją i t. d.

Wywiady, zebrane na klinice, są następujące: Rodzice nie spokrewnieni z sobą; matka zamężna od 11 lat, jest nerwową, cierpi od młodych lat na bole głowy i nudności, występujące napadowo; w 7-mym roku życia została zupełnie porażona, choroba ta trwała 2 $\frac{1}{2}$ lat, obecnie jest zdrowa, czuje tylko pewną sztywność szyi i miewa napady, kiedy jej »niedobrze się robi«. W r. 1895 urodziła dziewczynkę, która jest »chora na nerwy«. W r. 1897 przedwczesny poród, dziewczynka; dziecko to mówi niewyraźnie. 1 lipca 1898 przyszła na świat nasza chora; poród prawidłowy; w 3-im miesiącu życia wystąpiły u dziecka drgawki, później krzywica; umysłowo Betti nie rozwijała się wcale; nie mówi, chodzić zaczęła w 19. miesiącu życia. Napady miewa dwojakiemu rodzaju: drgawki i prężenie, występujące na zmianę po kilka razy dziennie. W domu brudna, niepokoi otoczenie, drze wszystko, niszczy.— W r. 1899 urodziła się znów dziewczynka, która mówić zaczęła w 3. roku życia: wymowa niewyraźna. W r. 1904 dziewczynka przedwcześnie urodzona, rozwój prawidłowy.

Stan obecny: Chora nic nie mówi, wydaje tylko czasami krótkie dźwięki w rodzaju »e«. Młaska językiem, smocze duże palec ręki. Ciągłe prawie kołysze się lub kiwa całym ciałem. Stan cielesny: czaszka ok. 50 ctm. w obwodzie; liczne brodawczaki (*neurofibromatosis Recklinghausen*?). Chora bardzo blada; delikatnej budowy, źle odżywiona. Pigmentacja (po urazie?) na czole z lewej strony. Toczeń(?) na brodzie po stronie prawej. Zęby mleczne małe, ale wszystkie są. Żadnych porażen nie ma. Odruchy ścięgniste kolanowe zachowane; również utrzymane odruchy skórne z powłok brzusznych.

W przebiegu zaznaczono, że chora brudna i obojętna na wszystko.

29 maja 1905 roku przeniesiona została do Zakładu dla obłąkanych w Kierling-Gugging. Tu badanie dało następujące wyniki: Chora spokojna; zachowanie się idyotyczne; chora pozbawiona mowy artykułowanej, zdaje się jednak rozumieć pojedyncze pytania i polecenia; brudna, wymaga stałej opieki; musi być karmiona; cielesnie bardzo podupadła i niedokrwiasta. Na razie nieszkodliwa, dobroduszna, do pewnego stopnia daje się powodować. W ogrodzie zbiera wszelkie możliwe śmieci; na oddziale przechodzi z ciekawością od łóżka do łóżka, zabiera chorem wszystko, co jej w oczy wpadnie.

30. V. 1905. Bawi się w ogrodzie liśćmi i trawą, targa je, drze papier; od czasu do czasu wydaje głos jakiś — wyraz pewnego zadowolenia. W nocy spała dobrze. W czasie śniadania miała podobno lekki

napad: pobladła nagle, objawiała pewien niepokój i cała drżała (opis osób nadzorujących).

Badania cielesnego nie można przeprowadzić wobec niepokojów chorej. Zbadanie odruchów ścięgniętych i oddziaływania źrenic z tych samych powodów niemożliwe. Chora bardzo chuda, niedokrwista, ma na ciele liczne guzki skórne, częściowo brodawkowate, częściowo włókniakowe. Na brodzie toczeń(?). W sercu i płucach żadnych ostrych cierpień wykryć nie można.

Przebieg choroby: 30. V. 1905. Chora siedzi w łóżku, wykonywa wahadłowe ruchy górną częścią ciała, smokcze palce, mlaszcze językiem.

12. VI. W nocy miała silny napad padaczki, poczem bardzo płakała.

19. VI. Napad z następowem wyczerpaniem i snem.

9. VIII. Silny napad.

29. VIII. Dwa napady padaczki. Chora siedzi chętnie na podłodze, smokcze palce, często całymi godzinami mlaszka językiem.

8. IX. Dwa silne napady.

21. X. Po napadzie obie gałki oczne zboczyły na prawo i wykazywały lekkie drgania miarowe; według podania służby, również w całej prawej połowie ciała były drgawki kloniczne. Zamroczenie po napadzie.

9. XI. Napady prawie codzienne. Dziś 4 razy.

20. XII. 1905. Napady zdarzają się nieraz dwa—do czterech razy dziennie, zawsze silne. Poza tem całe zachowanie się idyotyczne.

20. IV. 1906. Chora zawsze brudna, wymagająca stałej opieki. Przed kilku dniami miała zapalenie gardła z gorączką przeszło 40° C. Wyzdrowienie po kilku dniach.

2. VII. 1906. W czasie napadu uderzyła się chora głową o krawędź ławki i odniosła lekką ranę.

12. XII. 1906. Częste ciężkie napady padaczki, po których chora staje się ociężałą; prędko przychodzi do siebie.

2. V. 1907. Napady wciąż częste, 25—30 miesięcznie. Chora stale nic nie mówi, z nikim nie przestaje; siedzi przeważnie skulona po kątach i wykonywa stereotypowo ruchy wahadłowe górną częścią ciała.

20. V. 1907. Przewieziona z Kierling-Gugging do krajowego Zakładu dla obłąkanych w Kulparkowie.

Tu stwierdziliśmy, co następuje: Dziewczynka wzrostu mniej więcej odpowiedniego do wieku, budowy wątłej, odżywienia lichego. Ciężar ciała ok. 18 kg. Czaszka dość symetryczna, obwód 50 cm; po lewej stronie w okolicy ciemieniowej brak włosów na przestrzeni 4×4 cm², a przestrzeń tę zajmuje guz skórny spłaszczony, o powierzchni nieco nierównej, barwy szarawej, zbitości miernej, przesuwalny ze skórą. Z prawej strony uwłosionej części głowy kilka rozrzuconych guzków wielkości od orzecha laskowego do małego orzecha włoskiego, barwy żółtawej, różnego odcienia, dość miękkich. Włosy na głowie krótko ostrzyżone, rzadkie, barwy ciemno-blond. Na karku kilka miękkich guzków różnej wielkości, takichsamyh, jak na głowie; parę z nich wisi na cienkich szypułkach. Twarz okrągła, unerwienie jej prawidłowe, lecz chora dowolnie przekrzywia twarz na prawo. Cera biała, widzialne błony śluzowe bardzo blado zabarwione. Na czole z lewej strony plama ciemno-bronzowa wielkości jaja kurzego. Oczy bez zmian; tęczęwki ciemnoszare, jednakowo zabarwione; źrenice równe, na światło i akomodację oddziałują. Małżowiny uszne nieco niekształtne. Nos bez zmian. Z pra-

wej strony poniżej fałdu nosowo-wargowego zaczyna się wyprysk, zachodzący na brodę: przedstawia się on w postaci drobnych guzków, wielkości łebka od szpilki, przeważnie nie zlewających się z sobą, lecz bardzo blisko ułożonych jeden obok drugiego; guzki te są czerwonawe z odcieniem od różowego do ciemno-amarantowego; powierzchnia ich naogół gładka, sucha. W całości wyprysk zajmuje przestrzeń o brzegach nierównych, wielkości pół dłoni samej chorej. Usta dość szerokie, zęby mleczne są prawie wszystkie, z wyjątkiem paru z przodu u góry. Język nie drży i nie zbacza. W jamie ustnej zmian brak. Szyja proporcjonalna. Klatka piersiowa wązka, nieco krzywica. Na grzbiecie kilka guzów skórnych takich, jak na karku i głowie, wielkości orzecha laskowego; największy w okolicy dolnych kręgów lędźwiowych, wielkości orzecha włoskiego. Płuca i serce bez zmian. Tętno 90 na minutę, miernie napełnione; tętnice drobne. Brzuch trochę wzdęty, niebolesny. Wątroba i śledziona nie powiększone. Mocz nie można otrzymać, gdyż chora oddaje go pod siebie. Części płciowe zewnętrzne prawidłowe. Gruczoły chłonne nie powiększone. Ciężkość ciała nie podniesiona. Narządy zmysłowe bez zmian widocznych, (badanie bardzo utrudnione wskutek stanu umysłowego chorej). W czuciu również zmian większych wykazać nie można. Odruchy ścięgniste i skórne zachowane. Ruchy mięśniowe zdają się być prawidłowe. Niedowładów i przykurczeń brak.

Badanie stanu umysłowego chorej wskazuje na zupełne niedołęstwo umysłowe: porozumieć się z nią nie można, słyszy ona mowę, lecz nie rozumie jej wcale, o ile można sądzić z braku wszelkiego oddziaływania. Niektóre polecenia, mimicznie jej wskazywane, od czasu do czasu spełnia, choć niedokładnie, (otwieranie ust, wysunięcie częściowe języka). Przy badaniu przedmiotowem opiera się, płacze. Mowy jest pozbawiona, bełkocze tylko, wydając dźwięki nieartykułowane.

Pozostawiona sama sobie, chora siedzi na łóżku z nóżkami podgiętymi, mlaszcze językiem, kiwa się bez przerwy. Chętnie zmocze palce; godzinami trzyma w ustach kciuk prawy, który jest zmacerowany i zanikły. Jada sama, rękami rozrywając jedzenie i rozlewając wszystko. Często musi być karmiona z łyżki. Stale brudna, ślini się i smaruje jedzeniem i wydzielinami. Mocz i kał oddaje do łóżka.

W dalszym przebiegu zmian większych w zachowaniu się chorej nie było; spędzała ona dnie całe przeważnie w łóżku, w postawie, opisaną powyżej; czasami schodziła na podłogę, biegała bez celu po sali; naturalne potrzeby swe załatwiała tam, gdzie stała lub siedziała. Sen i łaknienie miała dobre. Pierwsze napady padaczki spostrzeżono u niej w lutym 1908 r. Zaczynały się one od krzyku, potem występowały drgawki toniczne i kloniczne. Nasilenie napadów bywało rozmaite, przeważnie niezbyt wielkie: napady były krótkie, zamroczenie następowało nieznaczne. Z łóżka chora nie spadała, uszkodzeń nie odnosiła.

W marcu r. 1908 napady pojawiały się co parę dni. Chora przeważnie spędzała czas, siedząc na ziemi i bawiąc się okruszynami, papierem i t. p.; w czerwcu wystąpiły napady silne i częste, chora zaczęła spadać na podłogę i odnosić obrażenia ciała, wobec czego przeniesiona została na infirmaryę, gdzie stale leżała w łóżku. Tu po dawnemu wykonywała ruchy wahadłowe tułowiem, smoktała palce, pluła naokoło siebie, puszczała bańki ze śliny. Zawsze brudna, niechlujna. Często obnażała się, rozrzucała całą pościel. Stale zanieczyszczała się. Łaknienie było

wciąż dobre, odżywienie nieco poprawiło się; — ciężar ciała w połowie lipca 18·5 kg.

20 lipca 1908 po raz pierwszy wystąpiły u niej wolne stolce: z początku biegunka była nieznaczna 1—2 razy dziennie, występując naprzemiennie z dobrymi wypróżnieniami co parę dni, od 8. zaś sierpnia stolce już były stale wolne, obfite, żółto zabarwione. Ciepłota pozostawała przytem prawidłowa; brzuch był wzdęty nieco i bolesny z lewej strony. Język trochę obłożony, wilgotny.

12. sierpnia 1908 spostrzeżono w stolcach domieszkę krwi i śluzu, wobec czego chorą przeniesiono do pawilonu zakaźnego. Stolce do końca sierpnia były 2—4 razy dziennie wolne ze śluzem, czasami i z krwią. Brzuch bolesny z lewej strony u dołu.

Od 31. VIII. 1908 rozpoczęto seryę codziennych badań kału chorej, zapomocą rurki wydobywanego z odbytnicy. Badania trwały 10 dni: z kału wyhodowano prątki Flexnera, odmianę Y Lenza (prof. Kučera i Dr Gąsiorowski). Zabieg powyższy chora znosiła dość spokojnie, czasami tylko płakała trochę.

Przez wrzesień i październik biegunka o charakterze wyżej podanym trwała bez zmiany. Chora przytem nie gorączkowała, łaknienie miała zadowolniająca.

Napady padaczki pojawiały się mniej więcej raz na tydzień. Od czasu do czasu miewała chora równoważniki padaczki w postaci wirowego kręcenia się na łóżku.

24. października 1908 wzięto krew z żyły łokciowej: surowica dała swoisty odczyn aglutynacyjny z prątkiem Flexnera.

W listopadzie i grudniu biegunka była nieco mniejsza: 1—3 razy na dzień, śluz i krew nie występowały aż do 26. grudnia 1908.

W zachowaniu się chorej zmian nie było. Napady padaczki w grudniu były nieco częstsze. Odżywienie chorej w końcu r. 1908 zaczęło wyraźnie podupadać.

W styczniu 1909 biegunka była większa: 3—4 razy dziennie, w stolcach często występowały krew i śluz. Brzuch stale bardzo bolesny i wzdęty głównie z lewej strony u dołu, w końcu zaś stycznia spostrzeżono bolesność i z prawej strony w dole biodrowym.

W lutym 1909 chora bardzo osłabiona, drażliwa, płacze, jak tylko zacząć badać brzuch. Chudnie szybko; przytem nie gorączkuje, jada miernie. Padaczka, jak przedtem.

22. lutego po raz pierwszy chora wymiotowała po jedzeniu. Odtąd wymioty utrzymywały się stale prawie po każdym przyjęciu pokarmu. Brzuch cały bardzo bolesny. Język obłożony. Tętno 90—100 na minutę, bardzo drobne. Tętno serca głucho, lecz czyste. Granice serca prawidłowe. Mocz nie udaje się zebrać wobec stałego zanieczyszczenia się chorej. Obrzęków brak.

26. lutego 1909 wystąpił suchy kaszel. W płucach przy powierzchownym oddechu zmian wykryć nie można. Biegunka niewielka i wymioty uporczywe trwały do końca życia. Kaszel nieznaczny, suchy, utrzymywał się ciągle. Chora szybko podupadała na siłach. Ze strony ośrodków nerwowych wybitniejszych zmian nie było.

2. marca 1909 roku o godzinie 10. wieczór chora zmarła.

Już po śmierci chorej powiodło się uzyskać listownie od jej ojca pewne uzupełniające szczegóły wywiadowe: mianowicie podaje on, że w rodzinie całej tylko matka naszej chorej jest chorą nerwowo; rodzice

nie nadużywali napojów wysokowych; nikt w rodzinie nie cierpiał na padaczkę. Pytanie o kile ojciec pomija milczeniem. Guzy skórne na głowie i tułowiu dziecka wystąpiły w 4-ym roku życia; żadne więcej z rodzeństwa nie miało takich guzów. Wyprysk na twarzy zjawiał się, gdy dziewczynka miała 6 lat.

Przechodzimy obecnie do opisu przypadku z punktu widzenia anatomo-patologicznego.

Obraz makroskopowy. Na sekcji, wykonanej dn. 3/III. 1909 w 11 godzin po śmierci, znaleziono: Zwłoki o odżywieniu nader lichem, o tkance tłuszczowej zanikłej, mięśniach słabo rozwiniętych. Na skórze głowy, karku, tułowia znajdujemy cały szereg tworów, wyżej już opisanych. Kręgosłup zmian nie przedstawia. Czaszka mniej więcej symetryczna, kości jej bez zmian. W zatoce sierpowatej górnej znajdujemy za życia powstały szarawy, kruchy, suchy, do ścian dobrze przylegający skrzep (*thrombophlebitis sinus longitudinalis superioris*).

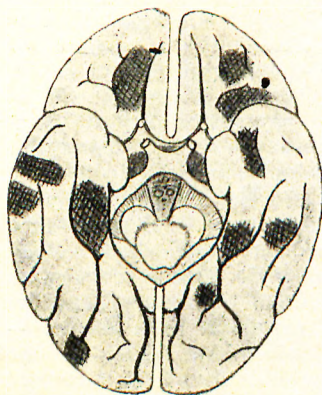
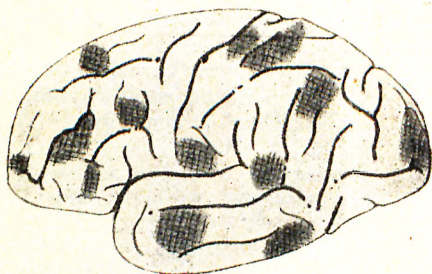
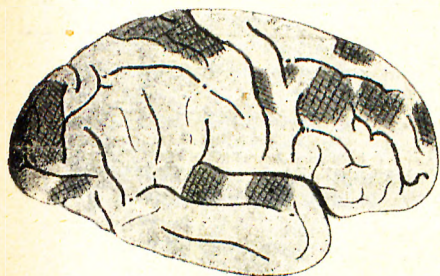
Pod oponą twardą, która zmian żadnych nie przedstawia i łatwo daje się oderwać od kości, znajdujemy wylew krwawy (krew skrzepła) w okolicy półkuli mózgowej lewej. Opony miękkie, cienkie, gładkie, przezroczyste, zdejmują się wszędzie łatwo. Naczynia na podstawie mózgu bez zmian. Waga mózgu 1117 grm. Na powierzchni mózgu występują tu i ówdzie cząstki, zaznaczające się przez swoją jaśniejszą barwę, cokolwiek wystające ponad powierzchnię, a przy macaniu wykazujące zwiększoną zbitość, miejscami prawie chrząstkowatą. Co do ich kształtu, możemy rozróżnić dwa typy: jedne z nich bardziej podłużne (i ten typ przeważa), idące wzdłuż zakrętów; najdłuższe z nich mają 2.6 ctm (wrazie ciemieniowym lewym) do 3.0 ctm (wrazie potylicznym prawym), drugie prawie okrągłe, o średnicy największej 1.6 ctm (wrazie skroniowym prawym), występujące w postaci jakgdyby wysepek, ograniczone wszędzie od otoczenia przez rowki mózgowe. Powierzchnia tworów podługowatych jest przeważnie wypukła, gdziekolwiek tylko nieco spłaszczona, wszędzie gładka; powierzchnia tworów okrągłych ma brzeg gładki, wznoszący się wałowato, środek zaś nieco wciągnięty i jakgdyby pofałdowany. Te właśnie wciągnięte miejsca mają największą, prawie chrząstkowatą zbitość, o czym najłatwiej się przekonać można przy ich przecinaniu.

Poza temi stwardnieniami spotykamy w różnych miejscach znacznie oporniejszą korę, których to jednak oporów granice są niewyraźne, stopniowo przechodząc w miększe otoczenie; okiem miejsca te nie dają się rozpoznać. Zaznaczyć należy, że ogniska stwardnienia nie leżą w obydwu półkulach symetrycznie, jak to widać na rysunkach 1, 2, 3, 4, 5 (w tekście), na których oznaczaliśmy tylko te ogniska, których średnica nie była mniejsza nad pół centymetra; nie daje się również zauważyć usadowienie tych ognisk w większej ilości w pewnych częściach mózgu.

Poza tem półkule mózgowe są symetryczne i nie okazują żadnych innych zboczeń.

Na przekroju miejsc stwardniałych niepodobna czasami odróżnić granic istoty szarej od białej, a ogniska stwardnienia przedstawiają się często w postaci grzyba, z powodu wązkości kory u podstawy zakrętu, a szerokości jej w górze (rysunek I na tablicy). Warstwy powierzchniowe mają zabarwienie białawo-szarawe; barwę tę mają nieraz zakręty aż do

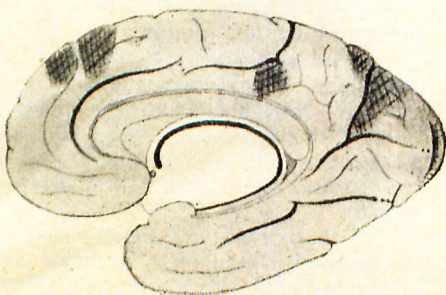
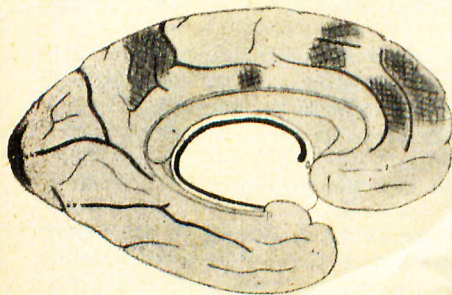
Rys. 1, 2, 3, 4, 5 przedstawiają siedzibę stwardniałych miejsc w mózgu (oznaczono gniazda nie mniejsze nad $\frac{1}{2}$ cm. w średnicy).



rys. 1 — prawa półkula od zewnątrz.

rys. 2 — lewa półkula od zewnątrz.

rys. 3 — podstawa mózgu.



rys. 4 — lewa półkula od wewnątrz.

rys. 5 — prawa półkula od wewnątrz.

podstawy, nigdy jednak zauważyć nie mogliśmy, aby zabarwienie to i stwardnienie dochodziło do dna rowków II rzędu. Barwa ta bez wyraźnych granic przechodzi w istotę białą. Co do stwardnień, to te dotyczą głównie powierzchniowych warstw kory, chociaż czasem spotyka się je i głębiej; nie przewyższają jednak 1 ctm. Przejście miejsc zmienionych w miejsca zdrowe wyraża się przeważnie przez przybieranie stopniowo coraz bardziej szarego zabarwienia, zwężanie się oraz mniejszą zbitość, czasami jednak granica bywa ostra.

Istota biała mózgu jest dość dobrze ukrwiona; zbitość jej ciastowata, lub może nieco większa, niż zwykle. W niektórych miejscach (znaleźliśmy je w zwoju czołowym lewym i w zwoju potylicznym prawym) występują w istocie białej, niezależnie od stwardnień w korze, małe ogniska, o średnicy $\frac{1}{2}$ ctm, odcinające się dość ostro od istoty białej przez swoje szarawo-białawe zabarwienia, podobne do zabarwienia stwardniałych miejsc w korze; zbitość tych ognisk jest również większa. Dodać tu muszę, że na preparatach makroskopowych z mózgu, barwionych zapomocą karminu litowego, a potem dobrze opłukanych w wodzie, oraz na preparatach, utrwalanych w płynie Müllera, miejsca stwardnienia w korze występują wyraźniej, a prócz tego w istocie białej dają się zauważyć tu i ówdzie odcinające się przez ciemniejsze zabarwienie bardzo drobne ogniska w postaci plamek i pasemek, ogniska, podobne do dwóch opisanych wyżej, większych.

Komory mózgowe pojemności odpowiedniej, o wyściółce gładkiej, zawierają nieznaczną ilość jasnego płynu. Na ścianach komór znajdujemy w różnych miejscach większe lub mniejsze wzniesienia, występujące bądź w postaci wydłużonego wałka, bądź koliste, o szerokiej podstawie, wielkości od ziarna prosa do wiśni i nieco większe. Największe z nich znajdują się: 2 w przednim rogu prawym — większe od wiśni i mniejsze od jej pestki; w przednim rogu lewym — jak pestka od wiśni; w bocznej komorze lewej jedno z nich w okolicy jądra ogoniastego wielkości pestki od wiśni, drugie na zewnętrznej ścianie ku tyłowi, mniejsze od pestki; w komorze trzeciej w spoidle przednim ze strony prawej jedno ognisko — wielkości wiśni, w środku spoidła tylnego ognisko wielkości pestki od wiśni, a tuż przed niem na bocznej ścianie teźże komory ognisko takieże wielkości; w komorze czwartej, tuż pod prążkami słuchowymi ze strony lewej i częściowo na nich — ognisko wielkości pestki od wiśni. Zbitość tych ognisk znaczna, powierzchnia równa, lub brodawkowata, perlowo błyszcząca.

W mózdzku i w rdzeniu przedłużonym żadnych stwardnień, ani innych zmian nie znajdujemy.

Co się tyczy innych narządów, to w sercu znajdujemy znaczne zgrubienie na linii zamykania w jednym z płatów zastawki trójdzielnnej, a w mięśniu brodawkowym teźże zastawki, oraz w mięśniu prawego serca, drobne, odcinające się od otoczenia swoją nieco jaśniejszą barwą twory, nie większe nad łebek od szpilki.

Poza tem nasierdzie i wsierdzie bez zmian, mięsień brunatny, zbity.

W nerkach znajdujemy szereg guzków (5 w prawej, 7 w lewej), dochodzących wielkości orzecha laskowego, o barwie szarawej, usadowionych na powierzchni i nad nią wystających, odcinających się od otoczenia bardzo wyraźnie i ostro, a na przekroju o rysunku dość jednolitym.

Torebka nerki zdejmuje się łatwo, a na powierzchni prócz wyżej wspomnianych guzków znajdujemy dość liczne torbiele. Na przekroju zauważyć się daje nieco większy rozwój tkanki łącznej, przebiegającej w postaci pasemek szarawych, żółtawe zabarwienie, oraz szarawe, lekko przeświecające, wystające i powiększone kłęбки, które dają odczyny, znamienne dla skrobiawicy.

Poza tem w krótkości o innych narządach: *Pneumonia lobularis lobi inferioris pulmonis dextri*. *Lymphadenitis tuberculosa caseosa glandularum mesaraicarum*. *Ulceratio tuberculosa chronica coeci, subsequeute perityphlītide chr. fibrosa adhaesiva*. *Amyloidosis follicularis lienis*. *Infiltratio adiposa et amyloidosis hepatis*. *Gastritis catarrhalis chronica*. *Enteritis catarrhalis recens (exacerbens)*. *Proctitis exacerbens*.

Metody badania. Nim przejdziemy do wyników badań drobnowodowych, omówimy w krótkości metody badania.

Skrawki z mózgu, utrwalone w 10% formalinie, w 96% alkoholu, w płynie Müllera, odpowiednio zaprawiano (bajcowano) dla barwienia gleju, przeprowadzano przez roztwór srebra dla metody Levatidiego, przepajano bądźto celoidyną, bądź parafiną, topliwą przy 52°—54°; barwiono hematoksyliną Gagé, podbarwiając słabą eozyną przez 24 godziny, metodą van Giesona, Hornowskiego (połączoną van Giesona i Weigerta na włókna sprężyste), Nissla, wielobarwnym błękitem metylenowym, czerwienią obojętną (Neutralroth), tioniną, metodą Weigert-Pala, Weigerta na glej, oraz karminem.

Obrazy drobnowodowe. W skrawkach, wyciętych na granicy prawidłowo wyglądającej i stwardniałej kory mózgowej wpada w oczy przedewszystkiem to, że w miejscach stwardniałych, w porównaniu z miejscami prawidłowemi jest naogół znacznie mniej komórek nerwowych. Poza tem, jeżeli uważnie przypatrzymy się miejscom pochodzącym z niezmiennych makroskopowo części kory mózgowej, to przekonamy się, że drobnowodowo nie można ich uważać za zupełnie prawidłowe. Mianowicie i tu układ komórek nie jest prawidłowy: nie można odróżnić granicy warstw korowych, komórki leżą bezładnie, jakgdyby były pomieszane, wstrząśnięte i porzrucane, a wierzchołek komórek piramidalnych nie leży prostopadle do powierzchni kory, lecz odchyła się w jedną lub w drugą stronę. Niektóre z leżących tu komórek nie wykazują przy barwieniu metodą Nissla ziarenek chromatofilnych, lecz protoplazma ich barwi się jednolicie, niektóre wyglądają, jak zanikłe. W celu przekonania się, czy w miejscach kory, jeszcze dalej leżących od miejsc stwardniałych, znajdzie się obraz prawidłowy, badaliśmy cały szereg skrawków z różnych miejsc makroskopowo prawidłowo wyglądającej kory, z zakrętów, w pobliżu których leżące zakręty również nie wykazywały żadnych zmian.

Badania te przekonały nas, że wprawdzie znajdujemy miejsca kory mniej zmienione, w których dają się odróżnić wszystkie warstwy, jednak zupełnie prawidłowego układu, jak w mózgu prawidłowym, odszukać niemożna: wśród, zdawałoby się, najzupełniej prawidłowo ułożonych komórek kory, raptem w pewnym ograniczonym miejscu występuje bezład w układzie komórek. Im bliżej miejsc stwardniałych, tem obrazy te są wyraźniejsze i tem większą zajmują przestrzeń.

Wreszcie samo miejsce stwardniałe przedstawia się w następujący sposób (rysunek 6 w tekście, schematyczny):

W najbardziej powierzchownie leżących częściach kory mózgowej, (nie mówię tu o warstwie, gdyż te nie dają się wykazać) występuje najwybitniej niedostatek komórek nerwowych. Zamiast nich widzimy grube



Rys. 6. (napój schematyczny) Reichert, soczewka 3, oknl. rysunk. Leitza 4.
Na brzegach prawidłowo układające się komórki nerwowe, zmniejszenie ich liczby w środku (odpowiada stwardnieniu) i zgrubienie gleju w postaci pasm, wirów i t. d.

pasma, przebiegające w różnych kierunkach, a składające się z cieńszych lub grubszych włókienek. Włókienka te układają się bądź bezpośrednio pod powierzchnią kory, bądź głębiej w postaci równoległych do niej pasm, bądź też idą w kierunku pionowym, dochodząc, lub nie dochodząc do samej powierzchni. Czasami włókna te wykazują zgrubienia kołnaczy, zwykle jednak z jednej tylko strony. Poza tem włókna te przedstawiają nader oryginalny i znamienny układ. Układają się one najrza-

dziej w postaci siatki, częściej w postaci pęczków, przypominających postacią miotły, rozpuszczone włosy, miecze złożone na krzyż, literę S, wiry, bądź też wachlarz. Przy barwieniu metodą Weigerta przekonać się można, że są to włókna gleju. Długość pojedynczych włókien dochodzi do 190 μ (dłuższych nie widzieliśmy) (Rysunek II na tablicy).

W tych miejscach, gdzie włókna gleju układają się w postaci pęczków, nie znajdujemy zupełnie komórek nerwowych, natomiast, może nawet liczniej niż zwykle, występują jądra gleju. Nazewnierz od tych miejsc spotykamy już komórki nerwowe, często o nieprawidłowych konturach, jak gdyby ząbione; wykazują one przytem cały szereg zmian wstecznych w postaci zaniku, niebarwienia się ziarenek chromatofilnych, jednolitego barwienia się ich protoplazmy, niekiedy zmienionej szklisto i zwakuolizowanej, wreszcie zacierania się granic tych komórek. Jądro w tych komórkach leży bądź w środku komórki, barwi się wyraźnie i zawiera jąderko, bądź też leży na obwodzie komórki, barwi się słabo lub jednolicie i jąderka w niem znaleźć nie można. Prócz tych komórek spotykamy i takie, które mają dwa jądra, a czasem nawet trzy, dzielenia się jednak jądra nigdzie zauważyć nie mogliśmy (Rys. III na tablicy).

Co się tyczy miejsc, odpowiadających warstwie komórek piramidalnych, to widzimy wśród nich spotęgowany bezład komórek, oraz te same zmiany w komórkach, które właśnie opisaliśmy. Prócz jednak komórek piramidalnych spotykamy tutaj twory niezwykle w postaci ogromnych komórek, znacznie większych od komórek, zwykle tu leżących. Są one różnej wielkości — od 60 μ do 143 μ w średnicy i wpadają w oczy już przy małym powiększeniu. Są one bądź nieprawidłowo okrągłe, jak gdyby ząbione, bądź owalne, bądź o kształtach nieprawidłowych, bądź wydłużone, jak gdyby dwubiegunowe. Protoplazma ich obfita, barwi się jednolicie, nie wykazując nigdzie ziarenek chromatofilnych przy barwieniu metodą Nissla. Wśród niej znajdujemy nieraz wakuole, dochodzące do 16,7 μ średnicy, a na obwodzie jak gdyby łuski, zwykle pojedyncze i nieduże, wykazujące zwyrodnienie szkliste. Jądro ich leży bądź w środku, bądź na obwodzie, a jest ono bądź okrągłe, bądź owalne. Wielkość jądra dochodzi do 14,3 μ . Czasami bywają 2 lub 3 jądra. Jąderko występuje przeważnie wyraźnie, jest otoczone jak gdyby jaśniejszym paskiem, dobrze się barwi i dochodzi do 3,8 μ . Czasami spotykamy po 2 jąderka, czasem brak jąderka zupełnie. Komórki te bądźto mają, bądź też nie mają wyrostków. Wyrostków bywa od dwóch, leżących na przeciwległych końcach, do kilku. Komórki te spotykamy przeważnie wśród komórek piramidalnych, jednak również i obok pęczków gleju w warstwie powierzchniowej i w warstwie głębszej pod komórkami piramidalnymi (Rys. IV na tablicy).

Prócz nich spotykamy w tych samych miejscach komórki, które również wielkością swoją przewyższają komórki piramidalne, lecz tylko 2, 3 razy. Przypominają komórki przednie rogów rdzenia kręgowego. Niektóre z nich wykazują te same zmiany jąder i protoplazmy, o których już mówiliśmy; w innych natomiast przy barwieniu metodą Nissla mogliśmy wykazać nieraz na obwodzie ziarenka chromatofilne.

Wszystkie te wyżej opisane komórki leżą pojedynczo (nigdy nie widzieliśmy dwóch takich komórek leżących w korze obok siebie) i na ogół są bardzo nieliczne.

Prócz nich znaleźliśmy na granicy warstwy powierzchniowej,

zawierającej pęczki gleju, i warstwy komórek piramidalnych, grupy komórek małych, nie przechodzących 8μ ; komórki te układają się współśrodkowo, w postaci gniazd, których średnica dochodzi do 95μ . Komórki te mają dość duże owalne, pęcherzykowate jądro i małą ilość protoplazmy. (Rysunek V na tablicy).

Przechodząc do zmian, znalezionych w istocie białej, zaznaczyć musimy, że włókna nerwowe naogół nie przedstawiają nigdzie żadnych zmian. Nieraz w preparatach drobnowidowych znajdujemy wśród włókien, nawet dość głęboko w istocie białej, duże komórki, podobne do spotykanych w korze i to tam, gdzie istota biała nie wykazywała żadnych widocznych dla oka zmian ani co do spistości, ani co do barwy. Komórki te leżą rozrzucone pojedynczo tu i ówdzie.

Co się tyczy ognisk w istocie białej, które można było rozpoznać gołym okiem, to drobnowidowo przedstawiają się one w sposób następujący:

Ognisko takie jest ograniczone ze wszystkich stron przez istotę białą i nie pozostaje w żadnym związku z korą. Na obwodzie widzimy komórki duże, okrągłe, wydłużone, lub nieprawidłowej postaci, o rozmiarach dochodzących do 62μ , które leżą grupami po 2, 3 do 8, bezpośrednio stykają się ze sobą lub leżą oddzielnie, tak iż można określić ich granicę. Niektóre tylko z nich mają krótkie wyrostki. Protoplazma ich barwi się jednolicie, czasem znajdujemy w niej wakuole; ziarenek chromatofilnych nie udało nam się w nich nigdy wykazać. Jądro leży w środku, lub na obwodzie, czasem brak go zupełnie. W niektórych komórkach znajdujemy po 2 do 3 jąder. W jądrze tylko niekiedy znaleźć można jąderko, w większości komórek niema go. Takie same komórki, leżące w środku ogniska, spotyka się tylko pojedynczo.

Prócz tych komórek znajdujemy w tych ogniskach silnie rozwinięty glej, który na obwodzie składa się z włókienek cieńszych i w cieńsze układających się pęczki, im głębiej zaś do ogniska wchodzi, tem grubsze stają się jego włókna, tem większe pęczki. Te pęczki, przecinając się w różnych kierunkach, tworzą oka, w których znajdujemy wyżej wspomniane komórki duże. Glej nie tworzy tu tych oryginalnych figur, jakie spotykamy w korze, lecz przeważnie włókna jego mają przebieg prosty.

Wreszcie tu i ówdzie spotykamy małe współśrodkowe twory, podobne do tych, które opisujemy w nowotworach komór. Twory te nie dają odczynu substancji skrobiowatej ani wapna.

Naogół, jeżeli porównamy ogniska w istocie białej z ogniskami w korze, to w pierwszych komórki duże nie przypominają takichże komórek z kory, ale prędkiej zbliżają się do komórek, które opisujemy w nowotworach komór; włókna zaś gleju w ogniskach z istoty białej są naogół grubsze i układają się w grubsze pęczki, niż w korze.

Włókna nerwowe, przebiegające w samym ognisku, są tylko zepchnięte i zmian nie przedstawiają.

Unaczynienie istoty białej w porównaniu z szarą bardzo dobre (Rys. VI na tablicy).

Co się tyczy nowotworów komór, są one na całej swej powierzchni pokryte przez jednowarstwowy, walcowaty nabłonek. Pod nabłonkiem znajdujemy włókienka gleju dość cienkie, przebiegające równolegle do powierzchni i tylko głębiej tworzące siatkę. Jeszcze głębiej włókienka gleju, nie wykazując znacniejszych zgrubień, łączą się w pęczki, wchodzą do środka nowotworu i tworzą bliżej obwodu duże oka, w samym

zaś środkiem znowu rozpadają się na cieńsze pęczki lub nawet oddzielnie leżące włókna.

Obok włókienek gleju pod powierzchnią nie znajdujemy zupełnie komórek nerwowych z wyjątkiem podstawy nowotworów. W tem miejscu prócz komórek nerwowych spotykamy również i komórki duże, przeważnie wydłużone, dochodzące do 119 μ średnicy. Są one zupełnie podobne postaciowo, jak i co do zmian, w nich zachodzących, do takichże komórek z kory mózgowej, różnią się tylko przez to, że ilość ich na małej stosunkowo przestrzeni jest znacznie większa, niż w korze.

Prócz tego wśród dużych ok, utworzonych głębiej przez grube pęczki gleju, znajdujemy gniazda komórek, które nie przypominają zupełnie komórek z kory mózgowej. Gniazda, które one tworzą, składają się z setek takich komórek. Ze względu na cechy komórek musimy różnić dwa typy gniazd. W jednych znajdujące się komórki, nie większe nad 268 μ w średnicy, mają kształty nieprawidłowe, są jakgdyby wieloboczne, rzadko tylko zbliżone do owalnych lub okrągłych. Nie mają one nigdy wyrostków, leżą obok siebie tak, iż granica poszczególnych komórek zaciera się. Jądro ich duże, pęcherzykowate, leży przeważnie na obwodzie. Czasami bywa i po 6 jąder. Jąderko nie zawsze widoczne. Protoplazmy nie dużo, barwi się ona jednolicie (Rys. VIII na tablicy).

Co do drugiego typu gniazd, to składają się one z podobnych komórek, które się jednak różnią przez to, że średnica ich dochodzi do 38 μ , że kształt ich przeważnie jest okrągły, granica oddzielnych komórek wyraźna, rzadko tylko spotyka się w nich po 2 lub 3 jądra (nigdy więcej), a w protoplazmie, która na obwodzie komórki barwi się nieco ciemniej i jednolicie, znajdujemy w samym środku okrągłe jaśniejsze miejsce, które stopniowo przechodzi w protoplazmę na obwodzie, tak, iż cała komórka sprawia wrażenie, jakgdyby była obrzękła (Rys. IX na tablicy).

Wreszcie w samym środku nowotworów, wśród włókienek gleju, znajdujemy porozrzucane, przeważnie oddzielnie leżące komórki, które przypominają bądź komórki z gniazd pierwszego lub drugiego typu, bądź wreszcie komórki nerwowe lub komórki bardzo duże, analogiczne do takichże komórek, znajdujących na podstawie nowotworów.

Prócz gleju i tych różnych komórek spotykamy w samym środku nowotworów liczne twory współśrodkowe bądź zupełnie okrągłe i tych jest więcej, bądź wydłużone i rozgałęziające się w postaci drzewka. Rozmiary podłużnych tworów dochodzą do 262 μ , średnica okrągłych do 80 μ ; najmniejsze okrągłe mają 9 μ średnicy.

Twory te dają wyraźny odczyn wapna, hematoksyliną barwią się na ciemnognanatowo, są więc one analogiczne do tych złogów, które spotykamy w tak zwanych piaszczakach opony twardej (*psammoma*). Rozgałęzianie się ich w postaci drzewka, przypominające rozgałęzienia naczyń, zgrubienie (gdzieniegdzie ze zwyrodnieniem szklistem) ściany naczyń, aż prawie do zamknięcia ich światła, z jednoczesnym odkładaniem się soli wapniowych, jak to widać w niektórych miejscach, każe uważać te twory za pochodzące z układu naczyniowego (Rysunek VII na tablicy).

Włókien nerwowych w samych nowotworach nie znajdujemy. Co się tyczy innych części układu nerwowego, to badanie drobnowidowe skrawków z mózdzku oraz rdzenia przedłużonego nie wykazało w nich żadnych zmian. W spłotach naczyniówki mózgu (*plexus chorioideus*).

naczynia są znacznie zgrubiałe, głównie ich błona zewnętrzna, w niej też spotykamy zmiany szkliste. W niektórych miejscach cała ściana naczynia jest szklisto zwyrodniała i widać odkładanie się w niej soli wapniowych, analogicznie do obrazów, spotykanych w nowotworach zgorń.

Co się tyczy innych narządów, to badanie drobnowidowe zgrubiałej zastawki trójdzielnej serca wykazało przy barwieniu metodą Hornowskiego, że całe to zgrubienie składa się z włókien tkanki sprężystej, dość grubych, zbitych, o przebiegu falistym, równoległym do brzegu. Grubość tej warstwy włókien sprężystych wynosi prawie 1 mm (929 μ). Pod nią znajdujemy pasemka tkanki łącznej szklisto zwyrodniałej, która wchodzi czasami i pomiędzy mięśnie (Rysunek X na tablicy).

Poza tem tuż za obrączką włóknistą już w mięśniu sercowym znajdujemy nowotwór, odgraniczony od mięśnia przez pasemka tkanki łącznej, a składający się z typowych komórek, z jądrem w środku, prążkowanych podłużnie lub promienisto, nieraz z wyrostkiem, opisanych już przez Abrikosowa, Demela, Koliškę, Ponficka, Recklinghausena, Virchowa, jako komórki mięśniowe zarodkowe. Jest to więc typowy wrodzony mięśniak prążkowanokomórkowy (*rhabdomyoma congenitale*). Takie małe ogniska znajdujemy i w innych miejscach mięśnia sercowego.

Nowotwory, znalezione w nerkach, składają się z komórek zarodkowych, niezróżniczkowanych. Wśród nich jednak dają się zauważyć miejsca, gdzie komórki układają się współśrodkowo, są nieco większe, a wśród nich spotykamy jakgdyby światło; sprawia to wrażenie tworzenia się kanalików(?). Takie obrazy nadzwyczaj przypominają te ciała z komórek układających się współśrodkowo, któreśmy opisali w korze mózgowej. I tu i tam mogą to być zupełnie niezróżniczkowane komórki zarodkowe.

Prócz tego spotykamy i takie miejsca, gdzie naokoło naczyń układają się całe warstwy współśrodkowych komórek, przyczem i naczyń w danym miejscu jest więcej, tak iż cały obraz sprawia wrażenie mięsaka naczyniastego (*angiosarcoma*) i jako taki możnaby go rozpoznawać, gdyby nie to, że podobne obrazy widział Hornowski w jednym przypadku nowotworu wrodzonego, znalezionego przypadkiem na sekcji u 69-letniego mężczyzny w zagłębieniu odbytniczo-pęcherzowem, który to nowotwór na przekroju makroskopowym sprawiał zupełnie wrażenie trzeciej nerki z dobrze wykształconą korą i istotą rdzeniową, a w obrazach drobnowidowych wykazywał tylko niezróżniczkowaną tkankę zarodkową. (Twory takie opisywał już Birch-Hirschfeld). Naczyń wogóle w danych nowotworach jest dużo; niektóre z nich mają cechy naczyń włosowatych, inne mają dobrze wykształconą ścianę, składającą się ze wszystkich trzech warstw z wyraźną błoną sprężystą wewnętrzną i zewnętrzną. Od otoczenia nowotwory odcinają się wyraźnie za pomocą wąskiego paska tkanki łącznej, w której widać miejscami łukowato na znacznej przestrzeni przebiegające naczynie krwionośne (Rys. XI na tablicy). Poza tem znajdujemy w nerkach większą ilość tkanki łącznej, torbielowato rozszerzone kanaliki, oraz zwyrodnienie skrobiowate w kłębkach.

Co się tyczy skóry, to przy badaniu drobnowidowem różnych narośli znaleźliśmy: typowe znamiona macierzyste (*naevi materni*) z nadmierną ilością barwika w głębszych warstwach skóry; znamiona włosiste (*naevi piliferi*) ze zrogowaciałym nabłonkiem wewnątrz torbielowato

rozszerzonej torebki włosa, wreszcie twory, które ze względu na liczne, grube, leżące tuż pod nabłonkiem i głębiej włókna nerwowe, układające się nieraz po 3—4 obok siebie i przedstawiające się bądź w przekrojach poprzecznych, bądź podłużnych, należy uważać za nerwowłókniaki (*fibro-neuromata*).

Dodać jeszcze należy, że w różnych miejscach w tkance podskórnej znajdowaliśmy dość daleko posunięte zmiany szkliste, a tam, gdzie są gruczoły potowe, sprawiają one wrażenie, jakgdyby były liczniejsze, niż zazwyczaj.

Niestety z powodów od nas niezależnych nie mogliśmy przedsięwziąć badania miejsc zmienionych ze skóry twarzy, które makroskopowo sprawiały wrażenie gruczolaka gruczołów ojowych (*adenoma sebaceum*).

Wyniki badania anatomicznego.

Zbierając z punktu widzenia anatomopatologicznego całość naszych spostrzeżeń, musimy uważać dany przypadek za typowe guzowate stwardnienie mózgu (*sclérose tubéreuse*) w znaczeniu określenia Bourneville'a.

Przypadek nasz jednak jest tem ciekawszy, że obejmuje on prawie te wszystkie znamienne cechy, które były opisywane przez różnych autorów oddzielnie, w różnych przypadkach; czasami jednak w szczegółach różni się od nich.

I tak: Większość autorów podaje, że opona twarda była silnie zrośnięta z kością, czego nie było w naszym przypadku. Opony miękkie, o ile wykazywały pewne zmiany zapalne, (Bourneville, Hartdegen, Fürstner, Stühlinger) nie bywały nigdy zrośnięte z miejscami stwardnienia w korze, z wyjątkiem jednego przypadku Bourneville'a i jednego Pollaka. W naszym przypadku były opony miękkie bez zmian.

Powierzchnowe wylewy krwawe znalazł tylko Schüle; tak zaś dużego wylewu krwi, jak w przypadku naszym, nie spostrzeżono nigdy.

Usadowienie ognisk w korze było zawsze niesymetryczne, jak w naszym przypadku, ilość ich różna; tak: u Baumanna 3, u Hartdegena 12, u Tedeschięgo 20, u Bourneville'a i Brissauda 10 w półkuli prawej, 20 w lewej, u nas zaś 23 w półkuli prawej, 25 w lewej. Tylko w przypadkach Scarpattiego i Geitlina dochodziły te stwardnienia do dna rowków drugiego stopnia (*sulcus olfactorius*). Nie zajmowały one zwykle zwojów środkowych (centralnych), gdy w naszym przypadku i te zwoje częściowo były zajęte. Według obserwacji i zebranej

przez Pellizziego o statystyki spotykano je najczęściej w zwojach czołowych, czego nasz przypadek nie potwierdza.

Tylko Brückner, Jürgens, de Montet i Vogt (2 ogniska) znaleźli ogniska stwardniałe w mózdku z bujaniem gleju i atypowymi komórkami Purkinjego, gdy Geitlin i Neurath, stwierdzając także stwardnienia w mózdku, nie znaleźli żadnych zmian pod mikroskopem; w naszym przypadku również nic w mózdku nie znaleźliśmy.

Takie stwardnienia znaleźli Geitlin, Neurath i Sailer w rdzeniu przedłużonym, jednak bez zmian histologicznych, a Pellizzi (III przypadek) i Sailer w rdzeniu kręgowym ze zwiększeniem ilości gleju, Perusini zaś tamże ze zmniejszeniem ilości komórek i włókien nerwowych; w naszym przypadku w rdzeniu zmian żadnych ani makroskopowo, ani drobnowidowo nie było.

Zmiany widoczne gołym okiem w postaci ognisk w istocie białej znaleźli — tylko Jacobaeus, Philippe, Geitlin i my w naszym przypadku, gdy zmiany drobnowidowe, w postaci dużych komórek wśród włókien nerwowych, znajdowała większość autorów.

Nowotwory komór, takie jak w naszym przypadku lub tylko bardzo drobne, znaleziono mniej więcej w 50% przypadków (Abrikossow, Bourneville, Brückner, Geitlin, Gavazzeni, Hartdegen, Jacobaeus, de Montet, Pelizzi, Philippe, Sailer, Scarpatetti, Sterz, Tedeschi, Vogt), w ciałku prążkowanym, wzgórkowym, obok przegrody przezroczystej i tylko nader rzadko w komorze czwartej, w której myśmy znaleźli bardzo duże nowotwór.

Co się tyczy ukrwienia mózgu, to tylko Pellizzi stwierdza dość znaczne ukrwienie, bez zmian zapalnych, inni jak Fürstner, Hartdegen i Stühlinger objaśniają je jako stojące w związku ze znalezionem przez nich powikłaniem w postaci zapalenia opon mózgowych. Brissaud zaznacza większe ukrwienie na granicy istoty białej i miejsc zmienionych w korze, co było także i w naszym przypadku.

Wreszcie znaleźliśmy nowotwory skóry, serca i nerek, o których niżej.

Co się tyczy obrazów drobnowidowych to, gdy Pellizzi Philippe, Ugoletti nie znajdowali żadnych zmian w prawidłowo dla oka przedstawiających się częściach kory, Geitlin,

Perusini, Vogt nie znaleźli nigdzie prawidłowego obrazu. Nasz przypadek zbliża się bardziej pod tym względem do przypadków tych trzech autorów.

Większość autorów zaznacza bezład w układzie komórek nerwowych w miejscach stwardnienia i zmniejszenie ich liczby. Tylko Berdez, Brückner, Gavazzeni, Pellizzi znajdowali zupełny brak tych komórek w miejscach ze zgrubiałym glejem, gdy przeciwnie Sterz nie zauważył zmian w ilości komórek nerwowych. W naszym przypadku znajdowaliśmy obok zgrubiałych pęczków gleju tylko pojedynczo leżące komórki nerwowe, wśród samych pęczków w korze nigdy nie widzieliśmy takich komórek.

Zmiany wsteczne, opisane przez nas w komórkach nerwowych, oraz komórki z kilkoma jądrami opisuje większość autorów. Tylko Maniło widział w tych komórkach figury, podobne do karyokinetycznych. De Montet opisuje komórki o brzegach zażębionych (*dentelé*), jakie i my spotykaliśmy.

Duże, atypowe komórki, tak jakśmy je opisali — widzieli, Abrikossow, Bonome, Bourneville, Brückner, Geitlin, Hartdegen, Hudovernig, Jacobaeus, de Montet, Pellizzi, Philippe, Perusini, Sachs, Sailer, Sterz, Tedeschi, Ugolotti. Ilość ich była tem większa, im osobnik był młodszy (najwięcej w przypadku Hartdegena u 2-dniowego dziecka). Największe co do rozmiarów komórki opisuje de Montet (130 μ). myśmy znaleźli komórkę wielkości 143 μ .

Duże komórki w nowotworach komór znajdowali Brückner, Geitlin, Hartdegen, Jacobaeus, Pellizzi i inni. Opisują je oni tak, jak i my; niektórzy widzieli w tych komórkach wyrostki. Nigdzie nie znaleźliśmy opisu komórek jakgdyby obrzękłych w nowotworach komór, znalezionych przez nas, ani też opisu komórek, układających się współśrodkowo w postaci gniazd w korze, jak to było w naszym przypadku. Tylko Geitlin wspomina pobieżnie o współśrodkowych tworach w korze, nie opisując ich jednak dokładniej. Co się tyczy gleju, to niektórzy autorowie (Brissaud, Bourneville, w jednym przypadku Sachs) nie znaleźli w nim żadnych zmian, inni (Baumann, Hartdegen, Neurath) tylko nieznaczne zgrubienia, wreszcie inni opisują, jak i w naszym przypadku przebiegające stycznie (*tangentiell*) do powierzchni kory włókna gleju; Scarpatetti widział rozrost ich naokoło naczyń, co i my stwierdziliśmy; wreszcie te znaczne zgrubienia i orygi-

nalny układ włókien gleju, który tak wybitnie występuje w naszym przypadku, opisuje również szereg autorów, dając im obrazowe nazwy: „*double éventail*“ (Chaslin) „*en tourbillons*“ (Bourneville, Philippe), „*büschelförmig*“ (Perusini), „*büschelartig*“ (Jacobaeus) itd.

Co się tyczy zachowania się gleju w gniazdach istoty białej, to żaden z autorów nie opisuje tak grubych pęczków, jakiesmy w naszym przypadku znaleźli i wprost nawet autorowie zaznaczają, że gleju tu jest znacznie mniej, niż w korze. To samo musimy zaznaczyć i co do zachowania się gleju w nowotworach komór, gdzie prawie wszyscy badacze wprost zaznaczają, że włókna nigdy nie bywają tak grube, jak w ogniskach w korze. Złogi takie, jakie myśmy znajdowali w nowotworach komór, opisują i inni autorowie.

Dodać musimy, żeśmy nie znaleźli w mózgu tworów torbielowatych, o których wspominają Bourneville, Geitlin, de Montet, Pellizi, Vogt.

Z innych zmian znaleźli: Berdez — puchlinę środkowego kanału rdzenia, Brissaud — rozmięknienie zwojów czołowych, Hartdegen — rozszczepienie kręgosłupa, Pollack — brak spoidła wielkiego mózgu.

Co do zmian w sercu, nie znaleźliśmy nigdzie w literaturze opisu tak znacznego zgrubienia płatu zastawki trójdzielnej, któreby polegało na bujaniu włókien sprężystych, jak w naszym przypadku.

Wrodzone mięśniaki prążkowanokomórkowe serca opisują Bonome, Cagnetto, Demel, Kaufman, Neurath, Ponfick, Recklinghausen. Może, gdyby lepiej szukano, znalazłoby ten nowotwór częściej, gdyż i my prawie tylko przypadkiem, oglądając bardzo starannie mięsień sercowy, zdołaliśmy go wykryć.

Co się tyczy nowotworów nerek, to niestety w wielu przypadkach nie były one badane drobnowidowo. Dokładniej badane w przypadkach Jacobaeusa, Pellizziego, Sailera, Scarpattiego, Ugolittiego przedstawiały się one jako nadnerczaki. Za takież uznaje je i de Montet.

Niektórzy uważają je za mięsaki (Bourneville i Bonnaire). Sailer nazywa je gruczolakomięsakami (*adenosarcomata*). Jacobsthal, który badał te nowotwory w przypadku Vogta, zalicza je do tłuszczakomięsaków (*liposarcomata*). Ugolotti znalazł w swoim przypadku w tych nowotworach mięśnie gładkie,

a Scarpatetti w swoim przypadku mięśnie podłużnie prążkowane. Gavazzeni nazywa je naczyniako-mięśniako-mięsakami (*angiomyosarcomata*).

Zdaje się jednak, że rozpoznania odpowiednie nie były dobre. Bliższym jest prawdy Geitlin, który upatruje podobieństwo tych nowotworów z nowotworami komór. Przypomnieć tu muszę, że w naszym przypadku znajdowaliśmy w nowotworach nerek twory, zupełnie prawie tak wyglądające, jak twory w korze mózgowej, składające się z nieodróżniczowanych, współśrodkowo układających się komórek; gleju jednak w nowotworach tych nigdy, żadną metodą nie zdołaliśmy wykazać.

Wreszcie, najbliższym prawdy jest Pellizzi, który uważa te nowotwory za potworniaki, znajdując w nich części, składające się z tworów nabłonkowych, inne zaś z tworów łącznotkankowych; jeszcze lepiej określa je Cesaris Dehmel, jako twory nieodróżniczowane, przedstawiające obrazy, przypominające pierwsze okresy rozwoju nerki.

To zapatrywanie trafia nam najbardziej do przekonania; i w naszym przypadku ta nieodróżniczowana tkanka zarodkowa występuje na pierwszy plan. Z tego punktu widzenia zrozumiałem się staje, o ile przyjmujemy teorię Cohnheima powstawania nowotworów, przechodzenie tych łagodnych początkowo nowotworów— w złośliwe, które nawet mogą być przyczyną śmierci (przypadki Vogta).

Nawiasem tylko wspomnę tu również o zapatrywaniu Jürgensa, że nowotwory te w nerkach zawdzięczają swe pochodzenie jakiemś pierwotniakowi, na co zresztą autor ten żadnych dowodów nie podaje.

Prócz tego znalazł jeszcze Sailer w swoim przypadku guzki w dwunastnicy, które nazywa *hyperplasia sarcomatosa gl. lymphaticarum*, a Neurath białe guzki w wątrobie, przypominające te, które spotykamy przy białaczce. O nowotworach skóry i rodzajach ich, spotykanych przy tem cierpieniu, powiemy przy ocenie obrazu klinicznego.

Obraz kliniczny.

Nie tylko patologo-anatomicznie, lecz i klinicznie przypadek nasz odpowiada w zupełności postaci, opisanej przez Bournevillea i jest klasycznym przykładem stwardnienia guzowatego.

Cierpienie to właściwe jest wiekowi dziecięcemu: rozległe zmiany w najważniejszych narządach zwykle nie pozwalają choremu dojść do wieku dojrzałego.

Neurath zestawił wiek, w którym zmarli chorzy na guzowate stwardnienie mózgu w znanych mu z piśmiennictwa 42 przypadkach. Uzupełniając jego tabliczkę późniejszymi danymi (przypadki Habermaasa, Eccarda, Abrykosowa i nasz), oraz pominiętem przezeń spostrzeżeniem Pelagattiego, otrzymamy następujące wyniki: w 1-szym roku życia zmarło 5, od 1 do 5 lat 16, od 6 do 10 lat 3, pomiędzy 11 a 15 rokiem życia 9, od 16 do 20 lat 4, w wieku 21—25 lat 5, wreszcie starszego wieku 26 do 35 lat dosięgło 3; co do reszty wiek nie podany.

Przypadki, bardzo wczesnie zakończone śmiercią, mogą nie dawać żadnych objawów klinicznych, właściwych temu cierpieniu.

Najwcześniejszy znany przypadek (Hartdegen) dotyczy dziecka, zmarłego w drugim dniu życia na ropne zapalenie opon mózgowych: dziecko to miało rozszczepienie kręgosłupa i częściowy brak skóry (*adermia*); na krótko przed śmiercią wystąpiły drgawki toniczne. W opisach Stertza (półroczone dziecko) i Baumanna (40-tygodniowe dziecko) nie było za życia żadnych podejrzanych objawów; w przypadkach Ponficka (7 miesięcy i 3 lata) również nie wykazano za życia żadnych zbożeń w układzie nerwowym.

Spostrzeżenie Neuratha dotyczy 2½-letniego dziecka, naogół inteligentnego i nie okazującego żadnych zbożeń ze strony układu nerwowego; zmarło ono po płonicy wśród objawów niedowładu połowiczego. Wreszcie w przypadku Abrykosowa dziewczynka, licząca 3 lata i 4 miesiące, zmarła bez objawów nerwowych w przebiegu płonicy na ropowicę szyi i zapalenie zrazikowe płuc; na sekcji przypadkowo znaleziono guzowate stwardnienie mózgu.

Zupełnie inaczej przedstawia się sprawa, jeśli chory żyje dłużej: występuje wtedy szereg wybitnych objawów ze strony ośrodków nerwowych. Dzieci takie umysłowo wcale nie rozwijają się, lub też są wysoce zacofane; spotykamy w opisanych przypadkach najrozmaitsze stopnie niedorozwoju umysłowego od głębokiego idyotyzmu z upośledzeniem całej sfery intelektualnej, niemotą, zupełnym brakiem zainteresowania się życiem zewnętrznym i t. d.— do miernej nieudolności umysłowej (*imbecillitas*), która w pewnych wyjątkowych razach pozwalała nawet chorym chodzić do szkół,

pracować wśród rodziny i t. p. (przypadki Vogta). Najczęściej zdarzają się mniej lub więcej ciężkie postaci idyotyzmu: od prawdziwa tego nie stanowiła wyjątku i nasza chora.

Drugim objawem, prawie zawsze spostrzeganym w guzowatym stwardnieniu mózgu, jest padaczka. Zdarzają się coprawda zupełnie rozwinięte i typowe przypadki tego cierpienia bez padaczki za życia (niektóre spostrzeżenia Bournevillea, Vogta), zwykle jednak towarzyszy ona chorobie, o ile nie dotyczy to dzieci, zmarłych bardzo wcześnie.

Napady padaczkowe wystąpić mogą nawet w pierwszych tygodniach życia noworodka (przypadek Eccarda), częściej jednak bywa to później. Za zasadę natomiast uważać można, iż pierwsze objawy kliniczne choroby spostrzedz się dają najpóźniej w 5—6. roku życia, przyczem niedorozwój umysłowy poprzedza padaczkę, wystąpienie zaś padaczki, uważane zazwyczaj przez otoczenie za początek cierpienia, jest oznaką znacznego posunięcia się choroby.

Charakter padaczki bywa bardzo różny, najczęściej jednak są to typowe ogólne drgawki, występujące nie często (co parę tygodni 1—2 napady). Częstsze napady świadczą o pogorszeniu się stanu chorego. W paru przypadkach (Bourneville) spostrzegano równoważniki (ekwiwalenty) padaczki. — Tedeschi spostrzegał u swego chorego ciężkie stany podniecenia szalowego po napadach. Również Schüle opisuje wielką drażliwość swego chorego. Przypadki takie odpowiadają stanom psychicznym, właściwym zwykłej padaczce.

U naszej chorej drgawki wystąpiły po raz pierwszy już w 3. miesiącu życia, a miały typ zwykły, zajmujący całe ciało; raz jednak w Kierling-Gugging spostrzeżono u niej drgawki połowicze, już zaś w Kulparkowie widzieliśmy równoważniki w postaci wirowania. Częstość napadów z początku była niewielka, po kilku zaś miesiącach — a więc w ostatnim roku życia — napady stały się znacznie częstsze i silniejsze (co parę dni, a czasem i codzień po kilka razy).

Wobec rozległych zmian w korze mózgowej przy stwardnieniu guzowatym możnaby było oczekiwać również ciężkich zaburzeń w sferze ruchowej. Rzeczywiście spostrzegano je czasami, lecz naogół rzadziej, niż należałoby się spodziewać wobec zwykłego uszkodzenia guzów w okolicy ośrodków ruchowych. A więc połowicze porażenie było w przypadkach Bournevillea, Pelizziego,

przemijające niedowładny u chorych Bournevillea, Bonnairca; w innych przypadkach opisywano ograniczone niedowładny z przykurczeniami; Pollak spostrzegał porażenie nerwu twarzowego i trójdzielnego; w paru opisach jest mowa o drgawkach jednostronnych; stosunkowo często spostrzegano zez (Neurath). W naszym przypadku, jak i w większości podanych dotąd, zmian ogniskowych nie było.

Powyżej wymienione objawy umysłowe oraz padaczka są jednak zwykłymi towarzyszami idiotyzmu i nie stanowią nic swojego dla obrazu chorobowego stwardnienia guzowego.

Znacznie ciekawsze są nieprawidłowości fizyczne.

Przedewszystkiem, jak to uwidoczniał w swej pracy Pellizzi, chorzy z guzowatym stwardnieniem mózgu przedstawiają niezwykle dużo znamion zwyrodnienia, jakoto: zбочenia w budowie czaszki i kośćca, niekształtność twarzy, małżowin usznych, niedokształcenie części płciowych, powstrzymanie ogólnego rozwoju fizycznego i t. d. Uwzględnić tu jednak trzeba fakt, że są to zwykle osobniki, bardzo ciężko obciążone dziedzicznie pod względem nerwowym i umysłowym, na tych więc zwykłych cechach zwyrodnienia w wyodrębnieniu obrazu chorobowego opierać się trudno.

Daleko większe znaczenie mają zmiany skórne. Już u pierwszego swego chorego Bourneville opisuje małe guzki na karku i szyi; w późniejszym przypadku, spostrzeganym przez Bournevillea wspólnie z Bonnaircem, były liczne wyniosłości brodawkowate na twarzy. Również u chorego Ugolottiego istniały w okolicy uszu i na skrzydłach nosa obfite guzki małe, czerwone, twarde. Podobnie Pelagatti w swym przypadku opisuje prócz szeregu guzowatości w mózgu, sercu i nerkach, małe guzki z obu stron nosa, które to nowotwory autor zalicza do gruczolaków łojowych (*adenoma sebaceum* Balzer). Temu to cierpieniu skórnemu Vogt nadaje wielką wagę w obrazie klinicznym guzowego stwardnienia mózgu; we wszystkich też swych 3 przypadkach spotykał on te tak zw. gruczolaki łojowe.

Nasza chora miała na skórze cały szereg najrozmaitszych guzków: większość z nich (na tułowiu, karku, poczęści na głowie) były to brodawczaki (*papillomata*); niektóre miękkie guzki zaliczyć można do włókniaków miękkich (*fibroma molluscum*), na karku były też pojedyncze włókniaki polipowate (*cutis pendula*). Większy guz płaski na głowie określić można jako brodawczaka (*papilloma*

diffusum). Poza tem był cały szereg znamion rodzimych (*naevi*), z nich część przedstawiała się jako znamiona brodawkowate (*naevi verrucosi*) inne, jako włosiste (*naevi piliferi*), wreszcie na czole było duże znamię barwikowe (*naevus pigmentosus*).

Badanie drobnowidowe wykazało, iż w niektórych włókniakach były składniki nerwowe, że tedy chodziło o nerwowłókniaki (*neurofibromata cutis*).

Opisane zmiany skórne nie są bynajmniej czemś przypadkowym. Na łączność niezłośliwych nowotworów skórnych z ośrodkowym układem nerwowym wskazywano już oddawna. Zwłaszcza mnogie nerwowłókniaki skóry bardzo często łączą się z cierpieniami nerwowymi i umysłowymi w postaci głównie niedorozwoju umysłowego. Zwrócił na to uwagę już Recklinghausen w swem klasycznym dziele: »Über multiple Fibrome der Haut« z r. 1882; również Virchow wskazywał w swej pracy o nowotworach, iż nerwiaki i włókniaki skórne są cierpieniem wrodzonym i łączą się nieraz z różnemi zaburzeniami i wadami rozwojowemi sfery umysłowej i cielesnej, jakoto idyotyzmem, matołectwem i t. d.

Cały szereg późniejszych autorów poparł to zdanie, które M. Popow sformułował w ten sposób, iż mnogie nerwowłókniaki skóry są jednym z fizycznych znamion zwyrodnienia.

Tichow w dwóch pracach o mnogich nerwowłókniakach skóry zebrał cały materiał w ilości 348 przypadków — w tej liczbie ogromna większość chorych miała jednocześnie cechy zwyrodnienia i przedstawiała się nieprawidłowo pod względem umysłowym. Tichow przytacza w całości piśmiennictwo tego przedmiotu, z którego zwłaszcza podkreślić trzeba pracę Adriana o stosunku nowotworów skórnych do sfery umysłowej; autor ten w 40 przypadkach znalazł u chorych cierpienia umysłowe wyraźnie zaznaczone, w innych mniejsze lub większe zaburzenia umysłowe. W łagodniejszych przypadkach mogą być tylko objawy neurastenii (patrz cenne przyczynki Krzyształowicza, Biegańskiego i innych).

Jeszcze stalszym jest związek z układem nerwowym innego cierpienia skórniego, które było i u naszej chorej, zwanego gruczolakiem łojowym (*adenoma sebaceum* lub lepiej *naevus sebaceus*).

Dermatologom oddawna już wiadomem było, iż chorobę tę, opisaną po raz pierwszy przez Balzera w 1885 r., spotyka się prawie wyłącznie u idyotów i padaczkowych (Jacobi, Jarisch

podkreślają to wyraźnie w swych podręcznikach). Z drugiej strony autorowie, zajmujący się specjalnie różnymi postaciami niedołęstwa umysłowego, jak np. Barr, zaznaczają, iż tak rzadkie cierpienie skórne, jakim jest gruczolak łojowy, wśród tego mianowicie materiału stosunkowo często się spotyka. Znamienny stosunek gruczolaka łojowego do guzowatego stwardnienia mózgu podkreśla przedewszystkiem Vogt w swych klasycznych pracach o tym przedmiocie. Podaje on, że na 1000 prawie przypadków idiotyzmu spostrzegał gruczolaki łojowe u 5 osobników: z nich dwaj żyją jeszcze: są to chorzy, dotknięci głębokim idiotyzmem i padaczką; obraz kliniczny u nich zgadza się z tym, jaki przedstawiali inni trzej już zmarli: we wszystkich tych przypadkach oględziny pośmiertne stwierdziły guzowate stwardnienie mózgu. Na ścisłą łączność tych dwóch cierpień wskazuje i Pelagatti.

Wobec tego, że najbardziej rozpowszechnione atlasy i podręczniki chorób skórnych, jak np. Kaposiego, Josepha i in. nie zajmują się tą postacią zmian skórnych lub też wspominają o jednej tylko odmianie, — obszerniej nieco streścimy cechy tego cierpienia (po szczegóły odsyłamy do wyczerpującej pracy Krzyształowicza). Odróżniać tu należy dwie odmiany: w pierwszej (typ Pringle, zwany również *naevus multiplex* Pringle lub też *adenoma sebaceum* Balzer) na skórze twarzy w środkowych jej częściach występuje szereg guzków od wielkości główki szpilki do wielkości soczewicy (w rzadkich przypadkach starszego pochodzenia, do wielkości grochu); guzki te leżą jeden tuż obok drugiego, częściowo mogą się zlewać; barwę mają od czerwono-żółtej do ciemno-brązowo-czerwonej. Znamiennem jest dla tej postaci ułożenie symetryczne guzków z obu stron nosa, wskutek czego powstaje kształt motyla. Opis drugiej odmiany podali Barlow i Kothe: są to większe pojedyncze guzki, niesymetryczne, pokrywające często skórę głowy i twarz, lecz mogące być i w innych miejscach ciała; i tak n. p. Barlow w jednym przypadku spostrzegał guzy takiej wielkości połowy włoskiego orzecha na głowie i grzbiecie, również u chorych Dorsta i Delbanco guzki znajdowały się na karku i grzbiecie, a dalej na czole, skroni i po za uchem, ale z jednej strony. W przypadkach Vogta u czterech chorych był typ Pringle'owski gruczolaka łojowego na twarzy, w piątym na głowie i tułowiu.

U naszej chorej guzki czerwonawe na brodzie i koło nosa uważać również należy za gruczolaki łojowe typu Barlowa.

Z innych objawów klinicznych należy jeszcze zwrócić uwagę na spotykane w guzowatym stwardnieniu mózgu nowotwory nerek i serca.

Częstość pierwszych podają różnie: gdy jedni, jak Geitlin obliczają, iż w 25% opisanych dotąd przypadków stwardnienia guzowatego były jednocześnie guzy nerek, inni, jak Vogt, podają przeszło 50%. Cierpienie to nerkowe klinicznie rzadko daje wybitniejsze objawy; tak było n. p. w 2 przypadkach Vogta, gdzie chorzy zginęli przy objawach ogólnych obrzęków pochodzenia nerkowego, jak sądzi autor. (Nb. Białka w moczu nie wykazano). W większości jednak przypadków zajęcie nerek nie zostaje postrzeżone za życia. U naszej chorej na sekcji stwierdzono bardzo rozległe zmiany wrodzone w mięszu obu nerek, — klinicznie brak było jakichkolwiek objawów cierpienia nerkowego czyto w postaci obrzęków, czy też zmian w układzie naczyniowym, lub obrazu moczniczy; co do moczu, niestety niepowiodło się poddać go rozbiorowi wobec stałego zanieczyszczenia się chorej.

Mogą być wreszcie pewne objawy kliniczne ze strony serca. Guzowatemu stwardnieniu mózgu często towarzyszą różne nieprawidłowości wrodzone w budowie serca. Jeszcze Recklinghausen w 1862 r. opisał wrodzony guz serca przy jednoczesnym stwardnieniu mózgu; zupełnie wyraźną łączność guzowatego stwardnienia mózgu z mięśniakiem prążkowanokomórkowym serca stwierdził w swym przypadku Cesaris-Dehmel; było tu również wrodzone cierpienie nerek.

Cagnatto podkreśla częstość stwardnienia guzowatego mózgu przy mięśniaku prążkowanokomórkowym serca; spostrzegął to również Ponfick w dwóch własnych przypadkach. W najświeższej pracy Abrykosowa z r. 1909 znajdujemy ciekawe zestawienie stosunku nowotworów wrodzonych serca do guzowatego stwardnienia mózgu; mianowicie na 10 znanych autorowi pewnych przypadków mięśniaka wrodzonego serca w 6 było jednocześnie guzowate stwardnienie mózgu (Recklinghausen, Cesaris-Dehmel, Bonome, Ponfick — 2 przypadki, Kaufmann). Do tego dodać należy przypadki Cagnetto, Jürgensa i Ugolottiego, co do których autor czyni pewne zastrzeżenia, wreszcie przypadek

ostatni samego Abrykosowa. Guzy te, zwykle niewielkie, usadowione były przeważnie w prawej połowie serca.

Po za wrodzonymi nowotworami serca opisywano jeszcze inne wady rozwojowe, jakoto niezarośnięcie przewodu Botalla (Bourneville i Brissaud), połączenie między komorami i wyjście tętnicy głównej z obu komór; dalej — niedokształt łuku tętnicy głównej (Pellizzi).

Wszystkie te jednak wrodzone cierpienia serca, zwłaszcza nowotwory, mogą nie dawać żadnych objawów klinicznych, lub też dają obraz tak niewyraźny, iż opierać się na nim trudno i wyjątkowo tylko udaje się sprawę rozpoznać.

W naszym przypadku były również ciekawe wady rozwojowe w sercu, mianowicie stwardnienie na zastawce trójdzielnej oraz mięśniaki prążkowo-komórkowe w prawej połowie serca. Za życia jednak ani jedno, ani drugie, nie dawały żadnych wyraźnych objawów, co zresztą objaśniać się może nieznacznymi rozmiarami nowotworów.

Rozpoznanie różniczkowe.

Jeśli teraz na podstawie powyżej skreślonego obrazu klinicznego zechcemy podać wytyczne dla rozpoznania guzowatego stwardnienia mózgu, to bieg naszej myśli będzie następujący: O guzowatym stwardnieniu mózgu myśleć możemy, jeśli mamy przed sobą osobnika, ciężko obciążonego dziedzicznie pod względem nerwowym lub umysłowym i jeśli znajdujemy u niego liczne znamiona zwyrodnienia fizycznego. Podejrzenia nasze wzmagają się, jeżeli ten osobnik sam dotknięty jest mniej lub więcej znacznym niedorozwojem umysłowym, zwłaszcza zaś, jeśli cierpi on przytem na padaczkę. Za zasadę musimy przyjąć, że w każdym przypadku idiotyzmu, połączonego z padaczką, poszukiwać musimy stwardnienia guzowatego. Słusznie jednak twierdzi najlepszy znawca tej sprawy chorobowej, Bourneville, przy opisie swego własnego dziesiątego przypadku, iż na podstawie samych tylko objawów nerwowych »jusqu'ici nous n'avons pu distinguer les symptomes cliniques qui permettent de distinguer l'idiotie symptomatique de la sclérose tubéreuse«.

Nieco optymistyczniej zapatruje się Pellizzi. Stara się on jedynie z obrazu nerwowego wysnuć pewne wnioski rozpoznawcze i sądzi, że w przypadkach średnio-ciężkich (mittelschwere Fälle)

widoki rozpoznania guzowatego stwardnienia mózgu są wcale dobre; w najlżejszych przypadkach, gdy zaburzenia inteligencji są względnie niewielkie i późno występują, możliwe jest, twierdzi Pellizzi, pomienianie obrazu z padaczką samorodną (*epilepsia genuina*); z drugiej strony w najcięższych razach, gdy nierzadko występują porażenia, obraz kliniczny może być zupełnie taki sam, jaki bywa w najrozmaitszych innych cierpieniach mózgowych, przedewszystkiem w stwardnieniu pozapalnym (*sclerosis polioencephalitica*); i tu jednak wywiady mogą uchronić od błędu rozpoznawczego.

To też Pellizziemu udało się w jednym przypadku za życia rozpoznać trafnie stwardnienie guzowate.

Rzeczywisty jednak krok naprzód w nauce o rozpoznaniu tego cierpienia za życia uczynili ci autorzy, którzy wysunęli na pierwszy plan pewne objawy somatyczne, a więc nowotwory (tumorartige Bildungen) skóry, nerek i serca.

Ze skórnych cierpień już mnogie nerwowłókniaki (*neurofibromatosis multiplex Recklinghausen*) w zupełnym rozwoju (z triady de Landowsky: skórne włókniaki, nerwiaki pni nerwowych obwodowych, plamy barwikowe) lub w postaciach poronnych (*formes frustes Soldan*) nasuwać mogą myśl o współistnieniu wad rozwojowych mózgu, zwłaszcza jednak ważnym jest gruczolak łojowy typu Balzer-Pringle lub Barlow-Kothe, który według Vogta, uważać można za objaw prawie znamieny dla stwardnienia guzowatego. Nie oznacza to bynajmniej, że we wszystkich przypadkach guzowatego stwardnienia mózgu musi być gruczolak łojowy, lecz gdzie mamy to cierpienie skórne, przemawia ono wybitnie za istnieniem nowotworów wrodzonych w narządach wewnętrznych, a przedewszystkiem za stwardnieniem guzowatem.

Pomocnicze znaczenie ma rzadko udające się równoczesne stwierdzenie cierpienia nerek lub serca, zwłaszcza w postaci wrodzonej.

Tak więc zespół objawów, pozwalających za życia rozpoznać guzowate stwardnienie mózgu, jest następujący: ciężkie dziedziczne obciążenie, wielka ilość znamion zwyrodnienia, mniejsze lub większe niedołęstwo umysłu wrodzone, padaczka, nowotwory skórne, zwłaszcza tak zw. gruczolak łojowy, wreszcie cierpienia wrodzone nerek i serca.

Rzecz oczywista, iż nie jest konieczną obecność wszystkich

tych objawów, możliwe są i opisywane bywały przypadki z niektórymi tylko z nich, ciekawem jest jednak, że w naszym przypadku bez wyjątku wszystkie objawy były obecne, tak że rozpoznanie stwardnienia guzowatego można było i należało postawić u naszej chorej już za życia.

Rokowanie.

Rokowanie w guzowatym stwardnieniu mózgu co do wyzdrowienia jest naturalnie bezwzględnie niepomyślne. Co do życia, jak widzieliśmy na początku pracy z zestawienia Neuratha, przez nas uzupełnionego, najczęściej umierali chorzy na guzowate stwardnienie mózgu w 1—5. roku życia (34% wszystkich przypadków); przeszło połowa chorych (51%) nie dochodzi 10. roku życia; powyżej 20 lat żyło zaledwie 7 chorych, to znaczy 17%; wreszcie w pojedynczych przypadkach oznaczono wiek ponad 25 lat z maximum dotąd znanem 35 lat.

Z poszczególnych czynników znaczenie w rokowaniu mają następujące: wystąpienie padaczki, im wcześniejsze, tem rokowanie gorsze; od pojawienia się pierwszego napadu choroba szybko postępuje naprzód i nieraz śmierć następuje wskutek samychże drgawek (*status epilepticus*).

Współistnienie nowotworów serca bardzo obciąża rokowanie: we wszystkich opisanych dotąd przypadkach połączonych z mięśniakami serca, śmierć następowała najpóźniej w 4—5. roku życia; nasz przypadek ze śmiercią, niezależną od cierpienia sercowego, w 11-tym roku życia, stanowi w statystyce wrodzonych mięśniaków serca, jak dotąd, jedyny wyjątek.

Mniej wpływa na długość życia istnienie wrodzonych nowotworów nerek: mogą one być bezpośrednią przyczyną śmierci, jak to było w dwóch przypadkach Vogta, lecz jeden z nich dotyczy właśnie chorej, która żyła 35 lat, to znaczy najdłużej ze wszystkich spostrzeganych dotąd chorych.

O ile śmierć nie nastąpi wskutek jednej z wymienionych wyżej przyczyn, przerywają życie chorych najczęściej choroby przypadkowe, przyłączające się, zwłaszcza gruźlica i zaburzenia jelitowe.

W naszym przypadku bezpośrednią przyczyną śmierci chorej była czerwonka, grasująca w Zakładzie kulparkowskim.

Etyologia.

Przyczyny guzowatego stwardnienia mózgu nie są znane. Jak zwykle, szukano w etiologii nadużycia trunków wysokowych przez rodziców, kiły dziedzicznej (NB. w naszym przypadku zbadaliśmy cały szereg skrawków z różnych narządów metodą Levatidiego ze względu na krętki blade, z wynikiem ujemnym)—, obciążenia psychopatycznego i t. d. Są to jednak czynniki, zwykle znajdowane w wywiadach przy każdej postaci idiotyzmu. Faktem jest, że chorzy tacy miewają niezwykle wielką ilość najrozmaitszych wad rozwojowych.

Patogeneza.

Przechodząc do rozpatrzenia patogenezy cierpienia, musimy bezwarunkowo odrzucić pogląd Bournevillea, który poszukuje źródeł powstania stwardnienia guzowatego bądź w zapaleniu opon mózgowych, bądź w przewlekłym zapaleniu samego mózgu. Zresztą pogląd Bournevillea miał tylko nielicznych zwolenników w osobach Brissauda i Thibala, dopatrujących się podobieństwa tej sprawy do marskości wątroby, Scarpatettiego, poszukującego źródeł sprawy w tle kiłowym, w sprawie zapalnej mózgu, która mogła powstać wskutek krwotoków (Schüle), Fürstnera i Stühlingera, którzy mówią o zapaleniu opon mózgowych w życiu zarodkowym, wreszcie Brücknera, który czynnikiem zapalnym przypisuje pewne znaczenie w powstawaniu nowotworów komór.

Inni autorowie nie zgadzają się z Bournevillem, uważając całą tę sprawę za nowotworową i nazywając ją, bądź glejakiem, (*glioma gangliocellulare*) (Bauman, Hartdegen, Stroebe, Tedeschi), bądź nerwiakiem (*neuroma gangliocellulare*) (Hudovernig, Philippe), bądź uważając ją za samoistne nowotworowe bujanie gleju (Berdez, Chaslin, Sailer, Scarpatetti), do którego to poglądu skłaniają się Brückner i Pollak. Jacobaeus i Ugolotti mówią również o bujaniu gleju, wskutek którego giną stopniowo pierwiastki wyżej zróżniczkowane: macierzyste komórki nerwowe, neuroblasty. Od tych poglądów różni się zapatrywanie Neuratha, który uważa wprawdzie całą sprawę za *neurogliosis gangliocellularis*, powstałą jednak na tle zahamowania w rozwoju mózgu.

Dopiero Pellizzi rzuca odpowiednie światło na patogenezę tego cierpienia. Uważa on je za chorobę rozwojową mózgu, powstałą wskutek braku siły rozwojowej w komórkach nerwowych i stosownie do tego określa całą sprawę jako »*istioatipia corticale disseminata*«. Zapatrywania Pellizziego dzieli dziś większość autorów, starając się określić czas powstania sprawy i stopniowy jej rozwój.

Hartdegen, opierając się na tem, że stwardnienia nie dochodzą nigdy do dna rowków wtórorzędnych, wypowiada zapatrywanie, że sprawa zaczyna się dopiero w 7. miesiącu życia płodowego, t. j. wtedy, gdy tworzą się rowki trzeciorzędne. Geitlin uważa sprawę tę za skończoną z chwilą urodzenia, z czem jednak nie można się zgodzić, gdyż jak widzimy z szeregu przypadków opisanych, w im młodszym wieku umiera osobnik, tem więcej w obrazie histologicznym dużych komórek, tem mniej gleju (przypadek Hartdegena u 2-dniowego dziecka); ilość gleju zwiększać się zdaje z wiekiem, wraz ze zmniejszaniem się ilości dużych komórek. Wyjątek stanowi przypadek Pellizziego (3 lata) i Vogta (35 lat), zaznaczyć jednak trzeba, że naogół w przypadkach tych były zmiany nieznaczne i bez wyraźnych objawów klinicznych, co przemawiałoby mogło za zatrzymaniem się sprawy. W naszym przypadku przy nader znacznej ilości gleju, było mało dużych komórek.

Według więc wszelkiego prawdopodobieństwa wskutek niezróżniczkowania komórek nerwowych i braku w nich siły do różniczkowania, powstaje wtórnice bujanie gleju, jako odczyn na tę sprawę. Według tego więc rzecz polega na pierwotnej sprawie w komórkach nerwowych. Nasuwa się tu pytanie, czem są te duże atypowe komórki, które spotykamy w korze, w istocie białej i w nowotworach komór.

Co do komórek kory, tylko Hudovernig i Philippe uważają je za komórki gleju, natomiast inni, jak Abrikossow, Alzheimer, Bonome, Brückner, Gavazzeni, Geitlin, Hartdegen, Neurath, Pellizzi, Sachs, Scarpatetti, Tedeschi, Ugolotti, Vogt uważają je za niezróżniczkowane komórki nerwowe. Badania Alzheimerera i Vogta zdają się rozstrzygać to zagadnienie; badaczom tym udało się za pomocą metody Bielschowskyego wykazać w tych komórkach włókienka nerwowe (*neurofibrille*). I nasze badania, w których udało nam się

wykazać w tak nazwanych przez nas komórkach przejściowych ziarenka chromatofilne, popierają to zapatrywanie.

Większa niezgoda panuje między różnymi badaczami co do charakteru komórek dużych w istocie białej i w nowotworach komór. Nie będziemy tu przytaczać różnych co do tego poglądów, głównie z tego względu, że cparte są one więcej na przypuszczeniach, niż na obrazach rzeczywistych. Gdy jedni widzieli wychodzące z tych komórek włókienka gleju, inni przeczą temu stanowczo. My sami jesteśmy zdania, że mogą to być i komórki nerwowe i komórki gleju. Gdy komórki leżące oddzielnie w białej istocie wśród nerwów, jakoteż znajdujące się w większej liczbie u podstawy nowotworów komór, prawie zupełnie przypominają duże komórki z kory, a tem samem należy je uważać za komórki nerwowe, to komórki, leżące w gniazdach w istocie białej, oraz te, które znajdujemy w środku nowotworów nie przypominają niczem komórek dużych, ani nerwowych, możnaby je więc uważać za komórki glejowe; pewnego jednak nie da się nic powiedzieć, głównie dlatego, że prócz heterotopii może tu również chodzić i o heteroplazję. Niezgodę wśród badaczy wywołują jeszcze twory w komorach. Czy uważać je za tęsamą sprawę, co w korze, czy też za sprawę nowotworową? Naturalnie i tu możemy dla należytej oceny posługiwać się tylko ogólnymi cechami, które charakteryzują nowotwory.

Twory w komorach odgraniczają się ostro od otoczenia, mają skłonność do samodzielnego wzrostu, występują w postaci guzków, leżących poza częściami składowemi mózgu, posiadają poniekąd pewną samodzielność, a poza tem komórki w nich układają się grupami, wykazując nawet atypowość, jak w nowotworach. Na zasadzie tego uważa je Vogt za twory heterotopiczne ze skłonnością do wzrostu, Bonome zaś i Perusini uważają na zasadzie tych tworów całe guzowate stwardnienie mózgu za skombinowane zaburzenie w rozwoju, ze skłonnością do wytwarzania się spraw nowotworowych. Pogląd ten wydaje się słusznym, gdy uwzględnimy jednoczesność nowotworów serca, nowotworów skóry, oraz sprawę w nerkach, polegającą na niezróżniczkowaniu się komórek zarodkowych, które jednak, jak to nas pouczają przypadki Vogta, mogą przechodzić w nowotwory złośliwe.

W ten sposób pojmowana patogeneza byłaby piękną ilustracją teorii Cohnheima.

Na zakończenie zaznaczyć musimy, że sprawę całą dziś, dopóki nie posiadamy zupełnie dokładnych danych o rozwoju mózgu, trudno wogóle wyjaśnić.

Organogeneza mózgu jest bardzo zawiślana; gdy grube architektoniczne zmiany stopniowe w rozwoju mózgu, jak oddzielenie się istoty korowej od rdzeniowej, są nam dzisiaj dość dokładnie znane, drobne i delikatne zmiany rozwojowe, powstawanie z chaosu komórek kory zarodkowej warstw kory, a szczególnie różnego rodzaju komórek, jest prawie zupełnie nieznane. Być może, że takie przypadki patologiczne, jak guzowate stwardnienie mózgu, ułatwią z czasem embryologom trudną i żmudną pracę w tym kierunku.

PIŚMIENNICTWO.

1. Abricossoff. Ein Fall von multiplem Rhabdomyom des Herzens u. gleichzeitiger herdförmiger kongenitaler Sklerose des Gehirns. Ziegler's Beitr. zur patl. Anat. 1909. T. 45.
2. Adrian-Bruns Beitr. zur klin. Chirurg. T. 31. 1901. p. 1.
3. Balzer i Grandhomme. Arch. de Physiol. 1886.
4. Balzer i Ménétrier. Arch. de Physiol. 1885.
5. Barlow. Ueber Adenomata sebacea. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1894. T. 55.
6. Barr. Mental defectives, their history, treatment and training 1904.
7. Baumann. Beitrag zur Kenntniss der Gliome u. Neurogliome. Inaug. Diss. Tübingen 1887.
8. Berdez. De la sclérose tubéreuse du cerveau, Ziegl. Beitr. 1895. T. 17.
9. Biegański. Pokaz chorego z Neurofibromata multiplicia. Czas. Lek. 1906. s. 124.
10. Binswanger i Siemerling. Lehrbuch der Psychiatrie 1904.
11. Birch-Hirschfeld. Lehrbuch der path. Anatomie.
12. Bonome. Sulla sclerosi cerebrale primitiva durante lo sviluppo ed i suoi rapporti coi raddomiomi del cuore. Atti del R. Istituto veneto di scienze. 1902/3. T. 62. Z. 2.
13. Bourneville. Contribution a l'étude de l'idiotie. Sclérose tubéreuse des circonvolutions cérébrales: idiotie et épilepsie hémoplegique. Arch. de Neurologie. 1880. T. 1. p. 87.
14. Bourneville. Sclérose cérébrale, hypertrophique ou tubéreuse compliquée de méningite. Progrès med. 1896.
15. Bourneville. Idiotie symptomatique de sclérose tubéreuse ou hypertrophique. Recherches etc. 1899.
16. Bourneville. Idiotie et épilepsie symptomatique de sclérose tubéreuse ou hypertrophique. Rech. etc. 1900. i Arch. de Neurol. 1900. T. 2.

17. Bourneville i Bonnaire. Sclérose tubéreuse des circonvolutions cérébrales. Progr. médic. 1881.
18. Bourneville i Bonnaire. Sclérose tubéreuse ou hypertrophique des circonvolutions. Idiotie complète. Progrès med. 1881.
19. Bourneville i Brissaud. Encéphalite ou sclérose tubéreuse des circonvolutions cérébrales. Arch. de Neurol. 1881.
20. Bourneville i Noir. Sclérose tubéreuse ou hypertrophique des circonvolutions cérébrales. Recherches etc. 1882.
21. Bourneville i Philippe. Idiotie symptomatique de sclérose tubéreuse ou hypertrophique. Progrès méd. 1899. T. X. p. 246.
22. Brückner. Ueber multiple tuberöse Sklerose der Hirnrinde. Arch. f. Psych. T. 12. S. 550.
23. Bukowsky. Adenoma sebaceum. Przegl. chor. skór. i wener. 1907. s. 415.
24. Buschke. Zur Casuistik des Adenoma sebaceum. Dermat. Zeitschr. 1904. p. 467.
25. Cagnetto. Contributo allo studio dei rabdomiomi del cuore. Arch. p. le sc. mod. 1903. 28.
26. Caspary. Ueber Adenoma sebaceum. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891. 23. p. 372.
27. Cesaris-Dehmel. Di un caso di rabdiomioma multiplo del cuore. Arch. per le sc. med. Turin 1895.
28. Chaslin. Contribution à l'étude de la sclérose cérébrale. Arch. de méd. exp. et d'anat. path. 1891. p. 397.
29. Cohnheim. Vorlesungen ueber allg. Pathol. 1877.
30. Croker. Adenoma sebaceum. Ber. 2 intern. dermat. Kongress. Wien, 1892.
31. Dariér. Ann. de derm. syphil. 1900.
32. Dobson. A case of epileptic idiocy associated with tuberose sclerosis. The Lancet 8. XII. 1906.
33. Dorst i Delbanco. Monatsh. f. p. Dermat. 1901, 33.
34. Eichhorst. Pathol. u. Ther. der Nervenkrankheiten, 1907.
35. Erlicki. Wykłady kliniczne o chorobach umysłowych. 1897.
36. Fürstner & Stühlinger. Gliose u. Höhlenbildung in der Hirnrinde. Arch. f. Psych. T. 17.
37. Savazzeni. Un caso di sclerosi tuberosa ed ipertrofica della corteccia con idiozia. Arch. per le scienze mediche di Torino. 1902. T. 26. N. 10.
38. Geitlin. Zur Kenntniss der tuberösen Sklerose des Gehirns. Akad. Abhandl. 1906.
39. Hartdegen. Ein Fall von multipler Verhärtung des Grosshirns nebst histologisch eigenartigen harten Geschwülsten der Seitenventrikel (Glioma gangliocellulare) bei Neugeborenen. Arch. f. Psych. 1880. T. II. H. 1.
40. Higier. O rzadkich postaciach dziedzicznych i rodzinnych chorób mózgu i rdzenia. Medyc. 1897, NN. 5—14.
41. Hornowski. O nowotworach serca. Tygodn. lekarski. 1908.
42. Jacobaeus. Ein Fall von hypertrophischer tuberöser Sklerose mit multiplen Nierengeschwülsten kombiniert. Nordisk. medic. Arkiw. 1803. A. II. Z. 1. p. 8.
43. Jacobi. Atlas der Hautkrankheiten. 1904.
44. Jarisch. Hautkrankheiten. 1900. S. 762.

45. Joseph. Lehrbuch der Hautkrankheiten. ros. tl. 1900.
46. Jürgens. Ueber die Aetiologie der multiplen Hirnsklerose. Berlin. klin. Woch. 1898.
47. Justi. Ein Fall von primärer Myombildung im Herzen. Cent. f. allg. Path. u. path. Anat. 1896. T. 7.
48. Kaufmann. Lehrbuch der spez. path. Anatomie. 1907.
49. Kothe. Zur Lehre von den Talgdrüesengeschwülsten. Arch. f. Derm. u. Syph. 1904, o8. H. 1—3.
50. Kraepelin. Psychiatrie. 1903.
51. Krafft-Ebing. Lehrbuch der Psychiatrie. ros. tl. 1897.
52. Krzysztalowicz. O włóknikach nerwowych wielokrotnych skóry. Przgl. lek. 1902.
53. Krzysztalowicz. Przedstawienie chorej z Neurofibromata cutis. Przgl. lek. 1904. N. 22. s. 333.
54. Krzysztalowicz. Przypadek t. zw. gruczolaka łojowego. Przgl. chor. skór, i wener, 1907. s. 83.
55. Kaposi. Handatlas der Hautkrankheiten. 1898.
56. Landowsky. Gaz. des Hôpit. 1896. N. 95.
57. Leitman. Adenoma sebac. Pringle. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1907. p. 177.
58. Manuilow. Sluczaj hipertroficzeskawo skleroza gołownowo mozga pri paduczej. Wracz. 1901. s. 1159.
59. Marischler. Pokaz przypadku Neurofibromatosis generalis. Przgl. lek. 1901. N. 12. s. 159.
60. Meynert. Psychiatrie. ros. tl. 1884.
61. de Montet. Recherches sur la sclérose tubéreuse. L'Encéphale 1908. N. 2.
62. Neurath. Beitrag zur postinfect. Hemiplegie im Kindesalter u. zur path. Anath. des kindl. Centralnervensystemes. (Neurogliosis gangliocellularis diffusa. 1899).
63. Neurath. Die tuberöse (hypertrophische) Hirnsklerose. Ergebn. der allg. Pathol. u. path. Anat. des Menschen u. der Tiere. 1907. XII.
64. Pelagatti. Autopsie d'un cas d'adénome sébacé de Balzer. Ann. de dermat. de syph. 1904, V. II. p. 983.
65. Pellizzi. Studii clinici ed anatomo-patologici sull' idiozia. Della idiozia da sclerosi tuberose. Torino. 1901.
66. Perusini. Ueber einen Fall von Sclerosis tuberosa hypertrophica. (Istioatipia corticale disseminata von Pellizzi). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905.
67. Philippe & Hudovernig. Nature de la sclérose tubéreuse hypertrophique. Révue neurol. 1900, 8. p. 356.
68. Pollak. Kongenitale multiple Herdsklerose des Zentralnervensystemes. Arch. t. Psych. 1882. T. 12.
69. Ponfick. Ueber kongenitale Myome des Herzens u. deren Kombination mit der disseminierten Form echter Hirnsklerose. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellschaft. 1901. IV.
70. Popow. K' uczenju o nienormalnom strojenii centralnoj nierwnoj sistiemy, kak priznaki degeneracii. Newrolog. Wiestnik. 1895. N. 3.
71. Pozzi. Sur un cas de cirrhose atrophique granuleuse disseminée des circonvolutions cérébrales. L'Encéphale. 1883.

72. Pringle. Ueber einen Fall von kongen. Adenoma sebaceum. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890, 10. Z. 5.
73. Pringle. A case of congenital Adenoma sebaceum. Brit. Journ. of dermat. 1891, f. 1.
74. Recklinghausen. Verh. d. Berlin. geburtshülf. Gesellsch. 1863, H. 15.
75. Recklinghausen. Ueber multiple Fibrome der Haut. 1882.
76. Rothe. Psychiatria. 1885.
77. Sachs. On arrested cerebral developpement with special reference to its cortical pathology. Journ. of nerv. & ment. diseases. 1887. v. 14.
78. Sachs. Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. 1897.
79. Sailer. Hypertrophic. nodular gliosis. Journ. of. nerv. & ment. diseases. 25. VI. 1898.
80. Scarpatetti. Multiple tuberöse Sklerose des Gehirnes. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. T. 30. 1898.
81. Schnitzer. Berlin. klin. Wochenschr. 1908. N. 25.
82. Schüle. Klinische Psychiatrie in Ziemsens Handb. 1886. XVI.
83. Seiffert. Ueber kongen. Rhabdomyome des Herzens. Verh. path. Gesell. 1900. — 4.
84. Seiffert. Die kongenitalen multiplen Rhabdomyome des Herzens. Ziegler's Beiträge. 1900. 27.
85. Simon. Révue mensuelle des maladies de l'enfance. 1883.
86. Sokołowski. Przypadek molluscum contagiosum. Przegl. Lek. 1902. N. 22. s. 333.
87. Soldan. Langenbeck's Archiv, T. 59.
88. Stertz. Ein Beitrag zur Kenntniss der multiplen kongenitalen Gliomatose. Beitr. zur path. Anat. u. zur allg. Path. T, XXXVI. Z. 1.
89. Stroebe. Ueber Entstehung u. Bau der Gehirngliome. Ziegler's Beitr. 1895. 18. s. 405.
90. Tedeschi, La gliosi cerebrale negli epilettici. Riv. sper. di fren. e di med. leg. 1884.
91. Thibal. Contribution à l'étude de la sclérose tubéreuse ou hypertrophique du cerveau. Thèse de Paris. 1888.
92. Tichow. O newrofibromatose. Ruskij Chirurg. Archiw. 1903. ks. 1.
93. Tichow i Timofiejew. Mnożestwiennyja newromy wmiestie s fibroma molluscum multiplex. — Chirurg. Letopiś 1894. N. 5.
94. Ugolotti. Sclerosi cerebrale tuberose associata a speziali alterazioni di altri organi. Rivista di patol. nerv. e mentale. 1904. N. 8. p. 361.
95. Virchow. Die krankhaften Geschwülste. 1864—05.
96. Virchow. Congenitale, cavernöse Myome des Herzens. — Virchow's Archiv. T. 30.
97. Vogt. Die klinische Gruppierung der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1907. 64. p. 421.
98. Vogt. Zur Diagnostik der tuberösen Sklerose.—Zeitschr. f. jugendl. Schwachsinn. 1908. II. Z. 1.
99. Vogt. Zur Pathologie u. pathol. Anatomie der verschiedenen Idiotieformen. Tuberöse Sklerose. — Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. T. 24. Z. 2. 1908.

100. Vogt. Tuberöse Sklerose. — Eulenburg's Encyclop. Jahrb. der gesamt. Heilkunde. T. 7.
 101. Vogt. Beitrag zur diagnost. Abgrenzung bestimmter Idiotieformen (weitere Fälle von tuberöser Sklerose). München. med. Woch. 1908. N. 39.
 102. Vogt. Beiträge zur pathol. Entwicklung des Zentralnervensystems. Tuberöse Sklerose. — München. med. Woch. 1909. N. 24. S. 1258.
 103. Weygandt. Atlas u. Grundriss der Psychiatrie. 1902.
 104. Ziehen. Psychiatrie ros. tl. 1897.
-

O PORAŻENIACH NASTĘPOWYCH PO OSTREM ZATRUCIU TLENKIEM WĘGLA

PODAŁ

DR JAN NELKEN

ASYSTENT AMBULATORIUM.

(z 4 rycinami w tekście i tablicą XX—XXII).

Sprawa zaburzeń układu nerwowego po ostrem zaccadzeniu znana jest oddawna. Co więcej, wówczas jeszcze, kiedy panowały mistyczne poglądy na rozpowszechnianie się tego gazu w ustroju, zauważono, że wpływa on szkodliwie przeważnie na układ nerwowy. Ustalenie tlenku węgla jako głównej składowej części czadu, oraz działania jego na ustrój przez tworzenie chemicznego związku z krwią, pchnęło sprawę na tory ściśle naukowe. Powstał szereg teorii działania tlenku węgla na różne tkanki, a przedewszystkim na układ nerwowy. Kliniczne badania zaś ustaliły, że poza znanymi ogólnymi objawami zatrucia pod postacią śpiączki, drgawek, czasowych porażeń i t. d., istnieje inna kategoria objawów ze strony układu nerwowego, bardzo ciężkich, które trwają już po przeminięciu objawów ogólnych, lub też występują w dłuższym lub krótszym czasie po zatruciu. Są to t. zw. porażenia następowe.

Działanie tlenku węgla na ustrój jest przedmiotem całego szeregu teorii, którym należy poświęcić nieco miejsca, przedewszystkiem ze względu na to, że z punktu widzenia różnych teorii powstają różne tłumaczenia zaburzeń układu nerwowego. Teorie te w streszczeniu według prac Sachsa, Schwerina i dostępnych nam źródeł podane są poniżej.

Jedni (Hoppe-Seyler, Claude-Bernard, Pokrowsky) przypisują wszystkie objawy zaduszeniu wskutek wypierania przez CO tlenu ze krwi, a co za tem idzie, sprowadzają objawy ner-

wowe do porażenia ośrodków nerwowych wskutek braku tlenu. Przeciw tej teorii przemawia, jak to podnosi Schwerin, przede wszystkim nierównomierne zachowanie się ustrojów, zatrutych przez jedne i te same ilości CO: jedna i ta sama ilość u jednego człowieka wywołuje śmierć, u innego tylko lekkie objawy.

Geppert doświadczalnie wykazał różnicę w działaniu na ośrodek oddechowy powietrza, zawierającego CO. Zwierzę, które wdychało powietrze, zawierające mało tlenu (7.8%), przyspieszało oddech, by dostarczyć płucom więcej tlenu; zwierzę, oddychające powietrzem z CO ($1/2\%$), oddychało prawie prawidłowo. Stąd wniosek o bezpośrednim wpływie CO na ośrodki mózgowe. To też z drugiej strony cały szereg autorów (Siebenhaar, Lehman, Eulenbergl) uważa CO za jad narkotyczny, swoiście działający na ośrodki. Jak wykazują inne badania, nietylko ośrodki mózgowe podlegają działaniu CO.

Klebs główny nacisk kładzie na rozszerzanie się naczyń po zatruciu wskutek zwiótczenia ich mięśni, na przepełnienie narządów krwią, oraz na zaburzenia w odżywianiu, powstałe wskutek braku tlenu we krwi. Zaburzenia mózgowe przypisuje Klebs uciskowi rozszerzonych naczyń na ośrodki mózgowe, zaburzenia nerwowe następujące — zmianom w odżywieniu.

Friedberg zwraca uwagę na bezpośredni szkodliwy wpływ CO na tkankę mięsną. Doświadczenia Berta, Bouchefontaine i Conty oraz Wachholza potwierdzają ten wpływ.

Kobert wreszcie uważa CO za truciznę, działającą swoiście nietylko na ośrodki mózgowe, ale i na nerwy obwodowe oraz na niektóre inne tkanki, jak np. mięsną i gruczołową.

Porażenia obwodowe różni autorowie tłumaczą w sposób różny: zapaleniem nerwów, pierwotnem schorzeniem mięśni lub ogólną niedokrwistością.

Schwerin uzależnia te porażenia od czynników czysto przypadkowych, zewnętrznych, mechanicznych, jak np. ucisku.

Heinecke-Scheidling uważa zatrucie CO za fermentowe. Mianowicie wskutek rozpadu białych krwinek tworzy się tyle substancji włóknikotwórczej, że krew ścina się i wytwarzają się skrzepy ze wszystkimi następstwami.

W nowszych czasach Hoke na zasadzie swoich doświadczeń wyłącza bezpośrednie działanie CO na ośrodki i powraca do poglądów Claude-Bernarda. Stursberg jednak nie uważa wnio-

sków Hokego za uzasadnione, ponieważ Hoke nie badał działania CO drogą przemiany materii i stwierdza jeszcze raz, że żadne inne duszące gazy nie wywołują takich następstw ze strony układu nerwowego, jak tlenek węgla.

Niema części układu nerwowego, któraby nie mogła być siedliskiem porażen następnych po ostrem zatruciu tlenkiem węgla: podlegają im zarówno mózg i rdzeń, jak i nerwy obwodowe.

W dziale porażen nerwów obwodowych przedewszystkiem ulegają porażeniu nerwy kończyn, przyczem porażenie to może obejmować wiele nerwów na paru kończynach, wiele nerwów na jednej kończynie lub wreszcie którykolwiek nerw oddzielnie.

Porażenia wielu nerwów na kilku kończynach.

Przyp. Leudeta I. Palacz okrętowy l. 30. Zaczadzenie. Śpiączka. Nazajutrz przy badaniu czerwone pasy na tylnej, zewnętrznej i środkowej powierzchni obu przedramion, bardziej po stronie prawej, bez obrzmienia. Zaczerwienienie prawej skroni i zewnętrznego kąta oczodołu. Powrót do przytomności na drugi dzień po zaczadzeniu, po 3 godzinach jednak znów śpiączka, która ostatecznie ustąpiła dopiero na trzeci dzień. Na drugi dzień kilka wykwitów opryszczkowych na prawej skroni. Zaczerwienienie na prawem przedramieniu zwiększyło się, na lewem znikło. Mimowolne moczenie. Po przeminieciu śpiączki — skargi na cierpienie w 3 ostatnich palcach prawej ręki, ustawionych w niezupełnem zgięciu: wyprostowanie niemożliwe. Ruchy pozostałych palców niezłe. Około dziesięciu opryszczek w części środkowo-wewnętrznej prawego przedramienia, nazewnątrz rozlane zaczerwienienie, pod niem obrzmienie. Brak zaburzeń czucia. Odleżyna. Od 4. dnia zaburzenia odżywiania ustępują. Po 10 dniach na tylnej powierzchni prawego uda, wzdłuż n. kulszowego 20 opryszczek, idących w górę na prawy pośladek; zniknęły one po kilku dniach. Brak innych objawów na tej kończynie. Prostawanie prawej ręki niemożliwe w 3 ostatnich palcach, upośledzone w pozostałych. Po miesiącu stan bez polepszenia.

Przyp. Leudeta V. Służący l. 51, alkoholik. Po nadużyciu wyskoku zamach samobójczy przez zaczadzenie. Zupełne odzyskanie przytomności na trzeci dzień. Błyskawiczne bóle w prawym pośladku u wyjścia n. kulszowego. W tem samym miejscu plama czerwona wielkości połowy dłoni i elastyczne obrzmienie skóry. Silna bolesność na ucisk. W następnych dniach bóle przeszywające wzdłuż n. podkolanowego zewnętrznego aż do stopy. Ruchy zachowane. Zaczerwienienie znikło. Obrzmienie ciastowate bardziej ograniczone do miejsca wyjścia n. kul-

szowego. Na 20-y dzień utrudnienie ruchów wyprostnych kończyny dolnej prawej. Następnego dnia osłabienie obydwu kończyn dolnych, zupełne porażenie prawej kończyny dolnej, mrowienia w obydwu kończynach. Nazajutrz zupełne porażenie obydwu dolnych kończyn, niezupełne górnych, niedowład lewego n. twarzowego, zaburzenia mowy i łykania. Następnego dnia zupełne porażenie wszystkich kończyn, zaburzenia umysłowe. Wreszcie — zejście śmiertelne. Rozpoznanie — zapalenie n. kulszowego prawego, porażenie wstępujące Landryego.

Sekcyja wykazała: N. kulszowy prawy o $\frac{1}{8}$ grubszy, niż lewy. Mózg, rdzeń, ogon koński rdzenia bez zmiany. Badanie drobnowidowe wykazało zapalenie n. kulszowego prawego na wysokości obrzmienia.

Przyp. Męc z k o w s k i e g o IV. Dozorca policyjny. Zaczadzenie. Przytomność zachowana. Na skórze lewej ręki, na piersiach i w okolicy lewego krętarza zapalenie skóry. Całe przedramię lewe spuchnięte, półtora raza grubsze od prawego. Okolica pośladkowa lewa silnie spuchnięta, pod skórą wybroczyny. Ruchy w stawie łokciowym lewym wolne, nieco bolesne. Porażenie wszystkich nerwów na przedramieniu i ręce lewej (łokciowego, środkowego, promieniowego, skórniego środkowego i mięśniowo-skórnego), najznaczniejsze w nerwie łokciowym, mniej w środkowym i promieniowym. Czuć wszystkich rodzajów najbardziej upośledzone w zakresie n. łokciowego i środkowego, zwłaszcza w palcach ręki (zupełne znieczulenie), mniej zaburzone w dziedzinie n. promieniowego. Częściowy OZ¹⁾ zwłaszcza w drobnych mięśniach ręki. Wszystkie te nerwy zostały uszkodzone na przedramieniu, wyżej jego $\frac{1}{3}$, tam, gdzie w pierwszych dniach zauważono silne obrzmienie. W 22 dni po zaczadzeniu porażenie na kończynie lewej dolnej nn. kulszowego, pośladkowego, skórnych uda: boczego i tylnego, piszczelowego i strzałkowego. Siedziba porażenia prawdopodobnie w górnej części uda tam, gdzie początkowo było obrzmienie i wybroczyny. Zaburzenia czuciowe i ruchowe z częściowym, a następnie zupełnym OZ. Po 4 miesiącach znaczna poprawa w kończynie górnej, wszystkie nerwy są jeszcze jednak zajęte, odczyn elektryczny — prawidłowy. Kończyna dolna poza osłabieniem bólów i spaczeniami czucia — bez zmiany.

Przyp. Bregmana i Grużewskiego. Kobieta l. 30. Zaczadzenie. Poprzedniego dnia nadużycie wyskoku. Bóle w prawym ramieniu. Obrzmienie ciastowate całej prawej kończyny górnej. Spaczenia czucia. Podwyższenie ciepłoty tej kończyny. Zgorzele. Porażenie ruchowe. Znieczulenie w dziedzinie n. łokciowego i środkowego, oraz wąski pas znieczulenia na tylnej powierzchni prawego uda (schematy). Zupełny OZ w mięśniach międzykostnych i w kłębach palców wielkiego i małego.

¹⁾ OZ = (EaR), odczyn zwyrodnienia.

W 11 miesięcy potem istniały jeszcze zaniki, spaczenie czucia i ograniczenie ruchów. Podczas zatrucia porażona kończyna była wyprostowana i leżała pod karkiem śpiącej w tem samym łóżku drugiej osoby, która wskutek zatrucia zmarła. Ucisk. Porażone nerwy: łokciowy i środkowy prawy, tylny prawy nerw skórny uda.

Przyp. Sch w a b e g o. Robotnik l. 36. Zaczadzenie przy piecu koksowym. Powrót do przytomności w 7 dni po zaczadzeniu. Silne bóle, ziębienie i brak czucia w dolnych kończynach. Zaburzenia ruchowe z brakiem pobudliwości faradycznej. Obrzęk prawej kończyny dolnej. Bóle w prawej kończynie górnej. Zaburzenia wzrokowe. W 13 tygodni po zaczadzeniu stan następujący: osłabienie, ból i ziębienie w obydwu kończynach dolnych, w prawej więcej, niż w lewej, na zewnętrznej stronie więcej, niż na wewnętrznej. Osłabienie bez bólów prawej kończyny górnej; źrenica pr. > lw.; oddziaływanie źrenic szybkie, mało wydatne; lw. fac. < pr.; prawa kończyna górna słabsza, niż lewa (dyn. pr. 15, lw. 23); drżenia, zaburzeń czucia, bolesności pni, różnicy w odruchach nie ma; prawa kończyna dolna: na goleni i stopie sinica i zaniki; ruchy stopą ograniczone; w stawach biodrowych zmniejszenie napięcia mięśniowego; zaburzenia czucia na obydwu kończynach, na prawej więcej, niż na lewej, na zewnętrznej stronie więcej, niż na wewnętrznej; wrażliwość na ból nerwów i mięśni (nn. udowych, strzałkowego, piszczelowego, mięśnia czworogłowego i mięśni łydki); odruchy kolanowe żywe, lw. > pr.; odruch Achillesa lw. — słaby, pr. = O; OZ zupełny w m. dwugłowym uda prawego, w prawym piszczelowym i strzałkowym; ze strony oczu upośledzenie siły wzroku i zmniejszenie nastawienia po str. pr.; dno oka: obrzmienie i nieprawidłowe zaczerwienie tarczy po str. pr. ogólne, po lw. w dwu górnych ćwiartkach. Znaczna poprawa po 6 miesiącach.

Autor przypisuje zmiany oczne poprzedzającemu zatruciu CO alkoholizmowi przewlekłemu.

Przyp. Long i Wiki. Mężczyzna l. 60. Zatrucie gazem świetlnym. Głęboka śpiączka. Szczękościsk, ogólne przykurczenia. Plamy czerwone na zsiniałych kończynach. Na drugi dzień przykurczenia ustają. Na trzeci dzień powrót do przytomności, brak zaburzeń ruchowych i umysłowych. W kilka dni potem głębokie zaburzenia umysłowe. W 3 tygodnie potem ogólny niedowład z przykurczeniami, wzmożeniem odruchów i wystąpieniem sinych plam. Śmierć w 36. dniu po zatruciu. Sekcja wykazała: Brak zmian w ośrodkach mózgowych i rdzeniu, badanych metodą Nissla; zapalenie nerwów (neuritis), wzrastające ku obwodowi.

Przypadek ten ciekawy ze względu na przykurczenia (o ile nie stoją one w związku z zaburzeniami umysłowemi) przy sprawie obwodowej.

Przyp. Söldera. Krawcowa l. 41, dziwaczka. Samobójstwo przez zaczadzenie. Utrata przytomności, kurcze stałe, osłabienie czynności serca, sinica. Koło 10-go dnia choroby zaburzenia umysłowe, drżenie rąk, chwiejny chód, leniwe oddziaływanie żrenic. Dalej porażenie dolnych kończyn z ogromnymi zanikami i utratą pobudliwości elektrycznej. Odleżyna. Wyniszczenie. Śmierć w 4 miesiące po zaczadzeniu.

Sekcja wykazała: Zwyrrodnienia w przednich rogach części szyjnej i grzbietowej rdzenia, mniej znaczne w części lędźwiowej i krzyżowej. Na kończynach górnych ciężkie zwyrodniające zapalenie nerwów. Na kończynach dolnych bardzo nieznaczne zmiany w nerwach, natomiast ogromne zaniki mięśniowe z pomnożeniem jąder, rozpadem włókienek, zwyrodnieniem szklistem i rozwojem tkanki łącznej. — Autor rozpoznaje tu pierwotną mięśniową postać porażenia (primär-myopathische Form).

Przyp. Massanka. Ośmioletni chłopak z zaburzeniami psychicznymi i prawostronnem porażeniem połowiczem bez odruchu kolanowego. Po kilku dniach śpiączka. Po trzech dniach porażenie zupełne lewej kończyny dolnej i niedowład lewej kończyny górnej. Odruchy = 0. Bolesność pni nerwowych. Pierwotne rozpoznanie guza mózgu zostało następnie zmienione na rozpoznanie; zapalenie wielu nerwów (polyneuritis). Szybka poprawa. Po ośmiu tygodniach pozostał tylko bezładny chód. Dopiero podczas poprawy dowiedziano się, że chorego, na 8 dni przed zachorowaniem znaleziono bez przytomności w zamkniętym pokoju, pełnym kopciu lampy naftowej. Siostra chorego, znajdująca się wówczas razem z nim, zadusiła się: we krwi — COHb.

Niekiedy sprawa zapalna obejmuje nerwy kończyn i nerw twarzowy po tej samej stronie. Mamy wówczas połowiczą postać zapalenia wielu nerwów.

Przypadków porażen połowicznych Larochea niepodobna z powodu niedokładnego opisu zaliczyć do dziedziny zaburzeń obwodowych lub ośrodkowych. Z 9 jednak przypadków w 2 zajęcie górnej gałązki n. twarzowego wskazuje raczej na obwodowy charakter porażen.

Przyp. Rendu. Kobieta l. 31. Zaczadzenie. Porażenie prawej połowy ciała: twarzy, przedramienia i goleni z zupełnym znieczuleniem w tej dziedzinie. Porażenie n. twarzowego obwodowe, niezupełne. Porażenie prostowników przedramienia, krótkiego odwracacza i mięśni międzykostnych, osłabienie zginaczy. Na ramieniu obrznięta plama. Na kończynie dolnej porażenie prostowników goleni i mięśni strzałkowych. Czucie: na twarzy zachowane, na przedramieniu prawem upośledzone, znacznie zaburzone na grzbietowej powierzchni nadgarstka i ręki. Ból odczuwany jako dotyk. Na kończynie dolnej zupełne znieczulenie w dolnej 1/4 goleni w okolicy piszczelowo-stępowej, oraz na powierzchniach grzbietowej i podeszwowej stopy. Odruchy ścięgnowe wzmożone na koń-

czynnie dolnej prawej, na kończynach górnych — równe. Zaburzenia odżywcze i wydzielnicze: skóra palców — »glossy skin«, podłużne rysy na paznokciach, silne pocenie się ręki. Brak bólów. Na wewnętrznej powierzchni prawego ramienia istniała początkowo sina plama; po 6 tygodniach plama sina znikła, rozwinęło się zaś dość szerokie, węzłowate stwardnienie skóry, mało ruchome i bolesne na ucisk. Również rozwinęło się obrzmienie ciastowate, bardzo ograniczone, na wysokości kłębu palca małego. Pobudliwość faradyczna prawie zupełnie zniesiona. Zaniki. Poprawa ruchów i czucia.

Przypadki porażenia wielu nerwów na jednej kończynie.

Przyp. Bourdona I. Dziewczyna l. 14. Zaczadzenie. Brak przytomności przez dobę. Porażenie kończyny prawej górnej. Silne bóle. Powrót ruchów z wyjątkiem zginania i prostowania palców, które to ruchy istnieją w słabym stopniu. Zanik kończyny.

Przyp. Bourdona II. Kobieta l. 30. Zaczadzenie. Oparzenie głowy. Brak przytomności przez 7 godzin. Zdrętwienie i porażenie kończyny górnej lewej. W 12. dniu możliwe było jedynie zginanie przedramienia. Zaburzeń czucia, bólów, obrzmienia nie było. Po 3 miesiącach zupełna poprawa.

Przyp. Schwarza. Kobieta l. 37. Zaczadzenie w przeciągu 12 godzin. Powrót do przytomności po 4 dniach. Zupełne porażenie ruchowe i czuciowe prawej kończyny górnej, połączone z zanikiem. Zupełna poprawa po 3 miesiącach elektryzacji.

Przyp. Klebsa. Mężczyzna l. 33. Zaczadzenie. Obrzmienie prawej kończyny górnej z utratą ruchów, czucia i zanikiem pobudliwości elektrycznej. Mimowolne oddawanie moczu i kału. Odleżyny na obydwu goleniach. Ropnie w mięśniach uda. Ropnica. Zejście śmiertelne.

Sekcja: Ognisko rozmiękające w prawym jądrze soczewkowatym, zmiany w nerwach i mięśniach. Porażenie ruchowe w tym przypadku żadną miarą nie może stać w związku z rozmięknieniem w jądrze soczewkowatym po tej samej stronie.

Przyp. Littena. Ciężkie zaczadzenie. Badanie zaczadzonego w 20 godzin po zatruciu: cała prawa kończyna górna, bark i dalej miękkie części aż do kręgosłupa obrzmiałe. Całkowite porażenie ruchowe. Zupełne znieczulenie i zniesienie czucia położenia. Odruchy = 0. Pobudliwość elektryczna = 0. Obrzmienie, początkowo zwiększające się, następnie poczęło się zmniejszać. Pęcherzyca na rękach bez zawartości ropnej. Po kilku dniach bóle. Rozpoznanie: porażenie splotu barkowego prawego wskutek wylewu krwawego.

Przyp. Garniera. Matka i dziecko. Zamach samobójczy zapomocą czadu. Śmierć dziecka. Matka odzyskała przytomność po 2 dniach. Porażenie prawej kończyny górnej typu obwodowego. W 10 dni po zaszczadzeniu zaburzenia umysłowe.

Przyp. Schwerina. Mężczyzna, epileptyk, alkoholik. Czadzenie przez 4 godziny. Osłabienie prawej kończyny górnej, upośledzenie grubej siły, zwłaszcza przy zginaniu. W obydwu kończynach górnych osłabienie czucia, zwłaszcza na obwodzie. Brak zmian elektrycznych. Cukromocz. Wyzdrowienie po 4 dniach.

Przeciw pochodzeniu padaczkowemu tych zmian przemawia: jednoczesne zaszczadzenie żony, cukromocz, rzadkość spraw zapalnych nerwów po napadzie padaczkowym.

Przyp. Męczkowskiego VI. Wyrobnik. Zaszczadzenie. Objętość lewej kończyny dolnej zwiększona. Na tylnej powierzchni prawego uda pas zaczerwienienia, szeroki 3 cm., idący od fałdu pośladowego ku dołowi i na wewnątrz aż do połowy uda. Mniejszy pas czerwony z lekkiem nacieczeniem skóry na zewnętrznej powierzchni uda. Mocz zawiera niewiele białka. Powrót do przytomności na drugi dzień. Ruchowe i czuciowe porażenie nn. kulszowego, strzałkowego, piszczelowego i zaszczadzonego lewego z upośledzeniem pobudliwości faradycznej i galwanicznej w pewnym zakresie. Pobudliwość mechaniczna mięśni silnie wzmożona. Dokuczliwe bóle w stopie i zewnętrznej powierzchni goleni. Obrzmienie. Żółte zabarwienie skóry, świadczące o głębokim wylewie krwi. Po 5 miesiącach prawie zupełny powrót do zdrowia: najuporczywsze było porażenie n. strzałkowego.

Przyp. Męczkowskiego I. Mężczyzna l. 36. Zatrucie gazem świetlnym wskutek pęknięcia rury gazowej. Na kilka dni przedtem ból głowy, utrata apetytu, odurzenie. Znalaziono chorego nieprzytomnego, leżącego na lewym boku. Upośledzenie czucia dotyku i bólu w prawej kończynie górnej, spaczenie czucia w palcach. Przedramię prawe silnie obrzmiałe, bolesne; skóra nad stwardniałą tkanką mięsną daje się swobodnie przesuwac. Jasnorożowe plamy większe i mniejsze. Wzmożenie ciepłoty kończyny prawej. Mocz badany w pierwszym dniu, barwy brudno szarobrunatnej; c. wł. 1:018, 0:5⁰/₁₀₀ białka i dużo związków odtleniających. W przeciągu 2 dni różnica w obwodzie kończyn górnych wynosiła 9 cm. Po 2 dniach — żółte zabarwienie skóry na kończynie, obrzmienie przechodzi na ramię, występuje ciastowatość; wreszcie dalej obrzmienie przechodzi na tułów aż do więzadła pachwinowego, po tygodniu zaś znika z tułowia i z kończyny. Obrzęk powstał wskutek głębokiego wylewu krwi.

Przyp. Skowrońskiego. Mężczyzna zaszczadzony. Po 20 godzinach znaleziony na podłodze. Zwiększenie objętości kończyn prawych,

obrzemie, podbiegnięcie krwawe, bóle. Wypuszczony ze szpitala po 6 tygodniach. Obrzęk kończyny górnej nie ustąpił, sprawia ona wrażenie słońowaciny. Ruchy i odruchy = 0.

Dotyk zachowany (?). OZ we wszystkich mięśniach barku, ramienia i przedramienia. Okazało się, że zaczadzony leżał długo na boku z podwiniętą pod tułów kończyną górną prawą. Cała kończyna była twarda jak drewno; nadto znajdowały się twarde guzy u przyczepu mięśni: kapturowego, nadgrzebieniowego i piersiowego wielkiego. Po miesiącu forsownego miesienia ruchy zaczęły powracać.

Przyp. Męczkowskiego V. Służący. Zaczadzenie. W tydzień potem bóle i drętwienie w prawej kończynie dolnej. Zajęcie n.n. biodrowego, udowogoleniowego (*saphenus*), nerwu skórniego tylnego uda, pośladkowego tylnego, w mniejszym stopniu strzałkowego i zaślonowego. Upośledzenie ruchowe i czuciowe. Ilościowe zmiany elektryczne, następnie częściowy OZ. W półtora z górą miesiąca potem nagle podwójne widzenie i ból w okolicy prawego oka. Badanie wykazało niedowład mięśnia skośnego górnego oka, czyli porażenie n. bloczkowego. Porażenie to minęło po trzech miesiącach. W kończynie dolnej zaszło znaczne polepszenie. Przed 4 laty chory przeszedł jakąś chorobę gorączkową, przed rokiem wiewióra.

Przypadki porażenia jednego nerwu kończyny.

Przyp. Hoffmanna. Lewa kończyna dolna >ciężka<, stopa obrzmała, pokryta biało czerwonymi plamami.

Przyp. Albertiego. Rzeźnik l. 28. Zaczadzenie. Sztywność karku i porażenie prawej kończyny dolnej. Na prawej stronie karku zmumifikowana przestrzeń skóry, otoczona czerwoną linią odgraniczającą. Pod prawym wyrostkiem łokciowym suchy strup czarny. Dwa inne strupy: od linii pachowej ponad 10. żebrzem z prawej strony, oraz na lewej pięcie. Prawa kończyna dolna: ruchy w biodrze wolne, w stawie kolanowym bardzo ograniczone, ruchy stopą i palcami = 0. Zgorzel zwiększyła się do tego stopnia, że pomiędzy guzowatością potyliczną zewnętrzną, a wyrostkiem sutkowym z prawej strony niema wcale części miękkich. Wyrostki kolczaste 3—6. kręgu szyjnego sterczą obnażone.

Odleżyna na prawym krętarzu. Wszystkie miejsca dotknięte zgorzelą znajdują się na tylnej powierzchni ciała po stronie prawej (z wyjątkiem strupa na lewej pięcie). Sekcja: Prawy nerw kulszowy poza krętarzem małym obrzmały na przestrzeni 3 cm. Otoczka nastrzyknięta, silnie zgrubiała. W miejscu niektórych włókien miazga rozpadowa.

Przyp. Schachmanna. Dziewczyna l. 20. Zamach samobójczy przez zaczadzenie. Podczas działania czadu zadaje sobie chora płytkie rany no-

żem na łokciach. Ogłuszenie. Kończyna lewa górna nieruchoma: odwracanie upośledzone, prostowanie i rozstawianie palców zniesione. Na zewnętrznej powierzchni środkowej części ramienia twarde obrzmienie. Zaburzeń czucia niema. Odruchy równe. Badania elektrycznego nie dokonano. Po czterech dniach wystąpiły zaniki i jednocześnie poprawa ruchów.

Przyp. Bourdona. Porażenie n. promieniowego u młodego człowieka po zaccadzeniu.

Przyp. Męczkowskiego III. Mężczyzna. Zaccadzenie. Dotkliwie bóle i upośledzenie ruchów w prawej kończynie dolnej. Niewielkie obrzmienie, stopniowo jednak wzrastające, prawej stopy i goleni. Bóle, zwłaszcza wzdłuż kości strzałkowej, coraz większe. Upośledzenie wszystkich rodzajów czucia w zakresie n. strzałkowego, które wkrótce doszło do zupełnego znieczulenia. Przy chodzie chory powłóczy palcami stopy. Porażenie mięśni piszczelowego przedniego, długiego wspólnego prostownika palców i długiego prostownika palucha. Po 7 tygodniach znikło obrzmienie. Prawie zupełna poprawa w przeciągu niecałych 2 miesięcy.

Przyp. Boullouchea. Zaccadzenie. Godzinna śpiączka. Porażenie lewego ramienia, mianowicie mięśnia naramiennego lewego. OZ.

Przyp. Bourru. Rwa kulszowa jako jedyny objaw po zatruciu tlenkiem węgla.

Dla wyczerpania zaburzeń obwodowych kończyn należy tu przytoczyć te przypadki, gdzie zaburzenia te rozwijają się na tle zaburzeń ośrodkowych. Są to przypadki Lereboulleta i Allarda, Knechta, Rokitanskyego i nasz przypadek.

Przyp. Lereboulleta i Allarda. Mężczyzna lat 44. Zaccadzenie. Śpiączka. Następnego dnia prawostronne porażenie połowicze ze słabym współudziałem dolnego n. twarzowego i zupełną niemotę. Po 2 dniach odzyskanie mowy. Po 5 w kończynie górnej prawej — zupełny bezwład i zupełne znieczulenie, w kończynie dolnej — ruchy powracają i niema śladu zaburzeń czucia. Po 15 dniach w kończynie górnej słabe odwodzenie i podnoszenie przy zupełnym znieczuleniu i znacznym zaniku, zwłaszcza mięśnia trójgłowego. Na całej kończynie górnej zupełny OZ, na kończynie dolnej — skłonność do częściowego OZ w dziedzinie n. kulszowego.

Autorowie wyłączają historię i rozpoznają połowicze porażenie mózgowie z następowem zapaleniem wielu nerwów po stronie porażonej.

Przyp. Knechta II. Kobieta l. 56. Na rok przed zaccadzeniem uraz głowy z 10-godzinną utratą przytomności. Poza przygnębieniem uraz nie pozostawił żadnych objawów. W 5 tygodni potem bóle głowy, zawroty, nudności, wymioty, wreszcie utrata przytomności przez 12 go-

dzin. Chora przygryzła sobie język. Przez kilka dni potem utrudnienie mowy. W rok niespełna bóle i zawroty głowy, chora upadła 3 razy w przeciągu jednej godziny z zachowaniem przytomności. Brak zaburzeń ruchowych i czuciowych. Jeszcze w rok potem ciężkie zaccadzenie. Śpiączka przez 26 godzin. Wymioty. Twarz sinicza i z prawej strony obrzmiała. Obydwe ręce i prawe kolano niebieskawe i obrzmiało: na nich, na prawej kości jarzmowej i na górnej powierzchni mostka otarcia skóry. Tętno i oddychanie silnie przyspieszone. Badanie na drugi dzień po wypadku wykazało: W moczu białko; na przedramionach sinica i obrzmienie, na nich, na rękach i na prawym kolanie — pęcherze z treścią surowiczą. Drganie stopy prawej, odruch podeszwy lewy zniesiony. Mowa utrudniona. W najbliższych dniach: zaczerwienienie i pęcherze na prawym ramieniu; cała prawa kończyna górna nabrzmiała, ale niebolesna; również prawa kończyna dolna nieco nabrzmiała. W 4. dniu niemota przez $\frac{3}{4}$ godziny, potem lekkie zaburzenia czuciowe. Po 4 godzinach przysła chora do siebie: niedowład prawej połowy ciała i prawej połowy twarzy (z czołem); język zbaczał na prawo; niedowład dolnej kończyny lżejszy, niż górnej; zaburzenia czucia na kończynach górnej. Odruchów kończyny górnej z powodu nabrzmięcia prawie niemożna zbadać; odruchy kolanowe równe. Wieczorem rozwinęło się zapalenie płuc, trwające 14 dni. W 3 dni potem — czucie prawidłowe z wyjątkiem zupełnego znieczulenia na przedniej powierzchni prawej ręki, dośrodkowej $\frac{1}{3}$ grzbietu ręki i palca. W przeciągu miesiąca poprawił się pierwiej stan kończyny dolnej, potem — górnej. W 2 miesiące potem silne drżenie obydwu rąk. W kilka dni — spaczenie czucia. OZ — ujemny. Pęcherze na przedramieniu rozmieszczone były prostolinijnie na zewnątrz — po promieniowej stronie, na wewnątrz — po łokciowej. W dośrodkowych częściach potworzyły się martwiny, które po kilku tygodniach wygoiły się.

W przypadku tym niewątpliwie chodzi o sprawę ośrodkową w połączeniu z obwodową.

Przyp. Rokitanskyego. Dziewczyna; umarła dziewiątego dnia po zaccadzeniu, nie odzyskawszy przytomności. Czwartego dnia po zaccadzeniu na kości krzyżowej, na tylnej powierzchni obydwu ud i na prawej łydce rozwinęły się pęcherze, które na kości krzyżowej doprowadziły do odleżyny.

Sekcyja wykazała przekrwienie i obrzęk mózgu, ostre zapalenie przednich rogów rdzenia (poliomyelitis acuta), oraz przekrwienie i obrzęk pochewek pęczków obydwu nerwów kulszowych i ich rozgałęzień.

Opis naszego przypadku podaję na końcu pracy w związku z obszerniejszym jego omówieniem.

Aczkolwiek skutki przewlekłego zatrucia tlenkiem

węgla nie wchodzą w zakres niniejszej pracy, podajemy jednak poniżej dla porównania 3 przypadki zmian obwodowych po tego rodzaju zatruciu.

Przyp. Rossa I. 50-letni robotnik gazowy. Niedokrwistość. Wskutek silnych bólów w podżebrzu i krótkiego oddechu porzucił pracę na 6 tygodni. Po powrocie do pracy, — błyskawiczne bóle w kończynach dolnych, w barkach i ramionach, drętwienie rąk, kurcze w łydkach, obrzęki w kostkach. W 2 lata potem typowe zapalenie wielu nerwów ze zmianami ruchowymi, zniesieniem odruchów, OZ i zaburzeniami czucia.

Przyp. Rossa II. 43-letni palacz. Pierwsze objawy: drętwienie rąk i nóg, uczucie ciężaru w nogach i ogólne osłabienie. W przeciągu kilkunastu miesięcy rozwinęły się objawy zapalenia wielu nerwów. Zatrzymanie moczu. Przez pewien czas podwójne widzenie. Poprawa w przeciągu miesiąca.

Przyp. Glyn a. 16-letni robotnik od czyszczenia maszyn przed 5 miesiącami dostał bólów w kończynach dolnych, w miesiąc potem duszności, obrzmienia i osłabienia kończyn dolnych. Mocz zawierał białko. Przy badaniu osłabienie kończyn dolnych, zwłaszcza mięśni prostujących na goleni. Odruchy kolanowe i podeszwowe zniesione. Zaburzenia czucia. Tkliwość mięśni na ucisk. Zniesienie pobudliwości faradycznej. Szybka poprawa.

Oprócz obwodowych porażień kończyn zdarzają się po ostrem zatruciu tlenkiem węgla znacznie rzadziej porażenia nerwów czaszkowych. Tutaj jednak niepodobna czasem ręczyć za obwodowe pochodzenie porażenia, zwłaszcza, jeżeli zajęte są nerwy, niedostępne dla badania elektrycznego.

Knapp podaje następujący przypadek: 27 l. mężczyzna dostał po zaccadzeniu porażenia wszystkich mięśni obydwu gałek ocznych z wysadzeniem gałek. Po 2 miesiącach pozostały niedowładny mięśni prostych, górnego i wewnętrznego, zwieracza źrenicy, oraz mięśni rzęskowych. kłonność do wyzdrowienia słaba.

Męczkowski opisał w przypadku porażenia nerwów kończyn (przyp. V) odosobnione porażenie n. bloczkowego.

Emmert opisuje porażenie całego lewego n. okoruchowego i poszczególnych gałązek n.n. trójdzielnego i twarzowego, powstałe wskutek dłuższego wdychania gazu świetlnego.

Zajęcie n. trójdzielnego opisują Lanceraux, Leudet, Borsari, Sattler.

Przyp. Lanceraux. Kucharka. Zaccadzenie. W 3 tygodnie potem porażenie prawego n. trójdzielnego z zupełnem znieczuleniem w dziedzinie prawej połowy czoła i owłosionej części głowy aż do cie-

mienia, prawej spojówki, rogówki i prawej połowy nosa. Na wardze i podbródka zmiany czucia względne.

Przyp. Leudeta III. Mężczyzna l. 70. Samobójstwo przez zaczadzenie. Oparzenia drugiego stopnia na przedramionach i rękach. Senność, zupełny powrót do przytomności na drugi dzień. W 11. dniu choroby opryszczki w dziedzinie lewego n. trójdzielnego od czoła aż do podbródka. Śmierć wskutek zapalenia płuc.

Przyp. Borsari. Robotnik po zaczadzeniu przez przeszło 14 dni miał zupełne znieczulenie w dziedzinie całego prawego n. trójdzielnego.

Przyp. Sattlera. Człowiek starszy. Zaczadzenie. W 4 dni potem opryszczki w dziedzinie I gałązki n. trójdzielnego z udziałem rogówki i jagodówki.

Porażenie obwodowe n. twarzewego opisał Rendu w przytoczonym wyżej przypadku.

Wreszcie Riva podaje przypadek jednostronnego porażenia języka wskutek porażenia n. podjęzykowego. Przed porażeniem było zatrucie tlenkiem węgla. Związek między jednym i drugim autor uważa za prawdopodobny.

Co się tyczy porażen nn. wzrokowych, to ślepotą występuje po ostrem zatruciu tlenkiem węgla dość często, jednakowoż najczęściej wskutek ośrodkowego zajęcia dróg wzrokowych. Jedynie w podanym wyżej przypadku Schwabego istnieją wyraźne zmiany zapalne w nn. wzrokowych, etyologia ich jednak jest niewyraźna.

Z przytoczonych 40 przypadków wynika, co następuje:

1) Porażenia wielu nerwów na kilku kończynach były w 15 przyp. czyli 37%, porażenie wielu nerwów jednej kończyny w 11 przyp. (27%), porażenia jednego nerwu na kończynie w 7 przyp. (17%), wreszcie porażenia obwodowe jako powikłanie porażen ośrodkowych w 4 przyp. czyli 10% (w tej liczbie i nasz przypadek). Najczęściej więc zdarza się zapalenie wielu nerwów kilku kończyn. Nie przebiega ono jednak pod postacią typową dla zapalenia wielu nerwów (polyneuritis), ale ma natomiast charakter wybiórczy (elektywny), wówczas kiedy typowa postać zapalenia wielu nerwów przeważa raczej po przewlekłym zatruciu nerwów tlenkiem węgla.

2) Naogół są to porażenia ciężkie i uporczywe z OZ całkowitym lub częściowym, mające jednak skłonność do względnej poprawy. Zejście śmiertelne jest rzadkie, o ile nie następują powikłania (Leudet V, Sölder, Long i Wiki).

3) Najczęściej ulegają porażeniu n. kulszowy wraz z rozgałęzieniami, zwłaszcza zaś n. strzałkowy, a na kończynach górnych n. promieniowy.

4) Uderza swoją częstotliwością obecność zaburzeń odżywiania i naczyńioruchowych, a wśród nich obrzmień porażonych kończyn, zwłaszcza obrzmienia ciastowatego. Obrzmienie wystąpiło w 15 przypadkach czyli 37⁰/₀.

5) Wreszcie w niektórych przypadkach porażenie obwodowe występuje nie bezpośrednio po zatruciu, ale po pewnej przerwie, wahającej się od 2 do 52 dni (Massanek, Long i Wiki, Sölder, Sattler, Lanceraux, Leudet III, Męczkowski V).

Już przy ogólnem rozpatrywaniu działania tlenu węgla przytoczyłem pogląd Schwerina, przypisujący wyłączne znaczenie w powstawaniu porażień obwodowych czynnikom zewnętrznym, np. urazowi.

Sibeliusz rozszerza znacznie ten pogląd. Pierwszorządne znaczenie według tego autora obok urazów ma położenie kończyn, utrudniające w nich prawidłowy obieg krwi podczas znajdowania się w niej tlenu węgla. Oprócz tego sam tlenek węgla wpływa szkodliwie na nerwy. W ten sposób tworzy Sibeliusz teorię mechaniczno-toksyczną powstawania porażień obwodowych po ostrem zatruciu tlenkiem węgla.

W przytoczonym wyżej materiale znajdują się dwa przypadki, w których czynnik, podniesiony przez Sibeliusa, występuje zupełnie wyraźnie w wywiadach: przypadek Bregmana i Grzędziewskiego, w którym wyprostowana kończyna chorej leżała podczas zaccadzenia pod karkiem towarzyszki i przypadek Skowrońskiego, gdzie chory leżał z kończyną podwiniętą pod tułów. W obydwu przypadkach wystąpiły silne ciastowate obrzmienia i ciężkie porażenia z OZ.

W przypadkach Męczkowskiego i Littena mamy obszerne wewnętrzne wylewy krwawe.

Przeciw wyłączności wpływów zewnętrznych, jak to twierdzi Schwerin, przemawia przede wszystkim porażenie tych nerwów, które są dla ucisku niedostępne, jak np. nerwy gałki ocznej; oprócz tego przemawiają przeciw temu porażenia, zjawiające się po przerwie. Jest to jeden jeszcze dowód, że poza wybitną rolę, którą od-

grywają przypadkowe czynniki zewnętrzne, należy uznać bezpośredni toksyczny wpływ tlenku węgla na nerwy obwodowe.

Badania anatomiczne w tej dziedzinie są dotychczas bardzo skąpe, zwłaszcza zaś badania drobnowidowe. Leudet, Alberti i Rokitansky podają zmiany w nerwach kulszowych: Leudet (V) znalazł n. kulszowy prawy o $\frac{1}{3}$ grubszy i ograniczone jego zapalenie na wysokości obrzmienia; Alberti znalazł prawy nerw kulszowy obrzmiały na przestrzeni 3 cm. z otoczką nastrzykniętą, silnie zgrubiałą, w miejscu zaś niektórych włókien miazgę rozpadową; Rokitansky — przekrwienie i obrzmienie pochewek pęczków obydwu nn. kulszowych i ich rozgałęzień.

Poza tem Klebs podaje zmiany w nerwach i mięśniach, Long i Wiki zmiany zapalne nerwów, wzrastające ku obwodowi, a Söldler obok pierwotnych zmian mięśniowych znalazł przy szczegółowym badaniu ciężkie zwyrodniające zapalenie nerwów na kończynach górnych, a na dolnych zanik nieznacznej części włókien nerwowych.

Ze względu na częstość występowania zmian odżywczych, naczynioruchowych i wydzielniczych po ostrem zatruciu tlenkiem węgla, zwłaszcza na tle porażeń obwodowych, nie od rzeczy będzie rozpatrzyć je tutaj nieco szczegółowiej.

Obrzmienia porażonych kończyn stwierdzono w 15 przypadkach (Bregman i Gruzewski, Męczkowski I, II, III, IV, Leudet V, Schwabe, Rendu, Klebs, Litten, Skowroński, Hoffmann, Schachmann, Knecht), plamy różnego zabarwienia i wielkości w 8 przyp. (Leudet I, V, Męczkowski I, II, Rendu, Hoffmann, Knecht, Long i Wiki), opryszczki w 3 przypadkach, (Leudet I, III, Sattler), pęcherzycę w 3 przypadkach (Litten, Knecht, Rokitansky), odleżyny w 3 przypadkach (Söldler, Klebs, Alberti), zgorzele w 2 przypadkach (Bregman i Gruzewski, Alberti), zapalenie skóry (dermatitis) w jednym przypadku (Męczkowski IV).

Zaburzenia odżywcze mogą występować i na tle porażeń ośrodkowych układu nerwowego; szczególnie często zdarzają się tu odleżyny. Nadto Greidenberg podaje przypadek rumienia z tworzeniem się pęcherzy (erythema bullosum) podczas psychozy po ostrem zatruciu.

Jako przykład wreszcie mniej lub więcej samoistnych zaburzeń odżywczych przytoczyć należy przypadki Portal'a, Hassego i Krumbholza.

Portal podaje przypadek, dotyczący młodej dziewczyny, która po zacczadzeniu miała ogromny siniec na całej połowie ciała, na której leżała.

Przyp. Hassego. Pięciu żołnierzy. Zacczadzenie. Trzech umarło. U jednego z pozostałych przy życiu, który przez 8 dni był całkowicie nieprzytomny i całkowicie porażony, na 6. dzień zjawiła się wysypka pęcherzykowa. Strupy. Śmierć na 12. dzień wskutek nowej wysypki pęcherzykowej.

U drugiego żołnierza obok niezupełnego porażenia pęcherza moczowego zjawiły się obszerne ropnie na klatce piersiowej i lewym pośladku.

Wreszcie Krumbholz podaje 2 przypadki obszernych martwic skóry z następową ropnicą. Sekcja wykazała rozmięknienia w różnych miejscach mózgu. W II przypadku istniała nadto niemota.

Zaburzenia mózgowe w następstwie ostrego zatrucia tlenkiem węgla wskutek swej podstawy anatomicznej mają charakter ogniskowy i przeważnie rozsiany.

Zmiany zaś anatomiczne zasadzają się na wybroczynach, ogniskach zapalnych (Sibelius) i ogniskach rozmięknienia, powstałych wskutek schorzenia naczyń. Simon w 65 przypadkach sekcji mózgu, zebranych z różnych autorów, znalazł przekrwienie w 48 przyp., niedokrwienie w 4, wybroczyny w 7, rozmięknienia w 6 przypadkach.

Już Boerhave pisał: »Vapor carbonum producit apoplexiam«.

Na szczególną uwagę zasługują rozmięknienia, które po ostrem zatruciu tlenkiem węgla zdarzają się zarówno w korze, jak i w innych częściach mózgu i w ogromnej większości przypadków sadowią się bardzo charakterystycznie, a mianowicie w pewnych określonych miejscach symetrycznie. Według Poelchena tworzą się one najczęściej w ciałku prążkowanym, dalej w wewnętrznych członach jądra soczewkowatego, przyczem torebka wewnętrzna mniej lub więcej bywa zajęta. Usadowienie się to nie jest przypadkowym: ogniska rozmięknienia zarówno w korze, jak i pod nią tworzą się przedewszystkiem w tych miejscach, które wskutek zaburzeń krążenia cierpią najwięcej. Pień mózgowy według Poelchena właśnie odżywianym bywa przez tętnice, które nakształt tętniczek końcowych rozgałęziają się w tkance móz-

gowej, nie tworząc połączeń i nie mając własnych naczyń odżywczych (vasa vasorum); są zatem zupełnie i jedynie oddane na łaskę obiegającej w nich krwi.

I rzeczywiście: Andral opisuje w jednym przypadku rozmięknienie w jednej półkuli w ciałku prążkowanym i wzgórkowym, w drugim duże rozmięknienie w lewej półkuli, Simon — symetryczne rozmięknienia w obydwu ciałkach prążkowanych, Ziemssen — w prawej półkuli i lewym ciałku prążkowanym, Recklinghausen — w obydwu jądrach migdałowatych, Klebs — w prawym jądrze soczewkowatym, Poelchen — symetryczne ogniska w obydwu ciałkach prążkowanych w okolicy torebki wewnętrznej i częściowo w środkowym członie ciała soczewkowatego, Lesser — symetryczne ogniska w torebkach wewnętrznych u 5-letniego chłopca i 32-letniej kobiety, Lesser — symetryczne ogniska krwotoczne w przednich połowach jąder soczewkowatych, Gross — ogromne ognisko w lewej półkuli, Birsch-Hirschfeld — w lewym wzgórku wzrokowym, Gnauck w obydwu ciałach prążkowanych, Sibelius — w jednym przypadku liczne ogniska rozmięknienia w zwojach podstawnych i półkulach wogóle, w drugim — również liczne rozmięknienia, zwłaszcza w obydwu jądrach soczewkowatych, Broadbend — w obydwu jądrach soczewkowatych, Posselt — w obydwu jądrach soczewkowatych i tylnych ciałkach czworaczych, wreszcie Krumbholz — symetryczne rozmięknienia w różnych miejscach mózgu.

Drobnowidowo ustalono zmiany w komórkach nerwowych i przerzedzenie włókien (Cramer, Sibelius).

Zmiany kliniczne:

Przyp. Andrała I. Mężczyzna l. 60, psychopata. Samobójstwo przez zaczadzenie. Podniecenie ruchowe. Na trzeci prawostronne porażenie połowicze z udziałem twarzy. Zaburzenia psychiczne. — Zejście śmiertelne.

Sekeya: rozmięknienie w lewej półkuli.

Przyp. Bourdona IV. Dziewczyna l. 20. Zaczadzenie. Nazajutrz porażenie połowicze prawostronne z udziałem twarzy i języka, z zupełnym znieczuleniem prawej połowy ciała, zaburzeniami mowy i inteligencji. Po 3 dniach poprawa mowy i psychiki. Powolna poprawa ruchów i czucia. Po 6 miesiącach — ślady porażenia.

Przyp. Puławskiego, podany przez Męczkowskiego. Żona zaczadzonego z przyp. I (p. w.). Utrata przytomności. Na trzeci dzień po zaczadzeniu niedowład połowiczny z udziałem połowy twarzy i zaburze-

niami czucia po stronie porażonej. Na 6. dzień odleżyna. Na 10. dzień śmierć.

Przyp. Lereboulleta i Allarda. Prawostronne porażenie połowicze z niemotą i następowemi zmianami wielu nerwów (p. w.).

Przyp. Bregmana. Chory l. 38 bezpośrednio po zacczadzeniu zauważył lewostronny niedowład połowiczny. Badanie wykazało zwykłe torebkowe porażenie połowicze, powstałe wskutek rozmięknienia z powodu skrzepliny jednej z gałęzek tętnicy Sylwiusza.

Przyp. Knechta I. 30-letni stolarz. Zatrucie przy piecu koksowym. Utrata przytomności. Prawostronne porażenie połowicze. Zaburzenia czucia. Niemota. W dalszym przebiegu poprawa mowy, zresztą stan bez zmiany. Serce — bez zmian. Mocz — bez białka. Przed 6 laty kiła.

Przyp. Knechta II. Opisany powyżej — prawostronny niedowład ze zmianami obwodowemi.

Nadto Faure i Baur podają przypadki porażenia prawostronnego, a Piorry — lewostronnego. Kilka przypadków porażenia połowiczego podaje także Laroche.

Przyp. Hudoverninga. Porażenie połowicze dziecięce po zatruciu gazem świetlnym. Chory l. 22, mając 3½ roku, zatrzał się gazem, przyczem dziadkowie i rodzeństwo zginęli. Utrata przytomności. Po kilku miesiącach prawostronne porażenie połowicze. Badanie wykazało: upóźnienie rozwoju i zanik porażonych kończyn, przykurczenie prawej kończyny górnej, wzmożenie odruchów po stronie porażonej; pobudliwość elektryczna — prawidłowa.

Krumbholz podaje przypadek niemoty pamięciowej ze zmianami martwiczemi różnej wielkości na skórze.

Enslin podaje przypadek lewostronnego niedowidzenia połowiczego, powstałego wskutek wybroczyny korowej, w połączeniu z ogólną nerwowością.

Niekiedy za życia może być zupełny brak objawów ogniskowych, pomimo dość znacznych zmian w mózgu.

Przyp. Andrala II. Portyer l. 69. Zacczadzenie. Zawroty głowy. Ból głowy, głównie w okolicy kości ciemieniowej lewej. Powrót do zajęć. Po miesiącu utrata przytomności, w przeciągu dnia śmierć. Sekcja wykazała ogromne ognisko rozmięknienia w średniej części półkuli lewej w ciałku prążkowanem i wzgórku wzrokowym.

Przyp. Bourdona XIII. Zacczadzenie. Bóle głowy. W miesiąc potem nagła utrata przytomności. Śmierć po 20 godzinach. Sekcja: rozmięknienie w średniej części jednej z półkul.

Do dziedziny porażen następowych mózgu po ostrem zatruciu tlenkiem węgla należą i zaburzenia umysłowe, wcale nierzadkie, dokładnie zbadane i opisane przez Sibeliusa.

Zaburzenia te w ogromnej większości przypadków odznaczają się ciężkim zniedołężnieniem umysłowym i dadzą się podzielić na 3 działy:

1. Na zaburzenia, zjawiające się bezpośrednio, bez przerwy po zatruciu (*Formen ohne Intervall*). Przyp. Raffegeau-Boucherau, Pańskiego, Jacobsa.

2. Na zaburzenia, powstające nie bezpośrednio po zatruciu, ale po pewnej przerwie, (*Intervallare Formen*). Przyp. Söldera, Gnaucka, Greidenberga, Cramera, Simona, Rochelta, Friedenberga, Seidla, Bensona i Sibeliusa.

3. Na postacię nierozwiniętych psychoz, zaburzeń pamięci, zaburzeń czynnościowych, zmian psychopatycznych i t. d. Przyp. Stockesa, Blocha, Brianda, Sibeliusa.

Ciężkie, nieustępujące zaburzenia, wiodące często do śmierci, zdarzają się zarówno w dziale I, jak i II, natomiast postacię lżejsze, mające skłonność do cofania się, pozostawiające jednak mniejsze lub większe zniedołężnienie umysłowe, zjawiają się przeważnie w dziale II, t. j. nie bezpośrednio po zatruciu.

Podczas zaburzeń psychicznych występują i objawy cielesne ze strony układu nerwowego. Ogólne cechy tych objawów są następujące: 1. rzadkość porażień obwodowych (u nas przypadek Garniera i Longa i Wikiego oraz Söldera); 2. ogromna przewaga objawów mózgowych; 3. ogniskowy, często rozsiały charakter objawów. Takie zaburzenia zjawiają się bardzo często w psychozach typu II, występujących dopiero w pewien czas po zatruciu.

Rdzeniowe lub rdzeniowo-mózgowe przypadki podane są niżej; w przypadkach mózgowych zdarza się często ośrodkowe porażenie n. twarzowego, odosobnione lub w połączeniu z porażeniem kończyn. Zwłaszcza częste jest porażenie n. twarzowego i kończyny dolnej po tej samej stronie, które to połączenie objawów uznał jeszcze Charcot za charakterystyczne dla ogniska w jądrze soczewkowatym. Dalej zdarzają się rozmaitego rodzaju połączenia niedowładów kończyn z zaburzeniami źrenicznymi, przykurczeniami, nietrzymaniem moczu, padaczką Jacksona, stanami padaczkowatymi, zaburzeniami mowy, niedowidzeniem połowiczem i ślepotą. W większości przypadków ślepoty n. wzrokowy zmian nie wykazuje, są one więc pochodzenia ośrodkowego.

Wszystkie te ciężkie zaburzenia mają swoje podłoże anatomiczne pod postacią rozsiałych rozmięknień.

Zaburzenia rdzenia w następstwie ostrego zatrucia CO bywają najrzadsze. Już Sachs stwierdza, że o ile wiadomości nasze o zmianach mózgowych wskutek tego zatrucia są ściśle, o tyle wiadomości nasze o zmianach rdzeniowych są skąpe. Z tego, cośmy pisali o tworzeniu się ognisk rozmięknienia wskutek schorzenia naczyń pod wpływem CO, należy się spodziewać, że i porażenia rdzeniowe powinnyby nosić charakter rozsiany. To też znane są przypadki porażień rdzeniowych dwóch typów: ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia (*encephalomyelitis disseminata acuta*) i stwardnienie rozsiane (*sclerosis disseminata*). Do pierwszej kategorii należy przypadek Pańskiego, do drugiej przypadki Beckera, Leppmanna, Etiennea, Hedrena, i niedawno ogłoszone przypadki Stursberga.

Przypadek rozsianego zapalenia rdzenia, opisany przez Pańskiego, przedstawia się, jak następuje: Dorożkarz, lat 28, uległ ciężkiemu zczadzeniu. C. 38^o, w moczu ślady białka, odleżyny na kości krzyżowej i krętarzach, porażenie ruchowe kurczowe (spastyczne) kończyn dolnych, nieczułość na lekkie dotknięcia aż do linii pępkowej, niemożność utrzymania moczu i stolca, zaburzenia psychiczne i dysartria, brak zaników i OZ. Po 4 miesiącach oprócz wzmożenia odruchów i OZ inne objawy znikły.

Objawy tego cierpienia, rozwijającego się nagle po ciężkich zakażeniach i zatruciach, znane są pod dwiema postaciami: ostrego bezładu i porażenia kończyn dolnych. Objawy pierwszej postaci: powolna, skandowana mowa, bezład przy utrzymanych ruchach lub niewielkiem ich osłabieniu, brak zmian czucia, zaburzenia psychiczne. Objawy drugiej postaci: porażenie kończyn dolnych, zmiany czucia, zaburzenia pęcherza i odbytu, odleżyny, wreszcie objawy opuszkowe i zaburzenia psychiczne.

W przypadku Beckera w tydzień po ciężkim zatruciu gazem świetlnym wystąpiło drżenie zamiarowe, mowa skandowana i przemijający niedowład lewostronny. Następnie po 4½ latach objawy te się zwiększyły i zjawił się stan kurczowy w kończynach dolnych.

Przyp. Leppmanna. 37-letni robotnik zatrzał się gazem świetlnym. Ogólne objawy zatrucia. W pięć miesięcy potem mowa drżąca, chód niepewny, chwianie się przy zamkniętych oczach, nierówne oddziaływanie źrenic, wzmożenie odruchów ścięgnistych, osłabienie mięśniowe i zaburzenia czucia; w następstwie zjawilo się jeszcze drżenie. Robotnik ten poprzednio kilka razy wdychał nieznaczne ilości gazu.

W przypadku Etiennea zjawiły się niedowłady, drżenie, drze-

nie gałek ocznych, przemijające widzenie podwójne, mowa skandowana, w 8 dni po zatruciu. Po $2\frac{1}{4}$ latach chód kurczowy. Powstanie tych objawów przypisuje autor toksycznemu zapaleniu tętnic.

Przyp. Hedrena. Mężczyzna l. 57. Zatrucie gazem świetlnym. 2 dni bez przytomności. Wyzdrowienie. W 2 tygodnie potem zaburzenia umysłowe, niepewność ruchów, chód chwiejny, w kilka dni potem mimowolne oddawanie moczu. Badanie wykazało: sztywność karku i kończyn, wzmożenie odruchów, drgania włókienkowe, drżenie zamiarowe. Głębokie zniedołężnienie umysłowe. Śmierć w niespełna $1\frac{1}{2}$ miesiąca po zatruciu.

Sekcya: wybroczyny w oponach i rdzeniu, w pobliżu gdzieniedzie duże rozmięknienia, tłuszczowe zwyrodnienie śródbłonka naczyń. Brak ognisk w zwojach podstawnych, natomiast szkliste skrzepliny w lewym wzgórku wzrokowym. Wreszcie zmiany w komórkach i włóknach nerwowych ośrodkowych i obwodowych.

W ostatnich czasach sprawą stwardnienia rozsianego na tle ostrego zatrucia tlenkiem węgla zajął się Stursberg, podając dwa własne przypadki zatrucia gazem wodnym.

Przyp. I. 31-letni robotnik, zawsze poprzednio zdrowy, uległ ciężkiemu zatruciu gazem wodnym (Wassergas). Po powrocie do przytomności silne drżenie gałek ocznych, w kilka miesięcy potem wzmożenie odruchów ścięgniastych, drganie stóp, objaw Babińskiego, zaburzenia wzrokowe, brak środkowych i dolnych odruchów brzusznych. Niepowstrzymany rozwój choroby, zaburzenia czucia, zmiany odżywcze w palcach prawej ręki. Po $2\frac{1}{2}$ latach porażenie zupełne prawej kończyny górnej, ciężki stan kurczowy w kończynach dolnych, ciężkie zaburzenia czucia i zmiany w dziedzinie nerwów czaszkowych.

Przyp. II. Zupełnie poprzednio zdrowy ślusarz, lat 34, podległ bardzo ciężkiemu zatruciu (Gichtgas). W cztery miesiące po zatruciu objawy przyspieszenia tętna przy prawidłowej działalności serca i średnim drżeniu rąk. W $1\frac{1}{4}$ roku obok przyspieszonej czynności serca nieznaczne wzmożenie odruchów ścięgniastych, osłabienie odruchów brzusznych i drżenie zamiarowe. W dalszym przebiegu — wzmożenie odruchów, drganie stóp, wzmożenie drżenia zamiarowego. (Obydwa przypadki bez autopsyi).

Stursberg na zasadzie obecności nieprawidłowych zaburzeń czucia, zmian odżywczych i braku zmian dna oka pomimo długiego trwania, przypuszcza, że przypadki stwardnienia rozsianego na tle ostrego zatrucia CO nie są typowe, lecz wywołane rozsia-nymi ogniskami rozmięknienia lub zapalenia.

Pozostaje jeszcze omówić czynnościowe zaburzenia układu nerwowego w następstwie zatrucia tlenkiem węgla.

Już Charcot opisał przypadek astazyi-abazyi po takim zatruciu. Przypadki histeryi są znane, a opisane przez Boullouchea, Larochea, Behra, Posselta, Itzigsohna (napady histeryczne), Gaucheta; Sibelius podał przypadek »Erwartungsneurose«, Dössecker — padaczki, Leudet — przypadek ruchów płasawicznych w prawej kończynie górnej u 61-letniego starca, wreszcie Voss — przypadek tężyczki bez żadnych zmian w mózgu na sekcji.

Zapomocą badań doświadczalnych nie powiodło się dotychczas wywołać porażień następczych po zatruciu tlenkiem węgla.

Również nie znamy jeszcze zasadniczych różnic w porażeniach, wywołanych przez różne gazy, w skład których wchodzi tlenek węgla, a przedewszystkim różnic w oddziaływaniu czadu i gazu świetlnego. Wiadomo jedynie, że gaz świetlny nie wywołuje psychicznego podniecenia, jak czad, natomiast bardziej wpływa na napięcie mięśniowe.

Przychodzimy teraz do naszego przypadku.

Chory M. J. l. 21, agronom, rz. kat., kawaler, zgłosił się do ambulatorium kliniki chorób nerwowych i umysłowych U. J. 20/III 1908. Obarczenia dziedzicznego z wyjątkiem pewnej nerwowości u matki, nie wykazano. Z 7 rodzeństwa, 5 żyje zdrowych, 2 umarło: jedno w wieku lat $\frac{1}{2}$, drugie — siostra — l. 17, z niewiadomej choremu przyczyny. Sam chory, jak podaje, w dzieciństwie żadnych chorób nie przechodził, rozwijał się prawidłowo, kształcił się w szkole ludowej i wydziałowej, seminarium nauczycielskiem i szkole rolniczej. Samogwałt, alkoholizm, kiłę — chory zaprzecza. Zawsze był zdrowy.

18 grudnia r. z., będąc na praktyce gospodarczej w pewnej wsi w Kr. Polskiem, w nocy zaszadził. Wieczorem napalono w jego pokoju, po powrocie z roboty położył się spać o godz. 10 wiecz. i wkrótce zasnął. Podczas jego snu służąca zamknęła drzwiczki od pieca. Pokój chorego znajdował się w drewnianym domu na poddaszu, wymiary $5 \times 5 \times 1.75$ m; wewnętrzne urządzenie było tego rodzaju, że piec z cegieł z zasuwami stał tuż przy drzwiach przy ścianie na prawo od wejścia. Przy tej samej ścianie w odległości 2 metrów od pieca stało łóżko chorego; w ścianie naprost drzwi znajdowało się jedyne okno 1×0.75 m. z podwójnymi ramami; chory spał głową po stronie okna; czadu nie czuł, nie obudził się. Na drugi dzień znaleziono go nieprzytomnie leżącego na łóżku z twarzą siną. Uderzeń tętna na minutę, o ile wierzyć można otoczeniu chorego, było 16. Na podłodze — ślady wymiotów. Otworzenie okna, sole trzeźwiące, mleko, gorczyczniki na łydki i inne domowe środki pozostały bez skutku. Również bezskuteczną była po-

moc lekarska w postaci puszczenia krwi, wstrzyknięcia kamfory oraz 200 grm. roztworu fizyologicznego soli. Chory w stanie śpiączki pozostawał 4 doby. Zęby miał tak zaciśnięte, że wyłamano mu ząb, chcąc otworzyć usta. Karmiono go przez ten czas lewatywami, moczu wypuszczano codziennie cewnikami. Na prawym boku utworzył się na miejscu wstrzyknięcia obrzęk, a następnie ropień, z którego ropę wypuszczono. Przytomność odzyskał chory częściowo dopiero 22/III wieczorem. Miał jednak po odzyskaniu przytomności zaburzenia psychiczne, o których wie tylko tyle z opowiadania, że nawet swoich najbliższych nie poznawał. Był nawpół przytomny; czasem, przeważnie w nocy, był niespokojny, rzucał się, wymyślał, chciał bić. Stan taki trwał przez 10 dni, poczem chory się uspokoił. Przez cały ten czas aż do 14. dnia chory miał gorączkę, wahającą się między 38° a 40°.

Po odzyskaniu przytomności nie miał władzy we wszystkich 4 kończynach. Czucie w porażonych kończynach miało być znacznie upośledzone. Żadnych bólów, porażień nerwów czaszkowych, zaburzeń mowy, wymiotów, miał nie mieć. Prawa kończyna górna odrazu była zgięta i sztywna. W drugim tygodniu po oprzytomnieniu wróciły ruchy w lewych kończynach i wkrótce powróciły one do stanu prawidłowego. W trzecim tygodniu zaczęła powracać władza w palcach prawej kończyny górnej, wyprostowanie jednak w łokciu nie było możliwe. W prawej kończynie dolnej żadnej poprawy nie było. W czwartym tygodniu przewieziono chorego do poblizkiego szpitala w Prusach, gdzie leżał przez 3 tygodnie. Kończyna górna prawa wyprostowała się i czuł w niej chory jedynie niezgrabność w palcach i brak czucia na grzbietowej powierzchni wielkiego palca, zresztą zaś powrócił stan prawidłowy. Natomiast po 4 tygodniach choroby zjawiły się w prawej kończynie dolnej silne bóle o charakterze rwania i cała kończyna jakoby była obrzękła. Z powodu silnego bólu chory trzymał kończynę zgiętą w kolanie (Lassègue), co przynosiło mu ulgę. Po pewnym czasie nie mógł kończyny wyprostować. Po trzytygodniowym pobycie w szpitalu przewieziono go do szpitala we Wrocławiu, gdzie leżał aż do 15 marca r. b. Bóle w prawej kończynie dolnej były straszne i nie ustępowały nawet po wstrzyknięciu morfiny; kołdra nawet przy dotykaniu do kończyny wywoływała bóle. Chory po nocach nie sypiał.

W lutym 1908 zaczęła powracać władza w prawej kończynie dolnej, początkowo w stawie biodrowym, potem stopniowo w stawie kolanowym. Z początkiem marca bóle nieco się zmniejszyły, władza jednak w stawie skokowym nie powracała. Chory zaczął się uczyć chodzić.

W naszym ambulatoryum skargi chorego były następujące: Bóle w prawej kończynie dolnej, pomimo zmniejszenia się tak silne, że chory nie może znaleźć sobie miejsca, nie może siedzieć na prawym pośladku,

leżeć może i stać tylko w swoisty sposób; stopa prawa jest obrzęknięta, ruchów w niej niema. W ręce prawej niezgrabność ruchów palców, niezgrabność pisma i zupełny brak czucia na grzbietowej powierzchni wielkiego palca. Chory skarży się na ogólne osłabienie, krótką pamięć i wyczerpanie mózgu. Nic nie może spamiętać; gazety nie może całej przeczytać, bo go to męczy. Apetyt dobry; stolec codziennie; zaburzeń pęcherza i kiszki stolcowej niema. Sen bardzo zły z powodu rwania w nodze.

Badanie w tymże samym i następnym dniu wykazało, co następuje: Chory średniego wzrostu, miernie odżywiony, chodząc silnie utyka na prawą nogę, siada na krześle ostrożnie i powoli, starając się, aby prawy pośladek nie dotknął krzesła. Podczas badania nie może jednak chory długo wytrwać siedząc, wstaje, opiera się o stół ręką i stoi na lewej kończynie dolnej, trzymając prawą zgiętą w kolanie i opartą piętą o drugą nogę.

Podczas badania często syka z bólu. Powłoki skórne i błony śluzowe blade; czaszka na ucisk i opukiwanie niebolesna. Punkty uciskowe na głowie i twarzy niebolesne. Ruchy gałek ocznych bez zmian; drżenia gałek niema; źrenice miernie szerokie, okrągłe; prawa nieco mniejsza, niż lewa. Oddziaływanie źrenic wprost i współczulnie na światło oraz na akomodację żywe i wydatne. Odruch orbikularny Westphal-Piltza = O. Czoło chory marszczy dobrze, jednakowo po obydwu stronach. Przy zaciskaniu zębów prawy fałd nosowy prawie wygładzony; usta po stronie prawej rozchodzą się mniej, niż po lewej; przy otwieraniu usta przeciągają się na stronę lewą. Język nie zbacza, silnie drży. Jama ustna: języczek zbacza na lewo, zresztą bez zmian. Odruchy spojówkowe i rogówkowe żywe, równe. Odruch gardłowy żywy. Narządy wewnętrzne bez zmian; C = 36°9, tętno = 90. Nieznaczna dermografia. Kończyny górne: Ruchy czynne bez zmian z wyjątkiem rozstawiania czwartego i piątego palca prawej kończyny górnej, które jest wybitnie upośledzone. Przy ruchach biernych w stawie łokciowym prawym czasem natrafia się na wzmoczenie oporu. Siła po stronie prawej mniejsza, niż po lewej. Przeciwwstawianie dużego palca wybitnie słabsze po prawej stronie. Rozstawianie czwartego i piątego palca po prawej stronie z siłą = O. Dynamometr:

pr. 10 — 15 — 16

lw. 22 — 20 — 20

Odruchy: lewe — żywe, prawe — znacznie żywsze, zwłaszcza okołystny promieniowy. Drżenie palców podczas spokoju po stronie prawej wyraźniejsze, niż po stronie lewej, naogół niezbyt znaczne. Ślad bezładny przy trafianiu palcem w koniec nosa po stronie prawej. Zginanie palców po stronie prawej bolesne. Bolesność pni nerwowych: po stronie lewej n. środkowy w stawie nadgarstkowym bolesny na ucisk, po stro-

nie prawej silna bolesność n. środkowego w stawie łokciowym, nieco mniejsza n. promieniowego oraz nn. środkowego i łokciowego w stawie nadgarstkowym. Zaniki: mięśnie międzykostne po obu stronach nieco zapadnięte, zwłaszcza IV, V po stronie lewej. Dłonie spocone, prawa więcej, niż lewa. Pismo niezgrabne z widocznym drżeniem. Boczne skrzywienie kręgosłupa w części lędźwiowej, wypukłością zwrócone w stronę prawą, w części grzbietowej — w lewą. Odruchy brzuszne żywe, równe; odruchy jądrowe żywe, równe.

Kończyny dolne: Ustawienie: chory nie może ani leżeć, ani siedzieć, ani stać; stanie idzie jeszcze najłatwiej, jeżeli kończyna prawa jest zgięta w stawie kolanowym i oparta piętą o kończynę lewą. Stopa prawa stale w nadmiernym zgięciu. Jeżeli chory stoi ze zwisającą wskutek zgięcia w kolanie kończyną prawą, to palce stopy stoją pod prostym kątem do podłoża (Spitzfussstellung). Jeżeli leży, to na kończynie lewej, prawą zaś kładzie na niej, silnie zgiętą w stawach biodrowym i kolanowym, przytrzymując ją w tem położeniu ręką za staw skokowy. Siedząc, wybitnie podnosi chory prawy pośladek, aby nie dotykał krzesła. Prawa kończyna w całości w zaniku, zwłaszcza mięśnie pośladkowe, przywodzące i wszystkie mięśnie, zaopatrywane przez n. strzałkowy. Również w zaniku jest mięsień piszczelowy przedni kończyny lewej.

Wymiary:

	pr.	lw.
nad górnym brzegiem rzepki		
20 cm.	41,4 (— 1,6)	43,0 cm.
10 cm.	33,7 (— 4,7)	37,0 cm.
pod dolnym brzegiem rzepki		
10 cm.	29,0 (— 2)	31,0 cm.
20 cm.	21,9 (— 2)	23,9 cm.

Stopa prawa obrzękła do kostki, może nieco bledsza, niż lewa. Największa szerokość stopy lewej — 24,3 cm., prawej — 23,8 cm. (— 0,5 cm.). Zewnętrzna powierzchnia prawej stopy na przestrzeni pomiędzy piątym a trzecim palcem łuszczy się, naskórek zdarty. Również na zewnętrznej powierzchni stopy prawej znajduje się twardy żółty odgniot, na stopie lewej w tem samym miejscu zaczerwienie. Obydwie stopy zimne, obydwie pocą się silnie, prawa mniej: na stopie lewej część zewnętrzna, unerwiona przez n. strzałkowy, mniej spocona, niż część wewnętrzna; na stopie prawej na części zewnętrznej potu niema wcale, natomiast część wewnętrzna poci się, jak i po lewej stronie.

Ruchy czynne: po stronie lewej dobre z siłą niezbyt wielką; prostowanie (zgięcie grzbietowe) lewej stopy z siłą bardzo słabą. Kończyna prawa: podnoszenie w stanie biodrowym — na 45°, dalej niemożliwe z powodu bólu, który chory odczuwa w okolicy pośladkowej; ruchy w stawie kolanowym dobre, w stawie skokowym = 0, w stawach palcowych możliwe jedynie zgięcie wielkiego palca. Obydwie kończyny

dolne przy ruchach czynnych silnie drżą, prawa więcej, niż lewa. Ruchy bierne: lekkie zmniejszenie się napięcia mięśniowego (hypotonia) w stawie kolanowym prawym, w stawie skokowym prawym — staw cepowy. Siła po stronie prawej bardzo słaba, w stawach skokowym i palcowych = 0. Odruchy: kolanowe wzmożone po obydwu stronach, równe. Odruchy Achillesa: po lewej wzmożony, po prawej = 0. Drganie rzekome stopy po stronie lewej. Drganie rzepki prawdziwe po obydwu stronach. Objawów Babińskiego i Oppenheima niema po obydwu stronach. Objaw Strümpfla wprost zaznaczony po stronie lewej. Pnie nerwowe: ucisk na nerw kulszowy na całym jego przebiegu wraz z rozgałęzieniami po stronie prawej nadzwyczaj silnie bolesny; ucisk na n. zasłonowy po stronie prawej bolesny. Ucisk na n. piszczelowy na zewnątrz od ścięgna Achillesa po stronie lewej bolesny. Objaw Lasèguea wybitny po stronie prawej, słaby po lewej.

Chód: po stronie prawej — chód brodzącego (stąpanie końskie, Steppergang). Ślady: odbicie stopy lewej wyraźne i jednolite, stopa prawa skręcona na zewnątrz, w całości bardzo słabo odbita, z wyjątkiem wąskiego paska na stopie u podstawy ostatnich trzech palców, oraz również wąskiego paska na zewnętrznej stronie pięty, które są odbite wyrażnie, słabiej jednak, niż po lewej stronie.

Czucie: lekkie osłabienie czucia dotyku, bólu i ciepłoty w obrębie dwóch dolnych gałązek n. trójdzielnego prawego. Na kończynach górnych istnieją zmiany wszystkich trzech rodzajów czucia, zmniejszające się od obwodu do środka w kształcie pierścieni, o typie zatem obwodowym lub ośrodkowym, z rozszczepieniem na rękach na poszczególne nerwy, na kończynie prawej wybitniejsze, niż na lewej: na kończynie prawej zniesienie czucia dotyku, bólu i ciepłoty w obrębie n. promieniowego, osłabienie czucia dotyku, bólu i ciepłoty w obrębie n. środkowego, mniejsze osłabienie i t. d. w obrębie n. łokciowego; na kończynie lewej większe zmiany w obrębie n. środkowego, mniejsze w obrębie n. łokciowego. Na kończynie dolnej prawej największe zmiany w dziedzinie n. strzałkowego powierzchownego, mniejsze w dziedzinie n. skórniego goleniowego tylnego (od n. strzałkowego), dalej w dziedzinie n. piszczelowego tylnego i n. łydkowego (od n. piszczelowego). Na uwagę zasługuje tu rozszczepienie granic różnych gatunków czucia w obrębie tych zmian (patrz schematy). (Patrz str. 494 i 495).

Wzrok: chory rachuje palce zarówno prawem, jak lewem okiem na odległość 5 mtr.

pr. o $\frac{6}{60}$	$\frac{6}{6}$ nc Mp 3	D Sn 0,5:9 — 25
lw. o plc 5 m.	$\frac{6}{6}$ nc Mp 2,5	D Sn 0,5:9 — 40

Rozpoznanie kliniki chorób ocznych: *Mp. min. gr. Cataracta cortic. post. stat. part. nas. o. u.* Dno oka bez zmiany. Słuch, smak

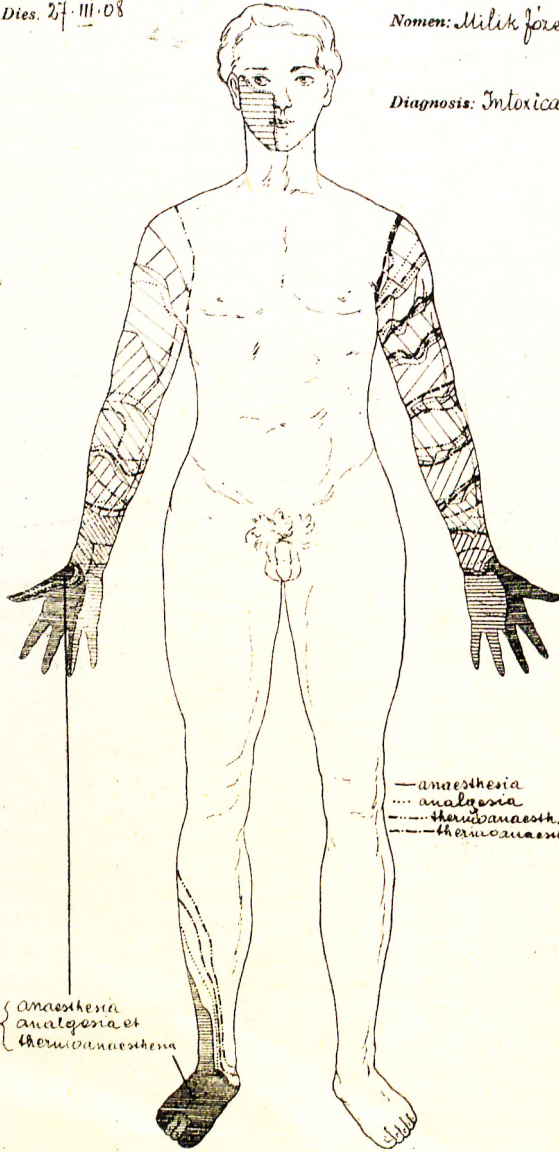
i węż bez zmiany. Mocz kwaśny — 1'024 — bez białka i cukru, z znacznym indykanem. Badanie elektryczne na twarzy i kończynach bez wybitnych zmian, na dolnych jak niżej.

5 IV '08 EL = 3 k. c.	Lewa		Prawa	
	F	G	F	G
	OC.	MA	OC.	MA
N. cruralis	9.0	5.8 Ka > An	11.5	2.8 Ka > An
M. sartorius	10.6	5.0 Ka > An	8.0	3.0 Ka > An
rectus fem.	10.4	2.0 Ka > An	8.2	5.0 Ka > An
vastus ext.	9.0	2.0 Ka > An	7.4	3.4 Ka > An
vastus int.	10.2	1.8 Ka > An	8.4	2.8 Ka > An
Ram. comm. quadr.	8.0	5.0 Ka > An	8.5	2.4 Ka > An
N. obturatorius	10.5	0.2 Ka > An	9.5	3.0 Ka > An
M. pectineus	8.5	5.0 Ka > An	9.5	3.0 Ka > An
adductor magn.	10.0	2.4 Ka > An	9.0	4.0 Ka > An
adductor long.	9.5	2.0 Ka > An	8.0	3.0 Ka > An
gracialis	9.0	4.0 Ka > An	10.0	2.4 Ka > An
tensor fasciae l.	10.8	2.0 Ka > An	8.5	7.0 Ka > An
M. gluteus m.	9.0	3.0 Ka > An	o (6.0)	o (10.0) An = O
N. ischiadicus	7.6	10.0 Ka > An	o (6.0)	o (10.0) An = O
M. biceps	9.0	3.8 Ka > An	o (5.0)	o (10.0) An = O
semimembr.	9.0	5.4 Ka > An	o (5.0)	o (10.0) An = O
semitend.	8.5	7.0 Ka > An	o (5.0)	o (10.0) An = O
N. tibialis	9.5	5.0 Ka > An	9.5	5.0 Ka > An
M. gastrocn. int.	8.5	3.0 Ka > An	o (7.5)	L7.5 Ka > An
gastrocn. ext.	7.8	2.0 Ka > An	o (6.0)	L8.0 Ka > An
soleus	9.0	2.4 Ka > An	o (4.0)	L6.4 Ka > An
flexor. hal. l.			o (4.5)	o (10.0) An = O
flexor. dig. comm.	7.0	4.0 Ka > An	o (8.0)	L7.0 An > Ka
N. tibialis u t. Ach.	8.0	4.0 Ka > An	o (4.0)	L8.0 An > Ka
M. abductor dig. V.	6.4	5.0 Ka > An	o (7.0)	ślad (8.0) An > Ka
flexor dig. br.	8.0	5.0 Ka > An	5.5	L4.0 An > Ka
abductor hall.	7.6	5.0 Ka > An	o (4.0)	ślad (5.0) An > Ka
inteross. I	8.0	3.0 Ka > An	o (3.5)	L6.0 An > Ka
II	9.0	3.0 Ka > An	o (5.0)	o (10.0) An > Ka
III	8.0	3.0 Ka > An	ślad (5.0)	ślad (10.0) An > Ka
IV	7.0	4.0 Ka > An	7.0	L5.0 An > Ka
N. peroneus	10.0	1.0 Ka > An	7.0	ślad (10.0) An > Ka
M. tibialis ant.	o (5.0)	L4.0 Ka > An	o (5.0)	L8.0 An > Ka
ext. dig. comm.	6.8	L4.0 An > Ka	o (6.0)	o (10.0) An = O
peroneus l.	8.6	2.2 Ka > An	4.2	ślad (10.0) An > Ka
peroneus br.	7.8	5.0 Ka > An	o (4.0)	L4.0 Ka > An
ext. hall. l.	8.0	4.0 Ka > An	o (4.0)	L4.0 Ka > An
ext. dig. br.	8.0	2.0 Ka > An	ślad (4.0)	L3.0 Ka > An
R. comm. peronei				

Dies. 27. III. 08

Nomen: *Milik Josef*

Diagnosis: *Intoxicatio CO*



{ anaesthesia
 analgesia et
 thermoanaesthesia

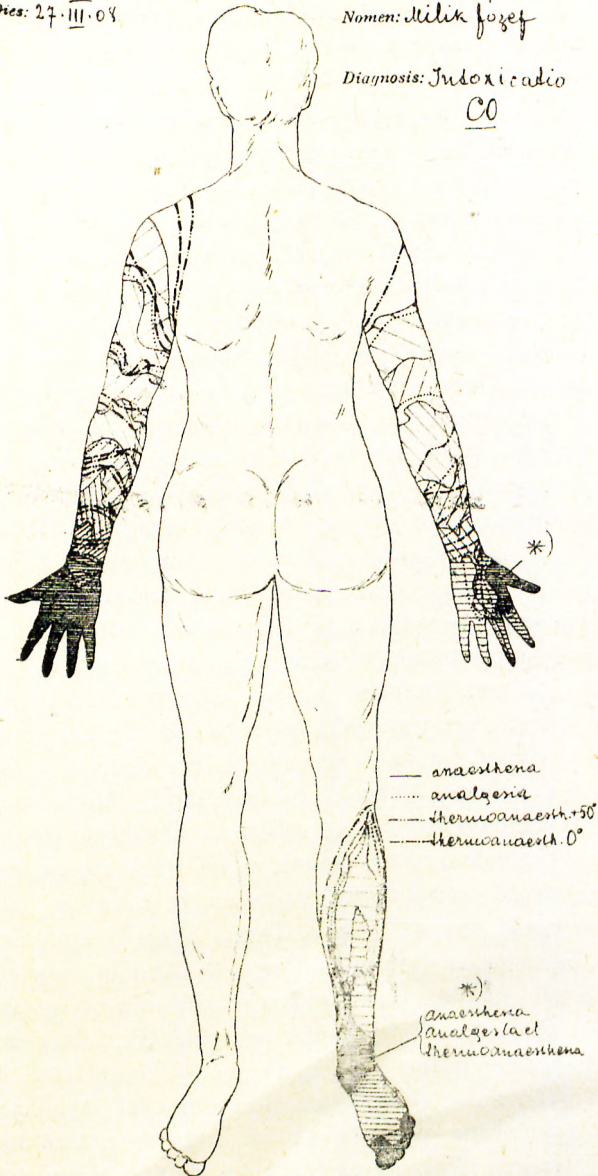
— anaesthesia
 analgesia
 - - - - thermoanaesth. +50°
 ————— thermoanaesth. 0°

Adnotata

Dies: 27. III. 08

Nomen: Mikik Józef

Diagnosis: Indoxicatio
CO



Adnotata

Psychika: wybitna cerebrastenia; chory niezmiernie łatwo się wyczerpuje, dłuższa rozmowa męczy go, rzeczy, które ma zapamiętać, skrzętnie notuje, aby nie zapomnieć.

Przechodzimy do krytycznego rozbioru naszego przypadku, przyczem nasuwają się nam następujące uwagi: Chory, dziedzicznie nieobarczony, do chwili zatrucia zupełnie pod względem psychicznym i nerwowym zdrów, alkoholikiem nie był. Samobójstwo wyłączone. Zaczadził wskutek nieszczęśliwego przypadku, przyczem w dość niskim pokoju znajdował się pod działaniem wydobywającego się z pieca czadu mniej więcej 6 godzin. Po upływie tego czasu znaleziono chorego w stanie zamartwicy (asphixia) w tak zwanym trzecim okresie według podziału Eulenberg'a. O pierwszym okresie, okresie odurzenia, charakteryzującym się silnymi bólami głowy, świdrującym bólem w środku czoła, łzawieniem, szumem w uszach, tętnieniem w skroniach, sennością, znużeniem, nudnościami, wymiotami, zaburzeniami w oddychaniu i działalności serca, oraz często już utratą przytomności lub zaburzeniami psychicznymi, nic nie wiemy. Chory go przespał, a raczej nie obudził się. O okresie tym świadczą jedynie ślady wymiotów koło łóżka, które to wymioty prawdopodobnie podczas tego okresu wystąpiły. O drugim okresie, okresie drgawek, nie ma żadnych wiadomości; świadczy o nim jednak szczękościsk, tak wybitnie u chorego wyrażony.

Trzeci okres, w którym znaleziono chorego, charakteryzuje się poza stanem śpiączki zaburzeniami układu nerwowego, ruchowego i czuciowego. W tym okresie następuje zwykle zejście śmiertelne. Wreszcie czwarty okres, o ile nie nastąpiło zejście, jest to okres zaburzeń następczych, któremu to okresowi poświęcona jest główna część obecnej pracy. Trzeci okres — śpiączki — trwał u naszego chorego wyjątkowo długo, bo mniej więcej 4 doby. W tym okresie zupełna utrata przytomności, sinica, ogromne zwolnienie tętna (16 uderzeń na min.), szczękościsk, zatrzymanie moczu, obrzęk prawej połowy ciała, na której chory leżał. W czwartym okresie częściowe odzyskanie przytomności, wysoka ciepłota, zaburzenia psychiczne przejściowe, do których powrócimy niebawem, i cały szereg ciężkich zaburzeń ze strony układu nerwowego. Zaburzenia te były dwojakiego rodzaju. Przedewszystkiem porażenie ruchowe wszystkich czterech kończyn, przemijające, o dość charakterystycznym typie poprawy, że tak powiem, typie połowicznym: w drugim tygodniu szybko zaczęły powracać ruchy w le-

wych kończynach i wkrótce doszły do stanu prawidłowego, w trzecim tygodniu zaczęła wracać władza w palcach prawej kończyny górnej, przyczem poprawa szła bardzo powoli i pozostał defekt w ruchach palcami; w prawej kończynie dolnej nastąpiła poprawa dopiero w lutym 1908. Zaburzenia drugiego typu, znane nam również z wywiadów: brak czucia na grzbietowej powierzchni wielkiego palca prawej kończyny górnej i silne bóle rwące w kończynie dolnej prawej, które chory odczuwa na przebiegu n. kulszowego wraz z jego rozgałęzieniami. Bóle te miały się zjawić w czwartym tygodniu po zatruciu. W innych kończynach hólów miał chory nie mieć. Bóle te były główną przyczyną zjawienia się chorego do naszego ambulatoryum.

Jeżeli teraz postaramy się streścić wyniki badania ambulatoryjnego, dokonanego w dn. 20/III i następnych, to otrzymamy, co następuje:

Kończyny lewe: Ruchy czynne i bierne bez zmian, odruchy żywe, prostowanie stopy (zgięcie grzbietowe) z siłą słabą; m. piszczelowy przedni w zaniku, OZ w mm. piszczelowym przednim, wspólnym długim i krótkim prostującym palce. Czucie na kończynie dolnej lewej nieupośledzone, na kończynie górnej — zmiany, zdarzające się zarówno przy porażeniach ośrodkowych, połowicznych, jak i przy zapaleniu wielu nerwów z rozszczeniem czucia bólu na dłoniowej powierzchni ręki, gdzie osłabienie czucia bólu w dziedzinie n. środkowego jest większe, niż w dziedzinie n. łokciowego. Bolesność przy ucisku na n. środkowy w stawie nadgarstkowym i na n. piszczelowy u ścięgna Achillesa. Lekki objaw Lasèguea.

Kończyny prawe i prawa strona ciała: Niedowład dwóch dolnych gałązek n. twarzowego z zachowaniem górnej, upośledzenie wszystkich rodzajów czucia w zakresie dwóch dolnych gałązek n. trójdzielnego. Kończyna górna prawa: upośledzenie ruchów palcami. Ślad kurczu w stawie łokciowym. Znaczne upośledzenie siły kończyny całej w porównaniu z kończyną lewą, siła palców = 0. Odruchy wzmożone, silniejsze, niż po stronie lewej. Bolesność przy ucisku wszystkich pni nerwowych po stronie prawej, zwłaszcza n. środkowego w stawie łokciowym. Czucie upośledzone o typie ośrodkowym lub takim, jak przy zapaleniu wielu nerwów, jak na kończynie lewej, tylko w nieco silniejszym stopniu, z wyraźnem rozszczeniem na poszczególne pnie nerwowe na oby-

dwóch powierzchniach ręki, przyczem najsilniej dotknięty n. promieniowy (brak wszystkich rodzajów czucia), dalej środkowy, najmniej — łokciowy. Kończyna dolna: typowe porażenie n. kulszowego z bocznem skrzywieniem kręgosłupa, zanikiem kończyny, zmianami ruchowemi, odżywczemi, naczynioruchowemi i wydzielniczymi, ze szczególnem zajęciem n. strzałkowego.

OZ w dziedzinie n. kulszowego, mięśnia dwugłowego, zgina-czy stopy, n. piszczelowego u ścięгна Achillesa, w mięśniach międzykostnych, w n. strzałkowym i we wszystkich mięśniach przezeń zaopatrywanych. Nadto: bolesność n. zasłonowego na ucisk. Odruch kolanowy wzmożony bardziej, niż lewy, odruch Achillesa = O.

Czucie: głębokie zaburzenia czucia, głównie w dziedzinie n. strzałkowego.

Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że zaburzenia pierwszego typu należały do zaburzeń ośrodkowych, zaburzenia drugiego typu do obwodowych. Chory pod wpływem zatrucia CO odniósł obustronne porażenie połowicze, przyczem po prawej stronie silniejsze, niż po lewej. Porażenie połowicze lewe przeminęło bez śladu z wyjątkiem wzmocnienia odruchów ścięgnistych, porażenie połowicze prawostronne pozostawiło niedowład n. twarzowego o typie ośrodkowym bez OZ, lekki kurcz w stawie łokciowym, niedowład ruchowy palców i zaburzenia czucia w gałązkach n. trójdzielnego. Do tych zaburzeń w końcu trzeciego lub w czwartym tygodniu choroby, jak podaje chory, przyłącza się zapalenie wielu nerwów, przyczem po stronie prawej bardziej natężone, niż po lewej. Nieznaczny ślad tego zapalenia istnieje na kończynie dolnej lewej w postaci bolesności przy ucisku n. piszczelowego u ścięгна Achillesa, zaniku i OZ w wyżej wymienionych mięśniach tej kończyny, oraz w nieznacznym objawie Lasèguea. Nieco silniej dotknięta została kończyna górna lewa; tu mamy zaburzenia czucia, bolesność pni, jednakowoż bez upośledzenia ruchowego. Dalej idzie kończyna górna prawa — zaburzenia czucia coraz poważniejsze, zaniki mięśni międzykostnych, bolesność pni nerwowych. Wreszcie najsilniej porażona została kończyna dolna prawa: mamy ślady porażenia n. zasłonowego i całkiem ostry stan zapalny w n. kulszowym, zwłaszcza w n. strzałkowym. Przy omawianiu objawów zasługują na szczególną uwagę dwie rzeczy: zaburzenia czucia i zachowanie się odruchów. Zaburzenia czucia na kończynach górnych istnieją

u naszego chorego, pomijając chwilowo rozszczepienie na poszczególne gałązki na dłoniach, jako zaburzenia, zmniejszające się od obwodu łą ń środkowi pod postacią pierścieni. Zaburzenia te, na które wskazał prof. Piltz, zdarzają się zarówno przy połowicznych (ośrodkowych) porażeniach, jak i przy zapaleniu wielu nerwów. Zachodzi więc pytanie, na karb jakiego typu należy je położyć u naszego chorego, czy na karb porażenia ośrodkowego, czy zajęcia wielu nerwów.

Zarówno nasilenie objawów chorobowych, jak i przebieg poprawy przemawia raczej za tem drugim.

Wiemy, że porażenie połowiczne lewostronne dotknęło u naszego chorego w jednakowo lekkim stopniu obie kończyny lewe i stan tych kończyn równomiernie i zupełnie się poprawił. Tymczasem na kończynie lewej dolnej nie mamy żadnych zaburzeń czucia, na górnej istnieją. Wiemy dalej, że sprawa w wielu nerwach dotknęła kończyny nierównomiernie i pod względem natężenia i pod względem zagarnięcia ilości nerwów. Zaburzenia czucia i ich brak u naszego chorego raczej odpowiadają przebiegowi tej drugiej sprawy i bylibyśmy skłonni z wielkim prawdopodobieństwem przyjąć zmiany pierścieniowe na kończynach górnych za zmiany wielu nerwów. W takim razie rzeczą nową przy zaburzeniach czucia wielu nerwów byłoby równorzędne z pierścieniami rozszczepienie czucia na poszczególne gałązki nerwowe na dłoniach.

Na karb »pozostałości czuciowych« po porażeniu połowiczem prawostronnem należałoby położyć zaburzenia czucia w zakresie dwóch dolnych gałązek n. trójdzielnego prawego. Bólów w tej dziedzinie chory nigdy nie miał. Odpowiednie punkty uciskowe nie są bolesne. Wzmoczenie odruchów na wszystkich 4 kończynach, przyczem prawy silniejszy, niż lewy, z wyjątkiem odruchu Achillesowego prawego = O, tłómaczyć sobie należy ogromną przewagą sprawy ośrodkowej nad sprawą w wielu nerwach. Zapalenie wielu nerwów najwyższego swego napięcia dosięgło na kończynie dolnej prawej i tu w dodatku n. biodrowy, o ile wnosić możemy z wywiadów i badania, nie był zajęty, n. zaś kulszowy silnie porażony, stąd też nic dziwnego, że, zwłaszcza przy istnieniu podrażnienia ośrodkowego, odruch kolanowy prawy jest silnie wzmoczony. Natomiast odruch Achillesowy wskutek silnego natężenia sprawy w n. piszczelowym jest zupełnie zniesiony.

Jeżeli więc w kilku wyrazach streścić przebieg zatrucia CO u naszego chorego, to otrzymamy, co następuje:

Intoxicatio CO. Coma. Diplegia, praecipue hemiplegia dextra. Polyneuritis. Neuritis n. ischiadici dextri, praecipue n. peronei dextri.

W czasie od 27/III do 30/IV r. b. wstrzykiwano choremu strychninę (*strychninum nitricum*) po 0.001—0.002. Po pierwszych 7 wstrzyknięciach 5-dniowa przerwa, następnie przerwy 1—2-dniowe. Przerwy te robiono wskutek tego, że chory strychninę źle znosił, co objawiało się pod postacią bólów głowy i żołądka. Oprócz wstrzyknięć brał chory ciepłe kąpiele 28° C i stałą (stabil) galwanizację nn. kulszowego i piszczelowego do 10 MA. Oprócz tego stosowano faradyzację prawej ręki (OC = 9 cm). Od 2/IV r. b. chory zaczął czuć pewne polepszenie: mianowicie bóle w kończynie dolnej prawej znacznie się zmniejszyły, zjawiały się naprawdę napadowo w stopniu dość silnym jeszcze co pewien czas, ale na krótko. Chory począł się poruszać swobodniej, siedzieć, stać i chodzić prawidłowo. Zjawilo się nieznaczne zginanie pozostałych palców stopy prawej, oprócz wielkiego. Przy chodzeniu wszakże utrzymywało się silnie stąpanie końskie. W końcu maja zaczął chory jeździć na rowerze, przyczem — rzecz godna uwagi — sprawiało mu to mniejszą trudność, niż chodzenie, przedewszystkiem dlatego, że jeździec na rowerze właśnie porusza nogami, jak przy stąpaniu końskim, wreszcie dlatego, że chory mógł pracować kończyną lewą więcej, niż prawą. Chory mieszka na mieście, odbywa przechadzki, zajmuje się interesami. Badanie w naszym ambulatoryum 27/VI r. b. na kilka dni przed wyjazdem chorego do Piszczan wykazało w porównaniu z podaniem wyżej badaniem zmiany następujące:

Prawy n. twarzowy słabszy, niż lewy; języczek zbacza na lewo.

Kończyny górne: Dziedzina ruchów, jak poprzednio. Dziedzina czucia: z rozległych zaburzeń czucia pozostały jedynie: znieczulenie dotykowe, znaczne osłabienie czucia bólu i połowicze osłabienie czucia dotyku na znacznie mniejszej przestrzeni grzbietowej powierzchni wielkiego palca prawej ręki, niż poprzednio. Punkty uciskowe — niebolesne.

Kończyny dolne: ustawienie lewej — prawidłowe, prawa — odwiedziona, nieco zgięta w stawie kolanowym, skręcona na zewnątrz. Stopa w położeniu zgięcia. Ruchy czynne: podnoszenie po stronie lewej dostateczne, kończyna nieco drży, chory skarży się na ból pod kolanem przy podnoszeniu.

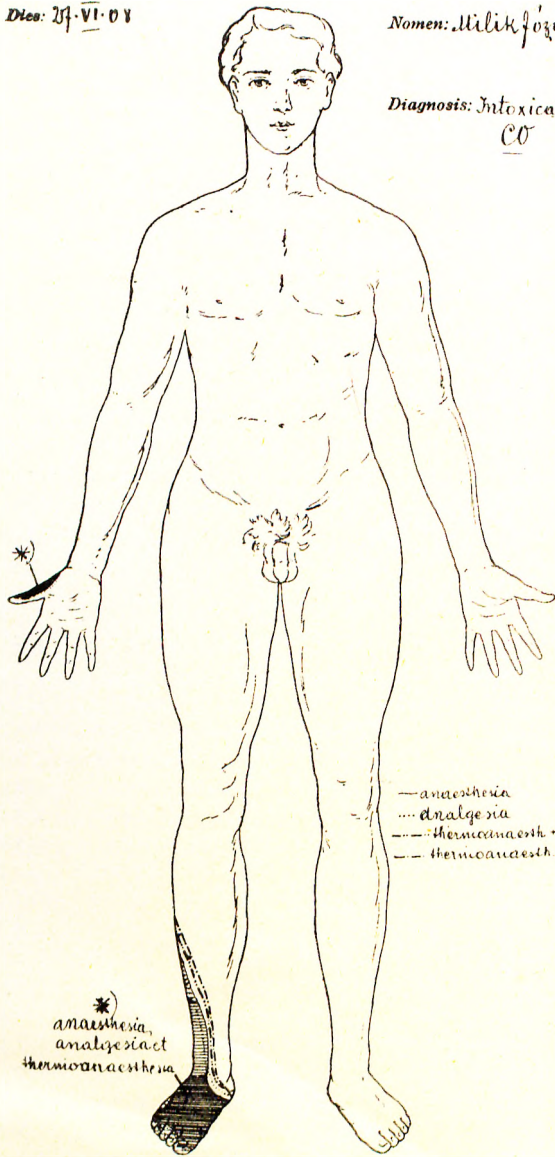
Przy podnoszeniu prawej kończyny dolnej drżenie i ból pod kolanem znaczniejsze. Inne ruchy po stronie lewej dobre, po prawej w stawie biodrowym i kolanowym tak samo wydatne, tylko nieco powolniejsze. Prostowanie w stawie skokowym po stronie prawej = 0, zginanie = 0. Oprócz zginania wielkiego palca istnieje bardzo ograniczone i nie-

13 VI 1908 EL = 3 k, cm	Lewa		Prawa	
	F	G	F	G
	OC	MA	OC	MA
N. cruralis	ślad (4.5)	ślad(12.0) Ka > An	7.5	7.6 Ka > An
M. sartorius	8.8	3.0 Ka > An	9.5	2.0 Ka > An
rectus fem.	8.8	3.0 Ka > An	8.0	3.0 Ka < An
vastus ext.	8.0	2.4 Ka > An	8.0	4.0 Ka > An
vastus int.	9.5	0.3 Ka > An	9.5	1.4 Ka > An
Ram. comm. quadr.	8.0	5.6 Ka > An	9.2	1.8 Ka > An
N. obturatorius	11.0	1.0 Ka > An	9.0	2.0 Ka > An
M. pectineus	9.0	4.0 Ka > An	7.5	7.4 Ka > An
adductor magn.	10.0	2.0 Ka > An	9.7	2.0 Ka > An
adductor long.	10.2	2.0 Ka < An	8.0	4.0 Ka > An
gracilis	8.5	3.0 Ka > An	9.0	1.4 Ka > An
tens. fasc. lat.	10.0	2.8 Ka > An	9.0	7.4 Ka > An
M. gluteus max.	12.0	0.6 Ka > An	9.0	1.0 Ka > An
N. ischiadicus	8.0	10.0 Ka > An	o (4.0)	o (20.0) An = O
M. biceps	7.0	6.8 Ka > An	5.9	[10.0 Ka > An
semimembr.	8.8	L 5.4 Ka > An	7.5	5.0 Ka > An
semitend.	8.8	7.0 Ka > An	8.0	6.4 Ka > An
N. tibialis	8.0	3.4 Ka > An	5.4	1.8 Ka > An
M. gastrocn. int.	8.5	24.0 Ka > An	7.0	L 5.0 Ka > An
gastrocn. ext.	9.5	4.2 Ka > An	5.7	L 3.4 Ka > An
soleus	8.0	5.0 Ka > An	6.8	L 4.4 An > Ka
flex. hal. long.	7.0	ślad(6.0) Ka > An	o (4.0)	L 5.0 An > Ka
flex. dig. com.	7.5	6.0 Ka < An	ślad (2.0)	L 8.8 An > Ka
N. tibialis u. t. Ach.	10.0	3.0 Ka > An	7.0	L 4.4 Ka > An
M. abd. dig. V.	8.4	L 3.0 Ka > An	4.3	L 5.0 An > Ka
flex. dig. br.	7.0	L 4.4 Ka > An	4.8	L 3.6 An > Ka
abd. hall.	6.5	6.2 Ka > An	o (2.0)	L 2.0 Ka > An
inteross. I.	8.8	2.0 Ka < An	o (3.0)	ślad (6.0) An > Ka
II.	8.0	3.0 Ka > An	4.3	L 4.8 Ka > An
III.	8.6	3.9 Ka > An	ślad (4.0)	L 2.0 Ka > An
IV.	8.5	l. 4.4 Ka > An	6.0	L 4.0 An > Ka
N. peroneus	9.8	1.4 Ka > An	5.0	L 5.0 Ka > An
M. tibialis ant.	o (6.0)	L 3.0 Ka > An	o (3.5)	L 4.0 Ka > An
ext. dig. comm.	6.8	L 2.4 Ka > An	o (2.5)	L 2.4 An > Ka
peroneus long.	9.0	2.4 Ka > An	o (3.5)	L 5.8 An > Ka
peroneus br.	8.5	3.4 Ka > An	7.0	L 2.8 Ka > An
ext. hall. long.	8.5	3.4 Ka > An	o (4.0)	L 3.0 Ka > An
ext. dig. br.	8.8	L 2.0 Ka > An	5.8	L 2.4 Ka = An
R. comm. peronei	7.0	4.0 Ka > An	7.8	4.0 Ka > An

Dies: 27. VI. 08

Nomen: Milik Jozef

Diagnosis: Intoxicatio
CO



— anaesthesia
 ... analgesia
 --- thermoanaesth. 50°
 - - - thermoanaesth. 0°

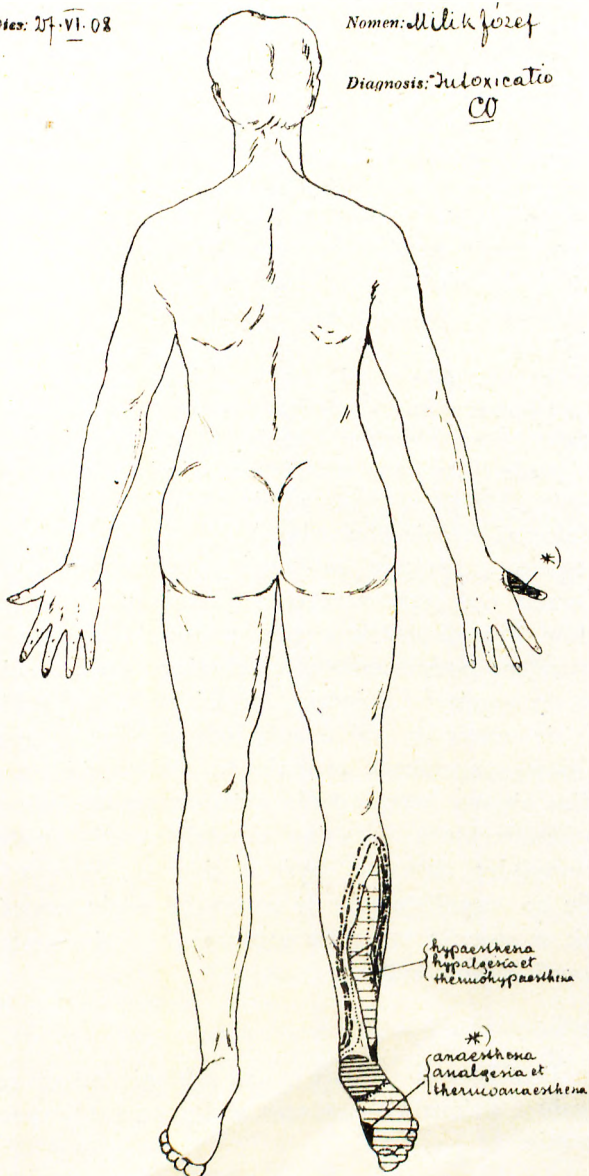
*
 anaesthesia,
 analgesia et
 thermoanaesthesia

Adnotata

Dies: 27. VI. 08

Nomen: Mili k Jozef

Diagnosis: Intoxicatio
CO



Adnotata

dołączne zginanie 4-go palca; zamiast zginania 5-go palca odwodzenie. Siła po stronie prawej minimalna, począwszy od stawu skokowego w dół = O. Prostowanie stopy lewej znacznie słabsze, niż zginanie. Staw skokowy prawy — staw cepowy. Odruchy kolanowe wzmożone, lewy bardziej, niż prawy; odruchy Achillesowe: lewy — żywy, prawy = O. Bolesność nerwu zasłonowego i wszystkich punktów uciskowych na przebiegu n. kulszowego i jego rozgałęzień, największa w zakresie n. strzałkowego — po stronie prawej. Bolesność n. piszczelowego u ścięgna Achillesa po stronie lewej. Pocenie się stóp — jak poprzednio. Czuć: zmiany na kończynie prawej nieco więcej ograniczone w obrębie n. strzałkowego (Patrz str. 502 i 503). Badanie elektryczne bez poważniejszych zmian.

Poprawa nastąpiła o tyle, że w niektórych nerwach i mięśniach, które na prąd przerywany i stały przy poprzednim badaniu nie oddziaływały wcale, zjawił się skurcz leniwy z odwróceniem odczynu przy drażnieniu prądem stałym o wysokim napięciu. Dla porównania podajemy badanie elektryczne kończyn dolnych, dokonane w dn. 13/VI 1908. (Obacz tablicę na stronie poprzedniej).

Wreszcie w sprawie zaburzeń psychicznych u chorego trudno jest orzec coś stanowczego ze względu, że znamy je tylko z wywiadów. Prawdopodobnie pewne częściowe zamroczenie wraz z krótkotrwałym podnieceniem w przeciągu 10 dni należy odnieść częściowo do przebytej śpiączki, częściowo do wysokiej ciepłoty, wahającej się pomiędzy 38^o a 40^o: jednocześnie ze spadkiem ciepłoty i objawy psychiczne przeminały. W chwili badania stwierdzono tylko objawy wyczerpania mózgowego, do których zaliczyć wypada i zaburzenia z dziedziny zapamiętywania wrażeń. Te zaburzenia mogłyby nasuwać myśl o zbiorze objawów Korsakowa ze względu na współlistnienie ze zmianami wielu nerwów; istniały one jednak w stopniu tak nieznacznym, że trudno jest w tej mierze orzec coś stanowczego.

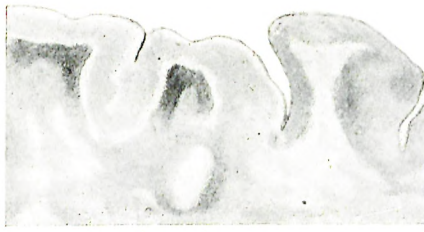
Panu Profesorowi Piltzowi za oddanie mi do rozporządzenia materiału i wskazówki podczas wykonania tej pracy składam podziękowanie.

PIŚMIENICTWO.

- Alberti: Kasuistische Mittheilungen, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XX, 1884, 6.
- Andral: Clinique médic. des maladies de l'encephale 1833 w. Simona.
- Baur. Ein Fall von Vergiftung durch Kohlenoxydgas. Würtemb.
- Becker. Über Nachkrankheiten nach Kohlenoxydgasvergiftung. Deutsche med. Woch. 1899.
- Behr. Ein Fall v. Hysterie im Anschlusse an Leuchtgaseinatmung. Wien. med. Woch. 1896.
- Benson. Two cases of poisoning by the fumes of charcoal. w. Sibeliusa.
- Bert. Gazette de Paris 1875, 78 w. Sachsa.
- Birch-Hirschfeld. w. Grossa.
- Bloch. Beiträge zur Kohlenoxydvergiftung. Leipzig 1902 w. Sibeliusa.
- Borsari. Un caso di atossamento carbonico con paralise del tregemino. La Riforma medica. Ref. Virch. Jahr. 1889. 24.
- Bochefontaine i Couty. Gazette med. Paris 1875, w. Sachsa.
- Boullöche. Des paralysies consécutives à l'empoisonnement par la vapeur de charbon. Arch. de neur. 1890 N. 59.
- Bourdon. Troubles nerveux consecutifs à l'intoxication par CO. Thèse de Paris 1893.
- Bourru. Neuralgie à la suite de l'asphyxie par le charbon.
- Bregman i Grużewski. O porażeniach po zaccadzeniu. Kron. lek. 1897, 4.
- Bregman. Pam. Tow. lek. Z. 2.
- Broadbent. British med. Journ. 1893 w. Sibeliusa.
- Briand. Annales d'hygiene 1889 — XXI.
- Cramer. Anatom. Befund im Gehirn bei einer Kohlenoxydvergiftung. Ctrblatt. f. allg. Patol. u. patol. Anat. 1891.
- Charcöt. Abasie à forme trepidante à la suite de l'intoxication par l'oxyde de carbone. Bull. med. 1889. Leçons de mardi 1889, 2.
- Claude-Bernard w. Sachsa.
- Dössecker. Ein Fall v. Epilepsie nach Kohlenoxydvergiftung. Allg. Wien. med. Zeit. 1889 NN 41, 42 w. Sibeliusa.
- Enslin. Linksseitige homonyme Hemianöpsie nach Kohlenoxydvergiftung. Klin. Monatsblatt. f. Augenheilkunde 1904.
- Eulenberg. Die Lehre von den giftigen u. schädlichen Gasen. Braunschweig 1865.
- Etienne. Sclérose en plaques, conséc. a l'intoxic oxycarb. aiguë. Rev. neur. 1900
- Faure. Archiv. gen. de med. 1856 w. Sibeliusa.
- Friedberg. Die Vergiftung nach Kohlendunst. Berlin 1866 w. Sachsa.
- Friedenberg. w. Sibeliusa.
- Garnier. Ann. med. psych. 1889 w. Sibeliusa.
- Gauchet. Union. med. 1857.
- Geppert. Kohlenoxydverg. u. Erstickung. Deutsche med. Woch. 1892.
- Glynn. Neuritis from poisoning. Brit. med. Journ. 1895. Ref. Neurol. Centr. 1895 i Remak.
- Gnauck. Kasuistische Mitteil. Charité-Annalen 1881 w. Sibeliusa.

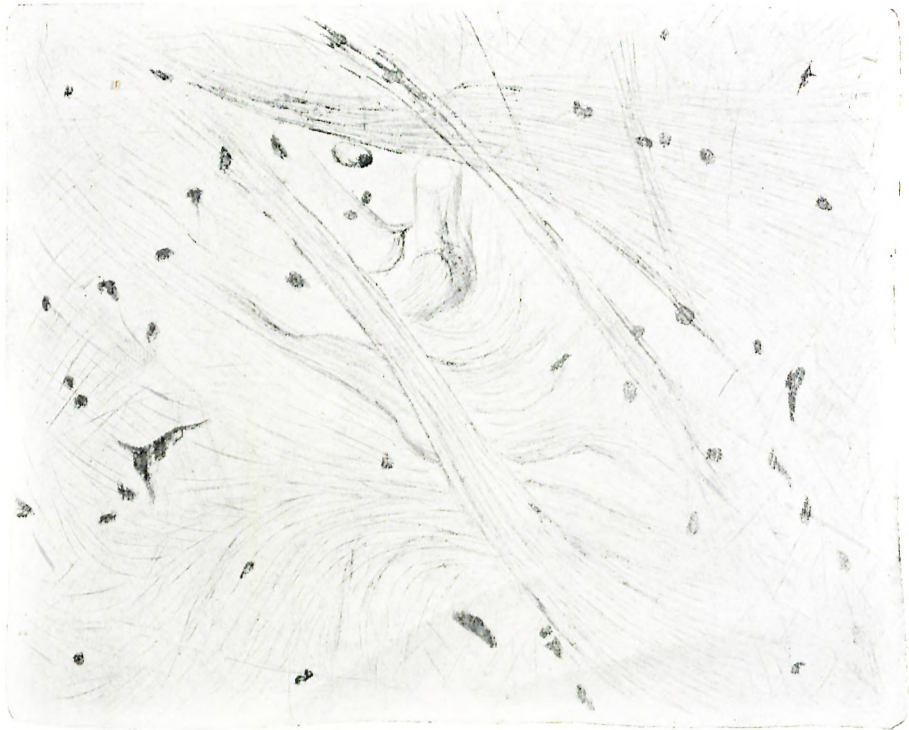
- Greidenberg. Des psychoses consec. à l'intoxication oxycarbonique. Ann. med. psych. 1900.
- Gross. Beiträge zur Kasuistik der Kohlenoxydvergiftung. Diss. Berlin w. Sachsa.
- Hasse. Hemiplegie nach CO- Vergiftung. w. Leudeta.
- Hedren. Zur Kenntniss der nervösen Nacherkrankungen bei akuter CO-Vergiftung. w. Sibelusa.
- Hoffmann. Lehrbuch der gerichtl. Medizin.
- Hoke. Über die Aufnahme des Kohlenoxyds durch das Nervensystem. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. T. 56.
- Heinecke. Die Fermentintoxication. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1888 w. Sachsa
- Hoppe-Seyler w. Sachsa.
- Hudovernig. Fall von jugendl. Hemiplegie. Neur. Ctr. 1904.
- Itzigsohn. Intoxication durch Kohlenoxydgas. Virch. Arch. XIV.
- Jacobs. Vergiftung mit Leuchtgas. Berl. klin. Woch. 1874.
- Klebs. Über die Wirkung des Kohlenoxydes auf den thierischen Organismus. Virch. Arch. XXXII.
- Knapp. Ein Fall von Parese der Augenmuskeln durch Kohlenoxydgas. Arch. f. Augenheilk. IX 1880.
- Knecht. Zur Kenntniss der Erkrankungen des Nervensystems nach Kohlenoxydvergiftung. Deutsche med. Woch. N. 34 1904.
- Kobert. Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart. 1893.
- Krumbholz. Über die Ernährungsstörungen des Gehirns und der Haut nach Kohlenoxydvergiftung. Wien. med. Woch. 1905 N 33.
- Lanceriaux. w. Remaka.
- Laroche. Intoxication par l'oxyde de carbone: Thèse 1866.
- Lereboullet i Allard. Nevrites hemiplegiques par intoxication oxycarbonnée Rev. neur. 1899 N 13.
- Leppmann. Leuchtgasvergiftung. Sachverständigen- Zeit. 1899.
- Lesser. Atlas d. gerichtl. Medizin. 1884.
- Leudet. Recherches sur les troubles des nerfs periph. consec. à l'asphyxie par la vapeur du charbon. Arch. gen. de med. 1865.
- Litten. Ein seltener Fall v. Kohlenoxydvergiftung. Deutsche med. Woch. 1889.
- Long et Wiki. Intoxication par le gaz d'éclairage. Rev. med. de la Suisse Romande 1902.
- Massanek. Ungar. med. Presse N 14 1903. Ref. Jahresber. Virch.
- Męczkowski. Obrzęk przy zatruciu tlenkiem węgla. Medyc. 1897.
O zapaleniu nerwów obwodowych w następstwie otrucia tlenkiem węgla. Gaz. lek. 1899.
Porażenie wielu nerwów obwodowych po zacczadzeniu. Porażenia następcze n. blockowego. Gaz. lek. 1902.
- Pański. Przyp. rozianego zapalenia rdzenia po zacczadzeniu. Księga jubil. T. Duna, Warszawa 1901. Nefr. Centr. 1902 N. 6.
- Piltz. Schematy unerwienia skóry Cz. III.
- Piltz. Nowe spostrzeżenia w dziedzinie zaburzeń czucia w niektórych chorobach nerwowych. Przegl. Lek. 1908 N. 39.
- Poelchen. Gehirnerweichung nach Vergiftung mit Kohlendunst. Berl. klin. Woch. 1882 N. 82.

- Pokrowsky, w. Sachsa.
- Portal, Observations sur les effets des vapeurs mephytiques. Paris 1787. w. Sachsa.
- Posselt, Ein Fall v. Kohlendunstvergiftung. Wien. klin. Woch. 1893.
- Pulawski cyt. u Męczkowskiego.
- Raffégeau et Boucherau. Ann. med, psych. 1889 w. Sibeliusa.
- Recklinghausen w. Simona.
- Rendu, Intoxication par la vapeur de charbon. Union. med. 1882 NN. 33, 34.
- Remak, Neuritis u. Polyneuritis w. Nothnagla.
- Riva, Un caso di glossoplegia unilaterale isolata da probabile intossicazione per ossido di carbonc. Riv. sper. di Freniatria 1905 Vol. XI. Jahresh.
- Rochet, Zur Kasuistik der Leuchtgasvergiftungen. Wien med. Pr. 1875 N 49.
- Rokitansky, Poliomyelitis u. Vergiftung mit Kohlendunst. Wien. med. Presse 1889 N. 52.
- Ross, Judson Bury, On peripheral. neuritis 1893 w. Remaka.
- Sachs, Die Kohlenoxydvergiftung. Braunschweig 1900.
- Sattler, Über ein. Fall v. Herpes Zoster ophthalmicus. Wien med. Woch. 1889 N 9.
- Schachmann, Paralyse par le charbon. France méd. 1886.
- Scheidung, Leuchtgasvergiftung und Fermentintoxication. Erlangen 1888 w. Sachsa.
- Schwabe, Ein Fall von mult. Neuritis nach Kohlenoxydv. Münch. med. Woch. 1901.
- Schwarz, Organ t. die gesammte Heilkunde 1860 w. Remaka.
- Schwerin, Über nervöse Nachkrankheiten der Kohlenoxydverg. Berl. klin. Woch. 1891 N. 45.
- Seidel, w. Sibeliusa.
- Sibelius, Die psychischen Störungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung. Monatschr. f. Psych. I. 18—1905.
Zur Kenntniss der Gehirnkrankungen nach Kohlenoxydverg. Zeitschr. f. klin. Med. 1903 49 Jahresh.
- Siebenhaar u. Lehrmann, Die Kohlendunstvergiftung. Dresden 1858 w. Sachsa.
- Skowroński, Pam. Tow. lek. Z. II.
- Sölder, Zur Pathogenese der Kohlenoxydlähmungen. Jahrb. f. Psych. 1092 T. XXII.
- Stockes, w. Sibeliusa.
- Stursberg, Beitrag zur Kenntniss der Nachkrankheiten nach Kohlenoxydvergiftung: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908, T. 34.
- Voss, Über Tetanie bei Kohlenoxydvergiftung. Deutsche med. Woch. 1892.
- Wachholz, Samobójstwo przez zaccadzenie. Przegł. lek. 1902 N. 9.
Zur Kohlenoxydvergiftung. Vierteljahrsschrift f. ger. Med. III T. XXXI.
Tod durch Vergiftung. Schmidtman, Handb. der gerichtl. Medizin.
- Ziemssen, Die Elektrizität in der Medizin. 1864. w. Simona.



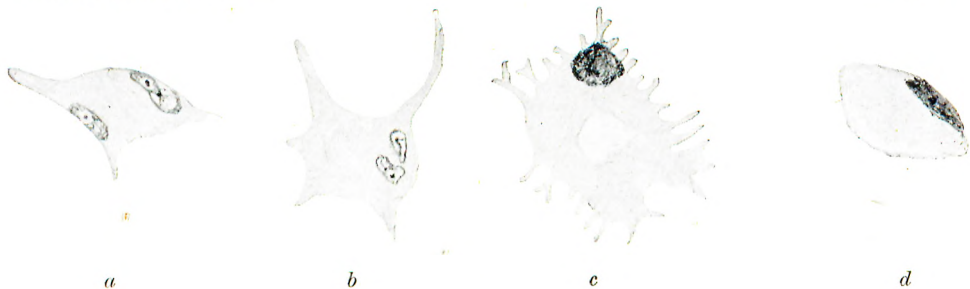
Rys. 1.

Stwardnienia w korze na przekroju i gniazda w istocie białej (wielkość naturalna)



Rys. 2.

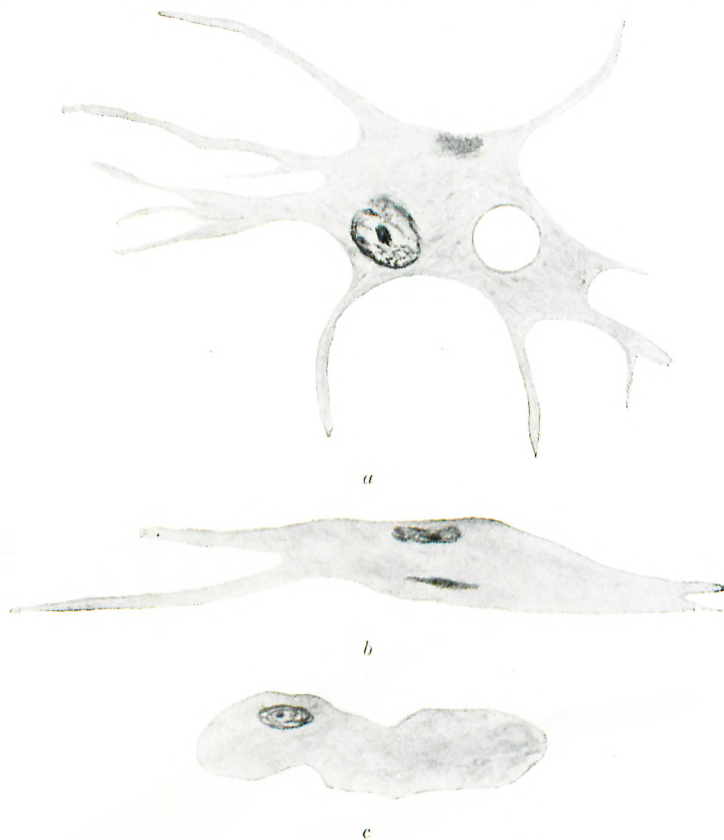
Różne formy zgrubienia gleju w korze. (Reichert 7 a. Okular rysunkowy Leitza 4).



Rys. 3.

Różnego rodzaju komórki nerwowe z kory:

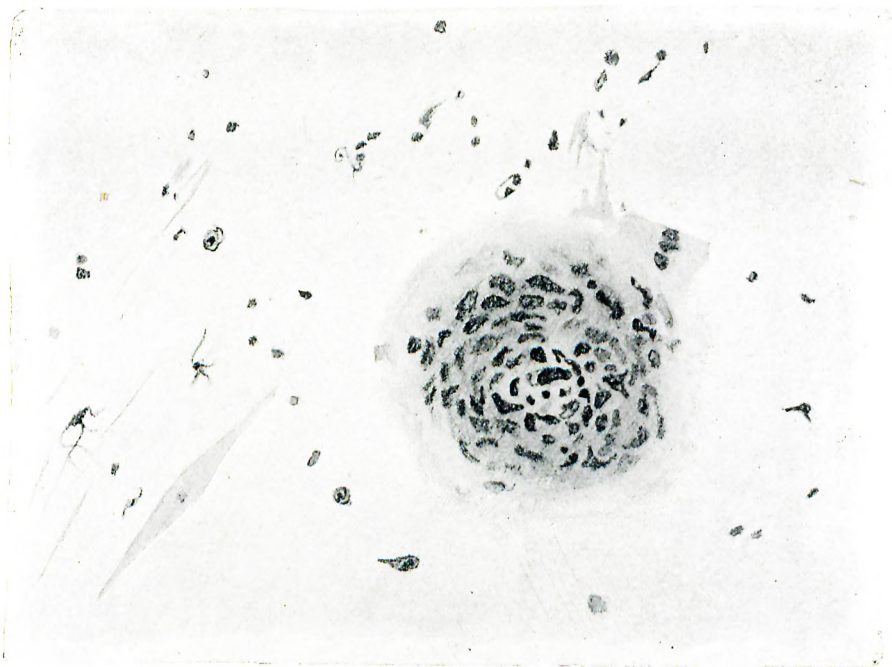
- a) z podwójnymi jąderkami w jądrze;
 a), b) z podwójnymi jądrami;
 c) z wakuolą, niewyraźnym jąderkiem, o licznych jak gdyby wypustkach, czy też wcięciach
 wielkości $50 \mu \times 27,5 \mu$,
 d) jądro na obwodzie, protoplazma szklisto zwyrodniała; wielkość komórki $42,5 \mu \times 22,5 \mu$.



Rys. 4.

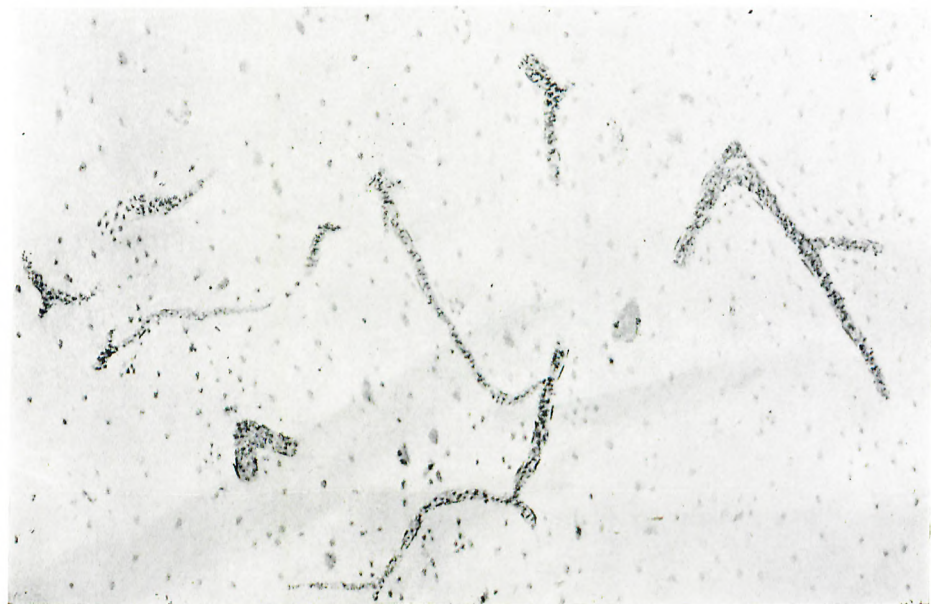
Duże komórki z kory:

- a) wakuola, na przeciwnym brzegu łuska szklisto zwyrodniała; naokoło jąderka jaśniejszy pierścień. Wielkość komórki bez wyrostków $70,0 \mu \times 27,5 \mu$;
 b) dwubiegunowa z dwoma jądrami, jedno zanikłe; wielkość bez wyrostków $85,5 \mu \times 18,0 \mu$, z wyrostkami długość 143μ ;
 c) o nieprawidłowych kształtach bez wyrostków; zmiany szkliste protoplazmy; wielkość komórki $76,5 \mu \times 15,65 \mu$.



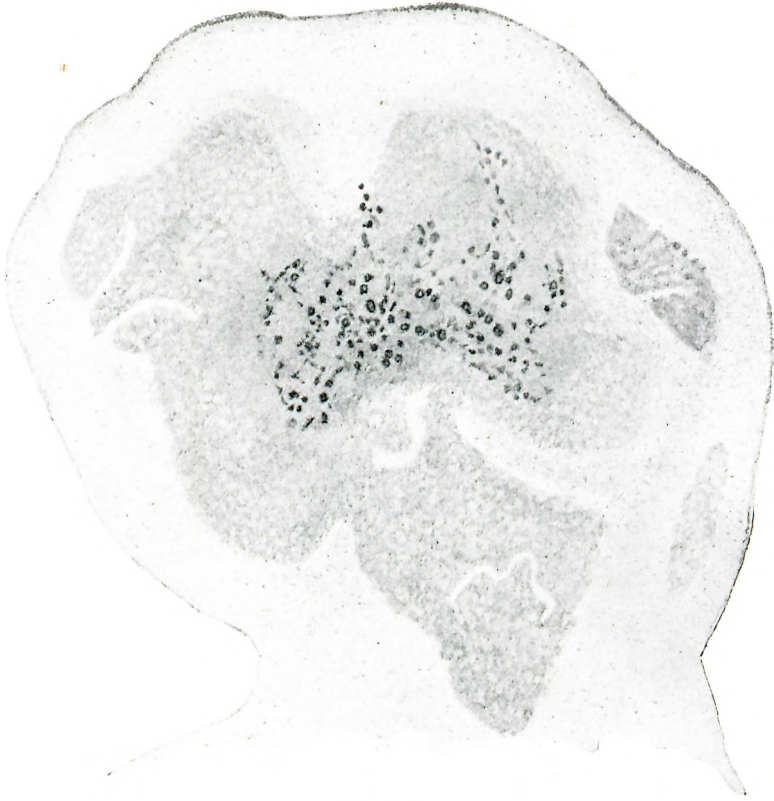
Rys. 5.

Grupa komórek z kory o współśrodkowym ułożeniu. Obok, komórki duże, piramidalne, komórki nerwowe zanikłe. (Reichert 7 a. Okul. rys. Leitzta 2).



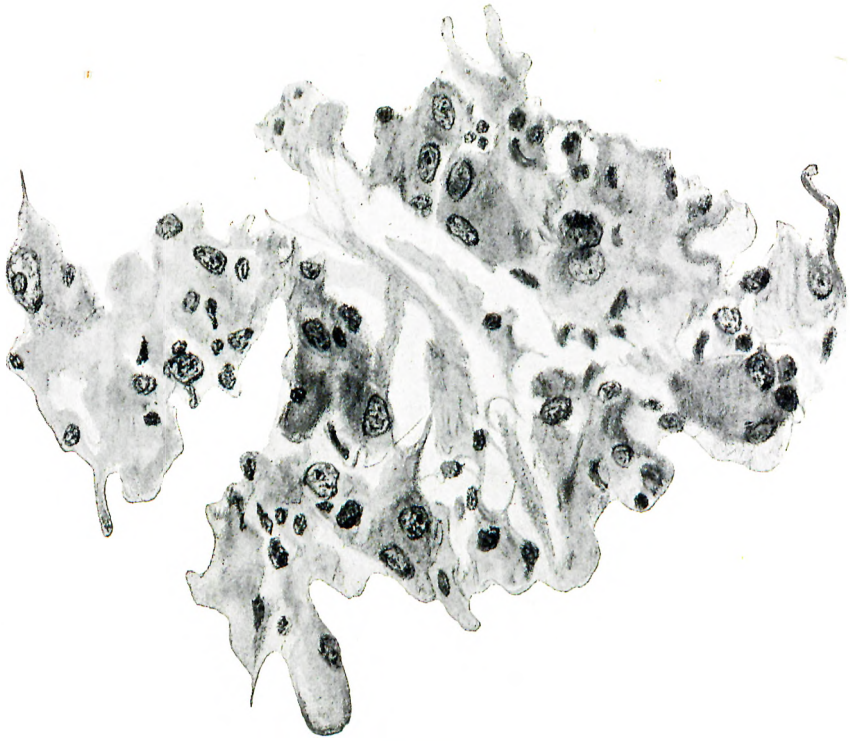
Rys. 6.

Unaczynienie mózgu w istocie białej poniżej miejsca stwardnienia w korze. Duże komórki. (Reichert 7 a. Okul. rys. Leitzta 4).



Rys. 7.

Nowotwór z komór. W środku ciemne złogi wapniowe; na obwodzie gniazda komórek dużych (jasne pola). (Reichert *a*^z. Okul, rys. Leitza 4).



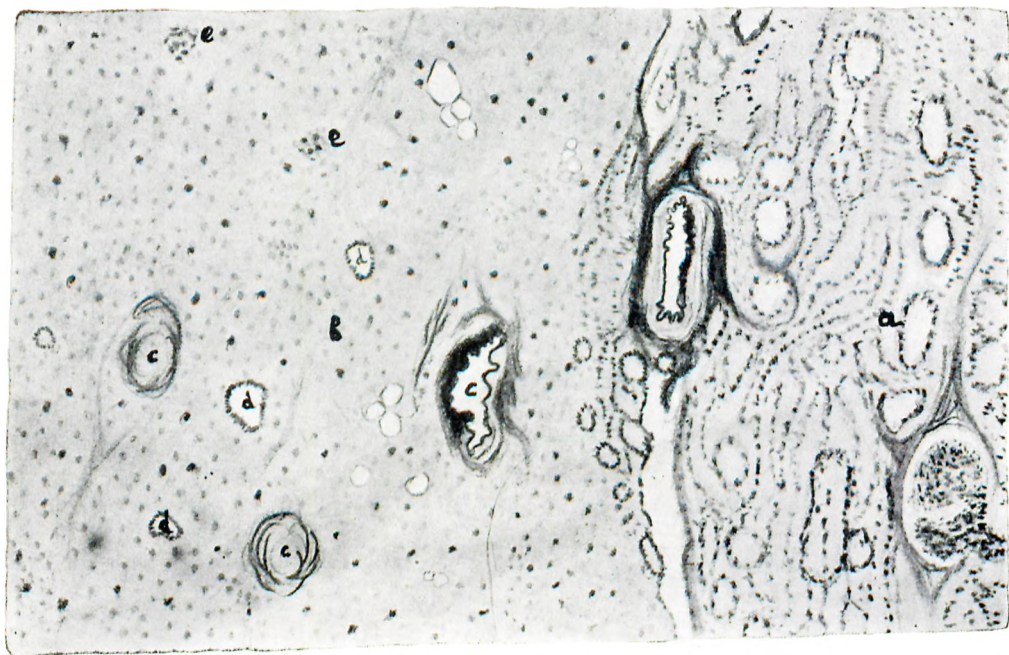
Rys. 8.

Grupy komórek z nowotworów komór, zlewających się ze sobą, o kilku jądrach; pomiędzy nimi włókienka gleju, jakgdyby wychodzące z komórek. (Reichert 7 a. Okul. rys. Leitza 4).



Rys. 9.

Grupy komórek obrzękłych z nowotworów komór. (Reichert 7 a. Okul. rys. Leitza 4).



Rys. 10.

Na prawo nerka (*a*), na lewo nowotwór (*b*), *c* naczynia z dobrze wykształconą błoną sprężystą wewnętrzną, *d* tworzy podobne do kanalików nerkowych, *e* grupy komórek niezróżniczkowanych, układających się współśrodkowo (jak w korze, rysunek 5). (Reichert 3. Okul. rys. Leitza 4).



Rys. 11.

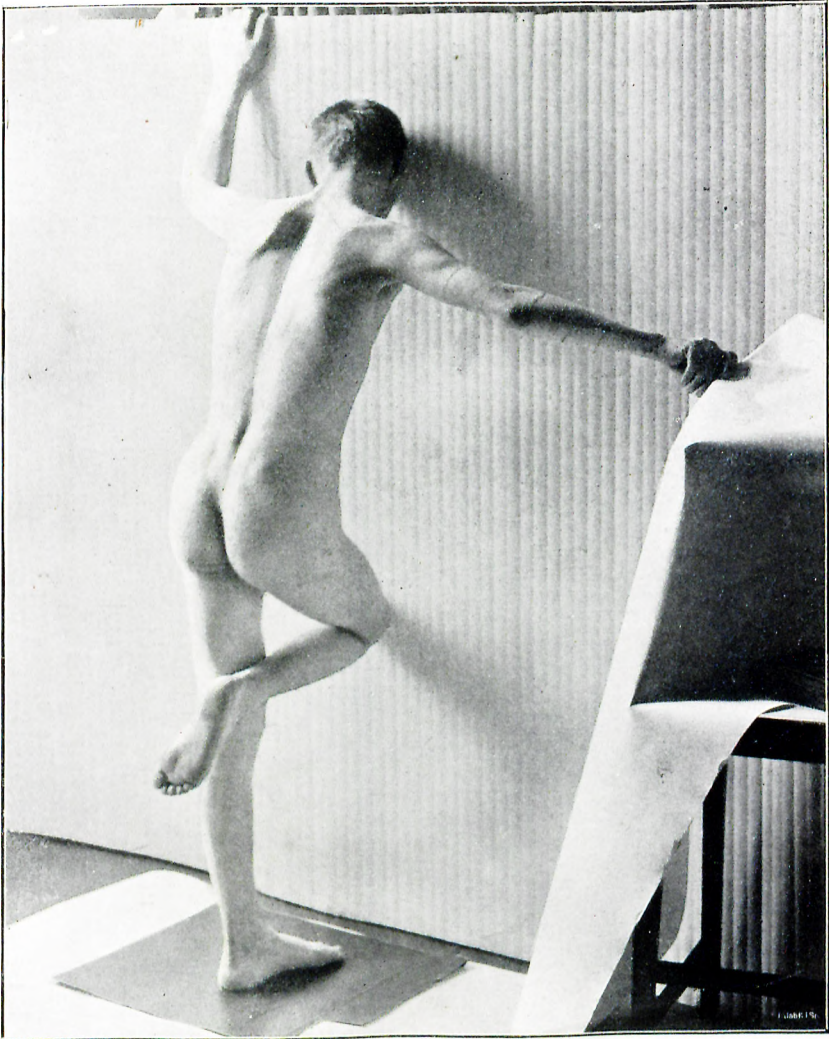
Brzeg zastawki trójdzielnej; *a*) gruba warstwa włókien sprężystych; w głębi
(b) wśród mięśni gniazdo szklisto zmienionej tkanki łącznej. (Reichert *a**,
Okul. rysunkowy Leitza 4).



Dr Jan Nelken.



Dr Jan Nelken.



Dr Jan Nelken.