

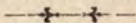
# GAZETA LEKARSKA

I. Z ODDZIAŁU CHOROÓB WEWNĘTRZNYCH (I. b.) SZPITALA ŚW. ŁAZARZA  
W KRAKOWIE.

## DWA PRZYPADKI CHOROBY HODGKIN'A (PSEUDOLEUCAEMIA).

Opisał

prym. dr Antoni Krokiewicz.



Rzadko która sprawa chorobowa okazuje dotychczas jeszcze tyle stron ciemnych, jak choroba HODGKIN'a (*Morbus Hodgkini*). Pomimo, iż pierwszy przypadek w literaturze jest znany od roku 1835-go, to jednak do dziś dnia nie jest wyświetloną ani jej istota chorobowa, ani jej wzajemny stosunek do innych procesów patologicznych. Różnorodność zmian anatomicznych, a tem samem i różny przebieg kliniczny choroby HODGKIN'a spowodowały i różne jej nazwy. I tak COHNHEIM chorobę HODGKIN'a zwię wrzekomą białaczką (*pseudoleukaemia*); TROUSSEAU—adenią; BILLROTH—*lymphomata maligna*; VIRCHOW zalicza ją do mięsaków chłonnych (*lymphosarcomata*).

Obraz jej kliniczny i anatomiczny zbliżony jest najbardziej do białaczki (*leukaemia*), przebiega ona jednak zazwyczaj o wiele szybciej, przez co cała choroba trwa krócej; przyczem krew jest albo prawidłową lub okazuje cechy znaczniejszej niedokrwistości. Główną cechę *pseudoleukaemiae* stanowią zmiany przerostowe w całym układzie limfatycznym, chłonnym, zwłaszcza bardzo znaczne obrzmienia gruczołów chłonnych na szyi, w jamie śródpiersia, w jamie brzusznej i w pachwinach—o wiele znaczniejsze niż w przypadkach białaczki. Gruczoły przeroste dochodzą wielkości pięści noworodka, o wyraźnych konturach. Skóra nad nimi jest zdrowa, przesuwalna. Cierpienie ogranicza się jedynie do gruczołów, rzadko przechodzi po za torebkę gruczołową. Gruczoły na przekroju są szarobiałe, różowawe i nie okazują skłonności ani do ropienia, ani do zserowacenia. Zależnie od tego, czy więcej pośród nich jest rozwinięta tkanka podścieliskowa, czy komórkowa, są różnej zbitości. Ponieważ zmiany przerostowe dotyczą całego narządu limfatycznego, przeto obok gruczołów limfatycznych zajęte są w późniejszym okresie choroby HODGKIN'a i kępki [folikuly] chłonne w śledzionie,



w jelitach, w migdałkach. Prócz tego zachodzą się i ogniska przerzutowe w różnych organach, okazujące tę samą budowę, co i przerośnięte gruczoły chłonne [w wątrobie, nerkach, płucach, w żołądku trzustce, szpiku kostnym a niekiedy i w ośrodkach nerwowych i w narządzie płciowym].

W roku bieżącym miałem sposobność na oddziale moim spostrzeżać 2 przypadki *pseudoleukaemiae*, a ponieważ były one dokładnie za życia badane i stwierdzone oględzinami pośmiertnymi, przeto uważam za stosowne je opisać.

Przypadek I. M. S. l. 62, emerytowany nauczyciel ludowy, przyjęty na oddział 20. V. 1903; według wywiadów, przebył przed 40-u laty syfilis. zresztą był zdrow. Obecna choroba rozpoczęła się przed rokiem ogólnem osłabieniem, uczuciem rychłego nużenia się przy chodzeniu; od 3-ch miesięcy — w miarę wzmaganiania się powyższych objawów chorobowych, wystąpiło opuchnięcie kończyn dolnych i brzucha, tudzież pojawiła się ciężkość w piersiach. Wieku, jak i przyczyny śmierci rodziców podać nie umie; jest żonaty, ojcem 8 letniego synka, okazującego cechy wybitne zolżów. Jako nauczyciel ludowy żył w dość ciężkich warunkach materyalnych, przez co i żywienie się było przeważnie niehygieniczne. *Excessus in baccho ac venere negantur.*

Stano obecny. Budowa i odżywienie liche, wzrost wysoki. Skóra biała; w tkance podskórnej na kończynach dolnych i powłok brzusznych miernego stopnia opuchlina. Gruczoły chłonne na karku, szyi, w pachwinach powiększone do wielkości orzechów włoskich i tureckich, tworzą pakiety wielkości cytryny, przyczem skóra nad nimi jest przesuwalna. Zwłaszcza w okolicy szczęki dolnej lewej znajduje się pakiet gruczołów wielkości dużej cytryny. Klatka piersiowa miernie wypukła, symetryczna. Ruchy klatki piersiowej po stronie lewej mniej swobodne, utrudnione. Z przodu po stronie prawej do 2-go żebra odgłos przytłumiony, poniżej w linii sutkowej przytłumiony bębnekowy do 6-go żebra; z tyłu, w szczycie prawym stłumienie do grzebienia łopatki, poniżej na 3—4 ctm. przytłumiony bębnekowy, a odtąd ku dołowi stłumiony. Dolna granica płuca prawego nieruchoma. W szczycie prawym wdech i wydech zbliżony do oskrzelowego i skąpa ilość drobnych rzężeń i furczeń, poniżej szmery oddechowe i przewodnictwo głosu — osłabione, przyczem w głębi słyhać liczne rzężenia średnio bańkowe. W szczycie lewym odgłos wypukowy z przodu od 2-go żebra, a z tyłu — do grzebienia łopatki przytłumiony bębnekowy i poniżej równo bębnekowy. Granica płuca lewego z przodu w linii sutkowej sięga do dolnego brzegu 4-go żebra, z tyłu do 11-go żebra w linii przykręgowej. Oddychanie, zwłaszcza w szczycie, silnie zaostrzone i z nielicznymi furczeniami i prężeniami średnio i drobno-bańkowymi. Liczba oddechów 30.

Serce prawidłowych rozmiarów; uderzenie wierzchołkowe w 5-ym lewym przestworze międzyżebrowym na zewnątrz brodawki sutkowej, za ledwie wyczuwalne. Pierwszy ton nad wierzchołkiem serca rozszczepiony, z podmuchem; drugi ton nad tętnicą główną silnie zaostrzony, zresztą tony serca głuche. Tętno obwodowe pokręcone wężykowato; tętno 80, słabo napięte, dość regularne.

Brzuch znacznie wypukły i na ucisk dotkliwy. W jamie brzusznej znaczna ilość płynu wolnego. Język podsychający, trawienie prawidłowe.



Wątroba znacznie powiększona, na ucisk bolesna, o brzegu dość twar-  
dym, gładkim, sięgającym w linii pachowej przedniej na 5 ctm. poniżej łuku że-  
browego. W dolnej części prawego płatu wątrobowego wyczuć można chel-  
botanie, jednak brak objawu PIORRY'ego. Pęcherzyk żółciowy miernie powię-  
kszony, niebolesny.

Narząd moczowy bez zmiany. Mocz ciemny; c. g. 1035; oddziałują kwa-  
śno; po ustaniu obfity osad moczanów; zawiera zmniejszone słabo chlorki, ślad  
białka i powiększony kwas moczowy, zwiększone fosforany i barwniki moczowe  
w znacznej ilości.

Żrenice oddziałują prawidłowo na światło i akomodację. Odruchy kola-  
nowe zmniejszone i zresztą badanie fizykalne niemożliwe z powodu bardzo sil-  
nego ogólnego osłabienia chorego, które jest połączone z omdlewaniem i potami.  
Chory o własnej mocy nie może postąpić.

Od 21. do 24. V. stan niezmienny. Ciepłota ciała od 36°—36,6° C., tę-  
tno 90, miękkie, dość silny kaszel. Badanie krwi w dniu 22. V. okazuje: he-  
moglobiny (GOWERS) 35%, erytrocytów 2640000, leukocytów 18000. Sto-  
sunek ciałek czerwonych do białych 1 : 145. W preparatach, ustalonych przez  
24 godziny w mieszaninie alkoholu i eteru i barwionych triacidem EHRLICH'a  
przedstawiają się: ciałka krwi czerwone: blade, nieliczne poikilocyty,  
słabo się barwiące; ciałka krwi białe ilościowo zwiększone.

Stosunek: neutrofilnych 78%, przejściowych 8%, limfocytów małych 11%,  
limfocytów dużych 1%, eozynochłonnych 2%. Plazmodyów zimniczych brak.

24. V. Ciepłota zrana 37°, wieczorem 37,5°; tętno 88, miękkie, dość regu-  
larne, słabo napięte. Nieznaczny obrzęk kończyn dolnych. Osłabienie ogólne  
tak znaczne, iż chory z trudnością na łóżku zmienia położenie. Na klatce pier-  
siowej z tyłu po stronie prawej i w dole oddychanie osłabione; w obu szczytach  
nieokreślone z dość licznymi rżęczeniami. Tętno serca b. głucho. Język wilgotny,  
różowawy; brak łaknienia; 3 wypróżnienia wolne na dobę, zawierające barw-  
niki żółciowe. Badanie płwociny na prątki KOCH'a dało wynik ujemny.

25. V. Ciepłota ciała zrana i wieczorem 36° C.; tętno 120, b. miękkie, dro-  
bne, prawie nitkowate. Wątroba bardzo powiększona. Granica górna wątroby  
schodzi się ze stłumieniem w jamie opłucnej prawej (wysięk). Brzuch znacznie  
wypukłony zwłaszcza w okolicy wątroby. W dolnej części płatu prawego wątro-  
by wy badać można wybitne chelbotanie, brak objawu PIORRY'ego. Brak wymio-  
tów, potów i dreszczów; zresztą w płucach zmiany te same.

26. V. Tętno nitkowate; żrenice b. wąskie, oddziaływanie ich na światło  
i akomodację b. leniwe; w nocy silne poty, bezsenność.

27. V. Tętno 130, nitkowate; noc bezsenna; zmiany w płucach te same;  
płwocina monetowata, ropna; wątroba ogromna, sięga dolnym brzegiem poniżej  
pępka na 1 ctm.; brak dreszczów; poty nieznaczne. Wśród wzmagającego się  
osłabienia chory zmarł o 8-ej wieczorem.

W ciągu tygodniowego pobytu w szpitalu stosowano przez pierwsze dwa  
dni jod a następnie: *Pulvis Doveri*, kofeinę, *t-ra Strophanthi*, sulfonal w razie  
besenności.



Rozpoznanie kliniczne opiewało: *Pseudoleukaemia (lymphomata maligna metastatica cum leucocytosi neutrophilica). Exudatum pleuriticum dextrum. Induratio utriusque apicis pulmonum, praecipue dextri. Bronchiectases. Tumor ingens hepatis (gumma an echinococcus?). Tumor lienis. Atheroma aortae. Cachexia permagna cum hydraemia in luetico.*

Rotrzygnięcie, czy w danym przypadku zmiany chorobowe w wątrobie odnieść należy do rozpadającego się gumatu czy też do bąblowca, nie dało się skutecznie z powodu bardzo wielkiego osłabienia chorego i następnie nagłego, niespodziewanego zejścia śmiertelnego. Brak jednak objawu Piorry'ego, a w wywiadach przebyty ciężki syfilis skłaniały nas więcej do przyjęcia w wątrobie sprawy syfilitycznej. W dniu 28. V. dokonał prof. CRECHANOWSKI w Zakładzie Anatomii patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego oględzin pośmiertnych, a odnośny protokół sekcyjny opiewa:

28. V. 1903. Rozpoznanie anatomiczne: *Lymphosarcomatosis universalis. (mbs. Hodgkini, adénie). Pleuritis serofibrinosa dextra ss. compressione et atelactasi lobi medii et inferioris pulmonis dextri. Residua pleuritidis fibrinosae sin. Degeneratio fibrosa apicis pulmonis utriusque. Echinococcus hydatidosus lobi dextri hepatis. Atheromatosis aortae.*

**B u d o w a:** dość drobna; odżywienie liche; podściółka tłuszczowa skąpa.

**S k ó r a:** blada; tkanka podskórna koło kostek nieznacznie surowiczo obrzękła. Nad łokciem lewym torbiel (*hygroma bursae*) wielkości jaja kurzego.

Wszystkie gruczoły chłonne obwodowe [szyjowe, pachowe, w przegubie łokciowym, pachwinowe i t. d.] powiększone. Po prawej stronie szyi, zwłaszcza w okolicy podszczękowej gruczoły szczególnie znacznie powiększone i znacznie przez skórę się wypuklają. Gruczoły te są miękkie, na przekroju o zabarwieniu częścią ciemno-, częścią bladoróżowem, rdzeniowate. Inne gruczoły obwodowe dość twarde, różowobładowe.

**K o ś c i** bez zmian; stawy bez zmian. Szpik kostny w trzonie kości udowej prawej w części górnej ciemno-czerwony w dolnej różowy, soczysty.

**M i ę ś n i e** blade, wiotkie, bez zmian makroskopowych.

**N a c z y n i a** o b w o d o w e: bez zmian makroskopowych.

**C z a s z k a** symetryczna, prawidłowo gruba. Opona twarda ścisłej przylega do czaszki; zatoka sierpowata próżna; w innych skąpe skrzepy pośmiertne. Opony miękkie cienkie, gładkie, lśniące, dość blade; naczynia tętnicze na podstawie mózgu—bez zmian.

**M ó z g** zewnętrznie zmian nie przedstawia; na przekroju zbitości prawidłowej, dość blade. Komory mózgowe nieco rozszerzone, zawierają trochę cieczy jasnej; wyściółka ich cienka, gładka, lśniąca. Mózdzek w całości jednostajnie zmniejszony, rowki głębsze. Rdzeń przedłużony bez zmian makroskopowych.

[D. n.]



## Przyczynę do zmian anatomiczno-patologicznych skóry w herpes progentalis.

Podał

**dr med. Wł. Kopytowski,**

ordynator szpitala św. Łazarza w Warszawie.

O ile kliniczna strona wyprysku (*herpes progentalis*) była przedmiotem opisów wielu autorów, o tyle zmiany anatomiczno-patologiczne przy tem cierpieniu mało są dotychczas obrobione. Z dostępnej mi literatury znalazłem wyłącznie dokładne opisy zmian anatomiczno-patologicznych skóry w przy *herpes genitelis et facialis*, w źródłowym podręczniku UNNA. Opisy te odnoszą się do roku 94-go.

UNNA opisuje trzy przypadki wyprysku, w których materiał do badań histologicznych otrzymał z chorych za życia i jeden przypadek *herpes labialis* ze zwłok. Przypadki te były w różnych okresach choroby; w pierwszym przypadku pęcherzyki wyprysku były w okresie rozwoju, w drugim pęcherzyki już zasychały, w trzecim wreszcie były zdarte. Nakoniec czwarty przypadek *herpes labialis* znajdował się w okresie zupełnego wyschnięcia pęcherzyków i przemiany ich w strupki.

Przypadek pierwszy UNNA opisuje w następujący sposób:

Pęcherzyk znajdował się między warstwą nabłonkową a warstwą brodawek. Górna ścianka pęcherzyka miała budowę piętrową. Pod dość grubą, białą warstwą rogową zauważyć można było 6—8 rzędów komórek zwyrodniałych, bezpośrednio przechodzących z boków pęcherzyka w warstwę komórek ziarnistych, koleczastych. Zmiany komórek polegały na tem, że były one powiększone, zachowywały swe otoczki z ząbkami; w komórkach tych był brak zupełny jąder. Komórki te przedstawiały się pod postacią bryłek, barwiły się dobrze przy barwieniu na włóknik, nie barwiły się błękitem metylenowym. UNNA utrzymuje, że zmienione w powyższy sposób komórki podległy zwyrodnieniu włóknikowatemu, stosownie do opisów CONHEIM'a i WEIGERT'a. Między komórkami temi występowały leukocyty.

Pod opisaną w powyższy sposób warstwą komórek występowała warstwa mało zmienionych płaskich komórek, barwiących się normalnie, pod którą wreszcie leżał właściwy pęcherzyk, wypełniony siatką włóknika, w których pętlach leżały opisane powyżej bryłki i wielojądrowe leukocyty. Warstwa brodawek, stanowiąca dno pęcherzyka, była prawie obnażona z nabłonków, mocno obrzękła, podobnie jak i komórki nabłonkowe około pęcherzyka. Skóra właściwa obrzękła, naczynia krwionośne i chłonne rozszerzone; nacieki na ich przebiegu. Liczba komórek w tkance łącznej powiększona, komórki te przypominają



swoją postacią i układem komórki plazmatyczne, zawierają jednak dużo siatkowatej zarodki bez ziarenek. UNNA sądzi, że w danym przypadku proces zapalny przebiegał w dwóch okresach. Zmiany pierwotne dotyczyły starszych, powierzchniowych nabłonków warstwy kolczastej, które podległy zwyrodnieniu włóknikowatemu, i że w następstwie dopiero przyłączyło się wytworzenie pęcherza między nabłonkiem a brodawkami. Pęcherzyk pod warstwą rogową pochodził ze zlania się przestrzeni międzykomórkowych.

Jednocześnie UNNA kategorycznie zaznacza różnorodność procesów patologicznych w komórkach przy *herpes proenitalis*, przy ospie i półpaścu. Różnica, według tego autora, ma polegać na tem, że przy ospie i przy półpaścu, w tak nazwanem przez UNNĘ zwyrodnieniu balonowatym, ulegają zmianom przeważnie młode komórki warstwy kolczastej; komórki tracą wyrostki kolczaste, zachowują jądra, mnożące się amitotycznie i barwią się kwaśnymi barwnikami. Przeciwnie, przy wyprysku komórki, zachowując związek między sobą (a więc zachowują swoje wyrostki, nawet leżąc oddzielnie), leżą grupami, podlegają wymyciu jąder, barwią się również kwaśnymi barwnikami.

W następnych przypadkach wyprysku, opisanych tylko z grubsza, autor zaznacza silną leukocytozę bądź to w zawartości pęcherzyków, bądź też w tkance brodawek, dołączającą się w dalszych okresach choroby.

Nakoniec w czwartym przypadku, autor, badając strupki, wytworzone w okresie zdrowienia przy *herpes libialis*, znalazł dużo saprofitów.

Oprócz tych czterech przypadków nie znane mi są inne opisy zmian anatomicznych przy wyprysku. W podręczniku PFEIFFER'a „*Die protozoen als Krankheitserreger*“ (wydanie 2-gie r. 1891 Jena) nie znalazłem nic o *herpes proenitalis*.

Dlatego też bezpośrednio przechodzę do opisów zmian anatomicznych w *herpes proenitalis*, które miałem możność zbadać. Opisuję tu w chronologicznym porządku 24 przypadki, w których udało mi się wyciąć kawałeczki skóry, dotkniętej tem cierpieniem. Preparaty pochodziły zawsze od kobiet, leczących się w szpitalu Ś-go Łazarza na różnorodne cierpienia weneryczne; *herpes* występował tylko przypadkowo podczas ich pobytu w szpitalu. Najczęściej, jak to nadmieniam szczegółowo w każdym przypadku miejsce skóry skąd pochodził preparat, *herpes* miał siedlisko na wewnętrznej powierzchni uda w bliskości organów płciowych; umiejscowienie w innych miejscach zdarzało się o wiele rzadziej. Preparaty pochodziły z różnych obrazów choroby—niekiedy miałem możność wycięcia chorego kawałeczka skóry już po 12-u godzinach choroby, zazwyczaj jednak brałem do badań histologicznych kawałeczki skóry z wyraźnymi pęcherzykami, które, jak wiadomo, tworzą się nadzwyczaj szybko w tem cierpieniu, niekiedy już po kilkunastu godzinach, częściej jednak po upływie 24—36 godzin od początku choroby. Po zaschnięciu pęcherzyków i wytworzeniu się strupka trudniej już było otrzymać materiał; zresztą nie wiele w tem okresie jest do badania, ponieważ histologiczne zmiany, specyficzne dla *herpes proenitalis*, jak to już wykazał UNNA, występują tylko w pierwszym okresie choroby podczas tworzenia się pęcherzyka. Następujące w dalszym przebiegu choroby ropienie, niszczy specyficzne zmiany w pęcherzyku: zaciemnia zupeł-



nie obrazy drobnowidzowe. Tem bardziej stosuje się wyżej powiedziane i do okresu wytwarzania strupka.

Materiał do badań histologicznych zbierałem przez 4 lata.

Jak z przytoczonych poniżej dat przy otrzymywaniu preparatów do badań histologicznych widać, zwykle peryodycznie występował wyprysk u kilku chorych, nie od wszystkich jednak udało mi się otrzymać materiał do badań histologicznych.

W pierwszych 12-tu przypadkach chorym przed wycięciem chorego kawałeczka skóry zastrzykiwana była kokaina, następnie wycięcie robione było bez jakiegokolwiek przedwstępного zabiegu z wyjątkiem odkażenia skóry. Preparaty utrwalane były w sublimacie, alkoholu, formalinie, płynie MÜLLER'a, FLEMING'a, KULTZITZKI'ego, w emetyku, zatapiane w parafinie i krajane przeważnie na  $\frac{1}{100}$  milimetra na mikrotomie SCHANTZE'go. Skrawki barwione były różnorodnymi metodami, używanymi obecnie w darmotologii.

**Przypadek I. 27. X. 99.** Kobieta 18-letnia. Na lewym udzie w pobliżu organów płciowych zauważyć można małą grupę pęcherzyków wielkości każdy łebka małej szpilki, leżących na nieznacznie zarumienionej skórze i napełnionych przezroczystym płynem. Chora skarży się na mierne pieczenie w danym miejscu. Choroba trwa około doby.

Chorej wycięto pod kokainą kawałeczek skóry z wykwittem; preparat utrwalono w alkoholu. Parafinowe preparaty. Barwienie hematoksyliną i eozyną, polychromes methylenblau UNNY, tymże barwnikiem i eozyną, sposobem van GIESSEN'a, wreszcie sposobem WEIGERT'a na włókniak, na koniec sposobami WEIGERT'a i UNNY-TAENZER'a na włókna elastyczne.

Pod małymi powiększeniami widać na skrawkach jeden dobrze wykształcony pęcherzyk, leżący w warstwie nabłonkowej i ograniczony naciekiem zapalnym, nieregularnej okrągławej postaci, zajmujący przeważnie skórę właściwą i podchodzący w górę pod warstwę zupełnie spłaszczonych brodawek; brodawki, obejmujące w górnej części z boków ten naciek, są silnie wydłużone i spłaszczone. Na krańdzi skrawka widać na koniec część dobrze wykształconego odciętego pęcherzyka.

Pęcherzyk, rozpatrywany pod dużymi powiększeniami, przedstawia się jako twór okrągławy, leżący bardzo powierzchownie w skórze. Górną warstwę pęcherzyka stanowi warstwa rogowa, utworzona z porozszczipianych falistych blaszek; w środku pęcherzyka warstwa rogowa wznosi się znacznie w górę, tworząc jakby wyrostek, w środku podzielony na nieregularne jamki rogowymi przegródkami. Jedna z takich jamek wypełniona jest w części surowicznym wysiękiem pod postacią drobno ziarnistej masy, barwiącej się eozyną na różowo. Górna ścianka pęcherzyka, a szczególnie to środkowe jego wypuklenie podnosi się znacznie nad powierzchnię przylegającej zdrowej skóry.

Z boków w górnej ściance pęcherzyka zauważyć można warstwy komórek z kerotohialiną; komórki zawierające kerotohialinę mają pokurczone jądra i występuje w jednej tylko warstwie komórek. Kerotohialina układa się w tych komórkach nieprawidłowo i występuje pod postacią różnej wielkości nieregularnych bryłek. Z boków pęcherzyka warstwa ta jest mocno rozwinięta.



Górna ścianka pęcherzyka w środkowej swej części utworzona jest wyłącznie przez ciekłą warstwę rogową; czem dalej od środka pęcherzyka ku obwodowi, warstwa ta grubieje w skutek przyłączenia się warstwy komórek ziarnistych, wreszcie komórek warstwy kolczastej. Komórki tej warstwy to znajdują się jeszcze w związku ze sobą, to leżą już pooddzielane jedna od drugiej. Komórki te są przeważnie małe, wrzecionowatej lub jajowatej postaci, mają bądź to pokurczone, mocno barwiące się jądra, bądź to jądra pęcherzykowate, słabo przyjmujące barwniki. Granice komórek niewyraźne, jakby się ze sobą zlewające. Oddzielnie leżące komórki, wrzecionowatej postaci, są często bez jąder, a w takim razie cała komórka przedstawia się pod postacią bryłki, barwiącej się mocno. W niektórych miejscach od górnej ścianki pęcherzyka zwieszają się do jego środka rogowe blaszki bez określonej budowy. Do beleczek takich miejscami przylegają bądź to oddzielne grupy leukocytów, bądź to pojedyncze zmienione w powyżej opisany sposób komórki nabłonkowe, wreszcie nieco wysięku pod postacią mas drobnoziarnistych.

Właściwy pęcherzyk w górnych częściach jest prawie pusty i miejscami zawiera nieco białkowego wysięku pod postacią masy drobnoziarnistej. W środkowej swej części i w dolnej pęcherzyk jest całkiem wypełniony zawartością, składającą się z wysięku, leukocytów, to mniej, to więcej zmienionych komórek nabłonkowych, nakoniec z jakichś tworów bądź to kulistych, bądź to podługowatych lub nieforemnej postaci, zawierających w środku jakieś okrągławe ciała w różnej liczbie, otoczone to mniejszą, to większą ilością protoplazmy.

Wysięk w środkowych częściach pęcherzyka występuje w większej ilości, aniżeli w dolnej części; zależy to od masy różnorodnych morfologicznych elementów, które prawie całkowicie wypełniają dolną połowę pęcherzyka. W miejscach jednak, nie zajętych przez te elementy, można go gdzieś zauważyć pod postacią drobnej siateczki lub mas drobnoziarnistych, łączących między sobą twory komórkowe.

Największą liczbą leukocytów zauważyć można w środkowej części pęcherzyka, ku podstawie pęcherzyka, liczba ich się stopniowo zmniejsza, ustępując miejsca zmienionym komórkom nabłonkowym i innym tworom morfologicznym. Leukocyty występują bądź to mało zmienione, bądź też w stanie rozpadu; zawierają zazwyczaj po parę jąder; w niektórych leukocytach [zaródz występuje pod postacią wąskiego, dobrze barwiącego się pasemka protoplazmy,

Między leukocytami zauważyć można mocno zmienione, pojedynczo leżące komórki nabłonkowe. Komórki te bądź to okrągławe, bądź to owalnej postaci, zawierają zazwyczaj pojedyncze, rzadziej po dwa lub trzy pokurczone, mocno barwiące się jądrowymi barwnikami jądra. Zaródz występuje w tych komórkach pod postacią to mocno, to słabo zabarwionego paska. Między jądrem a zarodzią występują w tych komórkach niekiedy puste przestrzenie pod postacią pierścieni. Niekiedy otoczka w komórkach takich, zazwyczaj znacznie powiększonych, silniej się barwi od zarodzi, częściej jednak nie można jej odróżnić od zarodzi. W komórkach tych wyrostków protoplazmatycznych (kolców) nigdy nie można było zauważyć. Niekóre z komórek nie zawierały zupełnie jąder, a cała komórka przedstawiała się pod postacią mocno zabarwionej jednolitej bryłki; bryłki te barwiły się zawsze kwaśnymi barwnikami. [C. d. n].



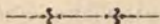
### III. W sprawie powstawania i leczenia opadnięcia nerki

(*Nephroptosis, ren mobilis, ren migrans*).

Podał

**Prof. dr Leon Kryński.**

[Według wykładu na XII-ym Zjeździe chirurgów polskich w Krakowie].



[Dokończenie. — Patrz Nr. 1].

Uspodobieniu do opadnięcia nerek czyli, wedle WOŁKOWA i DELICZYNA, wadliwej budowie owych zagłębień nerkowych odpowiada pewien typ budowy ciała ludzkiego. Jak uczą nas częste spostrzeżenia, typ ten cechuje się smukłością kształtów, wąską i długą klatką piersiową przy dobrym zazwyczaj wzroście; przeciwnie zaś osoby o budowie krępej nadzwyczaj rzadko ulegają temu cierpieniu. Przy większej wprawie w tym kierunku nawet bez dokładniejszego badania można ze znacznym stopniem prawdopodobieństwa przypuścić lub też wykluczyć istnienie nerki ruchomej u danej osoby. BECHER i LENNHOF usiłowali wynik swych spostrzeżeń ująć w pewną formułę arytmetyczną, opartą na licznych pomiarach ciała mieszkanek Berlina. Mianowicie wymiar odległości od brzegu dolka szyjnego (*jugulum*) do górnego brzegu spojenia łonowego, podzielony przez wymiar najmniejszy obwodu brzucha i pomnożony przez 100, daje ów wskaźnik (*index*), który pozwala wnioskować co do usposobienia, a nawet obecności nerki ruchomej. W ich badaniach wskaźnik ten wahał się między 63, a 95-u centymetrami, wynosząc średnio dla mieszkanek Berlina 77. Według tego u osób o wskaźniku wyższym ponad 77 z nieomylną prawie pewnością stwierdza się nerki łatwo macalne, aczkolwiek spotyka się je i u osób o wskaźniku niższym. Obadwa te wymiary anatomiczne wybrane zostały zupełnie dowolnie, jednakże stosunek ich wzajemny, z którego wyprowadza się wielkość owego wskaźnika, rzeczywiście określa w pewnym stopniu kształt tułowia, i wynik odpowiada temu, co powyżej powiedzieliśmy o budowie ciała.

Zarówno ALBARRAN przypisuje usposobieniu wrodzonemu pierwszorzędne znaczenie w powstawaniu nerki ruchomej i na niem oparł swą „teorię zwyrodnienia“, za którego przejaw uważa to zjawisko chorobowe, podobnie jak bywa w przypadkach przepaklin, wnętrostwa (*cryptorchismus*) i t. p. Spostrzeżenia jego własne i innych autorów wykazują, iż jednocześnie z istnieniem ruchomej nerki częstokroć znaleźć można i inne objawy zboczeń rozwojowych, jak nieprawidłowy kształt mięszu nerkowego, zboczenia w naczyniach krwionośnych, w budowie wątroby i kiszki grubej.

Ważną jest kwestya związku zajmującego nas cierpienia z opadnięciem kiszki (*enteroptosis*), a właściwie z ogólnem opuszczeniem się trzew (*pantoptosis*), co pierwszy podniósł GLÉNARD, a za nim wiele innych klinicystów. Według



nich nerka ruchoma stanowi tylko jeden z objawów ogólnego opadnięcia narządów jamy brzusznej i we wszystkich przypadkach związek i zależność jej od tych objawów, najczęściej od enteroptozy, można jakoby wykazać. Jednakże takie zapatrywanie uważam stanowczo za niesłuszne, jak bowiem przekonać się mogłem, bardzo często nerka ruchoma powstaje zupełnie samoistnie bez jednoczesnego opadnięcia innych trzew, z którym przeto w związku przyczynowym być nie może.

Zdanie takie podziela obecnie wielu autorów, zaś ALBARRAN, mający tu tak wielkie doświadczenie, wyraża je bardzo stanowczo.

Niewątpliwie wszystkie te zjawiska chorobowe, dające razem obraz *pan-toptosis*, mają dużo wspólnych cech genetycznych, wśród nich jednakże nerka ruchoma stanowi jednostkę patologiczną najbardziej odrębną, najmniej od nich zależną etyologicznie i również mało w tym kierunku na nie wpływającą, jednostkę, której etyologia i mechanizm powstawania w większości przypadków dziś już dość jasno się przedstawiają. Zapatrywania się więc nasze na patogenezę opadnięcia nerki streścić możemy w sposób następujący.

Głównym czynnikiem w sprawie tej jest t. zw. usposobienie anatomiczne, polegające na wadliwej budowie zagłębień nerkowych, na którego tle dopiero inne czynniki wytwarzają obraz patologiczny nerki ruchomej. Jeżeli czynniki te, a mianowicie ciśnienie śródbrzuszne wraz z narządem powięziowym, ustalające nerkę, ulegają zboczeniom pod wpływem przyczyn wewnętrznych, czy zewnętrznych, to odbija się to ujemnie na nerkach, powodując ich obsuwanie się. I nie tylko zjawiska chorobowe w jamie otrzewnej, jak wycięcie guzów znacznych rozmiarów lub wypuszczenie dużej ilości płynu, są w stanie nadwyrężyć warunki statyki śródbrzuszej, lecz podobnie działają i cięża, często po sobie następujące.

Dość ciekawy przykład powstania nerki ruchomej spostrzegalem przed kilku miesiącami u chorej, osoby 50-letniej, której wyjąłem wielką torbiel wielokomorową prawego jajnika. W trzy tygodnie po operacji, kiedy chora zaczęła dopiero siadać w fotelu, zauważyła ona w brzuchu mały guz, wrażliwy bardzo na ucisk, a była nim nerka prawa, dostępna już cała do wycucia poniżej żeber, której w tem miejscu przed tem nie było i nigdy też nie było żadnych objawów nienormalnych ze strony tej nerki. W tym więc przypadku nsunięcie z jamy brzusznej guza wielkich rozmiarów, znajdującego się tam od lat szeregu, zmieniło na tyle warunki równowagi śródbrzuszej, iż następstwem tego było opuszczenie się nerki. Godną zaznaczenia jest tu i ta okoliczność, iż zjawisko to wystąpiło wcześniej, zanim po operacji chora zaczęła chodzić.

Wśród wymienionych powyżej warunków powstaje ogromna większość przypadków opadnięcia nerki. Są to przypadki, w których tym dwu zasadniczym czynnikom współdziałają osłabienie mięśni ściany brzusznej i ogólne obniżenie żywotności i sprawności tkanek. W ich powstaniu widzi TUFFIER analogię z tworzeniem się przepuklin — *hernies de faiblesse*, przeciwstawiając im te radsze przypadki, które na wzór *hernie de force* powstają nagle, u ludzi zdrowych pod wpływem urazu. Działanie tego ostatniego polega na nagłem



wysunięciu nerki z jej zagłębienia, do czego przyczynia się niekiedy uszkodzenie jednoczesne aparatu powięziowego.

W sprawie leczenia opadnięcia nerki szereg lat ostatnich przyniósł znaczny postęp dzięki wyrobieniu coraz bardziej określonych wskazań leczniczych i ograniczeniu w ten sposób zbyt daleko idących prób operacyjnych lub też bezkrytycznego stosowania szablonowych pasków. A tu, jak zresztą w całej chirurgii, wskazania stanowią zadanie najważniejsze, lecz i najtrudniejsze zarazem i od prawidłowego ich określenia zależy zarówno dobro chorego, jak i postęp nauki.

W przypadkach lżejszych, gdzie cierpienie datuje się od niezbyt dawna, znaczną poprawę, a nawet i wyleczenie osiągnąć się udaje przez ułożenie chorego w łóżku na wznak przez czas dłuższy. Pomocnem bywa przytem stosowanie diety tuczającej. Jako drugi środek pomocniczy polecić muszę mięsienie, którego bardzo dodatni wpływ stwierdzić mogłem w dwóch przypadkach. Niedawno na posiedzeniu Towarzystwa chirurgicznego w Paryżu wyrażał się pochlebnie o jego wartości SEGOND, przedstawiając leczonych w ten sposób chorych. Działanie masażu, który wskazanym jest szczególnie w przypadkach jednoczesnego istnienia i *enteroptosis*, tłómaczyć należy: 1) zmniejszeniem przekrwienia nerki [SEGOND], 2) wzmocnieniem mięśni brzusznych, 3) poprawą krążenia w narządach jamy brzusznej.

Stosowanie przyrzędów ortopedycznych stanowi teren leczniczy najstarszy, a zarazem ten, na którym tu najwięcej chorym szkody przyniesiono.

Najzwyklejszym, typowym przyrzędem, stosowanym od dawnych czasów jest t. zw. pasek nerkowy, zbudowany na wzór i podobieństwo pasków przepuklinowych ze sprężyną i poduszczką. Są one dziś jeszcze *larga manu* stosowane przez bandażyistów a nawet i lekarzy, winny jednakże jak najrychlej być zarzucone raz na zawsze. Zrozumienie anatomii i patogeny nerki ruchomej przekonywa, iż żaden ucisk sprężyny na ścianę brzuszną, możliwy do zniesienia, nie jest w stanie utrzymać nerki, przy każdym bowiem napięciu mięśni brzusznych, kaszlu, wstrząśnieniu, sprężyna ustępuje i nerka osuwa się na dół. Przeciwnie nawet, działanie to jest szkodliwe, gdyż utrzymuje wtedy opadłą nerkę w jej nieprawidłowem ułożeniu, nie pozwalając na jej powrót przy zmianie pozycji; nadto zaś przez ciągły ucisk może powodować zaburzenia w krążeniu jelitowem, którym tak ważne zaczenie etyologiczne przypisuje w ostatnich czasach EDEBOHLS w sprawie powstawania najczęstszej [60<sup>o</sup>%], zdaniem jego, komplikacji nerki ruchomej — zapalenia wyrostka robaczkowego. Jedynie odpowiadają celowi opaski w kształcie pasów brzusznych, bardzo dokładnie zastosowanych, które wypełniają główne wskazanie w tych przypadkach—wzmocnienie zwioteczalej ściany i poprawienie warunków równowagi śródbrzuszej. Działanie poduszczek w tej postaci, jaką zwykle im nadają, jest najczęściej szkodliwe, w najlepszym zaś razie zupełnie obojętne.

Jedyną pelotę, która jest w stanie podtrzymywać nerki, stanowią trzewa, przedewszystkiem jelita; zadaniem przeto pasa brzuszego nerkowego jest ta-



kie zmniejszenie jamy brzusznej i uniesienie trzewi tych ku górze, aby uniesiona razem nerka znajdowała na nich punkt oparcia dla dolnego swego bieguna. Pasy takie wpływają bardzo dodatnio, szczególnie tam, gdzie nerce ruchomej towarzyszy ogólne opadnięcie trzewi (*pantoptosis*) przy jednoczesnej znacznej wiotkości powłok brzusznych. W tych przypadkach pożytecznym często bywa pogrubienie tej połowy pasa, która odpowiada nerce ruchomej, w postaci grubej podkładki z filcu lub wołoku, którego dużą warstwę każdą przyszywać do wewnętrznej powierzchni pasa.

W ścisłym związku stoi tu sprawa noszenia i szkodliwego wpływu gorsetu, tego narzędzia nowożytniej tortury według jednych, niezbędnego zaś czynnika estetyki kształtów kobiecych zdaniem innych. Pisano i mówiono w tej materii bardzo wiele i obecnie zgodny głos higienistów skazuje gorset na zagładę. I słusznie zupełnie, o ile to dotyczy pań młodych, rosnących i rozwijających się fizycznie, i o ile mowa o gorsecie twardym. Tu dwóch zdań być nie może i artykuł ten zniknąć winien z garderoby osób małoletnich. Ale inaczej zupełnie przedstawia się sprawa kobiet starszych, szczególnie takich, które przeszły kilka ciąży, lub u osób wycieńczonych, o wątłej ścianie brzusznej. Tam sznurówka dobrze zastosowana, jak najniżej założona, nie uciskająca żeber, obejmująca zaś szczelnie dolną część brzucha, jest przedmiotem bardzo pożytecznym, częstokroć koniecznym i stanowi nawet środek zapobiegający opadnięciu nerek.

Jeden atoli jest tu warunek bezwzględnie konieczny, o którym nie pamiętają, czy nie wiedzą kobiety, a mianowicie, że wszelką sznurówkę zakładać należy zawsze w pozycji leżącej i zapinać od dołu ku górze, gdy zazwyczaj dzieje się odmiennie.

W niektórych przypadkach można połączyć działanie pasa z gorsetem, jak to poleciłem wykonać kilkakrotnie. W tym celu do bocznych powierzchni gorsetu od wewnątrz przyszywa się dwie połówki przednie pasa brzuszego, po jednej z każdej strony, które zasnurowuje się w linii środkowej na przodzie, ponad nimi zaś dopiero zapina się gorset. Tak zrobiony przyrząd, nie uchylając estetyce, ustala dokładnie dolną część brzucha i dodatnio wpływa przez to na nerkę.

Jeżeli przedstawione dotychczas sposoby leczenia zachowawczego pozostają bez skutku, wtedy wskazanem jest leczenie operacyjne, polegające na przymocowaniu ruchomej nerki w miejscu jej właściwej siedziby lub jak najbliższej niemu (*nephropexis*). Zabieg ten, jedyny, jaki po zupełnie słusznem zarzuceniu wycinania nerki (*nephrectomia*), wykonywamy w celu leczniczym na nerce ruchomej, podany został przed 20-tu laty przez HAHN'a i dziś w postaci licznych modyfikacji i udoskonaleń przez różnych chirurgów stosowanym bywa coraz częściej i coraz lepsze daje wyniki. A wyniki te, jak słusznie pisze HAHN w swej najnowszej i ostatniej już pracy, muszą odpowiadać zarówno wymaganiom anatomicznym, jak i fizyologicznym: umocowana w nowym położeniu nerka, winna pozostać tam stale, usuwając wszystkie objawy chorobowe i nie powodując nowych.



Jak rozgraniczać wskazania w leczeniu opadnięcia nerki, które przypadki operować, które zaś leczyć zachowawczo, — jest to rzeczą doświadczenia i zasad każdego chirurga. Sądzę, iż wskazania te wyrazić można w sposób następujący.

Leczenie każdego przypadku opadnięcia nerki zaczynać należy, mówiąc ogólnie, od metod zachowawczych, szczególnie w przypadkach niezbyt posuniętych; dopiero, stwierdziwszy ich bezskuteczność, zalecić operację. Zarówno polecam ją w tych przypadkach, gdzie noszenie pasa, aczkolwiek usuwa przykre objawy, nie wpływa na poprawienie stanu nerki, aby uwolnić chorego od noszenia pasa przez całe życie.

Jeżeli istnienie nerki ruchomej, co się zdarza niekiedy, nie sprowadza przykrych dla chorego objawów, można ograniczyć się do polecenia noszenia pasa.

Operować należy w przypadkach, gdzie objawy są bardzo uporczywe i ciężkie dla chorego; tu jednakże trzeba wykazać na pewno, iż objawy te rzeczywiście wywołane są przez nerkę, co, jak zaznacza sam *HALHN*, bywa niekiedy rzeczą bardzo uielatwą.

Tam, gdzie ruchomość nerki jest jednym z objawów ogólnego opadnięcia trzew, odpowiedniejsze jest noszenie pasa i tylko bardzo przykre objawy ze strony nerki mogą skłonić nas do operacji.

---

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

---

### 2. Marmorek. Surowica przeciwgruźlicza i szczepionka.

Wiadomo, że zdrowy organizm nie reaguje na tuberkulinę, osobnik zaś z gruźlicą średniego stopnia daje na nią odczyn. Fakt ten tłómaczono dotychczas tem, że organizm jest wrażliwszy na toksynę, którą już poprzednio wytwarzał w swoich tkankach. Z podobnem tłómaczeniem stoi jednak w sprzeczności obserwacja, że krowa z daleko posuniętą gruźlicą słabo albo i wcale nie oddziaływa na tuberkulinę. Bardzo silny odczyn na niewielką dawkę tuberkuliny u osobnika z bardzo drobnymi zmianami nie da się też wytłómaczyć w ten sposób. Bardziej zgodnem z obserwowanymi faktami jest przypuszczenie, że tuberkulina nie jest toksyną, powodującą zatrucie przy gruźlicy i że zastrzyknięta choremu, działa tylko jako odczynnik, pobudzający laseczniki do obfitszego wydzielania zupełnie innej substancji — właściwego jadu gruźliczego. Z punktu widzenia tej hipotezy zrozumiały jest fakt, że odczyn tuberkulinowy każe na siebie czekać pewien przeciąg czasu, potrzebny na przeniknięcie odczynnika do ognisk gruźliczych, na oddziaływanie na laseczniki i na wessanie się do krwi obficie wydzielonego jadu. Podobne przypuszczenie tłómaczy nam i zachowanie się ciężko zakażonych gruźlicą organizmów względem tuberkuliny: przyrost ilości jadu, wywołany tuberkuliną, jest w tych razach tak mały w porównaniu z ogro-



mną, stale wydzielaną ilością, że organizm nań nie reaguje. Tak więc tuberkulina nie jest właściwą toksyną gruźliczą. Otrzymać tę ostatnią było celem MARMORKA. Używał on do tego młodych laseczników gruźliczych, opisanych przez niego pod nazwą pierwotnych, które mają bardzo cienką otoczkę, barwią się inaczej, mają inne właściwości biologiczne i na płynnych podłożach wydzielają niewielką ilość tuberkuliny i to bardzo późno [ułatwia to wyodrębnienie innego jadu]. Z hodowli „laseczników pierwotnych“ na zwykłych pożywkach nie udaje się otrzymać żadnej toksyny, otrzymujemy ją dopiero po użyciu podłoża z surowicy leukotoksycznej z domieszką bulionu glicerynowego. [Surowica leukocytowa ma na celu naśladować warunki, w jakich rozwija się lasecznik w organizmie, i otrzymuje ją MARMOREK w następujący sposób: zastrzykuje świnkom morskim peptonizowany bulion do jamy brzusznej, przemywa ją później roztworem soli kuchennej, a roztwór ten zastrzykuje cielętom]. Toksyna, otrzymana drogą takiego hodowania laseczników, działa na gruźlicą zarażone zwierzęta nie mocniej, niż na zdrowe, a więc zupełnie inaczej niż tuberkulina. Podobną toksynę udało się MARMORKOWI wytworzyć przez hodowanie laseczników na podłożu, otrzymanem z mięszu wątroby.

Że przesącz z tych hodowli zawierał rzeczywiście właściwą toksynę gruźliczą, upewniają nas co do tego dwa doświadczenia. W pierwszej udało się za pomocą tej toksyny uodpornić morskie świnki na zakażenie gruźlicze, w drugim przez systematyczne zastrzykiwanie przesączu otrzymano surowicę, która króliki i morskie świnki czyniła obojętnymi na działanie toksyny.

Godnem uwagi jest działanie surowicy leukotoksycznej na laseczniki gruźlicze. Zastrzyknięcie zwierzętom laseczników pod skórę powoduje zawsze utworzenie się ropnia; nawet po uprzednim poddaniu laseczników działaniu wysokiej ciepłoty lub mocnych środków przeciwgnilnych leukocyty nie są w stanie strawić laseczniki, choć wchłaniają je w siebie. Inaczej rzecz się ma, jeśli laseczniki poddać działaniu surowicy leukotoksycznej, następnie temperaturze 100° C. i surowicy przeciwgruźliczej; po zastrzyknięciu giną bez śladu, ropienia nie powodują, że ogólnego zakażenia nie obserwowano ani razu. Prócz tego zauważono, że kilkakrotne wykonanie tego zabiegu wywołuje w zwierzęciu odporność: królik po 8-iu ctm. sz. tej szczepionki przez dwa miesiące znosił bezkarnie dużą ilość żywych laseczników. Przedłużyć tę odporność będzie celem dalszych prac autora. Byłoby również ciekawe zbadać zachowanie się bydła rogatego względem tego szczepienia.

Co się tyczy otrzymanej przez M. surowicy przeciwgruźliczej, to ma ona własności lecznicze i zapobiegawcze. Dowiodły tego następujące doświadczenia z królikami: 1) 15—20-tu ctm. sz., zastrzyknięte zwierzęciu na trzy dni przed zakażeniem go gruźlicą drogą wewnątrzżylnego wstrzyknięcia, czynią je zupełnie obojętnym na laseczniki; 2) 20—25-ju ctm. sz. surowicy, zastrzyknięte królikom po upływie od kilku godzin do dwóch dni od chwili zakażenia, chronią je od gruźlicy, podczas gdy zwierzęta, pozostawione dla kontroli bez surowicy, wykazują po 20-tu dniach zmiany w płucach.

Stosowanie surowicy w celach leczniczych u ludzi dało wyniki nader zachęcające. Jedynie w przypadku *meningitidis tuberculosa* nie obserwowano nawet przemijającej poprawy, być może dlatego, że leczenie zaczęto późno. Przy innych jednak postaciach gruźlicy notowano polepszenie, a często nawet zupełne wyleczenie. U chorych na gruźlicę płuc ogólny stan poprawiał się, ilość płwociny i laseczników w niej zmniejszała się, dane opukowe i osłuchowe wykazywały poprawę. Na 7 przypadków gruźliczego wysiękowego zapalenia opłucnej w 6-ju nastąpiło szybkie zmniejszenie się ilości wysięku. Szczególnie pomyślnie leczono surowicą gruźlicę chirurgiczną: wyleczono wiele przypadków gruźlicy kręgosłupa, powikłanej przetokami, ropniami opadowymi i bezwładem kończyn,



przyczyniono się nieraz do zmniejszenia pakietów gruczołów na szyi, pod pachą lub w miednicy; długotrwałe przetoki grzłżlicze zamykały się szybko.

Zastrzykiwanie surowicy nie powoduje żadnych zaburzeń, przeciwnie—nieraz wywołuje spadek ciepłoty. Na 2000 zastrzyknięć obserwowano raz jeden utworzenie się ropnia. Ilość iniekcji wahała się u różnych osobników od 6-ia do 52-ch.

(Berl. klin. Wochen. 1903. Nr. 48).

W dyskusji nad tym odczytem, wygłoszonym w Paryskiej Akademii Lekarskiej zaznaczył DIEULAFOY, iż stosował surowicę MARMORKA u siedmiu pacjentów, z tych pięciu miało grzłżlicę płuc różnych stopni, dwóch prócz grzłżlicy płuc miało i grzłżlicę krtani, jeden—grzłżlicę opłucnej z wysiękiem. Zastrzykiwania robił MARMOREK, na raz stosowano od 5-ia do 10-ia ctm. sz. surowicy, zastrzykiwano codzień, co dwa dni lub rzadziej. Wyniki były następujące:

1) surowica nie wywierała wpływu dobroczynnego na gorączkę, a jeden z chorych nawet zaczął bardzo gorączkować po pierwszych zastrzyknięciach;

2) dobową ilość płwociny w niektórych przypadkach zwiększała się w dwójnasób, nawet w trójnasób, w innych—pozostawała bez zmiany;

3) stosowanie surowicy nie odbijało się dodatnio na zmianach w płucach, a niekiedy sprzyjało szerzeniu się sprawy chorobowej;

4) ogólny stan pacjentów nie poprawiał się; przeciwnie, tracili na wadze w dalszym ciągu.

Również niezadowolające wyniki dały próby ze zwierzętami w pracowni DIEULAFOY. Ośm świnek morskich zakażono grzłżlicą, cztery z nich leczono surowicą MARMORKA, cztery pozostawiono bez leczenia. Pierwsze zdechły wcześniej od drugich.

Bardziej przychylną dla surowicy MARMORKA jest opinia MONOD'a. Obserwował on leczonych w ten sposób chorych z grzłżlicą kości i gruczołów i we wszystkich przypadkach stwierdził poprawę. Zastrzega się, co prawda, przed przypisywaniem tego wyniku jedynie działaniu surowicy, w każdym jednak razie próby te uważa za zachęcające do dalszych poszukiwań.

LE DENTU leczył surowicą MARMORKA chorego z grzłżlicą kości goleniowej i płuc. Po 12—15-tu zastrzyknięciach, wykonanych przez samego wynalazcę, poprawy nie stwierdzono, wobec czego zaniechano dalszego leczenia. Późniejszy przebieg cierpienia był niepomyślny.

Wreszcie HALLOPEAU opiera swoje zdanie o wartości leczniczej surowicy MARMORKA na 7-ia leczonych nią przypadkach grzłżlicy skóry u dzieci. Po miesięcznej kuracji uznał on za stosowne przerwać zastrzykiwania ze względu na to, że surowica nie spowodowała poprawy, a u większości pacjentów zauważono powstawanie nowych ognisk na skórze i tworzenie się nacieczeń na miejscu zastrzyknięcia. Nacieczenia te, wielkości orzecha, obserwowano u trzech pacjentów; nie znikwały one zupełnie nawet po upływie roku. Jeden z tych guzków zropiał, inny dał owrządzenie. Zdaniem HALLOPEAU, należy zaniechać prób z surowicą MARMORKA, jako zabiegu szkodliwego.

(Bulletin de l'Academie de médecine. Décembre 1903). Br. Szerszyński.



## Przegląd bibliograficzny.

**Choroby układu nerwowego** opisali proff. drowie STANISŁAW DOMAŃSKI i JAN PRUS. Kraków 1903.

W przedmowie od nakładcy [H. ALTENBERGA we Lwowie] czytamy, iż „aby zaspokoić potrzeby i żądania praktyków polskich“ grono profesorów i docentów uniwersytetu Krakowskiego i Lwowskiego postanowiło wydać podręcznik medycyny wewnętrznej „ściśle zastosowany do potrzeb praktyki lekarskiej“, a więc któryby się „zajął przedewszystkiem kliniczną stroną przedmiotu, to jest rozpoznawaniem i leczeniem chorób wewnętrznych, z uwzględnieniem naszych stosunków krajowych“. Dodalibyśmy, iż brak takiego podręcznika więcej jeszcze niż dla praktyków odczuwał się dla studentów medycyny. Podręcznika tego, pod tytułem: „Nauka o chorobach wewnętrznych“ wyszło już kilka zeszytów. W 2-ch pierwszych ukończono „Choroby układu nerwowego“, opracowane przez prof. S. DOMAŃSKIEGO w Krakowie i prof. J. PRUSA we Lwowie i o tych 2-ch zeszytach chcemy tutaj kilka słów powiedzieć.

Podręcznik chorób nerwowych, napisany w polskim języku bardzo był potrzebny, gdyż go brakowało zupełnie, niektórych bowiem dawniejszych prac, jako niezupełnych i przestarzałych nie można już brać w rachubę. Podręcznik taki, dla łatwo zrozumiałych powodów, najłatwiej było napisać wykładowym neuropatologiem w uniwersytecie a jednocześnie przytem praktykom, oni bowiem nie tylko że mieli gotowe obszerne notatki wykładowe, lecz posiadli rutynę i najbardziej dydaktyczny sposób nauczania, *resp.* opisania.

Różne są powody, iż obecnie modnym i na czasie jest opracowywanie podręczników zbiorowemi siłami i to nawet podręczników jednego działu patologii. Ma to dobre strony, ale ma i ujemne. Aby tych ostatnich uniknąć, koniecznym jest, by autorowie sami, lub redaktor dzieła, nakreślili szczegółowy plan, wyznaczyli w nim odpowiednie miejsce i obszar dla pojedynczych rozdziałów, tak aby rzeczy najważniejsze były uwydatnione; aby ozdób architektonicznych użytych odpowiednią dozę, słowem z góry obmyśleli, by całość wyszła zupełną i harmonijną.

Redaktorem podręcznika, o którym mówimy jest prof. WALERY JAWORSKI w Krakowie. Prof. DOMAŃSKI opracował w nim choroby mózgu i jego opon, a prof. PRUS choroby rdzenia przedłużonego, kręgowego, nerwów obwodowych i nerwice ogólne. Pisząc go, autorowie, zgodnie z zadaniem nakładcy, mieli niewątpliwie na myśli potrzeby studentów medycyny i początkujących lekarzy, to też uczynili zadość jednej z ważnych zalet takiego podręcznika, napisali go treściwie. Na 15½ arkuszach druku, a ściślej mówiąc na 248 str., opisali całą patologię i terapię układu nerwowego, co w obecnych czasach, gdy prawie wszyscy lubują się rozpisywać na kilku tomach, jest zjawiskiem niezwykłym i godnym pochwały. Mimo treściwości, jak zaraz zobaczymy, autorowie nie ograniczyli się opisem tylko ważniejszych i częstszych cierpień, owszem starali się dać czytelnikowi pełny obraz neuropatologii, a może nawet za pełny.

W części I-ej, pióra prof. DOMAŃSKIEGO z Krakowa, znajdujemy następujące rozdziały: podział chorób, anatomia i przypadki chorób mózgowych, zapalenie opony twardej, krwiak opony twardej, ostre zapalenie miękkich opon mózgowych, gruzlicze zapalenie opon, nagminne zapalenie opon mózgodzeniowych, zakrzep w żyłach mózgowych, niedokrwienie mózgu, przekrwienie mózgu, krwotok do mózgu, rozmięknienie mózgu, zapalenie mózgu, ropień mózgu, guzy mózgowce, wągrzy w mózgu, wodogłowie, kiła układu nerwowego, stwardnienie



rozsiarne mózgu i rdzenia kręgowego, porażenie postępujące, porażenie oczu postępujące, choroba MÉNIÉROWSKA.

W części II-iej, opracowanej przez prof. PRUSA we Lwowie, znajdują się rozdziały: anatomia, fizjologia i symptomatologia ogólna chorób rdzenia przedłużonego, porażenie opuszkowe postępujące, porażenie opuszkowe ostre, porażenie opuszkowe wrzekome; anatomia, fizjologia i symptomatologia ogólna chorób rdzenia kręgowego, więz rdzenia kręgowego, choroba FRIEDREICH'a, stwardnienie powrózków bocznych rdzenia kręgowego, stwardnienie powrózków bocznych rdzenia z zanikiem mięśni, ostre zapalenie rogów przednich rdzenia kręgowego u dzieci, także u dorosłych, zapalenie ostrawe i przewlekłe substancji szarej rdzenia kręgowego, zapalenie rdzenia kręgowego, ucisk rdzenia kręgowego, porażenie LANDRY'ego, jamy w rdzeniu, choroba MORVAN'a, nowotwory rdzenia kręgowego, udar rdzenia, wybroczyna śródrdzeniowa, ostre zapalenie opon rdzenia, przewlekłe zapalenie opon rdzenia, zapalenie przerostowe opony twardej, kiła opon rdzeniowych i rdzenia, choroby ogona końskiego, choroby stożka rdzeniowego, wstrząśnienie rdzenia kręgowego, wady rozwojowe rdzenia kręgowego i jego opon. Choroby nerwów obwodowych: zapalenie nerwów, porażenia nerwów czaszkowych i rdzeniowych, nerwobóle, kurcze ograniczone do pewnych mięśni, kurcze ogólne popędowe, myoklonia, choroba THOMSEN'a, kurcze zawodowe, nerwoból stawowy, ból głowy, migrena, zanik twarzy połowiczny postępujący, nerwice naczynio-ruchowe, nowotwory nerwów obwodowych. Nerwice ogólne: histerya, neurastenia, nerwica urazowa, padaczka, tężyczka, płasawica, drżączka porażna, choroba BASEDOW'a.

Już samo przejście spisu powyższego nastęrcza pytanie, dlaczego np. chorobę MÉNIÉROWSKĄ zaliczono do chorób mózgu, chociaż autor na str. 83-iej powiada, iż jej „podstawą organiczną jest krwotok do błędnika (*labirynthus*)“; dalej dlaczego myoklonię, chorobę THOMSEN'a, ból głowy, migrenę, widzimy pomieszczone w dziale chorób nerwów obwodowych, a przecież autor o myoklonii np. mówi [str. 203], iż „podstawą cierpienia ma być podrażnienie komórek nerwowych, znajdujących się w przednich rogach istoty szarej rdzenia kręgowego“. Zdaniem naszym, przedwczesnem jest jeszcze wykreślanie tych cierpień z rzędu nerwic, gdzie dotychczas figurowały.

Po przeczytaniu podręcznika doszliśmy do przekonania iż mógłby on być jeszcze treściwszym, gdyby autorowie, bez krzywdy dla dzieła, opuścili niektóre rozdziały [podział chorób, zakrzep w żyłach mózgowych, niedokrwienie i przekrwienie mózgu, węgry w mózgu, wstrząśnienie rdzenia, wady rozwojowe rdzenia kręgowego i jego opon, nerwoból stawowy, ból głowy], jedne z nich bowiem należą do patologii ogólnej, drugie do anatomii patologicznej, i lepszym, gdyby w zamian rozszerzyli niektóre rozdziały, gdyż treściwość opisu w kilku miejscach jest tak wielka, iż robi wrażenie, że to notatka profesora, szkic do obszerniejszego wykładu. Suche wymienienie kilku banalnych przyczyn i kilku objawów, nie wiele nauczy nieobebranego z przedmiotem. Dzieło w ten sposób nie straciłoby na treściwości a zyskało na dokładności. Szkoda nadto, iż autorowie, skoro uznali za pożyteczne i słuszne poprzedzić wykład części szczegółowej wiadomościami ogólnymi z anatomii, fizjologii i symptomatologii chorób nerwowych, pożałowali kilkudziesięciu wierszy dla etyologii i terapii tychże chorób. Wszak położenie nacisku na rolę, jaką grają w powstawaniu chorób nerwowych: uraz, różne zakażenia, otrucia, przyczyny psychiczne, dziedziczność, przyniosłoby istotną korzyść czytelnikowi, utkwiliby głębiej w umyśle jego, a autorom zaoszczędziłoby trudu i papieru w stereotypowym niemal powtarzaniu przy wielu chorobach tej samej litanii przyczyn. To samo dałoby się powiedzieć i co do terapii, która w podręczniku nie należy do najlepszych części, chociaż wedle zapowiedzi w przedmowie powinna zajmować wydatne miejsce. Korzystniejszem dla początkującego byłoby więcej krytycyzmu ze strony autorów, a mia-



nowicie, aby opierając się na własnem doświadczeniu, powiedzieli oni krótko, iż w danej chorobie należy postępować tak a tak, niż wyliczać cały szereg środków lekarskich, które czytelnik może wybierać na oślep, wedle swego życzenia. Weźmy np. dla przykładu chorobę BASEDOW'a. Na str. 247-ej czytamy: „W leczeniu choroby BASEDOW'a zalecano: spokój fizyczny i umysłowy, dobre odżywianie pokarmami przeważnie roślinnymi, pobyt w miejscowościach górskich [około 1000 metrów nad poziomem morza], półkąpiele, zimne nacierania, galwanizację nerwu współczulnego [katoda obok szczęki dolnej, anoda na karku, siła prądu 2—3 MA przez 5 minut, wśród powolnego włączania i wyłączania prądu]; arsenik, żelazo, chininę, brom, fosforan sodowy (*natrium phosphoricum* 2—10 grm. dziennie), kwas siarkowy rozcieńczony (*ac. sulfuric. dil.* 3 razy dziennie po 10 kropel), *strophantus*, *ovaraden*, spożywanie dziennie 10—15 gramów świeżej, surowej, lub nieco przypieczonej grasicy (*thymus*) z barana, mleko kozy, której poprzednio wycięto gruczoł tarczowy, częściowe wycięcie gruczołu tarczowego, przecięcie nerwu współczulnego i t. p.“ Jak początkujący lekarz ma postąpić, czy rozpocząć od kwasu siarkowego, czy *ovaraden*'u, czy od grasicy lub mleka koziego, czy wreszcie od elektryzacji i t. p.

Są cierpienia, które najczęściej atakują jednocześnie mózg i rdzeń, np. syfilis, cierpienia opon różnej natury. Z tego powodu lepiej jest, gdy one są opracowane przez jednego autora, inaczej dzieło może grzeszyć powtarzaniem się lub niedomówieniami, od czego nie jest wolny podręcznik w mowie będący. Syfilis rdzenia uwzględnili obaj autorowie, a o tak ważnej metodzie badania, jak przekłucie łądźwiowe i cytodyagnostyka, która niekiedy sama jedna może wyjaśnić naturę cierpienia, nie znajdujemy w podręczniku prawie nic.

Wczytawszy się w podręcznik, obok niewątpliwych zalet, dostrzeżemy w nim i niedostatki, słabe strony, zależne w części od redaktora dzieła, a w części od autorów. Wspomniane wyżej wiadomości z anatomii i fizjologii, poprzedzające wykład szczegółowy chorób każdego działu, w części II-ej są podane dość wyczerpująco, tymczasem w części I-ej są one zbyt pobieżne i nieściśle, jakby dla nielekarzy pisane. A przecież znajomość dokładna przebiegu np. włókien czuciowych i ruchowych przez mózg jest konieczną dla zrozumienia objawów i rozpoznania umiejscowienia cierpień mózgu. Najobszerniej jeszcze autor starał się skreślić topografię i budowę kory mózgowej, lecz i tu znajdujemy niejedno ale. Pomijając już liczbę warstw, jakie drobnowidz wykrywa w korze mózgowej, bo liczbę tę różnie rachują, nie można podawać warstwy *Vicq d'Azys'a* [str. 6] za charakterystyczną dla kory mózgowej w ogóle, bo jest ona właściwą tylko powierzchni wewnętrznej płata potylicowego [w okolicy ośrodka widzenia]. Opisując 4 płaty mózgowe, autor uwzględnił tylko powierzchnię zewnętrzną półkul mózgowych, a przecież ośrodek wzrokowy, o którym autor nieco później mówi, leży na powierzchni wewnętrznej płata potylicowego. Dokładniej więc a również krótko byłoby powiedzieć, iż w płacie potylicowym wyróżnia się 6 zawojów, czy zakrętów, a w skroniowym 5 i t. d. Przy płacie czołowym zapomniał autor powiedzieć, iż należy doń i zawój czołowy wstępujący, który z powodu jego kierunku lepiej chyba nazywać z francuska wstępującym, niż z niemiec-ka środkowym przednim, gdyż wedle nomenklatury autora i dwa zawoje na powierzchni zewnętrznej półkul są środkowe i powierzchnia samych półkul zwrócona do sierpu (*falx*) opony twardej także jest środkowa. Ośrodek słuchowy mowy nie leży w 3-im, lecz w 1-ym w górnym zawoju skroniowym lewym [str. 18].

Inny zarzut, jaki wprost redakcyi podręcznika zrobić należy, jest jakość nomenklatury i brak jednostajności w używaniu terminów naukowych. Na określenie np. tej samej jednostki anatomicznej autorowie posilkują się wyrażeniami: pasmo, droga, sznur, powrózek, postronek, co uczącego się może, jeśli nie w błąd wprowadzić, to utrzymywać w niepewności. Chociaż powrózków jest 3: przedni, boczny i tylny, użyto wyrażenia skrzyżowanie powrózkowate (*decussatio lemnisci*)



na oznaczenie skrzyżowania włókien tylko powrózka tylnego. Ponieważ autor *lemniscus* nazywa wstęgą [str. 104, 107], logiczniej więc byłoby mówić o skrzyżowaniu włókien wstęgi, a najlepiej i najrozumialej: skrzyżowanie włókien czuciowych lub drogi czuciowej [jak i autor w jednym miejscu (str. 107) nazwał].

Na str. 95-ej autor mówi „o pętli postronków tylnych“ bez podania nazwy łacińskiej, a czytelnik nie znalazłszy w części anatomicznej nic o tej pętli, nie wie, co autor ma na myśli. Należało więc w części anatomicznej podać wszystkie te szczegóły, o których niżej jest mowa, by mózdz się na nie powoływać i być zrozumiałym nawet dla mniej wtajemniczonego w tajniki anatomii.

Jeden autor tę samą część układu nerwowego nazywa ostrosłupami, a drugi piramidami. Jedno i to samo cierpienie jeden autor nazywa porażeniem postępowym, drugi zniechęleniem porażnym i t. p.

Każdy człowiek, bez narażenia na zarzut konserwatyizmu, przyzna chyba, iż dla uniknięcia chaosu i uczynienia prac zrozumiałymi dla różnych pokoleń, nie powinniśmy dla określenia tego samego pojęcia lub rzeczy, stwarzać coraz to nowych wyrazów, lecz posilkować się takimi, jakie nam w spuściźnie pozostawili poprzednicy nasi, zwłaszcza gdy są już one oddawna używane, weszły do gwary codziennej, choćby nawet nie wszystkie z nich wytrzymały ogień krytyki filologicznej. Od 1/2 wieku co najmniej w podręcznikach anatomicznych i lekarskich znajdujemy terminy: zawój mózgowy, odnoga mózgowia, tętnica podstawowa mózgu, ciemieniowy, potylicowy, ołowiany, arsenikalny, mięsień wywrotny, nawrotny, ksobny, odsiebny, wyprostny, napięstek, wyprysk (*herpes*), półpasiec (*herpes zoster*), zwiastun epileptyczny (*aura*) i t. p., autorowie zaś podręcznika w miejsce ich używają: zakręt mózgowy, szypułka, tętnica podstawna, ciemienny, potyliczny, ołowiczy, arseniczny, mięsień odwracacz, zwracający, przywodziciel, odwodziciel, prostownik, nadgarstek, opryszczki, pasówka, powiew padaczkowy i t. p. Między zachorzeniami v. schorzeniami [wedle nomenklatury autorów] znajdujemy: ropowicę (*phlegmone*), udar mózgowy i międzyoponowy [krwotok], udar rdzenia, drżączkę porażną (*paralysis agitans*), ołowicę, arsenicę [otrucie arsenikiem], rzucawkę (*eclampsia*), że już zamierzymy o napadach udarowatych, napadach porażnych, przypadkach porażnych. Do rzędu prawdziwych dziwactw zaliczamy wyrazy: guzica (*os coccygis*), nerwoból guziczny, kręcz (*torticollis*), krwiak (*haematoma*), wąsat v. postrzał lędźwiowy (*lumbago*), cisawica (*morbus Addisoni*).

Autorowie lubią wyrazy z zakończeniem męskim: fałd, sutek, wól, udar, keiuk, kręcz, krwiak, ćwiek (*clavus hystericus*). Raz są oni purystami, unikającymi takich wyrazów jak: atak apoplektyczny, epilepsja, szkarlatyna, syfilis, neurastenia i t. p., chociaż są one używane już powszechnie w mowie codziennej i większej liczbie osób bardziej rozumiałe niż: udar, padaczka, płonica, kiła, niedomoga nerwowa; innym znów razem używają wyrazów, które bezkarnie można zastąpić polskimi, jak: z reguły [zawyczaj], forsowny, temperatura, lokalizacya, funkcyja, pozycyja, rezultat, hipotetyczny, data [dane], analogia, hipoteza, oscylacya—a nawet nie gardzą takimi jak: histeryja, syringomyelia, afazyja, migrena, refrakcyja, akomodacyja, parestezyje, sensoryum, protoplazma, akustyczny, psychosensoryczny, psychomotoryczny, amnestyczny, mikroskop i t. p. Dalej, nie uważamy za poprawne wyrażen: płat dzieli się [str. 5], czoło otrzymuje włókna z obydwóch połów mózgu [str. 16], wybielenie się brodawki nerwu wzrokowego [str. 21], zapalenie zewnętrzne i wewnętrzne [str. 27], drgawki połowicznie ograniczone do jednej tylko kończyny [str. 23], po wyjściu z życiem z choroby [str. 35], śpiączka płytsza [str. 42], wyrobienie się szwów [str. 53] i t. p.

Pod adresem autorów podręcznika pozwalamy sobie zrobić jeszcze kilka uwag. Na str. 14-ej czytamy: „Tę to postać chorobową, odznaczającą się kurczami połowicznymi i towarzyszeniem im utraty przytomności, zwiemy padaczką korową czyli JACKSONOWĄ“. Naszem zdaniem, określenie takie jest błędne,



gdyż padaczka korowa cechuje się kurczami, ograniczonymi, przynajmniej z początku, do małego odcinka kończyny lub do twarzy, czasami do pewnych tylko grup mięśni, drgawkami rozprzestrzeniającymi się w sposób charakterystyczny [zależny od umiejscowienia ośrodków ruchowych w korze mózgowej] i mogącymi dopiero w końcu objąć całą połowę ciała, przyczem chory nie traci przytomności.

Nie ścisłemi również są określenie na str. 15-ej, iż „porażenie jest to upośledzenie lub zniesienie ruchów z przyczyn tkwiących w częściach ruchowych układu nerwowego“, bo przyczyna może tkwić w sąsiedztwie części ruchowej układu nerwowego, a tylko przez ucisk jej może wywołać porażenie; na str. 24-ej, iż „płaszawica polega na kurczach żywych, mniej więcej rytmicznych, zwykle wzmacniających się za zamierzeniem ruchów“, gdyż ruchy w zwykłej płaszawicy (*chorea Sydenhami*) są chaotyczne, zupełnie nierytmiczne i wzmagają się przy wszelkich wrażeniach, zwłaszcza psychicznych; tylko w histeryi napotyka się płaszawicę o ruchach rytmicznych.

Do tej samej kategorii nieścisłych wyrażań zaliczamy następujące na str. 45-ej: „Po szczęśliwym przebiegu ataku apoplektycznego możemy w dalszym ciągu używać tylko środków symptomatycznych, nie mamy bowiem żadnego wpływu terapeutycznego na zmianę anatomiczną, a zatem, jeżeli utrzymują się ból głowy i gorączka, używamy dalej okładów lodowych na głowę“. Szkoda że autor bliżej nie określił, co to za gorączka utrzymuje się po szczęśliwym przebiegu ataku apoplektycznego.

Na str. 107-ej czytamy znów: „obwodowym neuronem drogi czuciowej rdzenia kręgowego jest komórka zwoju międzyskręgowego“, chociaż na str. 106-ej mówi tenże autor, iż „przez neuron rozumiemy komórkę nerwową wraz z wypustką osiową [czyli neurylem lub axonem] oraz z wszystkimi innymi wypustkami, zwanymi wypustkami protoplazmatycznymi czyli dendrytami“.

Na str. 17-ej autor wyraża osobiste przekonanie, iż zbrzęknięcie (*oedema*), jako zbroczenie naczyń ruchowych kończyn porażonych, jest „złym znakiem prognostycznym“. Objaw ten spotykałem bardzo często, niemal w każdym przypadku porażenia połowicznego pochodzenia mózgowego i nie zauważyłem, by on tak złe rozniewiósł. Takiegoż zdania jest większość autorów, nie należy więc zbyt uogólniać osobistego przekonania. Mówiąc na str. 26-ej o porażeniu nerwu okoruchowego, autor dodaje, iż objawia się ono „według jego spostrzeżeń i przez rozszerzenie źrenicy (*mydriasis*)“, gdy tymczasem jest to objaw banalny w tem cierpieniu, oddawna znany i przez wszystkich autorów przytaczany.

Między przyczynami krwotoku do mózgu, autor wylicza między innymi, nawet tak rzadkie jak: białaczka, skaza krwotoczna, szkorbut, ospa, gruźlica i t. p., a nie wspomina, że i uraz i to względnie często, a bez porównania częściej niż wymienione przyczyny, może wywołać krwotok do mózgu i to nie tylko bezpośrednio, lecz czasem dopiero po dłuższym czasie. A przecież wiadomość ta ma znaczenie nie tylko kliniczne, lecz i sądowo-lekarskie.

W podręczniku dla uczących się unikać należy niedomówień i sądzimy, iż zdanie tak sformułowane [str. 43]: „porażenie połowicze mija, jeżeli było pośrednim przypadkiem ogniskowym, to jest skutkiem krwotoku w miejscu sąsiedniem; jeżeli zaś jest przypadkiem bezpośrednim, czyli bezpośrednim skutkiem krwotoku, to zostaje, ale zmienia się do pewnego stopnia“, jest niezrozumiałem dla nieznanego patologii mózgu, zwłaszcza, iż w całym rozdziale niema wzmianki, iż sprawcą porażenia jest ucisk lub zniszczenie pęczka ruchowego v. piramidalnego i że autor jego ma na myśli.

Przy krwotoku do komór mózgowych autor nie mówi nic o jednym z najważniejszych objawów — o drgawkach.



Zdaniem autora [str. 70], „histerję można rozpoznać po tem, że w wielu jej przypadkach jest tak zwane wejście histeryczne (*habitus hystericus*)“—gdy tymczasem w rozdziale o histerji napróżno czytelnik szukałby, czem się ono odznacza.

W rozdziale o chorobie MÉNIÈROWSKIEJ czytamy, iż podstawą jej organiczną jest krwotok do błędnika, a przyczyną znów krwotoku między innymi „zmiany w mózgu, działające na ośrodek naczynioruchowy, jak np. rozmaite postaci zapalenia opon mózgowych“. Przedewszystkiem zbyt sumarycznie autor traktuje tę chorobę, bo nie tylko jedynie krwotok może spowodować zbiór objawów zwany chorobą MÉNIÈROWSKĄ, i nie tylko w błędniku, bo niewątpliwie np. syfilis i uraz mogą go wywołać i to bez pośrednictwa krwotoku, a nadto i cierpienie nerwu słuchowego, a nawet odleglejszych części; powtóre, nie rozumiemy tych zmian w mózgu, działających na ośrodek naczynioruchowy. Czytelnik radby się dowiedzieć gdzie ten ośrodek w mózgu się znajduje i czy anatomia patologiczna udowodniła, by rozmaite postaci zapalenia opon mózgowych działały na ten ośrodek i dla czego wywoływały krwotok w miejscu tak odległym, jak w błędniku, a nie bliżej, w samym mózgu.

Przy opisie wiądu rdzenia kręgowego, prof. PRUS zaznacza, iż w 100% przypadków przezeń widzianych, chory przebywał „kiłę“ i że ma „zdaje się, że osoby z niebieskimi oczyma łatwiej zapadają na wiąd rdzenia kręgowego“ [str. 118], a więc pośrednio i na syfilis. Nie wesołe to dla niebieskookich! Ze zdaniem tegoż autora [str. 133], że „bóle błyskawiczne zmniejszają się z reguły w okresie bezładu“ zgodzić się nie możemy, bo chociaż bywają takie przypadki, to z drugiej strony do nierzadkich należą znów takie, w których silne bóle dokuczają choremu nawet jeszcze wtedy, gdy sam już ani kroku zrobić nie może z powodu bezładu, a więc u stale leżących w łóżku, w t. zw. okresie paralitycznym. Zamiast więc „z reguły“ odpowiedniej byłoby użyć wyrazu „często“.

Na str. znów 136-ej czytamy: „Szczególniejszą odmianą choroby FRIEDREICH'a jest wrodzony zanik mózdzku“. Pominąwszy wadliwość wyrażenia: wrodzony zanik [zapewne brak], to jeżeli uważny czytelnik nie zapomniał, co na poprzedniej str. 135-ej przeczytał, iż „w chorobie FRIEDREICH'a stwierdzono równoczesne zmiany powrózków tylnych i bocznych“, a na str. 136-ej, iż „znamięna powyższe wystarczają w wielu przypadkach do odróżnienia bezładu mózdzkowego dziedzicznego od choroby FRIEDREICH'a, i „że w niektórych przypadkach bezładu mózdzkowego dziedzicznego nie stwierdzono wcale zaniku mózdzku“, to zapamiętawszy to wszystko, czytelnik znajdzie się w labiryncie bez wyjścia.

Całe dzieło zaopatrzone jest w 55 rysunków, z których większość pomieszczona jest w tekście a kilkanaście na 11-tu tablicach z papieru kredowego. Co do tych ostatnich uważamy je w dziele, które powinno być i tanie, za zbytek, gdyż pomijając to, iż są one przedrukami z innych autorów, niektóre mogłyby być bez szkody dla dzieła i czytelnika zupełnie pominięte, a w miejsce ich pożyteczniejszem byłoby dać w tekście więcej rysunków z histologii układu nerwowego, zwłaszcza z przecięć poprzecznych. Razi w dziele polskiem tablica III z napisami francuskimi, których objaśnienie i spolszczenie zajęło całą str. 100 tekstu.

Na zakończenie musimy dodać, iż podręcznik chorób układu nerwowego pióra prof. DOMAŃSKIEGO i PRUSA, napisany jest potoczyscie, czyta się bez znużenia, druk i papier są doskonałe. Życzymy autorom, by wyczerpał się on jak najprędzej, tusząc sobie, iż wydanie II-gie będzie poprawniejsze.

Wł. Gajkiewicz.



## Wiadomości bieżące.

— Z dniem 1-ym stycznia r. b. zaczął wychodzić w Warszawie, pod redakcją kol. JERZEGO BRUNNERA, dwutygodnik pod tytułem „Lekarz“, „pismo popularno-lekarskie, poświęcone higienie, zapobieganiu chorobom, dyetetyce i ratownictwu“, które, jak czytamy we wstępie do № 1, „pragnie w szerokich masach społeczeństwa naszego rozpowszechnić najniezbędniejsze wiadomości z dziedziny nauki o zdrowiu i życiu“. Witając nowe czasopismo polskie i pisząc się na program jego, podany w № 1, kładziemy nacisk na to, iż powinno ono zajmować się jedynie wiadomościami z higieny w najobszerniejszym tego słowa znaczeniu, a unikać wszelkich kwestyi, wkraczających w dziedzinę patologii i terapii, jakby to z tytułu pisma można było wnosić. Każdy bowiem z lekarzy przekonał się z własnego doświadczenia, jak szkodliwym jest popularyzowanie patologii i terapii wśród publiki; wytwarza ono z jednej strony mnóstwo chorych imaginacyjnych, a z drugiej strony — pseudolekarzy i czyni leczenie niezmiernie trudnym, bo lekarz fachowy napotyka wówczas na ciągłą niby kontrolę i opozycję. To co dla lekarza nastęrcza zbyt często wątpliwości, dla poduczonego laika jest pewnikiem. Życząc, aby „Lekarz“ mógł się dostać do plebanii, dworów, dworków, miast, miasteczek i osad — czego pragnienie wyraża we wstępie — powinien stać on ciągle na gruncie popularnym, aby być dla wszystkich zrozumiałym i dostępnym. Nadto powinien unikać przepelniania numeru, to jest — lepiej dać mało, a dokładnie i wszechstronnie obrobione prace. Powyższe uwagi podyktowała nam bynajmniej nie chęć nauczania lub moralizowania, lecz jedynie najszersze życzenie powodzenia pismu. № 1 „Lekarza“ odznacza się różnaitością prac, ich aktualnością [ratowanie zaczadzonych, sport zimowy: taniec, ślizgawka]; kończy się działem zatytułowanym: „nasze żądania“. Dział ten w zasadzie jest doskonały i przynajmniej, iż może stać się dla czytelnika bardzo pouczającym, sądzilibyśmy tylko, iż „żądania“ powinny być motywowane. Nie wszyscy bowiem mieszkańcy dworków, osad i t. p. mogą, wiedzieć, dlaczego zamiatanie ulic bez polania ich, lub naklejanie na chlebie kartek firmowych i t. d. jest szkodliwe. Z okazji zamiatania ulic na sucho, dobrzeby było podnieść kwestyę, czy policya miejska ma co do niej odpowiednie wiadomości i instrukcyę, by mogła nauczyć i dopilnować stróżów, gdyż mimo niejednokrotnego podnoszenia tej kwestyi, każdy z nas niemal codziennie i na każdym kroku spotyka wykroczenia przeciwko tej kardynalnej potrzebie higieny miejskiej.

— W Towarzystwie Lekarskim Warszawskim wybrano na rok 1904: na prezesa kol. DUNINA, na wiceprezesa kol. КАМОСКИЕГО, na sekretarza dorocznego kol. BRUDZIŃSKIEGO, na jego zastępcę kol. KORZONA.

— VI Kongres międzynarodowy fizyologów odbędzie się od 30-go sierpnia do 8-go września r. b. w Brukselli pod przewodnictwem prof. HEGGER'a.

— IV Kongres ginekologów, akuszerów i pedyatrow francuskich odbędzie się w Rouen od 5—10 kwietnia r. b.

— W początkach lutego r. b. obchodzony będzie uroczyste jubileusz CORNIL'a, prof. anatomii patologicznej w Paryżu.

— W New-Yorku zaczęło wychodzić codzienne pismo lekarskie „Daily med. Journal“. Dziennik ten o 6-iu stronicach druku i dodatku miesięcznym „The New-York medical Critic“ kosztuje dolara rocznie.— Dotychczasowe jedyne pismo lekarskie codzienne „Riforma medica“ przemieniło się na tygodnik.

— **Zmarł** w Berlinie JOLLY, prof. kliniki psychiatrycznej i neurologicznej.

Wydawca, Dr Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, Dr Wl. Gajkiewicz.

Дозволено Цензур. Варшава, 27 Декаб. 1903 Друк К. Ковалевського, Warszawa Mazowiecka 8