

# GAZETA LEKARSKA

## I. CZY ISTNIEJE BLIŻSZY ZWIĄZEK MIĘDZY PŁASAWICĄ

(*chorea minor*)

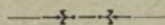
### A G O Ś C C E M ?

Kilka uwag skreślonych na podstawie przypadków, leczonych w klinice  
pedyatrycznej prof. Jakubowskiego w Krakowie.

Przez

**D-ra Jana Raczyńskiego,**

asystenta tejże kliniki.



Przyczyny i warunki rozwijania się płasawicy, tej najczęstszej nerwicy wieku dziecięcego, jak również i stosunek jej do innych chorób nie zostały jeszcze należycie wyjaśnione. W znacznej liczbie przypadków nie jesteśmy wcale w możności wyszukania istotnej przyczyny. W innych przypadkach widzimy związek przyczynowy płasawicy z równocześnie trwającą chorobą innego narządu, odnosimy płasawicę do ostatniej choroby przebytej, lub wreszcie staramy się znaleźć punkt oparcia w jakimś nie dawno doznanem, silnem wrażeniu psychicznem. Innemi słowy, dla każdego przypadku wyszukujemy przyczynę taką, jaka nam w danym razie odpowiada.

Stąd też pochodzi, że zależnie od nadarżających się przypadków powstały rozmaite zapatrywania i mimo to, że rok rocznie pojawiają się liczne prace, potępiające lub broniące dawnych poglądów, czy też przynoszące nowe teorie, mimo olbrzymiej w tym kierunku literatury, sprawa nie została ostatecznie załatwioną.

Z tej zatem nader obfitej literatury dowiadujemy się, że przyczyny powstawania płasawicy śledzono wszędzie. Przypisywano ją dziedziczności, konstytucyi, syfilisowi wrodzonemu, lub nawet pewnym rasom [żydzi mają być bardziej usposobieni]. Dowodzono, że płasawica powstaje przez naśladowanie, jako tak zwane epidemie płasawicy u dzieci dotąd zdrowych. Zdaniem innych, ma ona być odruchem przy cierpieniach przewodu pokarmowego i płciowego, ma powstawać odruchowo pod wpływem urazów fizycznych lub psychicznych. Posądzono płonicę, ospę i inne choroby zakaźne o wpływ, zresztą niewytłumaczony, wreszcie upatrywano także związek z innymi chorobami układu nerwowego,



ZIEMSEN i NAUWERK tłumaczą rozwijanie się płasawicy upośledzonym odżywianiem mózgu z powodu odruchowego skurczu naczyń krwionośnych, zaopatrujących mózg.

Gdy jednak powyższe teorie, nie opierające się na podstawie zmian anatomicznych, dawały się łatwo obalić, postarano się o wyszukanie spraw chorobowych, czy to w ośrodkach nerwowych, czy to na obwodzie, mogących tłumaczyć powstanie płasawicy.

Koch przypuszczał samoistne cierpienie mięśni, ROUSSO, ROSENBACH i inni cierpienia nerwów obwodowych. FRERICHS uważa za przyczynę płasawicy drobne, szybko przemijające, może grzybkowe [mykotyczne] zatępy naczyń włosowatych mózgu; inni wreszcie stwierdzali drobnowidzowo zmiany w komórkach nerwowych mózgu lub rdzenia. Mimo jednak licznych poszukiwań, nie stwierdzono w tych narządach zmian anatomicznych, dających jakąś podstawę dla wszystkich przypadków.

Gdy zabrakło już tematu w organizmie, stworzono nowe przyczyny w powietrzu, w atmosferze, sądząc, że pewne pory roku mają wpływ na rozwijanie się tej choroby.

Ale najwięcej zwolenników zyskała teoria, wprowadzająca płasawicę w związek przyczynowy z gościcem. Częstość i równoczesność pojawiania się tych dwóch chorób u jednego osobnika zwróciły już bardzo dawno uwagę badaczy, zwłaszcza francuskich [SÉE, HUGHES i inni], a myśl ta, podjęta przez badaczy późniejszych, wydała plon obfity; stwierdzono bowiem, że choroby te rzeczywiście łączą się często z sobą. Liczne zestawienia statystyczne dają na to wprawdzie w szerokich granicach wahające się ale pewne dowody: najmniejszy procent 7% podaje ASHBY, największy 73% CHEADLE.

Mimo to jednak, że zapatrywanie to, tak dowodnie statystyką poparte, zyskało sporo zwolenników, mimo to, że wszyscy jednomyślnie stwierdzali ten fakt łączenia się tych chorób, nie wszyscy zapatrywali się jednakowo na ich wzajemny związek przyczynowy.

Zdaniem więc jednych, a muszę tu wymienić klinicystów tej miary, jak: HENOCH, LITTEN, OXLEY i t. d., gościec sam przez się, więc dyateza reumatyczna, jest przyczyną płasawicy.

HENOCH opisał przypadki, które jasno zdają się przemawiać za tem zdaniem. Widział on pogarszanie się płasawicy w miarę pogarszania się gościca stawowego, w jednym przypadku połowicznej płasawicy (*hemichorea*) prawostronnej zajęte były gościcowo stawy prawej połowy ciała; o opisuje także ze wszech miar ciekawe przypadki, w których płasawica pojawiała się jako zapowiedź później rozwinąć się mającego gościca. Na podstawie własnego doświadczenia przychodzi HENOCH do wniosku, że gościec w każdej postaci, czy stawowy, czy przebiegający z mniejszą, czy większą gorączką, czy zajmujący dłuższy czas pewne okolice, czy też tak zwany latający, wprost może wywołać płasawicę. Wytłomaczenia, dlaczego tak jest, nie znamy, przypuszczamy tylko działanie [niekorzystny wpływ] zakażenia gościcowego na ośrodki, rządzące zbornością ruchów.



Równocześnie zwróciła na się uwagę częstość, z jaką napotymano rozwijające się, lub już rozwinięte wady serca wobec płasawicy. Statystyka zbiorowa wykazała, że procent wad serca przy płasawicy jest dość znaczny [271 na 996 przypadków], a stwierdzenie tego faktu sprawiło w zapatrywaniach na tę sprawę jeszcze więcej zamieszania; nasunąć się bowiem musiało słuszne pytanie: w jakim stosunku do siebie stoją te czynniki: gościec, wada serca i płasawica? Czy gościec wywołuje płasawicę, a wada serca jest tylko przypadkowym jego powikłaniem? Czy też może właściwą przyczyną jest wada serca, a gościec o tyle tylko do rozwoju płasawicy się przyczynia, o ile wywołuje zapalenie wsierdza? I wyłoniło się ztąd jeszcze jedno zapatrywanie [KIRKES, BRIGF, OSLER i t. d.], że nie gościec sam, ale jego następstwa są przyczyną płasawicy, że zapalenie wsierdza jest tym węzłem, łączącym gościec z płasawicą. Za właściwą przyczynę uważają zwolennicy tego zapatrywania, zgadzając się w tym kierunku z zapatrywaniami ZIEGLER'a i FRERICHS'a, drobne zatory naczyń włosowatych mózgu, przy trwającym zapaleniu wsierdza tak łatwo mogące się wytworzyć. Stwierdzenie takich zatorów w mózgu i mózdzku na stole sekcyjnym, ugruntowało tę teorię prawdziwą podstawę.

Pozostawmy tę kwestyę, jak ona jest, nierozstrzygniętą, a śledząc dalszy bieg sprawy etyologii płasawicy, dowiemy się, że nie brakło i tym ostatnim poglądom zaciętych przeciwników. RILLIET, ROMBERG i NIEMEYER i inni usiłowali wykazać, że płasawica ani z gościcem, ani z wadą serca nie ma wspólnego. Gościec, stwierdzany często wobec płasawicy, uważali za przypadkowe tylko jej powikłanie, szmery sercowe odnosili do niedokrwistości. Statystyce przeciwstawiono statystykę, i tak: STEINER zebrał 252 przypadków płasawicy, w których tylko 4 razy stwierdzono gościec; PRIOR w swoich 92 przypadkach nie zauważył gościa ani jeden raz. Do podobnego przekonania doszli DURORIEZ, WALTON i inni.

Tak się przedstawia w krótkim zarysie obecny stan nauki o przyczynach płasawicy. Jak widzimy, sprawa ta dotąd nie jest rozstrzygniętą i zdaje się, nie wnet jeszcze doczeka się ostatecznego załatwienia, ciekawem więc może będzie podanie do wiadomości, jakie wnioski wysnuć można na podstawie przypadków, spostrzeganych w klinice chorób dzieci w Krakowie.

Płasawica należy u nas do chorób względnie dość często się przytrafiających. I tak, podczas gdy statystyki obce obliczają częstość pojawiania się tej choroby w stosunku do innych na 0,035% jako najmniejszy, a 0,8% jako najwyższy, u nas procent ten wynosi około 0,24% ogólnej liczby chorych stale leczonych, a mianowicie: od r. 1892 do maja 1894 na ogólną liczbę stałych chorych około 10,500 leczono dzieci chorych na płasawicę 26 <sup>1)</sup>.

Dodać nadto muszę, że niektórzy z naszych chorych powracali nawet kilka razy do zakładu z nawrotem choroby; gdybyśmy brali w rachubę ilość

<sup>1)</sup> Od r. 1879 do r. 1882 zestawił ROZENBLATT [Przegląd Lekarski Nr. 27 r. 1883 str. 349] na 2,035 w szpitalu Ś-go Ludwika stale leczonych chorych dzieci, 5 przypadków płasawicy, co wynosi 0,25%.



wogóle przypadków, a nie istotną cyfrę chorych, stosunkowo procent ten wzrósłby jeszcze więcej.

Chorzy nasi zgłaszali się głównie w miesiącach zimniejszej połowy roku, a mianowicie: na 26 chorych zgłosiło się 19 w miesiącach od listopada do marca; ztąd możnaby wysnuć wniosek, że pora roku nie jest bez wpływu na powstawanie płasawicy.

Uderza także ta okoliczność, że przypadki te nie są rozdzielone równomiernie na wszystkie lata, lecz po znaczniejszej ich liczbie [w r. 1890 było 9 przypadków] w pewnym roku nastają lata, w których spotykamy ich znacznie mniej, lub nawet nie widzimy wcale [1887 r.]. Nie można stanowczo powiedzieć, czy nie wchodzi tu w grę wpływ stanu atmosfery.

Wiek naszych chorych wahał się między 3 a 12 rokiem życia, najwięcej, bo 9 dzieci, liczyło lat 10. Płeć przeważa żeńska, a mianowicie leczono 9 chłopców, a 17 dziewcząt, czyli stosunek jak 1:2.

Wywiady, ten tak ważny w tym razie czynnik do rozpatrzenia etyologii choroby, wypadają często zupełnie ujemnie. Rodzice albo nie umieli nic powiedzieć o przyczynie choroby, lub też odnosili jej powstanie do przestradchu, do obawy kary, lub do obciążenia nauką w szkole.

W wywiadach zwracano zawsze uwagę na dziedziczność, przebyte choroby, a nie zapomniano nigdy o tem, by dowiedzieć się szczegółowo czy dany chory przebywał gościec. Przypadki nasze podzieliłoby można na dwie grupy.

Do pierwszej zaliczyłbym tych chorych, u których obok płasawicy stwierdzono cierpienie innych narządów, wykazał się dające; do drugiej chorych, u których, prócz objawów płasawicy, niczego więcej nie wykazano przy dokładnem badaniu. Do pierwszej grupy zaliczymy 6 chorych.

1) Władysław Pr., 9 lat, przyjęty 4. II. 1889 roku. Jako przyczynę podają rodzice obawę kary. Gościca nie przebywał. Przy badaniu przedmiotowem stwierdzono, obok objawów płasawicy, nie dokrwistość, nadto niemiarowość i szmer skurczowy nad uderzeniem wierzchołka serca.

W ciągu 2 tygodni znaczna poprawa płasawicy, szmer się utrzymuje.

2) Perla B..., 9 lat, z Tarnowa, przyjęta 17. XII. 1888 roku. Skłonności dziedzicznej do chorób nerwowych wykazać nie można. Gościca nie przebywała.

Zaliczona do tej grupy z tego powodu, że obok objawów płasawicy okazywała także objawy hysterii, a mianowicie nieodpowiednie do wieku zachowanie się, zmienność usposobienia, przytem ogólną nadszłość, cierpienie języka i t. d. Formy te płasawicy nazwał już dawno TROUSSEAU „*chorée hysterique*“.

3) Salomea Fel..., 8 lat, przyjęta 22. I. 1890 roku. Już od 6 tygodni chora, przyczyna niewiadoma, wywiady co do gościca ujemne.

W dniu przyjęcia stwierdzono ciężkie objawy płasawicy, niemożność chodzenia, siedzenia i mowę niezrozumiałą. Ruchy zmniejszają się tylko we śnie.

W ciągu obserwacji stwierdzono stałe pogarszanie się, wzmaganie się wszystkich objawów płasawicy. Sen następuje za ledwie po większych dawkach



środków nasennych. Nadto powstało skutkiem tarcia o łóżko ostre zapalenie skóry i liczne starcia naskórka.

W kilka dni później znów pogorszenie, gwałtowne ruchy płasawicze pozbawiają dziecko snu, którego sprowadzić już nie mogą nawet duże dawki środków nasennych. Na plecach, łokciach i twarzy stwierdzono podskórne ropnie lub owrzodzenia różnej wielkości. Dziecko nieprzytomne, przy nieustannie trwających silnych, rzucających, gwałtownych ruchach wydaje przejmujące jęki, wreszcie w zapaści nastąpiła śmierć dnia 5. II. 1890 roku. Sekcyja wykonana w pracowni prof. Browicza wykazała:

„*Pyæmia, pneumonia lobularis, hæmorrhagica ambilat. Hyperplasia acuta, gland. bronchial. Abscessus multiplices hepatis, renum, lien's. Myocarditis suppur. Endocarditis verrucosa recens mitralis. Ulcera margin. lingue, phlegmone faciei partis sinistri. Ulcera cutis.*

Z protokołu szczegółowego przytoczyć muszę, co następuje. „Na skórze w części grzbietowej, na twarzy i palcach owrzodzenia wielkości czworaka, miejscami podminowane, już to oczyszczające się, już to pokryte strupem, już to cieżką brudno-ropiastą. Stawy wolne. Czaszka symetryczna, opona twarda schodzi łatwo, opona miękka przekrwiona w całości surowiczo obrzękła. Mózg przekrwiony. Serce odpowiada pięści dorosłego osobnika; mięsień bład, wiotki, niedokrwiły. W zakresie mięśnia komórki lewej ropnie różnej wielkości. Na zastawce dwudzielnej drobne wybujałości bladobrózowe, zresztą zastawki, nitki ścięgniste i szczyty mięśni brodawkowych zbroczeń nie okazują“.

Jako przyczynę śmierci w tym razie uważać musimy zapalenie płuc i ropnicę, stwierdzono jednak nadto cierpienie wsierdzia na zastawce. Przyczyna, dla czego za życia sprawy tej na wsierdziu nie wykazano, da się łatwo wytłomaczyć trudnością badania chorych na płasawicę. Kto miał sposobność badać chorych, dotkniętych ciężką płasawicą, przyznać musi, że wysłuchiwanie tonów serca, oznaczenie jego granicy u chorego, trzymanego nieraz dla uzyskania spokoju przez 2 lub 3 osoby, jest niepodobnem.

3) Anna B..., 10 lat, przyjęta 4. I. 1891 r.. Dziedziczności niema, przyczyna choroby niewiadoma; gościca nie przebywała. Przy badaniu znaleziono objawy rozszerzenia żołądka.

4) Marya S..., 9 lat, przybyła 24.V. 1892 roku. Rodzice wcale nie mogą podać przyczyny choroby. Przy badaniu stwierdzono, obok objawów płasawicy, obrzęk stawu kolanowego prawego. W stawie tym wykazać można wolny płyn; staw ten jednak jest, tak przy badaniu, dotykaniu, jak i przy ruchach czynnych i biernych, niebolesny.

Rodzice o cierpieniu tem nie wiedzieli; dziecko stanowczo przeczy, aby kiedykolwiek miewało bóle w tej kończynie. Również nie stwierdzono gorączki.

Zajęcia tego stawu kolanowego nie możemy żadną miarą na podstawie przytoczonych danych anamnestycznych i wyniku badania uważać za sprawę ostrą, gościcową, lecz raczej musimy przypuścić jakieś cierpienie przewlekłe.



Dziecko to usunęło się w kilka tygodni od dalszego leczenia i opuściło oddział kliniczny z polepszeniem co do płasawicy, jednak bez poprawy cierpienia miejscowego.

5) Feigel H..., 10 lat, z Nowego Targu, przyjęta 10. X. 1890 r.. Matka podaje, że przed 6 tygodniami dziecko wśród gorączki miało obrzękłe oba stawy kolanowe i łokciowe, przytem bywały duże bóle. Wkrótce potem zauważono u dziecka mimowolne ruchy, które się z dnia na dzień wzmagaly.

Przy badaniu przedmiotowem nie stwierdzono wprawdzie gośćca świeżego, jednak wykazano przy ruchach trzeszczenie w stawie, które może świadczyć o przebyciu gośćca.

Do drugiej grupy zaliczam resztę obserwowanych przypadków, t. j. 20. Wszystkie one, jakkolwiek różnorodne co do ciężkości objawów, czasu trwania i przebiegu, mają tę wspólną cechę, że nie dają ani na podstawie wywiadów, ani wyników badania, żadnego punktu do wyświecenia etyologii płasawicy. Zwalnia mnie to od szczegółowego przytaczania historii chorób; tyle tylko nadmienić mogę, że, według podania rodziców, 2-ch z tych chorych przebywało przed niedawnym czasem płonicę, 2-ch krztusiec, a jeden dyfteryt. Jeden z tych 20 przypadków zakończył się śmiercią, a mianowicie:

6) Motel L..., 10 lat, z Bochni. Wywiady co do dziedziczności i przebytych chorób ujemne, natomiast podnieść należy podeszły wiek rodziców. Obecna chorobę rozpocząć miano przed 5 dniami.

Stwierdzono ciężkie objawy płasawicy: dziecko jest w ustawicznym ruchu, nie może siedzieć i chodzić; sen niespokojny, przerywany. W narządach wewnętrznych żadnych zmian wykazać nie można.

W ciągu pobytu na klinice stałe pogarszanie. Naskórek prawie na całej powierzchni ciała zdarty, od ustawicznego ruchu po pościeli; gorączka; wreszcie wśród bredzenia, upadku sił, nastąpiła śmierć.

Do objawów, które stwierdziliśmy w tym przypadku należy także acetone-mia, a mianowicie: na kilka godzin przed śmiercią stwierdzono w powietrzu wydechanem woń acetonu, który również wykazano chemicznie w moczu. Czy ta acetone-mia w naszym przypadku była gorączkowa, czy też polegała [według Jaksch'a] na autointoksykacyi, czy była objawem płasawicy, czy jej powikłaniem, trudno przesądzać, tembardziej, iż w literaturze niema danych w tym kierunku.

Z protokołu przytoczyć winienem co następuje:

„W mózgu, ważącym 1335 grm., prócz miernego stopnia przekrwienia biernego, zmian niema. Migdałki oba powiększone, z torebek wydobywa się ciecz ropiasta. Gruczoły szyjowe powiększone, soczyste, z jednego z nich wydobywa się ropa. W płucach, krtani i tchawicy zmian niema. Mięsień sercowy blade, niedokrwesty. Nerki wiotkie, blade, budowa pasmowa utrzymana, pod drobnowidzem w cewkach barwnik, jakby po rozpadłych ciałkach krwi“.

Wyniki sekcji, jak widzimy, nie wykazały nic dla płasawicy cechującego.



Wogóle zaznaczyć przy tej sposobności muszę, że zapatrywania na przyczyny śmierci z płasawicy są podzielone. Niektórzy [UFFELMANN] wprost zaprzeczają, aby śmierć mogła nastąpić w przypadku niepowikłanym. HENOCHE, jakkolwiek w jego przypadkach nie dokonano sekcji zmarłych, z góry twierdził, że w tych przypadkach płasawicy niepowikłanej, które wśród bredzenia i upadku sił kończą się śmiercią, nie wykaże się nic charakterystycznego. Najczęściej stwierdzano przy sekcji wadę serca, ztąd też wyrobiło się przekonanie, że, jeśli nie zawsze, to przynajmniej bardzo często bywa ona przyczyną śmierci.

Wracając jednak do naszego założenia, t. j. do etyologii płasawicy i zbierając razem to, co wyżej powiedziano, znajdujemy, że na 26 chorych leczonych w ciągu tak długiego czasu, bo przeszło 12 lat, stwierdziliśmy tylko u 6-ciu chorych obok płasawicy inne cierpienia, a mianowicie: niedokrwistość, histeryę, rozszerzenie żołądka, wadę serca, wreszcie wysięk w stawie kolanowym i przebyty gościec po jednym razie.

Nie można twierdzić, aby choroby te wywołały płasawicę, dowodzi to jednak, że ona łączy się może z różnemi chorobami, a z pośród tych najczęściej z gościcem, gdyż i w naszych przypadkach 2 razy na 6 chodziło o cierpienie stawów.

Znacznie niekorzystniej, dla związku gościa z płasawicą wypadnie stosunek ten w drugiej grupie, gdzie na 20 przypadków, z których jeden zakończył się śmiercią, przy badaniu nic nie wykazano, wywiady co do gościa dały wynik ujemny. Zarzut, jakoby nasi małoletni chorzy, lub ich nieinteligentni rodzice mogli choroby tej nie zauważyć, możnaby odeprzeć przypuszczeniem, że chyba gościec stawowy, o jaki tu głównie chodzi, choroba, a więc połączona z bólami, gorączką i t. d., nie da się tak łatwo przeoczyć.

Jeśli zatem na 26 przypadków [dodać muszę, że także żaden z 5 chorych ROZENBLATTA nie przebywał gościa] zaledwie 2 razy stwierdzamy obecność cierpienia stawowego, toć chyba o bliższym związku tych cierpień, a przynajmniej o tem, że gościec płasawicę wywołuje, przynajmniej na podstawie naszych danych, mówić nie może.

Daleko słuszniejszym wydawać nam się musi twierdzenie, że nerwica ta polega raczej na wrodzonym usposobieniu, podobnie jak blednica, niedokrwistość, histerya, padaczka, gościec, wady serca i t. d.. Nic więc dziwnego, że choroby te, w podobnych warunkach się rozwijające, spotykamy u tych samych osobników.

Wnioski więc, do których na podstawie naszych przypadków dojść możemy, byłyby następujące:

- 1) Nie można twierdzić, aby istniał bliższy związek między gościcem a płasawicą, chociaż choroby te często z sobą łączyć się mogą.
- 2) Są przypadki, kończące się śmiercią, w których niema wady serca.
- 3) Powstawanie płasawicy jest niejasne.

Na zakończenie wspomnieć muszę jeszcze o jednym zapatrywaniu na przyczyny płasawicy.



Roku 1887 KOCH wypowiada zdanie, że płasawica jest chorobą zakaźną, wywołaną przez swoisty jad chorobowy. Tem samym pytaniem zajmują się w ciągu lat następnych NAUNYN, BERKLEY, a roku 1893 GIUSEPPE PIANESE wyhodował prątek, który ma wywoływać tę chorobę.

Nie chcę w to wchodzić, czy prątek taki istnieje i czy da się wyhodować; zapatrywanie jednak to nie jest tak nieuzasadnionem, jakby się może na pierwszy rzut oka wydawało.

Jeśli mamy chorobę, trwającą pewien mniej więcej oznaczony przeciąg czasu, przytrafiającą się w pewnych porach roku, a nawet znacznie częściej w pewnych latach, chorobę, która przebiega czasem z gorączką, skończyć się może śmiercią, a sekcyja daje podobny obraz, jak przy chorobach zakaźnych, to według obecnych zapatrywań obraz takiej choroby nie tylko nie sprzeciwia się pojęciu choroby zakaźnej, ale jej w zupełności odpowiada.

Wprawdzie nie dadzą się w te ramy wtłoczyć wszystkie poszczególne przypadki, bo też zdaje się, że to, co zwykle podciągamy pod nazwę *chorea minor*, jest zbiorem chorób różnych, różnych przyczyn i podsta w anatomicznych, wspólne im są tylko ruchy płasawicze. Może być, że z postępem czasu przy dokładnem badaniu odróżnimy je od siebie, a rozpoznanie płasawicy istotnej na tle zakaźnem będzie się musiało opierać nie na jednym objawie, t. j. ruchach płasawicznych, lecz wymagać będzie badania bakteryologicznego i badania składu krwi.

---

## L I T E R A T U R A .

---

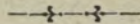
ROTHSCHILD. Archiv f. K.-h.-k. 1893. — GERHARDT. Kinderkrankh. — DURORIEZ, cyt. VIRCH. HIRSCH. 1892. — WIEHMANN. Deut. m. Wochenschrift. 1890. — BECKER. Archiv f. K.-h.-k. 1888. — UFFELMANN. Kinderkht. 1893. — HENOCH. Kinderkrkht. 1892. — GIUSEPPE PIANESE, cyt. VIRCH. HIRSCH. 1893.

---

## II. O ROPNIACH MÓZGOWIA I LECZENIU ICH CHIRURGICZNEM.

Napisał

**Władysław Gajkiewicz.**



[Dokończenie. — Patrz Nr. 20].

Ropnie mózgowia ostro powstające prowadzą szybko do śmierci, przewlekłe—po mniej lub więcej długim czasie, tak, iż LEBERT nie wahał się wypowiedzieć zdania, iż śmierć jest jedynie znanem zejściem ropnia mózgowia („*der Tod ist der bisher einzig bekannte Ausgang*“). I tak istotnie do niedawna było. Zejście śmiertelne bywa zwykle spowodowanem pęknięciem ropnia do



rogu dolnego komórki mózgowej bocznej, leżącego—jak wiadomo— w zrazie skroniowym, lub pęknięciem ropnia na zewnątrz do jamy podpajęcznej, co powoduje ropne zapalenie opony miękkiej mózgowej; rzadziej przyczyną śmierci bywa silne zwiększenie ciśnienia wewnątrz-czaszkowego, prowadzące do porażenia ośrodka krążenia i oddechania w rdzeniu przedłużonym.

Stosunkowo bardzo rzadkiem bywa inne zejście. W przypadkach GULL'a i PENMANN'a miało nastąpić zgęszczenie ropy i zwapnienie jej. ROSE i ZIEGLER przyjmują możebność wessania małych ropni, a na dowód ROSE przytacza przypadek WILMS'a [1861], w którym to przypadku rozpoznano za życia ropień w mózgu, a w kilkanaście lat później na sekcji znaleziono jego resztki. SCHWARTZE widział przypadek jamy pustej w mózgu, wielkości sliwki, u osobnika, u którego za życia istniały objawy ropnia mózgu. BRAUN w jednym przypadku, operowanym za życia bezskutecznie [nie znaleziono ropy], po śmierci znalazł próżną jamę ropnia w mózdzku. Takiej jednak możliwości wessania zaprzecza wielu patologów.

Bardzo również rzadko ropień mózgowia leczy się przez otwarcie się do ucha [GAUDISSERT, GRAEULICH, RANDALL, GRIBBON, SUTPHEN, KIESELBACH, GRUBER, POLLAK], nosa, oczodołu [BAUCHET], lub na zewnątrz czaszki, wytworzywszy przetokę kostną. Na takie jednak rzadko zdarzające się zejście nie powinniśmy nigdy rachować.

W nowszych czasach zaczęto leczyć ropnie mózgowia na drodze operacyjnej, przez otwieranie ich (*onkotomia cerebri*), po poprzednim otworzeniu (*trepanatio*) jamy czaszki i to—jak zobaczymy niżej—często z dobrym skutkiem, dzięki czemu zdanie LEBERT'a wyżej przytoczone okazało się zbyt jednostronnem. Nie wszystkie jednak ropnie mózgowia kwalifikują się do leczenia chirurgicznego. Bezskutecznem jest otwieranie ropni gruźliczych, gdyż wyskrobanie w częściach miękkich jest trudne i niedostateczne. Bezcelową również jest interwencja chirurgiczna w ropniach przerzutowych, gdyż ropnie wtedy w mózgowiu są zazwyczaj liczne, a niebezpieczeństwo powrotu nie zostaje usuniętem, bo przyczyna jest nie do usunięcia. Głównie więc, jeśli nie wyłącznie, kwalifikują się do otwierania na drodze trepanacji ropnie mózgowia pochodzenia usznego i urazowego.

Nie wdając się w szczegóły techniki chirurgicznej odnośnie wyboru narzędzi [trepan, diuto], traktowania jamy ropnia [przemywanie, drenowanie, tamponowanie], ograniczymy się tylko na przytoczeniu kilku uwag, poczerpniętych z doświadczenia innych. Ropień mózgowia, o ile zostaje rozpoznany, powinien być otwartym jak najprędzej, a to dlatego, iż ropień dużych rozmiarów, może się łatwo—przy lada przyczynie, lub nawet bez niej—przedrzeć do komórki mózgowej bocznej lub do jamy podpajęcznej i wywołać śmiertelne zapalenie błony wyściełającej komórki (*ependymitis*), lub opony miękkiej (*leptomeningitis purulenta*), lub też, dosięgnąwszy dużych rozmiarów, może wywołać silne zwiększenie ciśnienia wewnątrz-czaszkowego, grożące życiu każdej chwili, wskutek ucisku rdzenia przedłużonego. Dalej ropień mózgowia powinien być otwartym jak najwcześniej i dlatego, bo im jest większym, tem i większe sprawia spustoszenia, a więc w razie nawet szczęśliwego zejścia, może po sobie pozost-



wić kalectwa niemożliwe, do usunięcia, a wreszcie dlatego, iż ropień długo-trwający może się stać źródłem nowego zakażenia, to jest powstania nowego ropnia w mózgowiu.

W wyborze miejsca do trepanacji, przy ropniu pochodzenia usznego, nie powinniśmy się kierować t. zw. objawami umiejscowienia [lokalizacji], a mianowicie obecnością porażen ruchowych; trepanowanie bowiem w takim razie na wysokości okolicy ruchowej korowej (*regio motoria corticalis*), jak to przytrafiło się między innymi PAGER'owi, BARKER'owi, DUNN'owi, SACHS-SAHL'emu, było przyczyną, iż nie natrafiono na ognisko ropne, znajdowało się ono bowiem nierównie niżej i głębiej [w-zrazie skroniowym].

Wręcz przeciwnem powinno być postępowanie przy ropniach mózgowia pochodzenia urazowego, gdyż te — jak widzieliśmy wyżej — usadowione są zwykle w okolicy czołowo-ciemieniowej, a więc ruchowej korowej. Przy nich o miejscu trepanacji wyrokują ostatecznie dane, jakich dostarcza nauka o umiejscowieniach mózgowych, i to nawet wtedy, gdy ślady urazu do innego by wniosku doprowadzały. W jednym np. z przypadków MAC-EWEN'a [1888] blizna po uderzeniu była na czole, a objawy wskazywały, iż siedlisko ropnia było w okolicy zawoju BROCA'ia, co w istocie sekcyja stwierdziła. Podobne przypadki, ogłosili i inni chirurdzy [BROCA, BEEVOR, HORSLEY i t. d.].

Jeśli siedliskiem ropnia pochodzenia usznego był mózdzek, to większość chirurgów dokonywała trepanacji w środku linii łączącej wierzchołek wyrostka sutkowego z *inion* (*protuberantia occipitalis externa*). Inni zaś miejsce, w którym powinno się wówczas trepanować, wymierzali w ten sposób:  $1\frac{1}{2}$  cala z tyłu środka przewodu słuchowego zewnętrznego, a  $\frac{1}{4}$  cala poniżej jego. BIRMINGHAM i ALLEN STARR doradzają jeszcze większą odległość, a mianowicie: 2 cale z tyłu, a 1 cal poniżej tegoż środka przewodu usznego, a to celem uniknięcia zranienia tętnicy potylicowej (*art. occipitalis*).

Przy ropniu w zrazie skronio-klinowym w użyciu były 2 metody operacyjne: pozawylotowa (*retro-meatica*) i nadwylotowa (*supra-meatica*). Pierwsza polega na zrobieniu otworu w czaszce, wedle BARKER'a  $1\frac{1}{4}$  cala z tyłu i  $1\frac{1}{4}$  cala powyżej środka otworu słuchowego zewnętrznego, a wedle BIRMINGHAM'a  $1\frac{3}{4}$  powyżej, a to aby nie zranić zatoki bocznej.

Ponieważ jednak przy tej metodzie — jak to wykazał POIRIER — dochodzi się nieco za daleko w tył, bo na połączenie zrazu skroniowego ze zrazem potylicowym, gdy tymczasem ropień znajduje się zwykle więcej w części przedniej zrazu skroniowego, przeto niektórzy chirurdzy [BERGMANN, CHAUVEL, CHIPAULT, MAC EWEN, ALLEN STARR, POIRIER] zalecili metodę drugą nadwylotową (*supra-meatica*), polegającą na otwarciu czaszki na linii pionowo przez otwór słuchowy zewnętrzny przeprowadzonej, w odległości 3 ctm. powyżej, jśrodka tegoż otworu słuchowego zewnętrznego; wówczas otwór w czaszce odpowiada części przedniej zawoju skroniowego drugiego i rowkowi odgraniczającemu tenże zawój od zawoju skroniowego pierwszego. BERGMANN np. wycina z czaszki równoległobok dość dużych rozmiarów, bo  $2-2\frac{1}{2}$  ctm. wysoki, a  $3-4$  ctm. długi, a to by mózdz unieść zraz skroniowy i obejrzeć *resp.* zaatakować okolicę *tegminis tympani*, najczęstsze siedlisko ropnia *extraduralis s. epitympanalis*.



Wszystkie te metody, polegające na zrobieniu otworu w części łuskowej (*pars squamosa*) kości skroniowej, doprowadzały do zamierzonego celu, bo odsłaniały zraz skroniowy, który—jak wykazały poszukiwania HANSBERG'a—przylega do czaszki na długości 11 ctm., a na wysokość 4 ctm.. Zraz ten powierzchnią swą zewnętrzną przytyka nie tylko do całej powierzchni wewnętrznej części łuskowej kości skroniowej, lecz nadto z przodu przylega nieco i do wielkiego skrzydła kości klinowej, a z tyłu także nieco i do kości ciemieniowej; w górę sięga on do rowu SYLWIUSZA, który leży na jednej wysokości ze szwem skronio-ciemieniowym, a więc 5 ctm. po nad linią przeprowadzoną przez wyrostek licowy (*processus zygomaticus*).

Metodoms powyższym można zrobić zarzut, iż jakkolwiek osiągały do ropnia i opróżniały go, to jednak pozostawały nietkniętem źródło samego cierpienia [ropienie w uchu środkowym, próchnienie kości skalistej], nie zapobiegały więc powrotom ropienia w mózgu i innym powikłaniom wewnątrz-czaszkowym, zależnym od cierpienia ucha środkowego.

Dalej, zdarzało się, iż mimo udania się operacji, mimo otwarcia ropnia mózgowia, chory umierał, a sekcyja wykazywała obecność ropnia zewnątrz-oponowego, który, jako przytykający do ogniska spróchniałej kości, znajdującego się prawie zawsze na kości skalistej, nie mógł być otwartym przy trepanacji okolicy łuskowej kości skroniowej. W przypadkach znów niepewnego rozpoznania, między ropniem mózgowia, ropniem zewnątrz-oponowym a zakrzepem zatoki bocznej, metody te narażały chorego na niepotrzebne otwieranie czaszki w jednym miejscu i konieczność trepanacji powtórnej w drugim miejscu. Ta sama konieczność otwierania czaszki i mózgu w dwóch miejscach zachodziła i wówczas, jeśli ropnia nie znaleziono w zrazie skroniowym, bo znajdował się w mózdzku.

Z tych więc względów obecnie wielu chirurgów [KOERNER, SCHEDE, SCHWARTZE, BRAUN, TRUCKENBROD, ROSE, VOHSEN, HANSBERG, KRETSCHMANN, POLLAK, PICQUÉ i FÉVRIER, BERGER, a zwłaszcza A. BROCA] przemawiają za metodą WHEELER'a [1887], polegającą na otwieraniu czaszki od wyrostka sutkowego, ilekroć razy pojawiają się objawy zajęcia mózgowia w przebiegu przewlekłego ropienia ucha środkowego. Metoda ta ma przedewszystkiem tę zaletę, iż dociera do źródła choroby; usunąwszy bowiem dłutem lub trepanem ćwiartkę przednio-górną wyrostka sutkowego [t. zw. trójkąt chirurgiczny pozawyłotowy, *trigonum retromeaticum* CHIPAULT], chirurg dochodzi do *tegmen tympani* i do *tegmen antri mastoidei*, to jest do miejsc najczęściej ulegających próchnieniu w następstwie cierpienia ropnych ucha środkowego i w sąsiedztwie których—jakośmy wyżej widzieli—prawie zawsze wytwarza się ropień mózgowia. Usunąwszy część spróchniałą kości skalistej, chirurg może tą drogą dostać się do dołu czaszkowego średniego, pod powierzchnię dolną zrazu mózgowego skroniowego, który może otworzyć od dołu, a więc w miejscu najdogodniejszym dla odpływu ropy, bo najniższym leżącym.

Słusznie więc mówi BROCA (l. c. str. 14), iż „*sauf pour les cas où un signe spécial physique ou fonctionnel nous conduira ailleurs, c'est par la voie mastoïdienne que nous devons aller à la recherche des abcès intracrâniens*“.



Prócz wspomnianych 2 korzyści, metoda WHEELER'a ma jeszcze i te zalety, iż za jednym zachodem pozwoli — w razie obecności — na otwarcie ropnia zewnątrz-oponowego <sup>1)</sup>, który również jak i ropień mózgowia leży zawsze blisko próchniejącej kości, a nadto, iż na przypadek omyłki, jeśli mianowicie pokaże się, iż nie ma ropnia w zrazie skroniowym, pozwala bez ponownej trepanacyi skierować się chirurgowi ku tyłowi, a więc ku dołowi czaszkowemu tylnemu, otworzyć ropień mózdzku najczęściej w przedniej jego części leżącej, (a mianowicie w *lobulus quadrangularis et semilunaris*) [kiedy inne metody atakują mózdzek więcej od tyłu], lub też jeśli istniejące objawy przemawiają za zakrzepem zatoki bocznej, pozwala — bez narażenia się na zranienie jej, bo się manipuluje na wewnątrz i powyżej zatoki—odsłonić też zatokę boczną, a gdy znajdzie ją zamuloną, powinien ją podwiązać, wyjąć skrzep, zdezynfekować, co — mówiąc nawiasem — od czasu zaproponowania tej operacyi przez ZAUFAŁ'a [1880], a wykonania jej po raz pierwszy przez LANE'a [18 8], już niejednokrotnie [FORSELLES opisuje takich 25 przypadków] uchroniło chorego od śmierci. Dla całości musimy dodać, iż w tym ostatnim razie, aby zapobiedz ogólnemu zakażeniu, przy sposobie tym postępowania wielu radzi nadto jeszcze podwiązać żyłę szyjową wewnętrzną.

Metoda WHEELER'a już i praktycznie została wypróbowana, i dała dobre wyniki. Sam jej autor miał 14 pomyślnych zejść na 16 operacyi.

Z tych samych motywów, jakie przemawiają za metodą WHEELER'a, zasługuje na wypróbowanie metoda kol. JASIŃSKIEGO [Nowa metoda attico-antrotomii. Gazeta Lek. 1895. № 4 i 5]. Atakuje ona bezpośrednio najczęstsze źródło wszystkich powikłań wewnątrz-czaszkowych—*atticus tympanicus*.

Opisany sposób postępowania przy powikłaniu wewnątrz-czaszkowem cierpienia ropnego ucha środkowego BROCA nazwał „en Y<sup>4</sup>”. Autor ten w przypadkach wątpliwych, to jest takich, w których można tylko podejrzewać obecność ropnia w mózgowiu, a niema pod tym względem pewności, radzi operację rozdzielić na 2 tempa. Pierwszego dnia należy otworzyć jamę bębenkową, a jeśli badanie *à la curette* wykaże, iż *tegmen tympani* jest nienaruszonym, to radzi on otworzyć czaszkę dopiero po upływie 24 - 48 godzin, *nota bene* jeśli przez ten czas nie nastąpiła poprawa w stanie chorego; znane bowiem są przypadki, przez wiarogodnych autorów opisane, w których, po otwarciu jamy bębenkowej lub komórek wyrostka sutkowego, znikły takie objawy, jak: gorączka, ból głowy, wymioty, śpiączka, a nawet *neuritis optica* [SAINSBURY i BATTLE, BYROM BRAMWELL, KELLOCK BARTON, BARTH, BARKER, BROCA]. W przypadkach takich sekcyja po wypadkowo nastąpionej śmierci wykazywała tylko *congestio et oedema meningum et cerebri* [KOERNER, SCHWARTZE], jak niektórzy nazywają „*pseudomeningitis*“.

Winnismy tu dodać, iż w obecnym stanie chirurgii trepanacya wyrostka sutkowego należy do operacyi łagodnych, a prawie zawsze jest pożyteczną, gdyż zapobiega stagnacyi ropy w uchu środkowem, a więc usuwa najczęstszą

<sup>1)</sup> Wedle HESSLER'a z 41 przypadków ropnia zewnątrz-oponowego wtórnego w 14 po operacyi nastąpiło wyzdrowienie. Z 12 zaś przypadków podobnego ropnia, lecz pierwotnego, w 3 po operacyi wyzdrowienie.



przyczynę ropni mózgowia i innych powikłań wewnątrz-czaszkowych. BROCA na 100 blisko trepanacji wyrostka przy cierpieniu komórek sutkowych nie widział ani razu złego zejścia.

Podobnie jak istnieją przypadki, w których sama trepanacja wyrostka sutkowego usuwa niekiedy objawy mózgowie i uwalnia od dalszego otwierania czaszki, tak samo są przypadki, w których chociaż cięcie mózgu nie wykryło obecności ropy, to jednak ustąpiły objawy, z których wnoszono o istnieniu ropnia. Pomyślny ten wpływ trepanacji czaszki przypisać wówczas należy odplywowi cieczy mózgo-rdzeniowej, *resp.* zmniejszeniu ciśnienia wewnątrz-czaszkowego. W jednym przypadku z kliniki prof. SCHWARTZE'go w Halli, opisanym przez BRAUN'a (*Die Erfolge der Trepanation des otitischen Hirnabscesses. Halle. 1889*), zniknęły: stały ból głowy, bolesność czaszki przy opukiwaniu okolicy skroniowej, zwolnienie tętna, gorączka; poprawa była stałą, gdyż chorego obserwowano przez 1½ roku.

Istnienie obok ropnia mózgowia ropnicy zależnej od *sinusthrombosis purulenta*, zdaniem SCHWARTZE'go, nie jest przeciwwskazaniem do otwarcia ropnia, gdyż przy zakrzepie zatoki, uległym zropieniu, rokowanie nie jest bezwzględnie niepomyślnem.

Większość chirurgów zgadza się na to, iż lepiej otwierać ropień mózgowia nożem, niż go nakłuwać igłą lub trójgrańcem. HANSBERG tylko bierze w obronę nakłucie, lecz radzi używać igły grubej, którą nie boi się zrobić 10—15 nakłuć w razie, jeśli ropa nie pokazuje się. Doświadczenia na zwierzętach pokazały, iż cięcie substancji mózgu nie jest szkodliwym dla jej czynności.

Jeśli jama ropnia jest dużą [w przypadku NAVRATIL'a miała ona 10 ctm. długości], to aby zapobiedz szybkiemu zbliżeniu się, spadnięciu ścian ropnia [po otworzeniu go] i powstaniu zaburzeń cyrkulacyjnych w sąsiedztwie ropnia wskutek zniesienia ucisku (*decompressio*), radzą—za przykładem BERGMANN'a—wypełnić jamę gazą jodoformową, która jednocześnie służyć będzie i za dren. Przy małych ropniach, radzą wdmuchiwanie (*insufflatio*) jodoformu do ich jamy. Jodoform ma pobudzać rozwój ziarniny, o którą w mózgu jest trudno, i pobudzać ma silniej, niż karbol, tymol lub sublimat.

Przy otwieraniu ropnia cięcie nie powinno być głębsze, a również i dren nie powinien być głębiej wprowadzonym nad 4 ctm. [BERGMANN], gdyż w mózdku ropnie nie leżą głębiej, a przy ropniu w zrazie skronio wym, robiąc cięcie głębsze, można przedostać się do komórki mózgu bocznej. HANSBERG nawet radzi nie zagłębiać noża przy otwieraniu ropnia w zrazie skroniowym więcej nad 3 ctm., a do takiego przekonania doprowadziły go badania nad topografią komórki bocznej. Nie widział on mianowicie nigdy, aby róg skroniowy [dolny] komórki tej mózgowiej był więcej niż na 4 ctm. oddalony od powierzchni zewnętrznej zrazu skroniowego; czasami nawet odległość ta wynosiła tylko 2½—3 ctm.. Podstawa tegoż rogu skroniowego komórki bocznej jest oddaloną od kości skalistej jeszcze mniej, zwykle 1½—2 ctm., czasem tylko 1 ctm., o czym powinniśmy pamiętać przy posługiwaniu się metodą WHEELER'a. Badania HANSBERG'a na 60 czaszkach dorosłych przekonały go nadto, że im czaszka



jest węższą [średnio  $13\frac{1}{2}$  ctm. między 1 a 2 otworem słuchowym zewnętrznym] tem róg dolny komórki bocznej leży bliżej powierzchni mózgu.

Błony wyścielającej jamę ropnia nigdy dotąd nie usunięto.

Korzystając z doświadczenia innych, nie należy zapominać, iż niekiedy musiano zrobić kilka nakłuć lub nacięć, zanim dotarto do ogniska ropy. T. STOKER np. dopiero przy dziewiątem nakłuciu natrafił na ropę. JOEL robił do 12 nacięć.

Czasem po pewnym czasie po operacji następowało znów pogorszenie, wskutek zatrzymania się odpływu ropy i otwierano ropień ponownie i to z dobrym skutkiem [jak np. w jednym z przypadków NAYRATIL'A].

Ropnie mózgowia otwierano już dawniej, lecz były to przypadki, w których wskazówką do operacji były przetoki, do wnętrza czaszki prowadzące. KOERNER wspomina o 3 takich przypadkach, operowanych jeszcze w r. 1768 z pomyślnym wynikiem przez MORAND'a i o jednym operowanym przez ROUX [1848]. Bez kierowania się istnieniem przetoki kostnej ropnie mózgowia pochodzenia usznego zaczęto otwierać w r. 1886, a mianowicie 3 przypadki operował HULKE, wszystkie 3 jednak zakończyły się śmiercią.

Z pomyślnym wynikiem otwierania ropni mózgowia dokonali po raz pierwszy: SCHEDE w r. 1886 i angielscy chirurdzy w r. 1887 [BARKER, GREENFIELD, MACEWEN i HORSLEY]. Od tego czasu operacja ta stale jest na porządku dziennym i względnie bywa nawet dość często dokonywaną.

A. ALBU [1889] zebrał 35 przypadków ropni mózgowia operowanych, z tych 25 zakończyło się pomyślnie. Ropni powstałych w następstwie ropienia w uchu środkowym operowano 15, z tych 12 z dobrym skutkiem; ropni zaś pochodzenia urazowego 13, z których 10 zakończyło się wyzdrowieniem.

KOERNER [1894] przytacza następujące przypadki ropni mózgowia pochodzenia usznego, leczone za pomocą trepanacji czaszki i otwierania mózgowia: HULKE [1886—3 przypadki zakończone śmiercią], BARKER [1836—wyzdrowienie], GREENFIELD [1887 — wyzdrowienie], MACEWEN [1887/8 — 3 przypadki: 1 wyzdrowienie, 2 śmiertelne]; GOWERS-BARKER [1888—wyzdrowienie], FERRIER-HORSLEY [1888—wyzdrowienie], HUTTON-WRIGHT [1888—śmierć], BERGMANN [1887/8—2 przypadki: 1 śmierć, 1 wyzdrowienie], LANE [1889 — śmierć], SHIELD [1889—śmierć], WASTON CHEYNE [1890—wyzdrowienie], SIMON-HOFFMANN [1890—wyzdrowienie], MILLIGAN-HARE [1890 — śmierć], SAENGER-SICK [1890 — wyzdrowienie], HARBORDT-VOHSEN [1890 — śmierć], PICQUÉ [1890 — śmierć], BRAUN-SCHWARTZE [1890, 6 przypadków: 2—śmierć, 4 wyzdrowienie], THORNLEY STOKER [1890—wyzdrowienie], BARR-MACEWEN [1890—wyzdrowienie], WEIR [1890 — wyzdrowienie], POULSON-IVERSEN — Studsgaard [1890—3 przypadki: 1 śmierć], KOERNER [1890 — śmierć], SAHLI [1890—śmierć], STEPHEN PAGET [1891—wyzdrowienie], DUNN [1891 — śmierć], BAGINSKY-GLUCK [1891—wyzdrowienie], SCHLEICHER [1891—śmierć], JANSEN [1891—wyzdrowienie, potem recydywa i śmierć], POLO [1892—śmierć], TRUCKENBROD [1892 — 3 przypadki: 2 śmierć], HEIMANN [1892 — śmierć], WEGELER-TRENDELENBURG [1892—śmierć], JALLAND [1892—śmierć], RANSOM-ANDERSON [1892 — wyzdrowienie], DEAN [1892 — wyzdrowienie], HARRISON [1892 — śmierć], PYE-SMITH



[1892—śmierć], REHN [1892—wyzdrowienie], POLITZER-EISELSBERG [1893—wyzdrowienie], KRETSCHMANN [1893—wyzdrowienie], BALL [1893—wyzdrowienie], SCHEIER-KOERTE [1893—wyzdrowienie].

W 55 więc przypadkach operowanych ropnia mózgowia pochodzenia usznego, nastąpiło 29 razy wyzdrowienie, a 26 razy śmierć. Z tych 55 przypadków, w 46 ropień był w mózgu [osiągnięto w 26 wyzdrowienie, a więc w 56,5%], a w 9 w mózdzku [3 razy wyzdrowienie, a więc w 33,3%]. Sądząc więc z tego, otwieranie ropnia mózgowia daje lepsze wyniki, gdy on jest usadowiony w zrazie skroniowym, niż przy ropniu w mózdzku. To samo twierdzi GALLEZ i inni autorowie.

Na dowód postępu chirurgii ropni mózgowia można przytoczyć to, iż kiedy BERGMANN w r. 1889 przytacza 8 przypadków ropnia mózgowia wyleczonych operacyjnie, a TRUCKENBROD [1892] 17, to JOÉL, przedstawiając przypadek swój po operacji na III zebraniu Niemieckiego Towarzystwa Otologicznego w Bonn w maju 1894, zalicza go jako 39-ty.

Jako powód śmierci w przypadkach zebranych przez KOERNER'a notowano najczęściej zapóźne zdecydowanie się na operację, gdy ropień już się otworzył do komórki mózgu bocznej [4 przypadki], lub na podstawie mózgu [1 przypadek]; dalej, różne powikłania, jak: *sinusphlebitis* z następczą ropnicą [2 przypadki], *meningitis* [1 przypadek], obecność drugiego ropnia [1 przypadek]. W 6 przypadkach śmierć nastąpiła wskutek zapalenia opon mózgowych, które rozwinęło się po dokonaniu operacji. W 2 przypadkach nastąpiło przedziurawienie do komórki bocznej trójgrańcem lub drenem. W pewnej liczbie przypadków przyczyna śmierci nie wiadoma, gdyż nie robiono sekyi. Na zejście więc ropni operowanych najwięcej wpływa niepewność ich rozpoznania, skutkiem czego ropień mózgowia operują zwykle zapóźno.

Ropnie mózgu, powstałe w następstwie urazu czaszki, operować zaczęto znacznie wcześniej, niż ropnie pochodzenia usznego. Już przed r. 1850 otwierał je DUPUYTREN i DETMOLD. BLUM w r. 1875 (*LANGENBECK'S Archiv Bd. VIII*) przytacza 44 przypadki takich ropni urazowych, leczonych za pomocą trepanacji. Z tych w 22 nastąpiło wyzdrowienie, a 22 razy śmierć, podczas gdy w przypadkach nieoperowanych śmiertelność wynosiła 90%.

Beck zebrał 76 przypadków ropni mózgowia, leczonych operacyjnie, z lat 1880—1892. W 40 nastąpiło wyleczenie, a w 36—śmierć. Z liczby tej 76—ropni pochodzenia traumatycznego operowano 36 — 23 razy z dobrym wynikiem; ropni pochodzenia usznego 36 — z których 17 zakończyło się pomyślnie [wszystko ropnie w zrazie skroniowym], a 19 umarło; nareszcie ropni metastatycznych 4 z zejściem śmiertelnym. Z 36 ropni traumatycznych 21 znajdowały się w zrazie ciemieniowym [14 wyzdrowień], 11 w czołowym [9 wyzdrowień], 2 w skroniowym, 1 w potylicowym i 1 w ciałku prążkowanym (*corpus striatum*). Z 36 ropni mózgowia pochodzenia usznego, które przytacza Beck [między nimi 3 własne—śmiertelne], 29 znajdowały się w zrazie skroniowym, 2—w mózdzku, 3—w zrazie potylicowym, 1—w mózdzku i w zrazie potylicowym, 1—w zrazie czołowym.



Chociaż przytoczone tu cyfry, wyjęte z prac: ALBU, KOERNER'a i BECK'a, mają znaczenie względne, gdyż nie obejmują statystyki ze wszystkich krajów, a nadto i z tego powodu, iż przypadków niepomyślnych wielu chirurgów nie ogłasza, a pomyślnie za prędko, to jednak dowodzą one jednego faktu terapeutycznego, a mianowicie uratowania chorego niejednokrotnie przez otwarcie ropnia mózgowia. Nie można więc obecnie powtórzyć zdania wypowiedzianego przez LEBERT'a w r. 1856 (*VIRCHOW'S Archiv Bd. X*), iż trepanację przy ropniu mózgowia należy zarzucić, gdyż nie zabezpiecza ona od zejścia śmiertelnego („*Auch die Trepanation vom Standpunkte der Erfahrung ist zu verwerfen, da sie meines Wissens nie den tödlichen Ausgang verhindert, denselben aber öfters beschleunigt*“). Że wyleczenie ropnia mózgowia drogą operacyjną może być zupełne i trwałe, jako dowód może między innymi służyć przypadek SCHWARTZE'go, w którym badanie po 6 latach nie wykazało nic nieprawidłowego w mózgu lub przypadki MAC-EWEN'a [1887] i BERGMANN'a [1889], w których sekcyja—po śmierci nastąpionej z innej przyczyny po 3, *resp.* 9 miesiącach—wykryła bliznę na miejscu ropnia.

Wyniki, jakie osiągnęła dotychczas chirurgia przy ropniach mózgowia, pozwalają przepowiedzieć jej wielką przyszłość, zwłaszcza gdy z postępem czasu nie tylko technika operacyjna zostanie udoskonaloną, lecz szczególnie gdy możliwem będzie wczesne rozpoznanie ropnia w mózgowiu; jeśli więc chirurg będzie mógł wczesnie otworzyć ropień, wówczas mianowicie, gdy on jest jeszcze małym i małe wywołał zniszczenie tkanki mózgowej.

Prace, któremi posiłkowałem się przy pisaniu niniejszej rozprawy:

- K. LANGER. Ueber die Blutgefäße der Knochen des Schädeldaches und der harten Hirnhaut. [Denkschrift der math.-naturw. Classe der Kais. Akademie der Wissenschaften. Bd. 37. Wien. 1877.]
- LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. Étude historique et clinique sur la trépanation du crâne. La trépanation guidée par les localisations cérébrales. Paris. 1878.
- ROSE. Ueber Trepanation beim Hirnabscess. [LANGENBECK'S Archiv. Bd. 27. 1882.]
- WERNICKE und HAHN. Idiopathischer Abscess des Occipitallappens durch Trepanation entleert. *VIRCHOW'S Archiv*. Bd. 87. 1882 i Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. III. 1883. str. 404.]
- HÉDON. Étude anatomique sur la circulation veineuse de l'encéphale. Thèse de Bordeaux. 1888.
- LANCIAL. De la thrombose des sinus de la dure-mère. Paris. 1888.
- HOFFMANN. Zur Pathologie und Therapie der Pachymeningitis externa purulenta nach Entzündung des Mittelohres. [Deutsch. Zeitsch. f. Chirurgie. Bd. 28. 1888.]
- BERGMANN. Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. II Aufl. Berlin. 1889.
- NAVRATHL. Beiträge zur Hirn-Chirurgie. Stuttgart. 1889.
- A. ALBU. Die Geschichte der Trepanation und ihre Indikationen für die Jetztzeit. Berlin. 1889.
- DECRÉSSAC. Contribution à l'étude de la chirurgie du cerveau basée sur la connaissance des localisations. Paris. 1890.
- M. GOTTBURG. Beitrag zur Behandlung traumat. Gehirnabscesse. Kiel. 1890.
- SÄNGER und SICK. Aphasie durch Gehirnabscess. Trépanation. Heilung. [Deutsch. med. Woch. Nr. 10. 1890.]
- H. SAHLI. Ueber hirnehirnchirurgische Operationen vom Standpunkte der inneren Medicin. [VOLKMANN'S Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 28. 1891.]
- POURIER. Topographie cranio-encéphalique. Trépanation. Paris. 1891.
- WEIGEL. Zur Pathogenese und Therapie der Thrombose des sinus transversus. Jena. 1891.



- LEDDERHOSE. Ueber einen Fall von geheiltem Hirnabscess. [Deutsch. med. Woch. Nr. 32. 1891].
- GRUBERT. Zur Casuistik der Gehirnabscesse. [St. Petersburger med. Woch. Nr. 51. 1891].
- J. HIRSCH. Ein Beitrag zur Chirurgie des Occipitalhirns. Würzburg. 1891.
- H. FULDA. Zu den Erfolgen der chirurgischen Eröffnung otitischer Hirnabscesse. Würzburg. 1891.
- WERNER BÖCKER. Kasuistische Beiträge zur Hirnchirurgie. Würzburg. 1892
- T. HEIMANN. Fünf Fälle von otitischen Hirnabscessen nebst kurzer Beschreibung der otitischen Hirnabscesse im Allgemeinen. [Zeitsch. f. Ohrenheilkunde. 1892].
- ZELLER. Berl. klin. Woch. Nr. 34. str. 860. 1892.
- A. BRIEGER. Zur Pathologie und Therapie der Sinusthrombose bei Mittelohreiterungen. Würzburg. 1892.
- J. SCHELLER. Ueber Hirnabszess nach chronischer eitriger Mittelohrentzündung, mit Beschreibung eines einschlägigen selbstbeobachtenden Falles. Würzburg 1892.
- HESSLER. Ueber extradurale Abscesse nach Otitis. [Archiv f. Ohrenheilk. 1892].
- TRUCKENBROD. Operativ geheilter Hirnabscess nach otitis media acuta. [Zeitsch. f. Ohrenheilk. Bd. 22. 1892].
- ZAUFAL. Zwei durch Trepanation geheilte Fälle von Pachymeningitis suppurativa externa [odbitka z Prager med. Woch. Nr. 45. 1893].
- ZAUFAL. Casuistischer Beitrag zur otitischen Pachymeningitis suppurativa externa [ibid. Nr. 50. 1893].
- KNAPP. Ein Fall der sogenannten BEZOLD'schen Mastoiditis, Eröffnung des Warzenfortsatzes. Craniotomie. Tod. Section: Abscesse im Temporal-Lappen und im Kleinhirn. Sinus-Thrombose der anderen Seite. [Zeitsch. f. Ohrenheilk. Bd. 24. 1893].
- HANSBERG. Zur Technik der Trepanation des Schädels beim otitischen Hirnabscess. [Zeitsch. f. Ohrenheilk. Bd. 25. 1893].
- JANSEN. Ueber Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen. [Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 35 i 36. 1893].
- JANSEN. Zur Kenntniss der durch Labyrintheiterung inducirten, tiefen extraduralen Abscesse in der hinteren Schädelgrube. [ibid].
- HESSLER. Die letalen Folgeerkrankungen bei Othraffectionen. [SCHWARTZE's Handbuch der f. Ohrenheilkunde. Leipzig. 1893.
- SCHWARTZE. Zur Operation des otitischen Hirnabscesses. [ibid.].
- ARTHUR AF FORSKALES. Die durch eitrige Mittelohrentzündung verursachte Lateralsinus Thrombose und deren operative Behandlung. Kuopio. 1893.
- GALLEZ. La trépanation du crâne. Histoire, technique opératoire, indications et contreindications, résultats. Paris. 1893.
- MISCHLICH. Ueber Thrombose des sinus transversus nach Mittelohreiterungen und ihre chirurgische Behandlung. Strassburg. 1894.
- O. KÖRNER. Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Frankfurt a M. 1894.
- A. CHIPAULT. Chirurgie opératoire du système nerveux. T. I. Paris. 1894.
- BERNHARD V. BECK jun. Beiträge zur Pathologie und Chirurgie des Gehirnes [Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd II. Hf. I. 1894].
- POLLAK. Beitrag zur Lehre vom otitischen Hirnabscess. [Wiener med. Presse. Nr. 49. 1894].
- A. BROCA. Les complications intra-crâniennes des otites moyennes suppurées. [Odb. z Revue d'Obst. et de Paediatric. 1894].
- A. BROCA. Abscès du cerveau et méningites consécutifs à des suppurations de l'oreille moyenne. [Odb. z Bulletin de la Société anatom. 1894].
- ALLEN STARR. Hirnchirurgie. Leipzig und Wien. 1895.
- NASSE. Zwei Fälle von Hirnchirurgie. [Berl. klin. Woch. Nr. 3. 1895].
- E. JOÉL. Beiträge zur Hirnchirurgie. [Deutsch. med. Woch. Nr. 8. 1895].
- BERGMANN. Ueber einige Fortschritte in der Hirnchirurgie. [Berl. klin. Woch. Nr. 16]. 1895



### III. O SAMOISTNEM ZAPALENIU WŁÓKNIKOWEM OSKRZELI,

(*Bronchitis fibrinosa idiopathica*).

[Rzecz czytana na posiedzeniu Ws:szawskiego Towarzystwa Lekarskiego d. 3<sup>o</sup>. IV. 1895 r].

— 1 — 2 —

Podał

**D-r med. Alfred Sokolowski,**

Ordynator szpitala Ś-go Ducha w Warszawie.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 20].

Przypadek, szczegółowo wyżej opisany, należy w literaturze tegoż cierpienia do wyjątkowo rzadkich; ogromna bowiem większość przypadków, dotychczas znanych w literaturze, przebiegała bez gorączki; w pewnej zaś tylko grupie istniały krótkie i to nieznaczne wahania gorączkowe, a istnieje zaledwie nieznaczna ilość przypadków, najwyżej około dziesięciu, o przebiegu mocno gorączkowym, przypominającym nasz przypadek, z tych większa część zakończyła się śmiertelnie. Przypadek nasz przypomina przez swój przebieg powszechnie cytowany przypadek KRETSCHÉ'go<sup>1)</sup>; tam jednakże pośmiertne badanie wykazało gruźlicę opłucnej i gruczołów limfatycznych. Toż samo da się powiedzieć o przypadku FRAENTZEL'a<sup>2)</sup>, w którym badanie pośmiertne wykazało gruźlicę szczytu płucnego. Jedynie wielce ciekawy przypadek ESCHERICH'a<sup>3)</sup> o dość ciężkim przebiegu gorączkowym, a zakończony pomyślnie, przypomina nasz przypadek.

Rozpatrując się bliżej w przebiegu naszego przypadku, widzimy, że przebiegał on o typie ciężkiego zakażenia, przypominającego w wysokim stopniu sprawę ropnicową. Codzienne, przeszło trzy tygodnie trwające dreszcze, z następną bardzo mocną gorączką, obfitymi potami, z niezwykle silnym upadkiem działalności serca: wszystko to stale naprowadzało nas na myśl, że mamy do czynienia ze sprawą ostrą, zakaźną, o niewiadomem źródle.

Stąd też i bardzo szczegółowo i starannie badaliśmy płwocinę, chcąc wykryć w niej możliwą istotę zakażenia. Jak to wyżej wzmiankowałem, badanie wykryło w płwocinie drogą hodowli gronkowce, które i przy zwykłym badaniu płwociny widoczne były w znacznej ilości. Czy należy wiązać sprawę niezytu włóknikowego z obecnością tychże pasożytów, czy też czynić obecność ich zależną od zakażenia wtórnego, wyrażającego się klinicznie zapalnymi ogniskami w płucach, orzec stanowczo trudno. W każdym jednakże razie fakt ten godnym jest zanotowania; jest to bowiem dotychczas pierwszy przypadek w literaturze, że dokładne badanie bakteriologiczne dało pewien wynik dodatni, gdyż w przypadku BAMBERGER'a znajdowano wprawdzie w płwocinie rozliczne koki, hodowle je-

<sup>1)</sup> Wiener Medicinische Wochenschrift, 1873.

<sup>2)</sup> Charité-Annalen. 1878.

<sup>3)</sup> Deutsche medicin. Woch. 1883.



dnakże dały rezultat ujemny. Ciekawem również było w naszym przypadku źródło zakażenia. Być może, że tej choroby nabawił się nasz kolega w pracowni anatomo-patologicznej, gdzie, pracując usilnie nad bakteryologią, mógł łatwo uleść zakażeniu, i pod tym ostatnim względem przypomina niezwykle ciekawe przypadki, jedyne dotychczas ogłoszone w literaturze ПІЕХІНІЕ'go w r. 1889 w jednym z czasopism lekarskich włoskich, znane mi, niestety, tylko z bardzo niedokładnego strzeszczenia, pomieszczonego w SCHMIDT'S *Jahrbücher*.

Przypadek ten miał dotyczyć 3 robotników, którzy, pracując na polu, świeżo irrygowanem fekaliami, mieli zapaść jednocześnie na objawy krupowego zapalenia oskrzeli.

Jakim był jednakże przebieg i zejście, sprawozdawca nie podaje. Autor miał niby wyhodować jakieś bliżej nieznanne drobnoustroje, które miały u zwierząt wywoływać na błonie śluzowej oskrzeli objawy podobne do krupu oskrzeli u ludzi [!!].

**Przypadek III.** Dziwnym zbiegiem okoliczności mogłem spostrzeżać w tych czasach jeszcze trzeci przypadek pierwotnego krupu oskrzeli o przebiegu lekkim, posiadający również pewne charakterystyczne cechy. D. 24. XII. 1894 roku w godzinach rannych zgłosiła się do mnie 21-letnia mężatka, pani F., mocno przestraszona, uskarżając się, że przed kilku godzinami wśród mocnego napadu kaszlu wypluła jakieś jakby białawe robaczki, zabarwione krwią, które przyniosła z sobą, aby mi je pokazać.

Rozejrzawszy bliżej *corpus delicti*, znalazłem bardzo wyraźne, typowe odlewy włóknikowe, nieco krwią zabarwione. Na pytanie, dotyczące cierpienia, chora odpowiedziała, że do ostatnich dwóch dni była zupełnie zdrową, a dopiero przed 2 dniami doznała dreszczy, uczucia ogólnego rozłamania, oraz bólu pod prawą łopatką; pod wieczór tegoż dnia wśród objawów duszności po raz pierwszy wyrzuciła wyżej wzmiankowane odlewy włóknikowe. Dnia następnego znowu kilkakrotnie wyrzucała odlewy, za każdym razem doświadczając uczucia duszności.

Badając dobrze wyglądającą i wcale nie gorączkującą chorą, nie byłem w stanie wykryć w narządach klatki piersiowej wyraźniejszych złożeń. Chora skarżyła się tylko na uczucie lekkiej duszności i, jak to wyżej wzmiankowałem, była mocno przestraszona. Uspokoiwszy chorą, zaleciłem środek wykrztuśny. Wyrzucone skrzepy był łaskaw szczegółowo zbadać kol. MAYZEL. Wynik badania był następujący: skrzepy składały się głównie z leukocytów, przeważnie eozynofilowych, gruboziarnistych, zlepionych małą ilością substancji śluzowo-włóknikowej; zawierały bardzo mało czerwonych krążków krwi, nieco nabłonków większych, zaokrąglonych, mocno ziarnistych i z myeliny, gdzie indziej nabłonki cylindryczne, drobne, rozrzucone, mało nabłonków płaskich; w skrzepach znajdowały się miejscami typowe duże wałki spiralne CURSCHMANN'a i mnóstwo kryształów CHARCOT-LEYDEN'a; laseczników gruźliczych nie znaleziono.

Chora zgłosiła się powtórnie do mnie 2 stycznia r. b., opowiadając, że jeszcze przez cały tydzień ubiegły od czasu do czasu doświadczala dreszczy, a skrzepy włóknikowe, zawsze nieco krwią zabarwione, wydzielaly się codziennie, za



każdym razem wywołując uczucie duszności, które chora lokalizowała głównie do okolicy krtani; kaszlała nie wiele i wogóle stan jej ogólny przedstawiał się dobrze. Badanie fizykalne klatki piersiowej, podobnie jak i za pierwszym razem, wyraźnych zboczeń nie wykryło. W dni kilka znowu wypłula większy odlew oraz nieco śluzo-ropnej płwociny. Zbadawszy szczegółowo płwocinę w mojej pracowni, wykryliśmy przeważnie ciałka śluzowe i ropne oraz pojedyncze kryształki CHARCOT-LEYDEN'a; bardzo obfite przy poprzednim badaniu wałki spiralne CURSCHMAN'a nie dały się wykryć; natomiast preparaty, barwione wodnym roztworem fiolet-gencyanowym, wykazywały niezwykle obfitą ilość drobnych koków, układających się przeważnie w kępki i przypominających gronkowce; hodowla wykazała gronkowca białego.

Sam odlew włóknikowy, około 3 ctm. długości, był łaskaw zbadać kol. PRZEWOSKI. Wynik badania był następujący. Odlew był formy cylindrycznej, drzewkowatej; pień główny miał około 3—4 mm. w średnicy, a gałązki jego stały się stopniowo coraz cieńsze. Pień główny miejscami przedstawiał się w postaci rurki o bardzo nieregularnym i rozmaicie szerokim świetle. Pod drobnowidzem w odlewach znaleziono włóknik, śluz, komórki podobne do leukocytów, komórki nabłonkowe i drobnoustroje.

Włóknik, wchodzący do budowy odlewów, wszędzie przedstawiał się w postaci cienkich i miejscami bardzo cienkich nitek. Nitki przeważnie spletały się ze sobą w rodzaj sieci; główny kierunek nitek w sieci był równoległy do powierzchni cylindrów; gęstość sieci nie wszędzie była jednakową; najgęstsza była ona przy powierzchni cylindrów, stawała się następnie rzadką i znowu uległa zagęszczeniu. Tym sposobem sieć włóknika robiła wrażenie budowy warstwowatej. Nadto miejscami przy zbiegu wielu włókienek włóknika widać było dwa węzłowe punkty, mające wygląd dużych ciał jednolitych, błyszczących bez wyraźnego jądra [komórki w stanie koagulacyjnej nekrozy].

Leukocytów w oczkach sieci włóknikowej wogóle było dużo. Najczęściej były to formy jednojądrowe i nierównie rzadziej wielojądrowe. Nigdzie w odlewach cylindrycznych nie dostrzeżono niezmiennych komórek nabłonkowych, cylindrycznych z rzęskami. Prawie wszystkie były okrągławe lub owalne i leżały w oczkach sieci włóknika pojedynczo albo gromadkami po 3—5 i więcej razem. Jądro takich komórek przeważnie zachowane było jeszcze zupełnie dobrze. Nierzadko jednak jądro komórek nabłonkowych było już niewyraźne, straciło chromatynę, a komórka przybierała formę jednolitej błyszczącej bryłki. Niektóre z komórek nabłonkowych zawierały w swej protoplazmie ziarenka ciemnego barwnika.

Śluzu w cylindrach zwykle nie było zbyt wiele; zapełniał on światło większych, rurkowatych cylindrów.

Drobnoustroje w cylindrach w rozmaitych miejscach były rozmaite. Najwięcej było drobnych koków, leżących pojedynczo i w postaci większych lub mniejszych gromad. Pod drobnowidzem podobne one były do *staphylococcus pyogenes*. Obok tych drobnoustrojów widać było streptokoki, ale w nierównie mniejszej ilości; miejscami przedstawiały się one w postaci długich łańcuszków, zawierających 8, 10, 12 i więcej pojedynczych koków. Drobnoustrojów pałecz-



kowatych, przedstawiających się w postaci dosyć długich i miernie grubych palczek o zaokrąglonych końcach, w cylindrach było wogóle bardzo mało. Na koniec w oczkach włóknika widać było jeszcze gromadki dużych koków, układających się regularnie po 4; pod drobnowidzem podobne one były do *tetragenes*.

Chora nie zgłaszała się do mnie więcej; widocznie wydzielanie się skrzepów ustąpiło w zupełności.

Przypadek niniejszy zasługuje na kilka uwag:

1) Przedstawia on przypadek samoistnego krupu oskrzeli, który wystąpił u młodej osoby, poprzednio zupełnie zdrowej, ostro, z towarzyszeniem dreszczy, ogólnego rozbitcia i prawdopodobnie stanu gorączkowego; przebieg jednakże jest krótki, około dni 10, stosunkowo bardzo łagodny, a jedynym podmiotowym objawem jest przemijający ból i lekka duszność, występująca podczas wyrzucania skrzepów. Przebieg sprawy był tak łagodnym, że gdyby nie skrzepy, krwią zabarwione, to wogóle chora nie zasięgałaby zapewne rady lekarskiej. Sądzę, że przypadki takie, noszące na sobie cechy ostrego cierpienia dróg oddechowych, muszą się wydarzać nie zbyt rzadko; zazwyczaj jednakże bywają one prawdopodobnie przeoczone, a szczególnie na karb influenzy z łatwością mogą być policzone.

2) Szczegółowo dokonane przezemnie, jako też i przez kolegów MAYZLA i PRZEWOSKIEGO, badanie płwociny wykazało pewne bardzo ciekawe szczegóły powyższego cierpienia. I tak, badanie pierwsze, t. j. skrzepów, wyrzuconych na trzeci dzień choroby, wykazało obok odlewów ogromną ilość kryształów CHARCOT-LEYDEN'a i włókien CURSCHMANN'a, jednym słowem: przypominało płwocinę, jaka bywa przy astmie oskrzelowej. Już ZENKER<sup>1)</sup> w roku 1876 opisuje podobny do naszego przypadek lekkiej postaci krupu oskrzeli, w którym w płwocinie znalazł znaczną ilość kryształów CHARCOT-LEYDEN'a.

Zaciekawiony tem zjawiskiem badał następnie kilka dawnych odlewów włóknikowych, znajdujących się w instytucie patologicznym, w nich jednakże kryształów nie wykrywał. Co się dotyczy włókien CURSCHMANN'a, to te również wykrywał w swoim wyżej opisanym przypadku ESCHERICH. VIERODT wspomina również o nich w swojej pracy; podobnie SCHMIDT<sup>2)</sup> oraz GRANCHER<sup>3)</sup>, który obok włókien CURSCHMANN'a miał wykrywać i ciała eozynofilowe. Tym sposobem obecność w naszym przypadku w płwocinie kryształów CHARCOT-LEYDEN'a i włókien CURSCHMANN'a przypomina w pewnym stopniu płwocinę w przebiegu astmy oskrzelowej, a sam przypadek z punktu widzenia klinicznego przedstawia również pewną analogię do astmy. Sądzę więc, że nie ulega kwestyi, że obie te sprawy z punktu widzenia ogólnopatologicznego mają pewne pokrewieństwo.

3) Wyrzucony skrzep włóknikowy, poddany reakcyom mikrochemicznym, wykazał niewielką ilość włóknika, przeważnie zaś składał się z leukocytów, śluzu i nabłonków; dotychczas zaś panowało powszechne twierdzenie autorów, ja-

<sup>1)</sup> Deutsch. Archiv für klin. Medic.

<sup>2)</sup> Zeitschrift f. klin. Medic. 1892.

<sup>3)</sup> Cyt. u. MARTIN'a w patologii CHARCOT'a.



koby skrzepy takie składały się przeważnie z włókniaka—stąd też i nazwa *bronchitis fibrinosa*—jak to zresztą nawet w ostatnich czasach reakcyami mikrochemicznymi szczegółowo wykazał SCHMIDT w wyżej wzmiankowanej pracy. BE-SCHORNER jednakże w pracy wyżej cytowanej podaje dwa przypadki, w których odlewy były badane w Dreźnie przez prof. NEELSEN'a, i badanie to miało wcale nie wykryć włókniaka, a tylko śluz. Autor na tej podstawie przypuszcza, że wogóle sprawa zapalenia oskrzeli krupowego niesłusznie jest nazwaną sprawą włókniową. Twierdzenie to autora, które, nawiasowo mówiąc, jeszcze w roku 1876 LUCAS CHAMPIONNIÈRE w wyżej cytowanej pracy również wypowiedział, nie zdaje się, aby miało zastosowanie do wszystkich przypadków.

Nasz ostatni przypadek potwierdza to i sędzę, że tylko dalsze badania gdy reakcy na włókniak będą szczegółowo dokonywane, mogą dać pewne ogólniejsze w tej kwestyi wyniki.

Zapalenie krupowe oskrzeli może również występować jako sprawa wtórna, co najczęściej ma miejsce w przebiegu przewlekłej gruźlicy płuc. Przypadki te jednakże, podobnie jak i pierwotne zapalenia, są stosunkowo bardzo rzadkie. Ja np. w ciągu 15-letniej działalności mojej szpitalnej spostrzegałem dotychczas zaledwie jeden tylko typowy tego rodzaju przypadek, który przedstawiał się w następujący sposób.

**Przypadek IV.** Dnia 5 września 1886 roku wstąpił na oddział 43-letni woźny, dotknięty od 5 lat trwającą gruźlicą płuc, która w ostatnich czasach przedstawiała wszelkie cechy szybko postępującej sprawy. Chory pocił się, silnie gorączkował. W obu płucach istniały rozległe zgęszczenia z objawami rozpadowymi. Chory kaszlał mocno, wyrzucając dużo ropiastej plwociny, w której badanie bakteriologiczne wykazywało znaczną ilość laseczników gruźliczych.

W nocy z 6 na 7 września, jak opowiadał, doświadczył niezwykle silnego napadu duszności, podczas którego o mało nie zadusił się; duszność zmniejszyła się z chwilą, gdy chory, jak sam to zauważył, wykrztusił jakieś długie walcowate ciało, które po rozpatrzeniu na drugi dzień przezemnie okazało się bardzo pięknym odlewem, niezwykle długim, bo około 10 ctm. mającym, z rozgałęzzeniami dychotomicznymi. Skrzep był dość twardy, jasno-białego koloru. Chory w ciągu dwóch dni następnych miał duszność mniejszą, lecz czuł się bardzo osłabionym, wypluwał przytem dużo śluzo-ropnej plwociny, jednakże bez odlewów.

Dnia 9 września wystąpił znowu napad mocnej duszności i chory wypluł w ciągu dnia około szklanki śluzo-ropnej plwociny, w której było dość wiele niewielkich odlewów. Ciężota wieczorem wynosiła 38,0°. W ciągu dwóch dni następnych stan był bezgorączkowy, duszność natomiast trwała ciągle; chory stale wypluwał dużo plwociny z licznymi drobnymi odlewami. Przez 4 dni następne chory gorączkował wieczorami stale do 38,5°; osłabienie ogólne wzmagало się; pluć dużo; odlewów nie było.

Dnia 17 września przy objawach ogólnie wzmagającego się upadku sił chory zaczął znowu wyrzucać drobne odlewy. Toż samo miało miejsce i 20



przy stanie bezgorączkowym. W ciągu dni następnych ogólne osłabienie wzrastało, duszność trwała, lecz w mniejszym stopniu; w płwocinie odlewów nie było. Przy objawach ogólnego upadku sił chory zmarł 25 września.

Pośmiertne badanie, dokonane dnia następnego, wykazało gruźlicze nacieczenie obu płuc z rozrzuconymi licznymi jamami w obu górnych zrazach; obok starych ognisk istniały liczne świeże; na błonie śluzowej oskrzeli istniały objawy przewlekłego kataru; nigdzie nie wykryto złogów włóknikowych.

Duży skrzep, wyrzucony 7 września, miał, jak to już wyżej wzmiankowałem, 10 ctm. długości, i jako bardzo ciekawy okaz był przezemnie w końcu września na jednym z posiedzeń Towarzystwa Lekarskiego przedstawiony; zasługiwał on na uwagę ze względu na swą wielkość i grubość. Chociaż bowiem jest opisany w literaturze przypadek, w którym odlew miał nawet 16 ctm., to jednakże w ogromnej większości odlewy były małe, nie dosięgające 10 ctm. długości. Część skrzepu przy badaniu drobnowidzem dała wynik następujący: najgłówniejszą częścią składową był włóknik pod postacią wyraźnych włókien, krzyżujących się w rozmaitych kierunkach, lub, co przeważnie miało miejsce, włókna ułożone były równoległe do błony śluzowej; pomiędzy włóknami widać było dobrze zachowane komórki, podobne do bezbarwnych ciałek krwi, liczba ich przytem w różnych miejscach była różna; oprócz takich komórek w niektórych miejscach widać było komórki nieco większe, pod postacią szklistawych bryłek bez wyraźnych jąder; komórki te można było uważać za komórki, będące w stanie nekrozy koagulacyjnej. Wreszcie w preparacie w powierzchniowych warstwach błony śluzowej widać było mikroorganizmy, które przeważnie przedstawiały się pod postacią drobnych koków, pojedynczych lub w kępkach; niektóre z nich miały widoczną wyraźną otoczkę.

Przypadek powyższy, aczkolwiek zaliczony przezemnie jako wtórny krup oskrzeli, dołączony do gruźlicy, przedstawiał w przebiegu odrębne właściwości ostrego zapalenia krupowego. Chory, od kilku lat dotknięty przewlekłymi suchotami, w ciągu 2 tygodni przedstawiał zupełnie odrębne od swej zasadniczej choroby objawy, t. j. napady mocnej duszności w połączeniu z wyrzucaniem charakterystycznych skrzepów włóknikowych. Sprawa ta dobiła go ostatecznie, wywoławszy znaczny upadek sił. Liczne przypadki, opisywane w literaturze jako pierwotny krup, są, zdaniem mojem, niczem innym, jak przypadkami, przypominającymi nasz powyższy [nawet i słynny przypadek KRETSCHÉ'go]. Tym więc sposobem, jeślibyśmy z opisów kazuistycznych podobne przypadki wykreślili, to sprawa pierwotnego krupu oskrzeli okazałaby się jeszcze rzadszą.

Jeślibym na podstawie wyżej opisanych przypadków ośmielił się wyprowadzić pewne ogólne wnioski, to sformułowałbym je w następujący sposób.

1) Ostre włóknikowe zapalenie oskrzeli jest chorobą o typie czystej choroby zakaźnej, i być może, że zakażenie przez gronkowca (*staphylococcus albus et aureus*) jest istotną przyczyną sprawy. Typowe zupełnie ostre przypadki są niezwykle rzadkie; sądzę, że formy lżejsze przytrafiają się częściej; bywają je-



dnakże przeoczone i mieszane z astmą oskrzelową, z którą to ostatnią sprawa ma pewne kliniczne powinowactwo.

2) Tak zwane przewlekłe włóknikowe zapalenie oskrzeli jest sprawą ciemną i, sędzę, o etyologii zupełnie odrębnej od sprawy ostrej, a jedynie z nią identyfikowaną wskutek charakterystycznych odlewów, występujących również i przy innych chorobach, jak: gruźlicy, chorobach serca i t. p..

3) Zdaje się, że w etyologii przewlekłego zapalenia włóknikowego oskrzeli gruźlica płuc odgrywa rolę bardzo podrzędną.

## Listy otwarte do Redakcyi Gazety Lekarskiej.

SZANOWNY PANIE REDAKTORZE!

Okoliczności nie odemnie zawisłe dopiero dzisiaj pozwoliły mi wziąć pióro do ręki — otwarcie się przyznam — z przykrością. Sędzę, że i mojemu listowi nie odmówi Szanowna Redakcyja miejsca w swych łamach, ponieważ i dla mnie dzisiaj „jedyną jursydykcyą, przed którą sprawę mogę przedstawić, jest opinia publiczna“.

List prof. CYBUŁSKIEGO jest dla mnie dowodem tylko, że wyrażenia, może, niezupełnie jasno przez jednego napisane, a źle zrozumiane przez drugiego, mogą się stać powodem poważnych osobistych nieporozumień.

Ktokolwiek spokojnie przeczyta moje wyrażenie, pomieszczone w artykule Gaz. Lek.: „jakby odpowiedzią na te pytania są doświadczenia prof. CYBUŁSKIEGO“, musi mi przyznać, że chciałem powiedzieć: zanim na postawione sobie pytania znalazłem odpowiedź, już je rozstrzygnął prof. CYBUŁSKI. Co do wyrażenia mego „pierwotny właściciel“, muszę zaznaczyć, że także źle zostało zrozumiane; czuję się bowiem pierwotnym właścicielem nie wobec pracy, odczytu i wyników prof. CYBUŁSKIEGO, ale wobec innych autorów, na których prof. C. się powoływał, u których niema tej myśli, o którą mi idzie i o której niżej dokładniej wspomnę, t. j., że wyciągi z nadnercza działają nader trująco, nieporównanie więcej, niż wyciągi z innych narządów.

Teraz do samej rzeczy.

Pracując od czerwca r. z. nad kwestyą „leukocytozy“, między innymi doświadczeniami badałem również wpływ wyciągów rozmaitych narządów na krew. Kwestya ta zajmowała mnie zwłaszcza ze względu na coraz bardziej interesującą sprawę „organoterapii“. W pracy tej miałem już poprzedników w osobach GOLDSCHIEDER'a i JACOB'a, którzy ogłosili swoją pracę w *Zeit. f. klin. med.* T. XXV str. 373. Według sposobu przez nich podanego przyrządzałem wyciągi, zmodyfikowawszy go odpowiednio. W zakres moich badań wciągnąłem obszerniejszy zakres wyciągów z rozmaitych narządów, między zaś tymi i nadnerczy. Doświadczenia te, jak protokoły zakładowe wykazują, robiłem w listopadzie, grudniu i styczniu — i gdy prof. CYBUŁSKI w d. 7 lutego r. b. wystąpił w Towarzystwie Kopernika z doświadczeniami D-ra SZYMONOWICZA, w których okazywał krzywe wpływu wyciągu wodnego nadnercza na krążenie i oddechanie, ja w dyskusyi podałem własne, zupełnie odrębne spostrzeżenia, jakie zrobiłem, stosując wyciągi glicerynowe królikom i żabom, a już koło 25 lutego r. b. wręczyłem Redakcyi „Przeglądu Lekarskiego“ mój manuskrypt, który się 2 marca ukazał.

W pracy tej wypowiedziałem zdanie, że wyciąg glicerynowy z nadnercza działa nadzwyczaj trująco, nieporównanie więcej, niż z innych narządów. Opisałem objawy, jakie spostrzegamy u królików i żab i zwróciłem uwagę na zmiany, znalezione podczas sekcyi.



To były moje rezultaty, które wypowiedziałem na posiedzeniu Towarzystwa Kopernika już w d. 7 lutego r. b. na podstawie doświadczeń, dokonanych przed wszelką ustną lub piśmienną publikacją prof. CYBULSKIEGO. Doświadczenia te są zupełnie różne od doświadczeń D-ra SZYMONOWICZA i prof. CYBULSKIEGO. Tych prof. C. nikomu demonstrować nie mógł, a zatem nie mógł ich pokazywać w styczniu prof. BROWICZOWI, prof. KOSTANECKIEMU lub memu asystentowi doc. BECKOWI, którym, jak to pisze, pokazywał swoje doświadczenia.

W moich doświadczeniach, powtarzam jeszcze raz, chodziło o to, że działanie wyciągów nadnercza w porównaniu z innymi wyciągami jest nieporównanie więcej trujące, że zwierzęta giną wśród charakterystycznych objawów, że sekcyja wykazuje pewne stałe zmiany.

Wspomniałem w artykule moim w „Przeglądzie Lekarskim“ o wpływie na krążenie, ale dodałem od razu: „jak to pierwszy prof. C. wykazał“, lecz chodziło mi znowu tylko o wykazanie, jak przy trujących dawkach krążenie się zachowuje — napisałem, że „fale sercowe stają się drobne“, bo tak było. Sprawie tej poświęciłem zaledwie kilka wierszy—boć nie o nią mi chodziło.

Czy to wszystko upoważniało prof. C. do tych licznych zarzutów, jakie mi uczynił?

Czy słusznym jest zdanie prof. C., że nie wspominał o moim artykule, ponieważ „artykuł ten zawierał w sobie bardzo mało rzeczy pozytywnych, obejmujących zaledwie tylko część tych zjawisk, o których była mowa w moim odczyt“ [mowa tu może być tylko o odczyt w Tow. Kopernika w d. 7 lutego r. b.], kiedy artykuł mój nie zawierał właściwie żadnej części ze zjawisk prof. C. i mówił o zjawiskach innych?

Czy prof. C. miał jakąkolwiek podstawę do wypowiedzenia niesłusznego zdania, „że doświadczenia prof. GLUZIŃSKIEGO były tylko powtórzeniem naszych i były wykonane w okresie między 7 lutego a 2 marca“ — kiedy one zupełnie traktowały o czem innym i słyszał o nich prof. C. na posiedzeniu w d. 7 lutego? -

Odpowiedź na te pytania zostawiam czytelnikowi.

Gdy prof. CYBULSKI ciągle mówi o wpływie na krążenie, oddechanie, rzecz, która jest jego wyłączną własnością i ani chwili jej dla siebie nie zabierałem — zapomniał o treści, myśli i głównym wyniku moich doświadczeń, o którym wyżej wspomniałem.

Prof. C. czyni mi dalej zarzuty, że doświadczenia moje były robione zbyt pośpiesznie, stawiając jako dowód, że w artykule z d. 2 marca str. 125. opisuje u żab objawy, które w moich [prof. C.] doświadczeniach wywoływał w tej samej ilości wprowadzony 50% roztwór wodny gliceryny i t. d.“.

Badania moje na żabach wyciągiem glicerynowym robiłem już przed d. 7 lutego i w dyskusji w Towarzystwie Kopernika o działaniu takowego wspomniałem tak, jak wydrukowałem w artykule „Przeglądu Lekarskiego“. Ponieważ mi znowu chodziło o porównawcze działanie, stosowałem wyciągi glicerynowe z rozmaitych narządów, a widząc, że wyciąg z nadnercza działa inaczej niż wyciągi z innych narządów, opisałem te objawy jako właściwe wyciągowi nadnercza, a ponieważ we wszystkich wyciągach była jednakowa ilość gliceryny, a objawy przy nadnerczu były inne, nie przyszło mi na myśl osobno badać wpływu samej gliceryny. Takie tłómaczenie usłyszał prof. C. na posiedzeniu Tow. Lek. Krak. w dyskusji nad odczytem pomieszczonym w Gazecie Lekarskiej. Wydrukowałem pracę w polskim języku w „Przeglądzie Lekarskim“, skorzystałem z tej uwagi prof. C. i wysyłając swój artykuł do „Wien. klin. Woch.“ zaraz po 4 marca, wolałem to miejsce opuścić, bo ono nie stanowiło żadnego kardynalnego punktu moich twierdzeń. Doświadczeń wtedy żadnych w tym kierunku na żabach nie robiłem—zajęty innymi rzeczami. Prof. C. przypuszcza, że te doświadczenia wtedy wykonał i że się przekonał o słuszności jego zarzutu, skoro w niemieckim artykule tego nie umieścił. I na podstawie takiego przypuszczenia odważa się prof. C. do zdania „i pod tym względem w dziwny sposób prof. GLUZIŃSKI pojmuje etykę w pracach naukowych“.

A gdybym nawet doświadczenia te wykonał i skutkiem tego w późniejszym artykule rzecz tę opuścił, czy toby się mogło sprzeciwiać etyce naukowej?



Po powyższych wyjaśnieniach sąd o tem zwracam prof. CYBULSKIEMU.

Dowodem pośpiechu mego miało być także, że mówię o wycinaniu nadnerczy „z wszelkimi ostrożnościami aseptyki“. Bo według prof. C. tak być nie mogło. Na to odpowiadam, że tak było i nie wolno prof. C. bez poprzedniego przekonania się o tem wątpić, jak i mnie nie wolno wątpić, że on swoje wyciągi „sterylizował“, skoro o tem pisze.

„Z tem ubocznem działaniem [wyciągów glicerynowych], pisze wreszcie prof. C., zostają inne objawy, o których wspomina prof. GLUZIŃSKI, jak: drgawki „*opisthotonus*, i t. d.“, a ma się ich uniknąć, jeżeli się robi doświadczenie dokładne, i jeżeli się używa rozczyńców czystych, sterylizowanych, a szczególnie wodnych.

Na zarzut ten mogę odpowiedzieć:

1-mo. Niech prof. C. zastosuje czystą glicerynę, jak ja u królików dla kontroli robiłem i przekona się, czy takie „uboczne działanie“ wywołuje — a nie będzie miał powodu wątpliwości podnosić.

2-o. Niech prof. C. nie porównywa działania glicerynowego wyciągu z wodnym, bo ani on, ani ja nie wiemy, co w nich działa i czy „osobnych substancji w wyciągach glicerynowych“, jeżeli nikt ich dotychczas nie wykazał, czy ich nie wykaże.

3-o. Niech brak objawów, które opisałem, prof. C. w swoich doświadczeniach odniesie nie do „ubocznego działania“, nie do niedokładnego prowadzenia moich doświadczeń, ale do tego, że doświadczał wyciągiem wodnym, że filtrował przez filtr godzinnymi, że sterylizował, przez co mógł łatwo zniszczyć te substancje, które to „uboczne“ według prof. C. działanie wywołują.

Rozstrząsania części czysto naukowej nie chcę w tym liście poruszać, tembardziej, że porozumienie jest tu trudne wobec odrębnego zupełnie pojmowania przez prof. C., co jest „trującym“, którem to mianem nauczyłem się, jak to ogólnie jest przyjętem, nazywać działanie każdego ciała chemicznego, mogącego spowodować śmierć żyjącej istoty drogą nie mechaniczną. Według zapatrywań, wypowiedzianych przez prof. C., trzeba by wypuścić wiele ciał z dzisiejszej toksykologii, np. nawet strychninę, która przecież działa podniecająco na rozmaite części układu nerwowego, nawet także na ośrodek naczynio-ruchowy i w okresie tego podniecenia tak często śmierć sprowadza. To niech będzie odpowiedzią, dlaczego uważam działanie wyciągów nadnercza za „trujące“ — a terminu prof. C. „zabójcze“ w tym wypadku nie przyjmuję, bo go nie rozumiem.

Przepraszam, że tak dużo Szanownej Redakcyi zająłem miejsca sprawą, która rzeczywiście nie z mej winy zrobiła się polemiką. Czekać z odpowiedzią aż do ukazania się pracy D-ra SZYMONOWICZA i prof. CYBULSKIEGO ze wszystkimi dowodami nie mogłem — za poważne zarzuty były zrobione już nie rzeczy, ale mej dobrej sławie i jak najprędze stanowcze ich odparcie — ze względu na stanowisko, jakie zajmuję — było moim obowiązkiem.

Wierzę, że tylko niezrozumienie wyrażań moich i pozory mogły dać powód do tak krzywdzących mnie wywodów prof. CYBULSKIEGO i sądę, że po spokojnych moich wywodach prof. C. zmieni swoje zdanie.

W. Antoni Gluźński.

### WIELMOŻNY PANIE REDAKTORZE!

Na powyższe pismo prof. GLUZIŃSKIEGO mam zaszczyt oświadczyć:

Wywody naukowe prof. GLUZIŃSKIEGO i tym razem uważam za niesłuszne, odpowiadać na nie w tej chwili nie będę, gdyż odpowiedź znajdzie czytelnik w pracy obszerniejszej, która się ukaże. Ponieważ jednak wyrażenia, na które zwracałem uwagę w swoim poprzednim liście, a które zacerpnałem z artykułu prof. GLUZIŃSKIEGO z „Gazety Lekarskiej“ prof. GLUZIŃSKIEGO, obecnie wyjaśnia w sposób nie pozostawiający najmniejszej wątpliwości co do ich treści, przeto zarzuty osobistej natury, jakie na ich podstawie prof. GLUZIŃSKIEGO uczyniłem, same przez się upadają i dlatego w całej pełni je cofam.

Prof. N. Cybulski.



# E. GESSNERA

Aleja Jerozolimska № 27 róg Kruczej

W WARSZAWIE,

*ma honor podać do wiadomości, iż stosując się do przyjętej nader dogodnej formy podawania leków pod postacią win, przygotowała cały szereg tego rodzaju preparatów i listę takowych poniżej zamieszcza:*

**Wino Kakaowo-chinowe** (*Vin de Bugeaud*) przyrządzone na Maladze, faszka 1.10 kop.

**Wino chinowe czyste** na Maladze, faszka 1.50 kop.

„ „ z żelazem zawiera 1% żelaza, faszka 1,75 kop.

**Wino Condurango czyste** na Xeresie, faszka 1.75 kop.

„ „ z żelazem zawiera 2% żelaza, faszka 2 ruble.

**Wino Coca** (*Vin de Coca*) na liściach Krasnodrzewu (*Erythroxylon coca*) na Maladze, w stosunku 1 : 20, faszka 1.50 kop.

**Wino goryczkowe** (*e rad. Gentianae*) na Xeresie, faszka 1.50 kop.

**Wino Kola** (*Vin de Cola*) na nasionach Kola, przedtem odpowiednio upalonych, na Maladze. Nasiona Kola zawierają 2,34% Cofeiny, faszka 2.25 kop.

**Wino Kwassyjowe** na winie węgierskiem wytrawnem, faszka 1.50 kop.

**Wino Kwassyjowe** na Xeresie, faszka 1.50 kop.

**Wino pepsynowe słodkie** na francuzkiem desserowem, zawiera 2% pepsyny faszka rs. 2.

**Wino pepsynowe wytrawne** na Xeresie zawiera 2% pepsyny, faszka rs. 2.

**Wino przeczyszczające z korą Cascarae Sagradae** na Maladze, faszka rs. 2

**Wino rabarbarowe czyste** na Maladze, faszka 1.75 kop.

**Wino rabarbarowe z korą chiny królewskiej** na Maladze, faszka 1.75 kop.

**Wino senesowe** (*fol. Sen. alex. sine resina*) na Xeresie, faszka 1.75 kop)

**Wino manganowo-żelazne z peptonem** (*Vinum ferro-mangani peptonati*) Xeresie, zawiera 1% *ferro-mangani peptonati*, faszka rs. 2.

**Wino peptonowe** na Maladze, zawiera 5% peptonu, faszka rs. 2.

**Wino piołunowe** (*Vin de Vermuth*) na białem francuzkiem winie, faszka 1.50 kop.

**Butelka zawiera 420,o do 450,o.**



Liquor Ferri albuminati 0,4<sup>o</sup> Fe.

Liquor Ferri peptonati 0,4<sup>o</sup> Fe.

Liquor Ferro-Mangani peptonati ,6<sup>o</sup> Fe i 0,1 Mn.

## Chloroformium purissimum

do operacyi

flaszki oranżowe, objętości 60, 90, 180 i 360 gramów.

## PREPARATY D<sup>ra</sup> HEBRA

Ungt. diachil. Hebrae, Tr Rusci v. Waldheim i Tr Rusci  
własna l., Rusci spissum i Ol. Rusci liquidum.

## Wszystkie wina lecznicze.

## TRANY LEKARSKIE

oprócz białego i żółtego Lofoden z następującymi  
środkami: z jodem, z jodkiem żelaza, z tlenkiem  
żelaza, z fosforem i z jodkiem potasu.

**Apteka H. BIERTÜMPFLA**

Marszałkowska róg Ś-to Krzyskiej.