

# GAZETA LEKARSKA

## I. O LECZENIU CHIRURGICZNYM WODOGŁOWIA

wrodzonego (*hydrocephalus congenitus*)

i nabytego (*h. acquisitus, e neoplasmate encephali, e meningitide*).

PRZEKŁUCIE KANAŁU KRĘGOWEGO

(*punctio canalis vertebralis*).

Napisał

**Władysław Gajkiewicz.**

— † = † —

Aczkolwiek może niezupełnie słusznie, nazwą wodogłowania (*hydrocephalus*) wielu autorów oznacza każde, w większej ilości, nagromadzenie cieczy w jamach mózgowia, bez względu na to, czy ciecz ta jest przesiękiem, czy wysiękiem. Chociaż może z punktu widzenia teoretycznego pojęcie takie nie wytrzymuje krytyki, to jednak trzymać go się w niniejszej pracy będziemy; jest ono bowiem wygodnem z punktu widzenia klinicznego, praktycznego. Ciecz bowiem, czy to wysięk, czy przesięk, jeśli jej tylko zbierze się nadmierna ilość, wywołuje objawy zwiększonego ciśnienia wewnątrz-czaszkowego zawsze jednakowe, zależne jedynie od ilości, a nie od jakości cieczy, objawy często groźne dla życia chorego, a które — jak zobaczymy — można do pewnego stopnia zwalczać sposobami chirurgicznymi.

Z równą więc słusnością moglibyśmy artykułowi niniejszemu nadać tytuł: usuwanie na drodze chirurgicznej objawów nerwowych, zależnych od zwiększonego ciśnienia wewnątrz-czaszkowego.

Jak to wykazał Cotugno [1764], a następnie potwierdził Magendie [1825], i w stanie zupełnie prawidłowym w jamach mózgowia i rdzenia znajduje się pewna ilość cieczy i to zazwyczaj większa, niż w innych jamach surowiczych ustroju. W komorach jednak mózgowych ilość jej prawidłowo jest tak małą, że ich nie rozpycha; jest jej również nie wiele w stanie fizyologicznym i w jamie podpajęcznej, tak, że zazwyczaj powierzchnia surowicza jest nią tylko zwilgociona. Na tem opiera się przeprowadzenie linii demarkacyjnej między stanem fizyologicznym a patologicznym; podstawa podziału jest więc bardzo nieściśła.

Patologicznem jest, jeśli w komorach mózgowia znajduje się taka ilość cieczy, iż rozpycha, rozszerza je, lub gdy z jamy pajęcznej da się jej zebrać znacznie większą ilość. W niektórych jednak przypadkach przejście od stanu fizyologicznego do patologicznego jest bardzo niewyraźnem. W klinice kierujemy się pod tym względem, obecnością objawów zwiększonego ucisku we-



wnętrz czaszki. Jeśli te istnieją, to dowodzą one nagromadzenia cieczy po nad normę fizyologiczną w jamach mózgowia, *eo ipso* wskazaniem jest usunięcie jej, bez względu na przyczynę wywołującą.

Ilość cieczy mózgo-rdzeniowej w jamach mózgowia, jak wykazały poszukiwania MAGENDIE'go i LUSCHKA'ï, wynosi fizyologicznie u dorosłego około 60—70 grm. Ilość ta już normalnie ulega wahaniom [zależnie od stanu zdrowia, od indywidualności, wieku, głodu — LITTRÉ]. W stanie patologicznym może się jej zebrać od kilku uncyi do kilku litrów, zależnie w części od przyczyny, a w części i od czasu trwania choroby. Różnym również jest jej skład chemiczny. Fizyologiczna ciecz mózgo-rdzeniowa—jak to wskazuje większa obfitość w niej wody i soli niż w surowicy krwi, i ubóstwo białka [60 razy mniej, skutkiem czego ciecz ta nie krzepnie ani pod wpływem kwasów, ani pod wpływem wyższej temperatury]—nie jest prostym przesiękiem surowicy krwi, lecz wydzieliną, której źródłem—wedle powszechnie przyjętego dziś zdania — są splety naczyniowe (*plexus chorioidei*), a ujściem żyły oponowe i naczynia limfatyczne głowy i nosa, dokąd ciecz ta dostaje się za pomocą tworów limfatycznych ziarnistości PACCHIONI'ego (wedle nowej nomenklatury: *granulationes arachnoideales*) Naturalnie skład będzie innym, jeśli do tej cieczy fizyologicznej dołączy się pewna ilość przesięku lub wysięku zapalnego.

W stanach patologicznych ciecz zbiera się przedewszystkiem w komorach mózgowych, a zwłaszcza w bocznych, rzadziej w trzeciej i czwartej (*hydrocephalus internus s. ventricularis*), a gdy jej dużo, to gromadzi się i w przestrzeni podpajęcznej (między *membrana arachnoidea* a *pia mater*), (*hydrocephalus externus s. meningealis*), dzięki swobodnemu połączeniu między jamami komór mózgowych i jamami międzyoponowymi mózgu oraz rdzenia. Jak wiadomo, dzięki tymże połączeniom, już fizyologicznie ciecz mózgo-rdzeniowa krąży sobie swobodnie, przynajmniej w większości przypadków, we wszystkich przestrzeniach w mózgu i rdzeniu istniejących, od wypukłości mózgu do jego podstawy, od przestrzeni podpajęcznej do komór bocznych i komory trzeciej, z tej przez wodociąg SYLWIUSZA [wedle nowej nomenklatury: *aqueductus cerebri*] do komory czwartej, a stamtąd do przestrzeni, znajdujących się między oponami rdzenia kręgowego.

Wodogłowie nie jest chorobą, lecz objawem różnych cierpień, ich następstwem. Nie zawsze jednak cierpienie, wywołujące ten objaw, jest wiadomem. Dotyczy to wodogłowia wrodzonego (*hydrocephalus congenitus*), które przypisują wadom rozwojowym, teratologicznym, mózgu, mającym powstawać na skutek chorób rodziców [różne zakażenia (*syphillis*), otrucia (*alcoholismus*) i zależne od nich charłactwa].

Wodogłowie nabyte (*hydrocephalus acquisitus*) bywa objawem wielu cierpień miejscowych i ogólnych, a zależnie od przyczyny wywołującej powstaje ostro, lub przewlekłe.

Wodogłowie nabyte ostre (*apoplexia serosa* dawnych lekarzy) najczęściej jest objawem wtórnym, zależnym od nagłego zubożenia krwi w białko (*nephritis acuta*), lub następstwem zapalenia opon mózgowych bądź prostego, nie spowodowanego drobnoustrojami (*meningitis serosa acuta*—QUINCKE), bądź wywołanego bakteriami (*meningitis tuberculosa*, *meningitis cerebro-spinalis epidemica*);



rzadziej bywa po operacyi *spinæ bifidae*, a najrzadziej jest cierpieniem samodzielnym [SANNÉ], którego istnienie jednak większość badaczy odrzuca.

Wodogłowie nabyte przewlekłe towarzyszy przewlekłym zapaleniom surowiczym opon mózgowych i ependymy (*meningitis serosa chronica*—QUINCKI), albo sprawom zanikowym mózgu [następstwo *dementiae paralyticae, encephalomalaciae*, tak zwany *hydrocephalus e vacuo*], albo, co częściej, jest pochodzenia mechanicznego, to jest zależy od cierpienia, utrudniającego krążenie żyłne w mózgu, np. od nowotworów, zwłaszcza gdy te ostatnie są usadowione w tylnej okolicy mózgowia [[mózdzek, wzgórki czworaczne, odnogi mózgowie i t. d.]; wtedy bowiem, uciskając żyłę wielką GALEN'a [wedle nowej nomenklatury: *vena crr. bri magna*], utrudniają odpływ krwi żyłnej ze spłotów naczyniowych (*plexus chorioidei*) i powodują przesiąkanie cieczy do komór mózgowia, lub gdy guz uciska wodociąg mózgu [np. w przypadku OPPENHEIM'a bąblowiec] i utrudnia przepływ cieczy mózgo-rdzeniowej z komory trzeciej do czwartej i do rdzenia; wreszcie przyczyną wodogłowie nabytego przewlekłego mogą być zbroczenia w układzie cyrkulacyjnym, doprowadzające do zwolnienia (*stasis*) biegu krwi w żyłach mózgu i w zatokach (*sinusphlebitis, sinusthrombosis*), *eo ipso* przesiąkanie płynu do komór mózgowych, lub wreszcie stan samej krwi (*hydraemia etc.*).

Dla całości musimy tu nadmienić, iż chociaż wodogłowie najczęściej jest wtórne, to jednak widziano przypadki takie, przez wiarogodnych badaczy podane, z których na podstawie ujemnych wyników sekcji wnoszą oni, iż istnieje *hydrocephalus idiopathicus*, tak u dzieci, jak i u dorosłych, zarówno ostry [ANNUSKE, EICHHORST, SANNÉ, KJELLBERG i t. d.], jak i przewlekły [OPPENHEIM].

Dotychczas chirurgiczne leczenie najczęściej było stosowane w 3 rodzajach wodogłowie: przy wodogłowie wrodzonym (*hydrocephalus infantilis*), przy wodogłowie zależnym od istnienia nowotworu mózgowia i przy wodogłowie powstałym w następstwie gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Te 3 postaci wodogłowie, tak różne pod względem patogenetycznym i klinicznym, mają to tylko wspólne, iż pewna część ich objawów zależy od zwiększonego ciśnienia wewnątrz-czaszkowego [ból i zawroty głowy, wymioty, zwolnienie tętna, *neuritis optica*, apatya i zaburzenia psychiczne, dojsć mogące do śpiączki]. Zmniejszenie tego ciśnienia możebnem jest dla lekarza, lecz na nieszczęście — jak zobaczymy — rzadko na dłuższy przeciąg czasu.

Najdawniej zaczęto stosować leczenie chirurgiczne w wodogłowie wrodzonym u dzieci. Są spostrzeżenia wiarogodne tego cierpienia [HUGUENIS zebrał ich 6], w których ciecz nagromadzona we wnętrzu czaszki przedostała się na zewnątrz przez nos [SEDWICK], przez przewód słuchowy [MEDIN] lub po wytworzeniu przetoki w następstwie urazu — i chory wyzdrowiał. Takie to zapewne przypadki naprowadziły na myśl, żeby dopomódz naturze do pozbycia się patologicznej zawartości wnętrza mózgu przez przekłucie czaszki, *resp.* mózgu (*paracentesis, punctio cerebialis*). Nakłucie czaszki i mózgu miał już robić HIPOKRATES. Dokładne jednak opisy znajdują się dopiero u chirurgów angielskich i francuskich z końca XVIII i z początku XIX stulecia, zwłaszcza z lat trzydziestych [DEAN SWIFFT [1744], BRIDE, HERN, MEIGS i POPPER, BRAINARD, DUPUYTREN, MALGAIGNE]. CONQUEST [1838] robił nakłu-



cie u 19 chorych, z których 9 zmarło, 3 wyzdrowiało, u reszty uzyskał poprawę. BATTERSBY podaje, iż 7% operowanych wyzdrowiało. WEST [1842] zebrał 50 przypadków wodogłowa u dzieci, leczonych przez nakłucie, w 4 nastąpiło wyleczenie, sprawdzone po 6—8 latach. CHIPAULT zebrał przeszło 200 przypadków w ten sposób leczonych między 1825—1860 r.; w większości z nich wynik był niepomyślny, najczęściej wskutek następczego ropnego cierpienia opon mózgowych. Z powodu zapewne dużej śmiertelności po operacji metoda ta poszła w zapomnienie, a odżyła dopiero w czasach antyseptyki, a zwłaszcza po pracy KEEN'a z Filadelfii [1884].

Wbijano cienką igłę lub trójgraniec (*troicart*) w jeden z kątów—najczęściej boczny—ciemienia wielkiego (*punctio fontanellae*), a następnie zagłębiano toż narzędzie w mózg tak głęboko, póki nie weszło do komory bocznej mózgu. Przebijano w ten sposób warstwę mózgu mniej lub więcej grubą, a to zależnie od stopnia rozszerzenia komór bocznych. Jeśli wodogłowie jest wysokiego stopnia, to mózg wskutek podwójnego nacisku płynem, od wewnątrz [od komór] i od zewnątrz [od przestrzeni podpajęcznej] ulega zanikowi tak, że niekiedy przedstawi się pod postacią torby, wypełnionej cieczą. W przypadkach wodogłowa średniego stopnia ilość cieczy nie przechodzi litra. BARTHEZ i RILLIET widzieli przypadek wodogłowa o 8 litrach cieczy, a w przypadku CROIKSHANK'a cieczy wewnątrz czaszki było 13½ kilograma. Przy wielkim stopniu wodogłowa wbijano igłę nie bardzo głęboko [2 ctm.], aby dojść do komór bocznych. Doświadczenie doprowadziło do przekonania, iż zamiast od razu wypuszczać dużo cieczy, przez co zbyt nagłe zmniejszenie ciśnienia wewnątrz-czaszkowego spowoduje silny przyływ krwi do naczyń krwionośnych mózgu [drgawki], a niekiedy nawet ich pęknięcie, skończyć się mogące nagłą śmiercią [THURIAR, KEEN, ROBSON], lepiej co pewien czas [1—2 tygodni] powtarzać nakłucie komór bocznych i nie wypuszczać za każdym razem płynu więcej niż 50—250 grm., a wedle GIRALDÈS'a nie więcej niż 100 grm.. CONQUEST wypuszczał 360 grm. na jeden raz, MALGAIGNE do 620 grm., DIDION 750 grm., lecz szybko przekonali się oni o szkodliwości nagłej dekompresji mózgu.

Niektórzy posługiwali się przyrządem aspiracyjnym DIEULAFOY. Najlepiej jest użyć trójgrańca.

W przypadkach, o których mowa, chodziło o otwarcie komory bocznej mózgu, która najstalej i najwięcej ulega rozszerzeniu w wodogłowie, i otwierano ją na różnych miejscach przebiegu. Badania KEEN'a, POINRIER'a i MASSE'a nad stosunkiem komory bocznej do czaszki i do zawojów mózgu wykazały, iż zaczyna się ona w zrazie czołowym, skąd biegnie poziomo w tył, równoległe do zawoju czołowego średniego, przecina okolicę ROLAND'a w części jej średniej, na wysokości ośrodką kończyny górnej, potem zakrzywia się w tył i na dół, przechodzi pod *gyrus supramarginalis* i pod *gyrus angularis* i otacza odnogę mózgu (*pedunculus cerebri*). Następnie dzieli się na 2 gałęzie c. rogi, jedną tylną, która idzie do zrazu potylicowego mózgu i drugą dolną, udającą się do zrazu jego skronio-klinowego, gdzie biegnie równoległe z drugim zawojem skronio-klinowym. Ponieważ topografia zawojów mózgowych odnośnie do czaszki jest obecnie dobrze znaną, łatwo więc oznaczyć na



czasze miejsce odpowiadające przebiegowi komory bocznej. Jedni otwierali ją na wysokości rogu przedniego, czołowego, inni w miejscu, w którym znajduje się róg dolny; jedni więcej ku przodowi, drudzy ku tyłowi. Ponieważ róg skroniowy komory bocznej leży najniżej, ten więc najlepiej jest otwierać, gdyż wówczas odpływ cieczy jest najłatwiejszy. Sposób LANGENBECK'a otwierania komory bocznej przez sklepienie oczodołu, i sposób BOUCHUT'a przedostawania się do niej przez nos — zostały zarzucone jako niebezpieczne i trudne ze względu na antyseptykę. Jak powiedzieliśmy, w przypadkach wielkiego rozszerzenia komór bocznych dostęp do nich jest bardzo łatwy, znajdują się one wtedy blisko powierzchni kości.

Nie należy robić nigdy narzędziem żadnych ruchów bocznych; powinno ono zachowywać kierunek prostopadły do powierzchni kory mózgowej.

VELPEAU oddawna proponował, po wypuszczeniu cieczy, wstrzykiwanie do wnętrza komór bocznych roztworu LUGOL'a [jod z jodkiem potasu]. Prędko jednak sposób ten zarzucono.

Po wypuszczeniu pewnej ilości cieczy z komór bocznych mózgu, dla zmniejszenia objętości czaszki, która przy wodogłowie zwiększa się w stosunku prostym do ilości płynu, zebranego w jej wnętrzu, nakładano opaskę uciskającą (*mitra*), lub za przykładem DUN'a [1883] ucisk robiono za pomocą rury gumowej. Nacisk jednak może mieć pewien wpływ tylko u dzieci małych, u których ciemę jeszcze nie zarosło [ciemę wielkie kostnieje najwcześniej w 15 miesiącu, niekiedy jednak za ledwie w 3-im roku życia].

Wszyscy przyznają, iż przekłucie komór bocznych mózgu, robione aseptycznie, jest nieszkodliwe, nie drażni i nie powoduje zapalenia opon, a w przypadkach, które zakończyły się śmiercią, nie znajdowano w mózgu śladu po wbitej igle lub trójgrańcu. Jeśli przekłucie będzie zastosowane w przypadkach, w których możliwym jest wyleczenie, jeśli zrobić je wcześniej i gdy wodogłowie jest niewielkiego stopnia, mózg nie jest zanikły i niezmienny na worek wypełniony płynem wodnistym, gdy więc po uwolnieniu go od ucisku mózg będzie mógł się rozwijać i funkcjonować, to przekłucie może dać i dało niejednokrotnie dobre wyniki, czego najlepszym dowodem, iż tak długo utrzymało się ono w chirurgii.

Robiono zarzuty, iż w przypadkach nie bardzo silnie rozwiniętego wodogłowia igła musi przechodzić przez grubą warstwę mózgu, iż gdziekolwiek ją wbić na przebiegu komory bocznej, to zawsze igła będzie umieszczoną niekorzystnie dla odpływu cieczy, iż ciecz odpływa za szybko, co zawsze grozi niebezpieczeństwem, że ciecz nawet kilkakrotnie wypuszczana odnawia się z łatwością, iż u dzieci ze zrosniętymi kośćmi i skostniałymi ciemiaczkami następce zmniejszenie się objętości czaszki jest niemożliwym, a przy niezrosniętych kościach niepodobna zrobić tak silnego nacisku, aby światło rozszerzonych komór mózgowych wróciło do normy, do stanu pierwotnej ich wielkości, gdyż, znosząc jeden ucisk, poddawalibyśmy jednocześnie mózg drugiemu uciskowi od zewnątrz.

Abym zapobiedz jednemu z tych zarzutów, szybkiemu odpływowi cieczy z jamy mózgowia i zastąpić wyciek krótkotrwały o przemijającym efekcie, wy-



ciekiem powolnym a ciągłym, POLLOSSON w r. 1884 pierwszy zrobił „*drainage capillaire de la cavité crânienne*“. Iglę, nawleczoną 5 włosiami końskimi, zdezynfekowanemi, wbił on w tylną część wielkiego ciemienia i przeciągnął o 5 ctm. z przodu. Ciecz odpływała powoli wzdłuż tego drenu.

Już w r. 1881 WERNICKE proponował, aby najpierw zrobić trepanację, a potem otwarcie komory bocznej i założenie stałego drenu (*trepano-punctio*). Późniejsze badania wykazały jednak, iż główny cel drenowania — uniknięcie szybkiego opróżnienia jamy czaszki z nadmiernej ilości cieczy mózgo rdzeniowej — nie zawsze wtedy zostaje osiągniętym, gdyż czasem i przez dren wyciek bywa tak silny, iż w jednym przypadku KEEN zmuszonym był wstrzyknąć do jamy komory bocznej płyn [ciepły roztwór kwasu bornego], aby usunąć groźne następstwa szybkiej dekompresji mózgu.

KEEN urządził dren z zatyczką tak, aby nie wypływało więcej, niż 35 kropel na minutę. Lecz i ten sposób okazał się niepraktycznym i nie prowadzącym do celu.

Ponieważ wodogłowie jest cierpieniem prawie zawsze dwustronnem [jednostronne należy do wyjątków — ROKITANSKY, MEISSNER, ROBSON], zarzucano, iż drenowanie jednej tylko półkuli mózgowej wywołuje duże różnice w ciśnieniu w obu komorach bocznych, co nie może być obojętnem dla mózgu. Z tego powodu POTT proponował drenowanie jednocześnie obu komór bocznych. Dalej, sam dren, czy nim będzie rurka kauczukowa, jakiej używali: BROCA, KEEN i MAYO ROBSON, czy pęczek włosa końskiego, wywołuje niekiedy naokoło rozmięczenie tkanki mózgowej [PHOCAS]. Wreszcie mimo całej staranności, operacja czasem powodowała septyczne zajęcie opon mózgowych (*meningitis septica*), o co łatwiej tutaj, niż gdzieindziej, gdyż z powodu ciągłego sączenia się płynu i to zdatnego na podłoże do hodowli, opatrunek trudno utrzymać aseptycznym. W przypadku POLLOSSON'a śmierć nastąpiła siódmego dnia wskutek ucisku opuszki (*bulbus*) zwiększoną nadmiernie — mimo ciągłego wyciekania — ilością cieczy, ucisku, który spowodował podniesienie ciepłoty ciała [40,5°], niezwykłą częstość tętna i oddechu, a sekcyja pośmiertna prócz dużej ilości cieczy nic nie wykazała [przedewszystkiem żadnej sprawy zakaźnej].

Wynik drenowania komór bocznych przy wodogłowie dotąd jest niepo-myślny. DURAND zebrał z literatury 12 przypadków w ten sposób leczonych: [POLLOSSON (1884), BERGMANN (1887), KEEN (1889) 2 przypadki, MAYO ROBSON (1889) — wodogłowie po operacji *spinæ bifidae*, THIRIAR (1890), BROCA (1890), PICQUÉ (1891), PHOCAS (1892), AUDRY (1892), POTT (1892), BROCA (1893)]. Z tych: 11 zakończyło się śmiercią, w jednym tylko przypadku BROCA'ï nastąpiła poprawa objawów spastycznych, pozostał jednak idiotyzm. TRIBONDEAU prócz tychże przypadków, które zebrał DURAND, cytuje jeszcze 1 przypadek śmiertelny LAWSON'a [1885] i 1 przypadek wyzdrowienia HINGWORTH'a [1890].

Niektórzy lekarze [FORGUE, PIÉCHAUD 1893] w przypadkach, w których czaszka nie może się zmniejszyć, proponowali wycinać kawałki czaszki (*craniectomia*), a później dopiero robić przekłucie proste lub z drenowaniem. Dwa przypadki PHOCAS'a i BILHAUT'a w ten sposób operowane zakończyły się śmiercią.

Jak doświadczenie nauczyło, chirurgiczne wdanie się w przypadkach wo-



dogłowia, wywiera—przynajmniej jak dotychczas—wpływ bardziej paliatywny, łagodzenie przykrych objawów, niż leczniczy, gdyż zazwyczaj nie można usunąć przyczyny nagromadzenia się cieczy, przyczyny, tkwiącej w daleko posuniętych zmianach mózgu, opon mózgowych, lub innych narządów ustroju. Wobec więc nietrwałych wyników, starano się uczynić interwencyę chirurgiczną jak najmniej niebezpieczną.

Ponieważ badania anatomiczne wykazały, iż komory mózgu łączą się z przestrzenią podpajęczą, a mianowicie, iż na wysokości ściany tylno-górnej komory czwartej, przestrzeń podpajęczą łączy się za pomocą dziury MAGENDIE'go z jamą komory czwartej, a więc pośrednio i z jamami komory trzeciej i komór bocznych, tak, że skutkiem tej łączności, zmniejszenie ciśnienia, *resp.* usunięcie cieczy z przestrzeni podpajęczej, musi za sobą pociągnąć zmniejszenie ciśnienia, *resp.* zmniejszenie ilości cieczy zawartej w komorach mózgowych, zwłaszcza w bocznych, nie więc dziwnego, iż otwieranie komór bocznych (*punctio ventriculorum*) zastąpiono otwieraniem leżącej więcej powierzchownie przestrzeni zawartej między *pia mater* a listkiem trzewowym błony pajęczej (*pontion par la voie sous-arachnoïdienne*). Przekłucie komór bocznych lub trepano-punkcyę ich zostawiono dla tych bardzo rzadkich przypadków, w których wodogłowiu jest jednostronne, wskutek zarośnięcia dziury MOXNO, łączącej komorę boczną jednej strony z taką drugą, jak to miało miejsce w 1 przypadku KEEN'a.

Usuwanie cieczy, nagromadzonej w nadmiernej ilości w komorach bocznych mózgu, za pomocą otwierania przestrzeni podpajęczej, niemożliwym jest również w rzadkich przypadkach braku połączenia jam komór z jamą podpajęczą, co najczęściej bywa spowodowanem zarośnięciem wodociągu mózgu. ARCHAMBAULT [1863] opisał takie 3 przypadki. Zwykle jednak wodociąg mózgu, podobnie jak i komory mózgowe, bywa przy wodogłowiu rozszerzony.

Prześczeń podpajęczą mózgu w kilku miejscach przedstawia — jak wiadomo—znaczne rozszerzenia, t. zw. „jeziorka“. Jednym z największych jest jeziorko, znajdujące się na podstawie mózgu, między rdzeniem przedłużonym a mózdzkiem (*lacus bulbo-cerebellaris*), które za pomocą dziury MAGENDIE'go łączy się z 4 komorą mózgu i jest zlewem dla cieczy mózgo-rdzeniowej z jamy podpajęczej mózgu i rdzenia. W przypadkach wodogłowia jeziorko to zawiera dużą ilość płynu, a że łączy się ono z komorami mózgu, otwarcie jego może skutecznie opróżnić rozszerzone komory mózgowe. Pierwszy PARKIN z Hull [1893] drenał to jeziorko i miał osiągnąć poprawę stałą w jednym przypadku, a w drugim poprawę chwilową. WATERHOUSE i WALLIS ORD z Chelsea (*La Semaine médicale*. 1894. Nr. 16), posilkując się metodą otwierania jeziorka opuszko-mózdzkowego i drenowania jego, osiągnęli wyleczenie w przypadku wodogłowia w następstwie *meningitidis tuberculosae*. W przypadku WALSHAM'a [1894] nastąpiła śmierć z krwotoku.

Metoda ta obecnie została zarzuconą, stać się może bowiem niebezpieczną dla życia chorego, gdyż polega na manipulowaniu w bliskości komory czwartej; porzucono ją nadto i dlatego, że, aby dojść do tego jeziorka, potrzeba trepanować kość potylicową, która jest mocno unaczynioną, skutkiem czego łatwo o krwotok i to często śmiertelny.

[C. d. n.]

## II. PRZYCZYNEK DO KWESTYI ZMIAN ANATOMO-PATOLOGICZNYCH W RDZENIU, ROZWIJAJĄCYCH SIĘ POD WPLYWEM UCISKU.

Napisł

**L. Dydyński,**

ordynator kliniki.

— — — — —

[Dokończenie. — Patrz Nr. 15].

Przechodzimy teraz do opisu przypadku, spostrzeganego przez nas w klinice prof. SZCZERBAKA. Historię choroby podaję w krótkości według karty szpitalnej, gdyż sam chorego nie obserwowałem, przeprowadziłem tylko szczegółowe badanie anatomo-patologiczne.

W miesiącu październiku 1894 r., do kliniki chorób nerwowych przybył Józef M., lat 73. Chory od kilku już miesięcy uskarża się na silne bóle, poczynaające się w dolnej części tułowia i idące wzdłuż kończyn dolnych. Lekarz, do którego chory z początku się udał, przyjął cierpienie to za obustronny *ischias*. Powoli oprócz bólów wystąpiły i inne objawy, a mianowicie pewne osłabienie dolnych kończyn i utrudnienie w oddawaniu moczu.

Przy badaniu chorego w klinice okazuje się: chory silnie wyniszczony, naczynia zwapniałe, w płucach—rozedma. Kończyny dolne w stanie niedowładu, czucie na ból w nich nieco wzmożone—*hyperalgesia*, ruchy tak dowolne, jak i bierne sprawiają silny ból, odruchy kolanowe wzmożone. Chory z trudnością oddaje mocz; trzeba mu kilka razy na dzień wprowadzać kateter, co zresztą i sam chory nieraz czynił w domu, zanim przybył do kliniki. Przy badaniu kręgosłupa spostrzedz się daje na wysokości 7-ego i 8-go kręgu grzbietowego wypuklenie bolesne przy opukiwaniu.

W czasie pobytu w klinice objawy niedowładu dolnych kończyn coraz więcej się wzmagaly, zanik mięśni występował coraz wyraźniej, czucie stopniowo słabło, bóle się wzmagaly i chory wśród objawów charłactwa zmarł dnia 10. I. 1895 r..

Ogłędziny pośmiertne, dokonane łaskawie przez prof. PRZEWOSKIEGO, wykazały, co następuje.

Skóra blado-ziemistego koloru, grubości umiarkowanej; w tkance podskórnej nader nieznaczna ilość tłuszczu. Mięśnie blade, słabo rozwinięte. Kość biodrowa prawa znacznie zgrubiała i zmieniona w jeden wielki nowotwór, na przekroju przedstawiający się w postaci masy biało-żółtawej, dosyć twardej, słabo ziarnistej. Serce i naczynia zmian wybitnych nie przedstawiają. Płuca przyrośnięte na dość znacznej przestrzeni, nieco powiększone, blade, u wieńchołków i po brzegach rozedmowe. Śledziona zmniejszona do połowy, blada, stwardniała (*atrophia*). Wątroba nieco zmniejszona,



na przecięciu biała, dość łatwo się rozrywa. W pęcherzu żółciowym znaleziono okrągły kamień żółciowy; żółć nieco ciągnąca się. Błona śluzowa pęcherza biała, zgrubiała i wszędzie przedstawia drobne polipowate rozrosty wielkości od ziarnka grochu do ziarnka konopi. Lewa nerka wielkości zwykłej. Powłokę z łatwością się zdejmuje, powierzchnia gładka, substancja korowa grubości zwykłej. Piramidy spłaszczone, przy wierzchołku zmniejszone i uciśnięte przez płyn zgromadzony w miedniczce. Prawa nerka przedstawia te same zmiany. W prawej miedniczce znajduje się ropa, zmieszana ze śluzem. Pęcherz moczowy znacznie rozciągnięty. Błona śluzowa w nim biała, na niej wszędzie i zwłaszcza w okolicy dna, widać wiele guziczków, z których niektóre dochodzą do dość znacznej wielkości. Gruczoł krokowy powiększony do wielkości jaja kurzego, stwardniony, na rozkroju bladoczerwony, kruchy, ziarnisty. Przy badaniu drobnowidzowem okazało się, że w nim rozwinął się rak. Błona śluzowa przewodu pokarmowego zmian widocznych nie przedstawia. Kręgosłup na wysokości 7-go i 8-go kręgu grzbietowego przedstawia znaczne zmiany; ciała owych kręgów zamienione zostały na masę nowotworową, miękką, ziarnistą, szarawą, która, przedostawszy się do kanału kręgowego, okrąża na owej wysokości zewsząd rdzeń. Rdzeń na wysokości 7-ego i 8-ego kręgu dość znacznie uciśnięty okrążając go zewsząd masą nowotworową i posiada w tem miejscu konsystencję miększą. Opona twarda w miejscu ucisku zmian widocznych nie przedstawia.

Anatomo-patologiczna dyagnoza. *Carcinoma primit. prostatae, secund. ossis ilei, vesicae urinariae et columnae vertebralis.*

Badanie drobnowidzowe rdzenia. Dla utrwalenia włożyłem rdzeń do 5% roztworu formaliny. Następnie kawałki rdzenia zatopiłem w celoidynie i otrzymane skrawki barwiłem w rozmaity sposób. Większość preparatów barwiłem hematoksyliną według metody MALBORY [z kwasem fosforo-molibdenowym] lub też barwnikiem Rosin'a. Ostatni nader wyraźnie uwydatniał rozmaite stopnie rozpadu składowych części włókien nerwowych.

Konfiguracja poprzecznych skrawków rdzenia na wysokości 7-ego i 8-ego kręgu grzbietowego, t. j. w miejscach ucisku przedstawia się prawie normalną; skrawki te zaledwie na nieznacznej przestrzeni są nieco wydłużone w kierunku od przodu ku tyłowi. Lecz drobnowidz wykazuje na całej przestrzeni miejsca ucisku wybitne zmiany. Zmiany te dotyczą tak białej, jak i szarej substancji rdzenia i, ograniczając się li tylko do części uciśniętej rdzenia, wyrażone są w jednych miejscach więcej, w drugich mniej, lecz wszędzie noszą jeden i ten sam charakter. Jako stałe i mniej więcej jednakowo wyrażone występują one na całym obwodzie substancji białej wspomnianej części rdzenia. Substancja biała w tych miejscach przedstawia znaczne rozluźnienie tkanki; elementy tkankowe są tu ze sobą tak słabo związane, że, mimo doskonałego stwardnienia rdzenia, nawet przy nader ostrożnem przekładaniu preparatów w czasie barwienia odrywają się cząsteczki tkanki. Drobnowidz wykazuje tu zmiany w postaci przedewszystkiem napełnienia otoczek myelinowych, a częściowo i cylindrów osiowych. Myelina barwi się słabo. Cały obraz w owych miejscach spr-



wia wrażenie nieprawidłowej siatki; przegródki utworzone przez rozszerzoną neuroglię, oczka zajęte przez silnie napęczniałą myelinę, a w środku ich cylinder osiowy, już to niezmienny, już to napęczniały lub skręcony. W niektórych miejscach obraz ten zmienia się. Oddzielne oczka zlewają się ze sobą, przegródki znikają i tworzą się małe szpary i jamki, w których rozróżniamy jeszcze cylindry osiowe, otoczone napęczniałą myeliną. Zatem na całym obwodzie rdzenia na przestrzeni miejsca ucisku mamy do czynienia z napęcznieniem elementów nerwowych, rozluźnieniem tkanki. Lecz do rozpadu i nagromadzenia produktów tegoż sprawa jeszcze nie doszła.

Na podłużnych skrawkach widzimy, że napęcznienie nie tylko myeliny, lecz i cylindrów osiowych, nie jest wszędzie równe, jednostajne, lecz że ogranicza się do miejscowych mniej lub więcej znacznych rozszerzeń. Oddzielne napęczniałe włókna nerwowe spostrzegamy i pośród tej części substancji białej, która zachowała budowę i stosunek elementów normalny i która bezpośrednio otacza substancję szarą rdzenia na wskazanym obszarze.

Na wysokości 7-go kręgu grzbietowego ucisk był nieco silniejszy, czego wyrazem była nieznaczna zmiana konfiguracji rdzenia na skrawkach poprzecznych i nieznaczne wgłębienia na jego powierzchni. Odpowiednio do tego na tej wysokości spostrzegamy jeszcze bardziej wybitne zmiany w rdzeniu. Oprócz opisanego już powyżej rozluźnienia tkanki na całym obwodzie rdzenia, spostrzegamy jeszcze w białej substancji z obu stron w obrębie przedewszystkiem pęczków piramidalnych skrzyżowanych ogniska, przedstawiające nagromadzenie produktów rozpadu włókien nerwowych. W miejscach tych siatka neuroglii przedstawia się nadzwyczaj delikatną, oczka tej siatki znacznie rozszerzone i wypełnione nieforemnymi, silnie barwiącymi się złogami. Pośród tych mas gdzieś widzimy jeszcze ocalałe, choć napęczniałe cylindry osiowe.

Tak w ogólnych zarysach przedstawiają się zmiany w substancji białej. W substancji szarej pierwszy objaw, rzucający się w oczy, stanowią jamy, dostrzegalne przy makroskopowym nawet rozpatrywaniu preparatów. Jamy te, a raczej szpary występują na obu połówkach rdzenia i przytem na identycznych zupełnie miejscach, mianowicie lokalizują się w tylnych rogach, przylegając do tylnych pęczków BURDACH'a. Własnych ścianek nie posiadają one; otacza je prawie niezmienną tkanką nerwową, a więc od strony wewnętrznej substancja biała tylnych pęczków, od zewnętrznej zaś—pozostała substancja szara tylnych rogów. W niektórych tylko miejscach, gdzie szpary owe całkowicie są ukształtowane i zajmują większą część tylnych rogów, spostrzegamy około nich tkankę więcej zbitą, przedstawiającą rozrost neuroglii. W innych zaś miejscach, w których sprawa nie doszła do wytworzenia się zupełnej jamy, widzimy jeszcze łączno-tkankowe przegródki, przebiegające wzdłuż i w poprzek od jednej ścianki do drugiej w różnych kierunkach i gdzieś ocalałe, lecz znacznie zmienione włókna nerwowe. Dodać winniśmy, że wewnątrz tych jam, co nader ważnem jest, spostrzedz się dają ślady przejściu plazmatycznego, który za życia jednostki prawdopodobnie wypełniał je całkowicie. Powyżej opisane jamy spotykamy na całej przestrzeni części



rdzenia, uległego uciskowi, z nieznaczniemi tylko odmianami, lecz zawsze w jednych i tych samych miejscach, a mianowicie w obrębie tylnych rogów.

W przednich rogach wybitne zmiany występują w komórkach nerwowych, z których jedne wypełnione są znacznymi złogami barwnika, inne zuów pokurzone, inne nareszcie w okresie zupełnego zaniku.

Co się zaś tyczy naczyń, to w tym względzie winniśmy przedewszystkiem nadmienić, że zmiany w nich najwybitniej występują w sąsiedztwie z powyżej opisanemi jamami. Mianowicie naczynia, przebiegające w sąsiedztwie z opisanemi szparami w rogach tylnych, jak również z ogniskami rozpadu elementów nerwowych w pęczkach bocznych substancji białej, przedstawiają się znacznie rozszerzonymi i wypełnionemi czerwonymi krążkami krwi. Rozszerzonymi przedstawiają się również i przestrzenie okołonaczyniowe (*perivascularäre Lymphräume*), nieraz do tego stopnia, że cały obraz anatomo-patologiczny sprawia wrażenie, jakby prześięk, wyszedłszy z naczyń, rozsuwał elementy tkanki i wytwarzał w ten sposób jamę, pośrodku której swobodnie przebiega naczynie. Ściany naczyń zmian widocznych nie przedstawiają, naokoło zaś rozszerzonych naczyń widoczne są ślady prześięku plazmatycznego, lecz nigdzie nie spotyka się nacieczenia zapalnego. Gdziekolwiek spostrzegamy mniej znaczne rozszerzenie naczyń pośród normalnej tkanki.

Tak przedstawiają się zmiany w rozpatrywanym przez nas kawałku rdzenia. W miarę tego, jak się posuwamy w kierunku wstępującym lub zstępującym ku miejscom, które uciskowi nie podlegały zupełnie, zmiany te występują w stopniu i rozmiarach coraz mniejszych. Przy zastosowaniu barwienia metodą PAL'a w miejscach tych spostrzegamy wtórne nieprawidłowo rozrzucone wstępujące i zstępujące zwyrodnienia, których bliżej nie badaliśmy.

Jak widzimy, wyniki badania w naszym przypadku zgodne są z wynikami badań doświadczalnych nad kwestyą ucisku rdzenia i spostrzeżeniami KUDREWIECKIEGO.

Możemy więc ze wszystkiego, cośmy dotychczas w kwestyi ucisku rdzenia powiedzieli, wyprowadzić następujące wnioski:

1-o. Nie powinno ulegać już wątpliwości, że zmiany w rdzeniu, rozwijające się pod wpływem li tylko samego ucisku, polegają na pierwotnej sprawie degeneracyjnej w elementach nerwowych i wtórnym dopiero rozroście komórek neuroglii. Zatem z podobnego rodzaju zmianami spotykamy się w przypadkach ucisku rdzenia przez nowotwór, obce ciało, lub też na skutek przemieszczenia kręgow i t. p.. W przypadkach tych ucisk sam przez się powoduje zmiany w elementach nerwowych z jednej strony drogą bezpośrednią, uciskając wprost na elementy nerwowe, z drugiej strony drogą pośrednią, doprowadzając do zakłócenia swobodnego obiegu krwi i limfy. W rezultacie sprawa ta musi doprowadzić do upośledzonego odżywiania elementów nerwowych w miejscu ucisku, a w następstwie do ich rozpadu i powolnego zaniku. Elementy łączno-tkankowe przyjmują udział w tej sprawie dopiero wtórnie.

Wyjątek stanowią przypadki choroby POTTA, przy których zmiany anatomo-patologiczne w rdzeniu mogą dać całkowity obraz zapalenia rdzenia,



lecz i to nie zawsze, prawdopodobnie wtedy tylko, kiedy sprawa zapalna z kręgów drogą korzeni nerwowych przeniesie się na substancję rdzenia.

Widzimy więc, że utarta dotychczas nazwa *myelitis e compressione*, jako nieodpowiednia, winna być zarzuconą; w przypadkach bowiem ucisku rdzenia zmian charakterystycznych dla zapalenia nie spotykamy: nie spostrzegamy ani zmian zapalnych w ściankach naczyń, ani nacieczenia zapalnego, ani też znacznego rozrostu elementów łączno-tkankowych.

2-o. Okazuje się, że substancja szara rdzenia nadzwyczaj czułą jest na ucisk, w większym nawet, być może, stopniu, aniżeli biała i że zmiany w niej występują przedewszystkiem w postaci jam i szpar. Co do patogenyzy tych jam, trudno zaiste jest coś stanowczego powiedzieć. Prawdopodobnie nie wszystkie te jamy powstają w jeden i ten sam sposób. Niewątpliwie część ich wytwarza się za pomocą rozpadu elementów nerwowych, wessania się produktów tegoż rozpadu i wypełnienia powstałej wskutek tego przestrzeni przez przesiek plazmatyczny. Czy jednak do wytworzenia się w ten sposób jam dopomaga jeszcze i sam przesiek plazmatyczny przez swe, jak chce KAHLER, rozkładające działanie na elementy nerwowe, trudno jest rozstrzygnąć. Lecząc oprócz tej drogi DEXLER przypuszcza możliwość występowania owych jam wprost przez rozszerzenie się wskutek sprawy zastoinowej przestrzeni limfatycznych. Wynik badania w naszym przypadku, jak to już opisywaliśmy, możliwość podobną stwierdza w zupełności.

3-o. Rozpatrywana przez nas sprawa zmian anatomo-patologicznych w rdzeniu, rozwijających się pod wpływem ucisku, ma także swe znaczenie praktyczne. Albowiem, jeżeli się zgodzimy, że zmiany te polegają na sprawie przedewszystkiem degeneracyjnej, zależnej od samego ucisku, lecz nie na sprawie zapalnej, mamy wszelkie prawo przypuścić, że z chwilą usunięcia ucisku regeneracja tkanki i powrót do utraconych funkcji staną się możliwe, przynajmniej do pewnego stopnia. Ważne są w tym względzie doświadczenia BLUMENTHAL'a. Badacz ten wprowadzał do kanału kręgowego laminaryę (*Laminaria digitata*) i z chwilą, kiedy wystąpiły wszystkie objawy kliniczne ucisku, laminaryę usuwał, i wtedy objawy te powoli ustępowały, aż ostatecznie zupełnie znikły. Na nieszczęście u człowieka wobec trudnego rozpoznania natury ucisku nawet najsmieliści operatorowie rzadko kiedy będą mogli udawać się do interwencji chirurgicznej.

---

## NOTATKI LEKARSKIE.

---

### 5. Przypadek włóknikowego zapalenia płuc, przebiegającego bez gorączki.

W literaturze znane są nieliczne przypadki zapalenia płuc włóknikowego, przebiegającego bez gorączki, stąd ta postać mało jest znana lekarzom, tembardziej, że w większości podręczników patologii i terapii, tak dawniejszych, jak i nowszych [z wyjątkiem, może, EICHENHORN'a], nie znajdujemy prawie



wzmianki o tej postaci zapalenia płuc. Z tego powodu pozwolę sobie podać do wiadomości przypadek, jaki miałem sposobność niedawno spostrześć.

Żona robotnika fabrycznego, lat 28, powróciwszy 25 lutego wieczorem z roboty, zaczęła się skarżyć na ból głowy, ogólne rozłamanie, a w nocy dostała silnego klucia w prawym boku. Wezwany rano felczer postawił na plecach bańki cięte, zalecił lek czyszczący, poczem klucie w boku miało się znacznie zmniejszyć. Cały dzień chora przeleżała w łóżku, czując się osłabioną; wieczorem klucie w boku znowu się wzmogło i pojawił się suchy kaszel. Trzeciego dnia choroby, t. j. 27 lutego w południe, pierwszy raz widziałem chorą i znalazłem, co następuje: chora wątłej budowy ciała, małokrwista, skarży się na silne osłabienie, ból głowy, klucie w prawym boku szczególnie przy głębokim oddechaniu i nieznaczny suchy kaszel.

Przy badaniu klatki piersiowej znalazłem: oddech przyspieszony, ilość oddechów wynosi 30 na minutę; z tyłu po prawej stronie klatki piersiowej lekkie stłumienie odgłosu opukowego, sięgające na 3 palce poniżej kąta łopatki; w miejscu, odpowiadającym stłumieniu u dołu, oddech niewyraźny, lekko oskrzelowy, u góry liczne trzeszczenia. Badanie jamy brzusznej daje ujemne wyniki.

Jakież było moje zdziwienie, gdy, założywszy termometr pod pachę, stwierdziłem ciepłość ciała  $37,4^{\circ}$ , tętno około 80 silnie napięte. Jakkolwiek początek choroby, objawy podmiotowe i przedmiotowe ze strony klatki piersiowej zdawały się niewątpliwie przemawiać za włóknikowem zapaleniem płuc, to jednak ze względu na brak gorączki wahałem się w rozpoznaniu idyopatycznego włóknikowego zapalenia płuc, skłonny będąc do przypuszczenia, czy nie mamy tu do czynienia z przepuszczającą postacią zapalenia płuc może na tle zimnicy, i czy u chorej w chwili badania nie ma przerwy bezgorączkowej. Przeciw jednak temu przypuszczeniu zdawały się przemawiać: brak potów, brak uczucia ulgi, jaka zwykła występować w okresie bezgorączkowym, a z drugiej strony zbyt wyraźne zmiany w lewym płucu przy braku gorączki.

Polecilem mierzenie ciepłoty ciała 3 razy dziennie, czego dokonano przez kilka następnych dni, przyczem ciepłota ciała ani razu nie przekroczyła  $37,5^{\circ}$ .

Z dalszego przebiegu choroby zanotować winienem co następuje: piątego dnia choroby powtórnie chorą badałem, przyczem znalazłem ogólny stan zadowalający, ból głowy ustał, tętno 84, pełne, kaszel większy z nieznaczną płwociną, ilość oddechów na minutę 36, klucie w boku mniejsze, stłumienie odgłosu opukowego z prawej strony wyraźniejsze, sięga kąta łopatki, a z boku dochodzi do pachy i na całej tej przestrzeni wyraźny oddech oskrzelowy z nielicznymi już trzeszczeniami, w górnej części liczne rżenia po lewej stronie klatki piersiowej.

Siódmego dnia choroby nastąpiły nieznaczne poty, poczem ciepłota ciała spadła do  $36,4^{\circ}$ , a następnego dnia, badając chorą, znalazłem na całej przestrzeni stłumienia odgłosu opukowego liczne powrotne trzeszczenia. Od tego dnia zaczyna się stopniowa poprawa i szybki powrót do zdrowia.

W przypadku tym mieliśmy niewątpliwie do czynienia z idyopatycznym włóknikowem zapaleniem płuc bez gorączki. Czy w ciągu 2 pierwszych dni



chora nasza gorączkowała, nie mogę powiedzieć. Przypadki, w których gorączka jest krótkotrwałą, zdarzają się, lecz też nie zbyt często; częściej widzimy, szczególnie, jeśli nie wyłącznie, u ludzi starych gorączkę nieznacznego natężenia. Do rzadkich zaś należą przypadki włóknikowego zapalenia płuc, przebiegającego zupełnie bez gorączki, szczególnie zaś u ludzi w sile wieku. W ciągu 20-letniej przeszłości praktyki pierwszy raz spostrzegalem tego rodzaju przypadek; EICHHORST [Podręcznik patologii i terapii] wspomina o 3 przez niego spostrzeganych przypadkach; KORANYI (*Realencyclopädie der gesamten Heilkunde*) widział raz jeden tylko podobny przypadek; FINKLER (*Die acuten Lungenentzündungen, 1891*) widział niejednokrotnie przypadki zapalenia płuc bez gorączki, szczególnie jednak u ludzi w podeszłym wieku. Ze względu na rzadkość takiego przebiegu włóknikowego zapalenia płuc pozwolę sobie przytoczyć, co w tej kwestyi mówi FINKLER: „*Es kann wohl nicht daran gezweifelt werden, dass es der Pneumonie ähnliche Erscheinungen giebt, die ohne jedes Fieber verlaufen. Einen derartigen Fall erwähnt Koranyi. Ich selbst habe wiederholt solche Vorkommnisse gesehen. Am leichtesten wird das Bild der percussorisch und auscultatorisch nachweisbaren Infiltration ohne Fieber bei alten Leuten gesehen.*“

W jaki sposób sobie wytłumaczyć taki bezgorączkowy przebieg włóknikowego zapalenia płuc? FINKLER objaśnia bezgorączkowy przebieg z jednej strony słabą siłą zakaźną (*Virulenz*) bodźca chorobowego, a z drugiej słabym oddziaływaniem ze strony ustroju. Jeżeli tak jest, w takim razie uważać należy włóknikowe zapalenie płuc, przebiegające bez gorączki, za lekką postać zakażenia, pozwalającego na dobre rokowanie

Nasz przypadek jest niejako potwierdzeniem takiego pojmowania bezgorączkowego przebiegu zapalenia płuc. Pomimo dosyć wyraźnych i obszernych zmian zapalnych w płucu przebieg choroby był bardzo łagodny i dotyczył osobnika małokrwistego i słabo odżywianego.

*Feliks Arnstein* [Kutno].

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

### 30. Teissier. O białkomoczu przedgruźliczym.

Białkomocz przedgruźliczy nie jest zależnym od zmian anatomicznych w nerkach. Zjawiając się czasem na kilka, *resp.* na wiele miesięcy przed usadowieniem się gruźlicy w trzewach, białkomocz ten, o przebiegu przepuszczającym, stanowi objaw zwiastunowy gruźlicy. Wraz z białkomoczem, zależnym od trawienia i z białkomoczem okresowym artrytyków, należy on do wielkiej grupy białkomoczu czynnościowego. Na mocy swych spostrzeżeń autor dochodzi do wniosku, że okres białkomoczowy przedgruźliczy zdarza się prawie wyłącznie u osób młodych, obarczonych dziedzicznie, i że przy gruźlicy nabytej okresu tego nie ma. Najczęściej przytrafia się okres białkomoczowy u osobników płci męskiej, podczas gdy płeć żeńska częściej dotknięta bywa zwięzieniem lewego otworu żylnego serca, „ową drugą odmianą dziedzicznego



zakażenia gruźliczego“, jak się wyraża autor. Na poparcie tego poglądu przytacza on kilka przykładów. Między białkomoczem przedgruźliczym a zwężeniem lewego ujścia żylnego istnieje wogóle bardzo ścisły związek.

POTAIN i P. TEISSIER ustalili pochodzenie gruźlicze wrodzonego zwężenia lewego otworu żylnego serca. Jeśli u dzieci osobników gruźliczych nierzadko znajdujemy wrodzone zwężenie lewego otworu żylnego, to i odwrotnie łatwo znaleźć przykłady dzieci gruźliczych, pochodzących od matki, dotkniętej wrodzoną wadą: *stenosis ostii venosi sinistri*. Tę ostatnią wadę nierzadko także napotyka się we wstępującej linii osobników, podejrzanych o białkomocz przedgruźliczy. Przechodząc do objaśnienia mechanizmu powstawania białkomoczu przedgruźliczego, autor przedewszystkiem odrzuca wpływ gorączki i duszności, których najczęściej brak w tym okresie, jak również wpływ niestrawności. Według hipotezy autora, białkomocz przedgruźliczy ma zależeć od działania tuberkuliny na miąższ nerek. Z badań BOUCHARD'a, ARLOING'a i innych wiadomo, że tuberkulina wywołuje rozszerzenie naczyń i białkomocz przejściowy, jak to się właśnie dzieje w okresie przedgruźliczym. Wyniki te zostały potwierdzone przez BORY'ego i GUINARD'a. Typ ranny białkomoczu przedgruźliczego znajduje swe objaśnienie w wynikach doświadczeń POTAIN'a, który dowiódł, że sen sprzyja rozszerzeniu prawych jam serca i następnie wywołuje przekrwienie bierne trzew. Uzupełniając swą hipotezę, autor przyjmuje, że w ustroju osobników, pochodzących od rodziców gruźliczych, znajduje się tuberkulina już wówczas, gdy jeszcze żadna tkanka nie została dotknięta sprawą gruźliczą. Tuberkulina ma znajdować się już w komórce pierwotnej.

Wyżej mówiliśmy, że białkomocz przedgruźliczy jest cierpieniem wieku młodocianego i zdarza się prawie wyłącznie u osób dziedzicznie obciążonych; najczęściej spostrzega się od 9 do 15 roku życia, rzadko po 20, jeszcze rzadziej po 30 roku. Charakterystyczną cechą tego białkomoczu stanowi przebieg przepuszczający: najczęściej występuje białko w moczu zrana przy obudzeniu się, choć zdarzają się przypadki z dziennym typem białkomoczu, jak w białkomoczu przeddawym (*l'albuminurie pré-goutteuse*), spostrzeganym u dzieci, pochodzących od rodziców artrytycznych. Niezależność białkomoczu przedgruźliczego od zaburzeń czynnościowych żołądka została niezbicie dowiedziona całym szeregiem ściśle i dokładnie spsstrzeganych przypadków.

Sam mocz w omawianem cierpieniu posiada niektóre cechy charakterystyczne. Ilość moczu bywa już to normalna, już też zwiększona. Wygląd moczu dziennego i nocnego jest zawsze różny: jeden jest bladej, mętny i zawiera pewną ilość śluzu; drugi jest nasycony i po ochłodzeniu daje osad moczianów, szczawianów i t. d.. Stałymi cechami moczu są: obecność białka w moczu bladej, zwiększony ciężar właściwy i słaby odczyn kwaśny. Ważnymi pod względem rozpoznawczym są następujące cechy: rodzaj białka, jakość i zwiększona ilość soli, nieobecność wałeczków nerkowych w osadzie, a przedewszystkiem wzmózona toksyczność moczu. Ilość białka [seryny i globuliny] waha się między 0,2 i 0,8 grm. na dobę. Śród soli przeważają fosforany, szczególnie fosforany ziem alkalicznych: okoliczność ta tłumaczy nam



zwiększony ciężar właściwy i powolne ścinanie się białka. Fosfaturę tłumaczy autor demineralizacją trzew, a zwłaszcza płuc. Autor już dawniej zwrócił uwagę na wartość różniczkową fosfatomoczu; w blednicy objaw ten nigdy nie występuje, podczas gdy we wrzekomej blednicy przedgruźliczej zwiększona ilość fosforanów w moczu nie ulega żadnej kwestyi. Fakt ten został potwierdzonym przez RALFF'a. Następnie autor na drodze doświadczeń dowiódł, że objaw ten zależnym jest od demineralizacji mięszu płuc.

Najważniejszą cechą moczu, jak już wyżej nadmieniono, stanowi zwiększona toksyczność jego. Fakt ten posiada pierwszorzędną doniosłość kliniczną; od razu bowiem usuwa możliwość istnienia zapalenia nerek, gdyż wszyscy autorzy jednoznacznie przyjmują, że zapalenie nerek gruźliczego pochodzenia cechuje się słabą toksycznością moczu. Przeciw zapaleniu nerek przemawia także brak elementów upostaciowanych w osadzie, brak zmian w narządzie krążenia [serce, naczynia krwionośne], charakterystyczny przebieg przepuszczający. Łatwo również odróżnić w mowie będący białkomocz od białkomoczu pochodzenia żołądkowego [typ ranny, brak poważnych zaburzeń ze strony żołądka] i sercowego [brak zmian ze strony serca]. Niejakie trudności następują się przy istnieniu niejasnych oznak zwężenia lewego ujścia żylnego serca. Dość często znajdujemy u młodych panien, dotkniętych wzmiankowaną wadą, lekki stopień białkomoczu rannego, nawet przy braku wszelkich objawów zastoinowych. Stosunek tej wady do zakażenia gruźliczego pozwala wnosić o współrzędności białkomoczu i zwężenia lewego ujścia żylnego, t. j. zależności ich od jednej i tej samej sprawy. O wiele trudniej jest odróżnić białkomocz przedgruźliczy od białkomoczu okresowego młodych osobników, pochodzących od rodziców artrytycznych. W tym ostatnim przypadku mocz zawiera dużo barwników, co TEISSIER tłumaczy wzmogoną czynnością wątroby; okresy białkomoczowe bywają bardziej prawidłowe, o dłuższym czasie trwania. Przy rozpoznaniu różniczkowym posilkujemy się także zewnętrznym wyglądem chorego, wywiadami i t. d. Co się tyczy rokowania, pamiętać należy, że zniknięcie białkomoczu bez polepszenia stanu ogólnego jest zawsze zwiastunem lokalizacji gruźliczych w narządach wewnętrznych, zwłaszcza w płucach. Skłonności do przejścia w stan gruźliczego zapalenia nerek białkomocz przedgruźliczy nie okazuje. Odnośnie do leczenia zauważyć wypada, że nie przeciw białkomoczowi powinny być skierowane nasze zabiegi lecznicze, lecz starać się winniśmy przede wszystkim podnieść podupadłe odżywianie chorego. Ścisła dyeta mleczna, prócz szkody, nic zdziałać nie może. Zaleca się przez pewien czas przebywanie w łóżku dla zapobieżenia wystąpienia tak niepożądanych napadów gorączki. Leczenie środkami farmaceutycznymi stanowią: przetwory arsenikalne, fosforany wapnia i sodu [wobec demineralizacji mięszu płuc], przetwory jodowe i garbnikowe [wobec rozszerzenia naczyń pod wpływem toksyn gruźliczych] i ostrożne podawanie kreozotu.

(*La Semaine Médicale*. Nr. 2. 1896.)

Stanisław Peshkranc.

### 31. Finotti. O gruźlicy kości piętowej (*calcaneus*).

Cierpienie gruźlicze kości piętowej nacechowane jest pewnemi właściwościami, które odróżniają je od gruźlicy innych kości. Ta sprawa chorobowa



rzadko kiedy przechodzi na sąsiednie kości i stawy, natomiast bardzo często szerzy się na pochwy ścięgien; zależy to od topograficznych stosunków wspomnianej kości. Dalej gruźlica rozwija się ze szczególnem upodobaniem w pewnym, określonym miejscu *calcanei* i również w określonym miejscu przedostaje się na zewnątrz; wreszcie martwaki wytwarzają się stosunkowo często nie tak, jak to bywa w innych krótkich kościach.

Na podstawie 40 odnośnych przypadków, spostrzeganych i zbadanych na klinice prof. NICOLADONI'ego, autor zajął się wyświetleniem przyczyn trzech ostatnich zjawisk.

W historii chorób powyższych przypadków powtarza się z dziwną prawidłowością uwaga: „ognisko—w przedniej części kości piętowej, które wydostało się na zewnątrz—na zewnętrznej stronie kości“. I rzeczywiście tylko w trzech przypadkach powierzchnia wewnętrzna *calcanei* była zajęta sprawą gruźliczą; również w trzech tylko przypadkach znaleziono ognisko w tylnej części kości. Dalej w czterech zaledwie przypadkach znaleziono liczne ogniska, gdy zazwyczaj było tylko jedno. Wreszcie bardzo często znajdowano martwaki, których kształt był okrągławy lub owalny, nigdy zaś nie był klinowatym, co zdaje się przeczyć pochodzeniu ich [KOENIG, MUELLER, MOLLIERE] wskutek zatoru tętnicy końcowej na podobieństwo zawału w innych narządach. Na mocy własnych okazów nastrzykiwanych czuje się FINOCCI uprawnionym do twierdzenia, że jeśli w ogóle istnienie tętnic końcowych w kościach jest wątpliwem, to odnośnie do kości piętowej bezwarunkowo da się ono zaprzeczyć. Natomiast przekonał się autor, że w kości piętowej znajduje się obfita sieć naczyń (*anastomoses*) krwionośnych, i sądzi, że nie prosta niedokrwistość wskutek zaburzeń cyrkulacyjnych prowadzi do zgorzeli, lecz swoiste nekrotyzujące własności pasożytów lub produktów ich przemiany materii.

Przechodząc do samych preparatów, zaznaczymy, co następuje: ulubionem miejscem dla gruźlicy jest przednia połowa *calcanei*, poniżej i nieco ku tyłowi od *sinus tarsi*; stąd sprawa szerzy się na zewnątrz, rzadko do tyłu, naprzód i do góry. Przyczyna tego zjawiska leży w budowie anatomicznej kości piętowej i w niektórych warunkach fizjologicznych. Na skrawkach podłużnych i poprzecznych ze zdrowej kości piętowej widać w tem miejscu miękką, z grubemi okami substancję gąbczastą, w której mało znajduje się delikatnych beleczek kostnych, miejsce to stanowi t. zw. *zona neutralis* kości i różni się wielce od otaczającej ją, więcej zbitej substancji gąbczastej. Co się tyczy naczyń krwionośnych, to na okazach, nastrzykiwanych według sposobu TRICHMANN'a, znalazł autor dwa układy naczyń, powiązanych ze sobą licznymi anastomozami: jeden układ tworzą dwie większe tętnice, które z wewnętrznej powierzchni dostają się w głąb kości, i tam, dzieląc się na liczne gałązki, biegną równolegle do osi podłużnej od przodu ku tyłowi; drugi układ stanowią naczynia odżywiające warstwę korową kości i zagłębiające się na kilka milimetrów w substancję gąbczastą; naczyń tych nie widać tylko w miejscach, które są pokryte chrząstką. Tętnicy końcowej (*art. terminalis* COHNHEIM'a) nie znalazł autor nigdzie. Ciekawy jest stosunek naczyń do wyżej opisanego miejsca, obfitującego



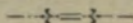
w szpik kostny, a będącego ulubionem siedliskiem sprawy gruźliczej. Otóż, na całej seryi skrawków przekonał się autor, że miejsce to jest niezwykle ubogie w naczynia. A to stanowi odpowiedź w kwestyi, jaką autor postanowił rozstrzygnąć; wiadomo bowiem, że pasożyty gruźlicze przedostają się z naczyń do tkanki kostnej, bądź to wskutek zaburzeń w ścianach naczyniowych po lekkich uszkodzeniach, bądź też, wędrując razem z leukocytami, bądź wrzście *per diapodesin*, na podobieństwo czerwonych ciałek. Do wędrowki takiej usposobione są głównie te miejsca, które z położenia swego łatwo podlegają wpływowi zewnętrznym, lub te, w których krążenie krwi jest opieszale, które są mało unaczynione, i w których przeto może nastąpić zastój oraz wędrowka leukocytów. Wszystkim tym warunkom najdoskonalej odpowiada powyższe miejsce w przedniej części kości piętowej.

Przyczynę szerzenia się sprawy zapalnej na zewnątrz i nieco ku dołowi widzi autor również w budowie anatomicznej *calcanei*; podczas gdy wewnętrzna strona tej kości jest równomiernie zbita i dość gruba, a powierzchnia jej gładka i posiada niewiele otworów i kanalików, zewnętrzna strona i dolna są delikatne, cienkie, usiane mnóstwem otworków, przez które przechodzą naczynia żyłne. Nie więc dziwnego, że sprawa zapalna, znajdując w tem właśnie miejscu mniejszy opór, szerzy się z większą łatwością w tym kierunku, niż w innym.

Kończy autor pracę, dodając kilka słów w sprawie rokowania i leczenia gruźlicy kości piętowej. Ponieważ sprawa zapalna przez długi czas ogranicza się tylko na kości piętowej, przeto, przy leczeniu odpowiedniem, rokowanie można stawiać lepsze, niż przy zajęciu innych kości stopy. U dzieci zazwyczaj wystarcza częściowe wypiłowanie kości wraz z wyskrobaniem ogniska chorobowego i następcze leczenie jodoformem. U dorosłych przeciwnie zaleca się wyluszczenie kości piętowej i usunięcie części ścięgien, na które rozszerzyła się sprawa chorobowa. W tych razach, kiedy gruźlica daleko posunęła się wzdłuż ścięgien na stopę, pozostaje *amputatio supramalleolaris*, a w wyjątkowo szczęśliwych przypadkach operacja według sposobu Pirogoff'a.

(Deut. Zeitschr. f. Chirurgie. T. 40. Z. 5 i 6. 1895). W. Żurkowski

## TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE,



Posiedzenie z dnia 3. III. 1896.

1) STANKIEWICZ przedstawia chorą z szybko rosnącym nowotworem szczęki dolnej prawej, który w ciągu trzech tygodni z małego stwardnienia wokół ostatniego zęba trzonowego rozszerzył się aż do siekaczy.

2) STANKIEWICZ demonstruje preparat guza, usuniętego z dołu pachowego, z pomiędzy tkanki podskórnej i powięzi.

3) BORSUK opisuje dwie wykonane przez siebie herniotomie. W jednym z tych przypadków przy odprowadzaniu kiszki naderwano jej kreskę; pęknięcie to, w kształcie litery T, zeszyto z dobrym rezultatem.



Drugi chory, którego B. demonstruje, przybył do Warszawy w stanie upadku sił, prawie nieprzytomny. Cierpiał on od dziecka na przepuklinę pachwinową, którą zawsze z łatwością odprowadzał. Kiedy przed kilku dniami wystąpiły objawy niedrożności jelit, po niefortunnych jakoby próbach odprowadzenia kiszki uwięźniętej, odwieziono chorego do Warszawy. Tutaj, pomimo wątpliwości, czy w worku przepuklinowym znajduje się kiszka, B. przystąpił do herniotomii, a nie znalazłszy kiszki, spostrzegł natomiast wylewający się przez otwór przepuklinowy płyn szary, cuchnący. Po wykonaniu cięcia brzuszno-ego i znalezieniu pętlicy kiszki zgangrenowanej, lecz nie pękniętej, B. reze-kował ją, poczem chory stopniowo przyszedł do zdrowia.

4) Prof. BRODOWSKI okazuje preparat żołądka, pochodzący od osobnika, który w ciągu 6 lat ostatnich kilka razy przebywał na oddziale DUNINA, po-raz pierwszy w r. 1889 z powodu gruźlicy płuc i skarg na bóle i palenie w oko-licy żołądka; zawartość tego ostatniego wykazywała wtedy nadmierną kwaś-ność. W r. 1892 rozpoznano znaczne rozszerzenie żołądka, zależne od zwęże-nia odźwiernika i zakwalifikowano chorego do gastro-enterostomii, którą w mar-cu tegoż roku wykonał CIECHOMSKI. Po operacyi chory się poprawił, lecz przy badaniu zawartości żołądka w końcu r. 1894 wolnego kwasu solnego nie znaleziono. W lutym r. b. chory zmarł. Przy sekcji, prócz gruźlicy płuc, która była przyczyną śmierci chorego, prof. B. znalazł w żołądku bliznę po wrzodzie okrągłym, zwężającą odźwiernik, oraz *carcinoma colloidsum*, zajmujące ściany żołądka, prócz dna. Powstanie raka po wrzodzie objaśnia prof. B., zgodnie ze zdaniem HAUSER'a, bujaniem nabłonka na miejscu blizny po wrzo-dzie okrągłym. Ze względów praktycznych dany przypadek jest o tyle pou-czającym, że gastroenterostomia, wykonana na suchotniku, przedłużyła jednak jego życie o 4 lata.

5) NEUGEBAUER demonstruje dwa preparaty: 1) guz twardy jajnika [włó-kniak], wielkości i kształtu nerki, usunięty drogą celiotomii, oraz 2) preparat jajowodu w stanie zapalenia ropnego, wraz z jajnikiem i 3-ma niewielkimi torbielami, powstałymi zapewne z *parovarium* — znaleziony w worku *hernia ingui-no-labialis sinistra*.

6) SZTEYNER przedstawił okaz kostniaka centralnego kości czołowej, wydobyty przy operacyi u 20-letniego mężczyzny. Powikłania zgorzelą kości nowotworowej i skóry oraz ropieniem utrudniały rozpoznanie.

7) STANKIEWICZ przedstawia chorą z przetoką pęcherzyka żółciowego, o której przemawiał na posiedzeniu Towarzystwa przed dwoma tygodniami. Powtarza przytem przebieg choroby oraz swoje zapatrywania, co do zależno-sci torbieli ścian brzucha od kamicy żółciowej<sup>1)</sup>.

Wywiązuje się dłuższa dyskusya, w której pierwszy zabiera głos prof. BRODOWSKI, zaznaczając, że już przy pierwszej demonstracyi chorej d. 21. V. 1895 wyraził zdanie, iż guz jest umiejscowiony ściśle w ścianie brzucha i naj-pewniej przedstawia miękny mięsak. Badanie drobnowidzowe [odnośne pre-

<sup>1)</sup> Ob. sprawozdanie z posiedzenia Tow. Lek. Warsz. z dnia 18. II. 1893.



paraty prof. B. przedstawia] wyciętej następnie torbieli potwierdziło to przypuszczenie: guz był mięsakiem, który wskutek przemian wstecznych ograniczył się, zmieknął i przeszedł w torbiel. Zagojenie doraźne rany po operacji dowodzi, że komunikacji z pęcherzykiem żółciowym nie było. Przetoka wytworzyła się później za pomocą owrzodzenia pęcherzyka żółciowego, w którym obecność kamienia podtrzymywała zapalenie kataralne; to ostatnie, prócz owrzodzenia, wywołało jeszcze pierwiej zrost pęcherzyka ze ścianą brzucha. Zawartość pęcherzyka utworowała sobie drogę na zewnątrz przez bliźnę dlatego, że miała tutaj tkankę wątlą.

Prof. Kosiński uważa torbiel w ścianie brzucha za ropień opadowy, którego źródłem było wywołane obecnością kamienia zapalenie pęcherzyka żółciowego; zawartość ropnia w następstwie zmieniła swój charakter. Na to prof. BRODOWSKI odpowiada, że sam kamień, bez obecności drobnoustrojów, nie mógł wywołać zapalenia ropnego.

SZTEYNER zwraca uwagę na istnienie postaci chorobowych, np. *periostitis albuminosa*, w której produktem zapalenia, wywołanego przez drobnoustroje ropotwórcze, nie jest ropa, lecz płyn białkowaty, podobny do zawartości torbieli w danym przypadku.

JASIŃSKI wypowiada następujące przypuszczenie co do powstania przetoki pęcherzykowej na miejscu bliźny po usuniętym mięsaku: pęcherzyk zrosnięty wskutek zapalenia kataralnego, wywołanego przez kamień, ze ścianą brzucha na miejscu, odpowiadającym torbieli, mógł być przez STANKIEWICZA przyszyty przy łączeniu brzegów rany operacyjnej. Zawartość pęcherzyka, sącząc się po ligaturze, mogła następnie wytworzyć na miejscu bliźny przetokę.

Prócz powyższych głos w dyskusji zabierali jeszcze: GRUNDZACH, WOŁKOWICZ, oraz STANKIEWICZ, utrzymujący się przy swoim pierwotnem zdaniu.

8) Następnie SĘDZIAK odczytał pierwszą część swej pracy „O leczeniu raków krtani“, zawierającą dzieje terapii operacyjnej tego cierpienia oraz statystykę operowanych przypadków.

---

#### Posiedzenie z dnia 10. III. 1896.

1) SAWICKI BRON. przedstawia chłopca 19-letniego, któremu przed paru miesiącami dokonał osteoplastycznej operacji dla pokrycia braku w prawej kości czołowej, powstałego wskutek postrzału. Przed przybyciem chorego do szpitala dwukrotnie usuwano mu odłamy kości zdruzgotanej. W szpitalu skonstatował S. znaczny brak kości czołowej ponad prawym oczodołem z przepukliną mózgową. Z zatoki czołowej zupełnie otwartej od zewnątrz szeroki otwór prowadził do jamy nosowej. S. usunął kilka wolnych odłamów kostnych, z których największy stanowił brzeg górny i znaczną część górnej ściany oczodołu, a na drugim posiedzeniu pokrył brak w kości czołowej według metody MUELLER-KOENIG'a, za pomocą płata, wyciętego w sąsiedztwie, a składającego się ze skóry, okostnej i zewnętrznej blaszki kości. Płat ten przyrósł dokładnie i wytworzył twardą osłonę dla mózgu, a jednocześnie zamknął zatokę czołową.



2) Prof. BRODOWSKI i SOKOŁOWSKI przedstawili preparat mózgu chłopcę 16-letniego, który od  $\frac{1}{2}$  roku miewał bóle w prawym uchu, a od czasu do czasu nieznaczne krwawienia z tegoż ucha. Przed dwoma tygodniami upadł kilka razy na ślizgawce, poczem w ciągu trzech dni czuł się ociężałym i bardzo sennym. Po sześciu dniach przebudził się z silnym bólem i zawrotami głowy oraz gorączką, wskutek czego został umieszczony na oddziale SOKOŁOWSKIEGO. Tu znaleziono, co następuje: ciepłota 39° C., *opisthotonus*, źrenice rozszerzone, lecz nie pozbawione odczynu na światło, *dysphagia*, brzuch wciągnięty. Po tygodniu chory zmarł; przed śmiercią był znaczny krwotok z ucha.

Badanie ciała wykazało: nieznaczne próchnienie kości skalistej prawej, *pachymeningitis haemorrhagica ext.*, dość znaczny wylew w przestrzeni podpańczej oraz wylew wielkości jaja kurzego w półkuli prawej mózdzku. Należy wnosić, że po wstrząśnieniu wskutek upadku nastąpiło rozmięczenie, a następnie w tem miejscu wylew.

3) Prof. BRODOWSKI przedstawił część żołądka, która wypadła na zewnątrz przez otwór po gastrostomii. Ta ostatnia była wykonana przed 2 lata z powodu zwężenia przełyku. Przed kilku dniami, po jakimś wysiłku chory uczył silny ból brzucha, oraz spostrzegł guz, wychodzący z otworu w ścianie brzusznej; przywieziony do szpitala, wkrótce zmarł. Sekcyja wykazała brak zupełny zwężenia organicznego przełyku; wypadnięta przez otwór po gastrostomii część żołądka w stanie obrzęku i zgorzeli, z linią demarkacyjną.

4) CIĄGLIŃSKI wypowiedział rzecz: „O zwyrodnieniach wtórnych układu nerwowego“, drukowaną w №№ 10 i 11 Gazety Lekarskiej.

W dyskusyi RYCHLIŃSKI zaznaczył, że CENI przy zwyrodnieniu pęczków tylnych spostrzegał zwyrodnienie wyrostków komórek, otaczających kanał środkowy, zwyrodnienie komórek warstwy wewnętrznej kory, szczególnie *gyri sigmoidei* i warstwy drobnoziarnistej mózdzku. BECHTEREW w r. 1897 przy rozmięczeniu substancji szarej, zależnem od ucisku aorty brzusznej, znalazł zwyrodnienie pęczków tylnych. Spostrzeżenia te dowodzą związku między pęczkami tylnymi i substancją szarą. Że w tej ostatniej przechodzą pewne drogi nerwowe, dowodzą tego pęczki nienormalne, napotykané wśród substancji szarej. R. w opisie swego pęczka nienormalnego wypowiedział przypuszczenie, że w okolo kanału środkowego rdzenia muszą być pewne drogi, które zwykle mają postać siatki, a wyjątkowo tylko stanowią wyodrębniony pęczek.

CIĄGLIŃSKI odpowiada, że w doświadczeniach swoich zwracał głównie uwagę na włókna nerwowe.

Prócz powyższych zabierali głos w dyskusyi: KRYSIŃSKI, DOWNAROWICZÓWNA, BREGMAN, KORNIŁOWICZ oraz powtórnie RYCHLIŃSKI i CIĄGLIŃSKI.



## SPRAWOZDANIE Z POSIEDZEŃ Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego w r. 1895.

— \* — \* —

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 15].

PERLIS demonstrował chorą dziewczynę 15-letnią, która 9 miesięcy temu zaczęła doznawać bólu w prawem ramieniu; wkrótce potem pojawiło się obrzmienie górnej części ramienia. Obrzmienie to okazało się złośliwym nowotworem, który w ostatnich 3 miesiącach nadzwyczajnie szybko wzrastał i obecnie przedstawia się jako guz o połowę większy od głowy dorosłego człowieka, obejmujący górną  $\frac{1}{3}$  ramienia i cały staw barkowy; zlewa on się w całej grubości z klatką piersiową, z którą jakby jedną całość stanowi. Jest to *sarcoma cysticum*.

KAUFMAN mówi o chirurgicznym leczeniu tyłopochylenia i tyłozgięcia macicy. Nieoperacyjne leczenie coraz bardziej schodzi z pola. Niezupełnie jest to słusznem, bo przy pomocy wianka można w wielu przypadkach, przy ruchomej macicy, względnie chorą wyleczyć, t. j. osiągnąć to, że macica pozostaje w przodopochyleniu i że znikają wszystkie towarzyszące tyłopochyleniu objawy, jako to: bóle głowy i krzyża, bolesna i zbyt obfita miesiączka i t. p.. Znaczenie masażu i jego wartość przy leczeniu tyłopochylenia zostały sprowadzone do niewielkich rozmiarów; uchodzi on teraz tylko za środek pomocniczy, poprzedzający założenie wianka. OLSHAUSEN, MARTIN i inni uważają stosowanie masażu w tych przypadkach, w których macica utrzymywana jest w tyłopochyleniu przez zrosty otrzewnowe, za zupełnie bezcelowe, a niekiedy za wprost szkodliwe.

I. Z metod operacyjnych najstarszą jest w e n t r o f i k s a c y a, wprowadzona przez OLSHAUSEN'a w r. 1886, która, jak już nazwa wskazuje, zasadza się na przysyciu macicy do ścian brzusznych. O. przeprowadza 2 szwy, które w części tylko przechodzą przez macicę, przeważnie zaś przez więzy obłe; LEOPOLD, CZERNY przeprowadzają 3 szwy [powyżej, poniżej i na jednej linii z jajowodami], które przechodzą przez sam miąższ macicy i jednocześnie przez obie ściany brzuszne. Statystyka, zebrana przez SAENGER'a, LEOPOLD'a i LOEHLER'a, wykazała, że brzuszne przymocowanie macicy na ciężę ujemnego wpływu nie wywiera.

II. Drugą z kolei operacją, leczącą tyłopochylenie, jest w a g i n o f i k s a c y a, pochwowe przysycie macicy według pomysłu SAENGER'a, wykonywane dawniej przez ZWEIFEL'a i SCHAECKING'a, rozpowszechnione w ostatnich czasach przez DUEHRSEN'a i MACKENRODT'a. Plan ogólny operacji jest taki, że po oddzieleniu ściany pochwy od części pochwowej i otwarciu w ten sposób przedniego sklepienia, ściągają się trzon macicy do rany i przyszywa go się do pochwy.

III. Trzecim zabiegiem operacyjnym w leczeniu tyłopochylenia jest operacja ALEKSANDER-ALQUIE-ADAMS'a, porzucona niegdyś, a obecnie znowu



wprowadzona w użycie przez KOCHER'a, WEHR'a i KUESTNER'a. Zasada się ona na odpreparowaniu kanału pachwinowego, oddzieleniu więzów okrągłych, skróceniu ich o 6 do 10 ctm. i przyszyciu do mięśni lub do brzegów kanału. Największą trudność przedstawiało odnalezienie więzów obłych. Dzięki metodzie KOCHER'a, który zaleca przecięć cały kanał pachwinowy, odszukanie więzów udaje się prawie zawsze dosyć łatwo.

W poszczególnem zestawieniu te 3 operacje przedstawiają się tak: Wentrofiksjacya ma najszersze pole przed sobą, da się stosować we wszystkich przypadkach tyłopochylenia, ruchomych i nieruchomych, rezultaty wykazuje bardzo trwałe, nie przedstawia niebezpieczeństwa życiowego dla pacjentki i wytwarza położenie bardzo zbliżone do naturalnego. Waginofiksacya utrzymuje macicę w nienormalnem położeniu, ściąga bowiem dno jej głęboko na dół, ma zastosowanie tylko przy macicach ruchomych, bez żadnych zrostów i wykazuje w statystyce swojej ogromną ilość nawrotów. Dobrą stroną jej w porównaniu z wentrofiksjacją jest to, że nie naraża chorych na przepuklinę brzuszną. Operację ALEKSANDER-ADAMS'a wykonywać można z powodzeniem tylko przy tyłopochyleniach zupełnie ruchomych, mucica otrzymuje położenie najbardziej zbliżone do normy.

Na zakończenie podaną została historia choroby Antoniny M., robotnicy, lat 39, u której wskutek tyłopochylenia macicy z silnymi zrostami wykonaną została w szpitalu Poznańskich 1 lutego 1895 r. wentrofiksjacya, według metody LEOPOLD'a. Przebieg pooperacyjny i rezultat dotychczasowy zupełnie są zadawalające.

W dyskusyi przyjmowali udział: JASIŃSKI, który masażowi większe przypisuje znaczenie, niż K. i przytoczeni przez niego autorowie, z metod zaś operacyjnych przemawia za waginofiksacją; STANKIEWICZ przemawiał za operacją

PERLIS. Sprawozdanie z leczenia chorych na błonicę surowicą przeciwbłoniczą w szpitalu Poznańskich. W roku bieżącym stosowano surowicę w 28 przypadkach, a mianowicie: w 4-ch błonicy gardzieli, 4-ch błonicy krtani i 20 błonicy krtani i gardzieli. W 22 przypadkach znaleziono lasecznik LOEFFLER'a. Zejść śmiertelnych było 2, w jednym przypadku, powikłanym ciężkim zapaleniem nerek, 6 dnia choroby, w drugim—po 3 tygodniach od zastrzyknięcia surowicy i dokonania tracheotomii, wskutek porażenia serca. Wpływu surowicy na ciepłość i tętno nie zauważono. W  $\frac{1}{4}$  wszystkich przypadków już nazajutrz po wstrzyknięciu zjawiał się obfity białkomocz. Naloty znikły już 2 dnia po wstrzyknięciu i nie tworzyły się na nowo. Bezwładów nie było. 2 razy wystąpiła wysypka podobna do odrówej, 2 razy zapalenie płuc; wszystkie te przypadki zakończyły się pomyślnie. Objawy zwężenia krtani [duszność, sinica] z początku się pogarszały, po paru godzinach zaś znikły wskutek własności wykrztuśnej surowicy, czasem jednak powtórnie się zjawiały i zmuszały do tracheotomii. Tylko w 8 przypadkach nie robiono tracheotomii; przypadki te zakończyły się pomyślnie. Z 20 operowanych 2 umarło, co stanowi 10% operowanych i 7,7% wszystkich przypadków. W zeszłym roku śmiertelność=46%; widać jednak z 16 przypadków leczonych w bieżącym roku bez surowicy, a które dały 13,2% śmierci, że epidemia w tym roku jest słabszą.



PAŃSKI. Przypadek „*Tremor hystericus (?)*“. Sic. Hel., 7 lat, miała przed 1½ rokiem napad „konwulsyi“, od tego czasu cierpi na drżenie lewej, górnej kończyny przy ruchach dowolnych (*Intentionszittern*). Jest ona najstarszem dzieckiem matki z drugiego małżeństwa. Pierwszy mąż pijak, syfilityk (?), wariaty i samobójca. Z tego małżeństwa 1-sze dziecko urodziło się nieżywe, 2-ie miało drgawki, 3-ie głupkowate. Drugi mąż był również pijakiem, z nim miała 5-ro dzieci, z których żyje najstarsze [o którym tu mowa] i najmłodsze. Matka ma być zdrowa. Brat matki miewał drgawki i umarł podczas napadu; siostra jej miewa drgawki. Chora dobrze zbudowana, w narządach wewnętrznych żadnych zmian. Lewa górna kończyna co do objętości równa prawej, uczucie dotyku, bólu i ciepłoty zachowane, siła mięśniowa również zachowana, odruchy ściągania po obu stronach równe, napięcie zginaczy lewej kończyny górnej zwiększone. Drżenie występuje tylko przy ruchach, gdy chora chce coś wziąć lewą ręką, gdy chce się rozpiąć, podnieść coś do ust; przestaje zaś, gdy chora zamierzoną czynność zaniecha; w spokoju się nie pojawia. Drżenie to jest szybkie [5—6 razy na sekundę]; amplituda drgań nie jednakowa. Chora mówi, szepleniąc, i dość monotownie, lecz tak miała mówić zawsze. Żrenice dobrze oddziałują na światło i akomodację. *Nystagmus* niema, ani też zwężenia pola widzenia. Znaczne stopienie czucia na łącznicach. Rozpoznanie waha się między histeryą a *sclerosis disseminata*, przechylając się jednak na stronę pierwszej. Za tem przemawia usposobienie odziedziczone, nagłe wystąpienie cierpienia, stopienie czucia na łącznicach, wreszcie brak innych objawów dla rozpoznania *sclerosis disseminatae*, a mianowicie: biegania gałek ocznych (*nystagmus*), mowy rytmicznej, zwiększenia odruchów kolanowych. Samo drżenie, jako *tremblement intentionnel*, występuje w histeryi rzadko. Wiek chorej, zajęcie tylko jednej kończyny, długie trwanie choroby bez żadnej zmiany i napad drgawek nie przemawia ani *pro*, ani *contra* tak histeryi, jako też *sclerosis disseminatae*, każdy bowiem z tych objawów jest bardzo rzadkim w obu tych cierpieniach. Wobec znanych jednak *formes frustes sclerosis disseminatae*, których objawy ograniczone być mogą do drżenia celowego i wobec braku prawie stygmatów histerycznych, *scler. dissem.* zupełnie wykluczyć się nie daje, dalszy przebieg pozwoli zapewne bliżej określić naturę tego cierpienia.

PINKUS. Choroba FRIEDRICH'a a przypadek cierpienia rdzenia pacierzowego, demonstrowany na przedostatniem posiedzeniu przez PAŃSKIEGO. W kwestyę rozpoznania wzmiankowanego przypadku wciągniętą została choroba Fr., cierpienie rzadkie, w naszej literaturze nie notowane i ogółowi lekarskiemu prawie nieznanie. Przeszło 30 lat temu Fr. wydzielił z grupy chorób do wiądu rdzenia podobnych pewną formę, cechującą się przedewszystkiem bezładem, którego pochodzenie jest dziedziczne. Od owego czasu opublikowano blisko 200 przypadków choroby Fr., lecz nie wszystkie one za takowe uważane być mogą z tego względu, że przekonano się obecnie, iż jakkolwiek chorobę Fr. stanowi ataksya dziedziczna, jednakże zdarzają się formy bezładu dziedzicznego, różniące się od choroby Fr. Cierpienie te dziedzicznie przekazanem zostaje przez rodziców, obarczoonych chorobami nerwowymi i dlatego występuje ono zwykle u kilku członków rodziny. Polega ono na zatamo-



waniu rozwoju rdzenia kręgowego, jest więc chorobą rozwojową, która się przejawia zwykle w czasie dojrzewania płciowego, niekiedy wcześniej lub później, ciągle, lecz wolno postępuje i, przebiegając dłużej, niż wiaód rdzenia, prowadzi do zaniku tego narządu, którego pewne włókna ulegają zwyrodnieniu przed osiągnięciem zupełnego rozwoju. Sprawa zwyrodnienia rozgrywa się przytem w pęczkach tylnych, w piramidalnych, prostych i skrzyżowanych, i w mózdkowych prostych na całej rozciągłości rdzenia, przyczem najczęściej dotknięte bywają słupy CLARKE'a, a nerwy obwodowe oszczędzone; mamy więc tu cierpienie rdzenia układowe skombinowane, czem choroba FR. anatomo-patologicznie różni się od wiaódu rdzenia. Objawami choroby FR. są: bezład charakteru mózdkowó-rdzeniowego [CHARCOT] wszystkich kończyn, przechodzący na tułów, krtań, język i mięśnie oczne, więc chód coraz więcej utrudniony, zakłócenia mowy [powolna, skandująca], drżenie oczu (*nystagmus horizontalis*) i objaw ROMBERG'a, także skrzywienie kręgosłupa (*kyphosis, hypho-scoliosis*) i paralityczne stóp (*pes aequinus, aequino-varus*), dalej brak odruchów kolanowych; z drugiej strony reakcyja źrenicy pozostaje normalną, sfera czucia nie zostaje zakłóconą, a jeżeli zdarzają się zaburzenia w niej, to zwykle w końcu długiego przebiegu choroby i to nie rozległe; jeszcze rzadziej trafiają się zboczenie funkcyonalne pęcherza i trzew, oraz organów wydzielniczych, czem znowu choroba FR. symptomatologicznie się różni od wiaódu rdzenia. Zastanawiający brak zboczeń czuciowych wobec zajęcia pęczków tylnych DÉJÉRINE objaśnia nieproporcjonalnie nieznacznem zajęciem korzeni tylnych w stosunku do zajęcia pęczków [przeciwnie, niż przy wiaódzie rdzenia], oraz oszczędzeniem nerwów obwodowych czuciowych [choć w przypadku spostrzeganym przez AUCHER'a, znalazł mnóstwo ich włókien pozbawionych rdzenia]. Rozpoznanie choroby FR. wynika z wyż powiedzianego, przyczem zaznaczyć należy, że niektórzy autorowie wyraźnie zastrzegają, aby syfilis nie figurował w anamnezi. Rokowanie jest niepomyślne, leczenie bowiem [wieloletnie stosowanie na kręgosłup prądu galwanicznego, hydroterapia, *suspensio* i t. d.] dotąd stosowane nie przynosiło pożytku, mając li tylko wpływ na poboczne objawy, które się zmniejszały.

Zestawiając analitycznie dane symptomatologiczne demonstrowanego przez P. przypadku z danemi wyż przytoczonymi, przekonamy się, po wyłączeniu objawów ROMBERG'a i WESTPHAL'a, jako wspólnych wiaódowni rdzenia i chorobie FRIEDREICH'a, że za tą ostatnią przemawiałby jedynie w owym przypadku bezład, który jednakże, jak widzieliśmy, był czysto rdzeniowego charakteru [chód kogucij]; przeciw takowej zaś: bóle gastralgiczne, zaburzenia w sferze czucia [ból, ciepłoty i dotyku] oraz *incontinentia urinae*, i to w cierpieniu, datującym wszystkiego od pół roku, zatem w chorobie, jeżeliby to była FRIEDREICH'a, niedaleko posuniętej w każdym razie. W anamnezie zawiera się podejrzenie na syfilis. Jeżeli przyjmujemy to przypuszczenie, to ono sprzeciwia się chorobie FR.; pominąwszy zaś je, trzeba w każdym razie zaznaczyć brak możności stwierdzenia właściwego momentu etyologicznego dla choroby FRIEDR., t. j. dziedziczności [chora jest jedynaczką], co razem ze sprzecznością objawów, wyżej przytoczoną [nie samo przez się], pozwala też wykluczyć to cierpienie. Za to zbiór objawów, jak: bóle gastralgiczne, zakłócenie czucia, bezład charak-



terystyczny, objawy ROMBERG'a i WESTPHAL'a i *incontinentia urinae* — aż nadto jest dostatecznym dla rozpoznania władu rdzenia. Przytrafia się, że *sclerosis spinalis multiplex* niekiedy na długie lata ogranicza się do pęczków tylnych, a umiejscawiając się zwłaszcza w pęczkach BURDACH'a (*funiculi cuneati externi*), daje obraz kliniczny władu, gdyż charakterystycznych objawów, jak: drżenie zamiarowe i skandująca mowa, wtedy brak. Ta skleroza odpowiada wiekowi chorej i częstszą jest u płci żeńskiej, ale stanowi cierpienie jeszcze rzadsze, niż wład rdzenia w jej wieku. Jeszcze rzadszą bywa *leptomeningitis spinalis posterior chr.* z następczem zwyrodnieniem pęczków tylnych, o której pomyśleć można choćby ze względu na zdarzenie EWALD'a, który, przy sekcji zmarłego w klinice z rozpoznaniem władu rdzenia, znalazł właśnie formę *meningitis*. Być może wreszcie, że na demonstrowanym przypadku mamy postać kliniczną władu rdzenia bez podkładu anatomicznego? Histerya symuluje rozmaite organiczne cierpienie także ośrodków nerwowych; może ona symulować, jak wiadomo, wszystkie objawy władu, wyłączając zanik nerwu wzrokowego, tak, że neuropatologowie przyjmują za zasadę, by liczyć się z histeryą w każdym, zwłaszcza wątpliwym, przypadku cierpienia organicznego ośrodków nerwowych. Chora jest dziewczyną młodą, którą zrodził ojciec hulaka i matka gnębiąca się, co sprzyjać mogło rozwinięciu się u pacjentki choroby nerwowej czynnościowej. Otóż, rozpoznanie u niej wabać się może tylko między władem rdzenia we właściwym znaczeniu a władem rdzenia, symulowanym przez histeryę.

STANKIEWICZ. O badaniu ginekologicznem S., wskazując, iż dotąd praktykowane badanie ginekologiczne dużo na ogół pozostawia do życzenia, za znaczny postęp na tem polu uważa nowe rękoczyny, wprowadzone do badania przez THURE BRANDT'a i ZIEGENSPECK'a. Cechy charakterystyczne tego badania są: 1-o. Badanie otwartą ręką, przyczem 2 palce lewej ręki wprowadza się do pochwy, pozostałe zaś uклада się w rowku międzypośladowym. 2-o. Oznaczenie w pochwie linii międzycokolcowej i określenie stosunku szyi macicznej do tej linii. 3-o. Określenie położenia macicy i badanie trzonu przez ustawienie palców w postaci wideł. 4-o. Określenie ruchomości macicy i jajników, z uwzględnieniem prawa SCHULTZE'go co do bólów, występujących przy tym rękoczynie. 5-o. Wykonywanie całego badania złożonego przy nieustannych ruchach ręki prawej, tak, iż każde badanie jest zarazem seansem masażu. W dalszym ciągu S. kładzie nacisk na konieczność badania moczowodów u kobiet, okazując na rysunku, na jakiej przestrzeni można je wyczuć. W końcu S. okazuje kilka przypadków ginekologicznych, przedstawionych graficznie na szematach SCHULTZE'go.

W dyskusyi przyjmowali udział KAUFMAN, COHN-M. i JONSCHER, wykazując brak podstaw, dla którychby badaniu moczowodów należało przypisać tak ważne znaczenie, jakie mu przypisuje S.

PINKUS. Do odczytu STERLINGA: „O stosunku ostrego nieżyty gardzieli do ostrego gościa stawowego“. P. wątpi o związku patogenetycznym między wspomnianymi cierpieniami dla następujących powodów:



1-o CZAJKOWSKI, na którego się powołuje Sr., na olbrzymią ilość ściśle przez siebie zbadanych nieżyków gardzieli, podaje tylko 2 przypadki z zajęciem stawów, a i w tych obraz kliniczny nie odpowiada temu, co zwykle widzimy przy nieżycie gardzieli i przy gościecu stawowym. Obraz ten przedstawia się tak: silna gorączka, znaczne obrzmienie migdałków, plamki na nich zlewające się, obrzmienie gruczołów podszczękowych, wysypka różyczkowa, obrzmienie i zaczerwienienie stawów, obrzęk twarzy i kończyn, zmniejszenie ilości moczu, zawierającego białko, a w 1 przypadku czerwone ciała krwi i cylindry. Jak widzimy, upoważnia nas to dostatecznie do zakwestyjonowania natury nieżytowej zapalenia gardzieli, oraz gościcowej zajęcia stawów.

2-o. Znajdywanie w stawach i na wsierdziu przy reumatyzmie: *staphylococcus pyog. aur.*, *streptococ. i diplococ.*, samo przez się, wobec wymagań bakteriologii, nie dowodzi roli tych drobnoustrojów w patogenezie gościca. Oprócz tego gościc wstępuje pod wpływem swoistych środków, które są bezskuteczne przy cierpieniach wywołanych przez wzmiankowane drobnoustroje.

3-o. W powstawaniu gościca współdziałają 2 czynniki: zaziębnienie i zarazek, który nam jest nieznany, pomimo jednak tej nieznajomości odróżnianie cierpień reumatycznych stawów od zajęcia ich przy lub po chorobach zakaźnych możliwym jest przy pomocy kilku cech klinicznych, jak: wpływ zaziębnienia, skuteczność środków swoistych, zajęcie wielu stawów naraz, skłonność do pocenia się przy umiarkowanej gorączce i braku dreszczy, brak tendencji do ropienia przy gościecu, a odwrotnie przy cierpieniach stawów przy lub po zakaźnych chorobach. Zdarzające się czasami przy reumatyzmie ropienie stawów odnieść prawdopodobnie należy na karb zakażenia mieszanego.

4-o. Gdyby błona śluzowa gardzieli w stanie zapalnym stanowiła wrota dla wnikania zarazka gościcowego, to każdy przypadek reumatyzmu zacząłby się powinien od zapalenia gardła, a pospolitości tego cierpienia choć w części odpowiadałaby powinna i częstość gościcowych cierpień stawów, co, jak wiemy z doświadczenia, nie ma miejsca, a sprawozdania z kliniki prof. KORCZYŃSKIEGO zaznaczają 9,6% przypadków reumatyzmu wogóle poprzedzonych nieżytem gardzieli; procent to zamaly, aby mógł służyć za dowód związku omawianego, za duży zaś, aby go przypisać prostemu przypadkowi. Stanowi on raczej dowód koincydencji 2-ch chorób, mających wspólny czynnik etyologiczny [D. n.].

---

## Wiadomości drobne.

---

— D-r STEPHAN zaleca przy krwotokach z nosa łatwy sposób tamponowania jam nosowych. W tym celu należy wziąć zwykłą nić, którą się następnie składa w troje lub w sześcioro, by w ten sposób otrzymać rodzaj knota długości 20 do 30 centymetrów. Koniec nici powinien na pewną długość wystawać ponad knotem. Sam knot należy skrócić i nawoskować, wskutek czego staje się on o tyle sztywnym, że możemy go przez jamę nosową przeprowadzić aż do tylnej ściany gardzieli. Wówczas za pomocą pierwszych lepszych szczypczyków, wprowadzonych do jamy ustnej, chwytamy knot, wyciągamy go i następnie, rozplątawszy nić, przywiązujemy do końca



teżę kawałek waty. Pociągając za koniec nici, pozostawionej nazewnątrz nozdrzy, tampon wciągamy z jamy ustnej do tylnego otworu jamy nosowej.

(*Sem. méd. 11 Janv.*)

S. B.

— M. NENCKI i A. KOWARSKI przeprowadzili szereg badań chemicznych nad zawartością mocznika w mięśniach zwierząt ssących. Poszukiwania te doprowadziły autorów do wniosku, że, wbrew twierdzeniu wielu poprzednich badaczy, mięśnie zwierząt ssących nie zawierają mocznika w takiej ilości, aby go można wykazać za pomocą nawet bardzo czułych odczynników.

(*Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. XXXVI B.*)

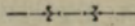
A. Ch.

— PINARD komunikuje, że otrzymał za pomocą promieni ROENTGEN'a sylwetkę 3-miesięcznego płodu, leżącego w macicy, wyciętej w r. 1894-ym, i stwardnionej w alkohol. Sądzi, że podobne wyniki można będzie otrzymywać i przy fotografowaniu zwykłej, świeżej macicy.

(*Sem. méd. 1896. Nr. 13.*)

W. J.

## Wiadomości bieżące.



— Rada państwa zdecydowała otwarcie wydziału lekarskiego w Odessie. Koszta urządzenia klinik oznaczono na 1,400.000 rs..

— Rozpoczęto w Petersburgu budowę przyszłego Instytutu Lekarskiego dla kobiet. Koszta budynków, które staną na gruncie użyczonym przez miasto, mają wynosić 450—475,000 rs.. Budynki mają być gotowe w jesieni 1897 r.

— W Paryżu obchodzono uroczyste 100-letnią rocznicę założenia „*Société de médecine de Paris*“, zawiązanego 4 Germinal'a IV roku [22 marca 1796].

— **Zmarli:** w Wiedniu SPARTI, b. prof. akuszery;  
w Neapolu SEMMOLA, prof. farmakologii.

## Wspomnienie pośmiertne.

Dnia 27 marca zmarł w Guzowie D-r HENRYK KUROWSKI. Ś. p. HENRYK urodził się w 1860 r. na Podolu, gdzie ojciec jego był lekarzem cukrowni. Gimnazjum skończył w Płocku w 1878 r., a wydział lekarski w Moskwie w 1884 r.. W ciągu dwóch następnych lat odbywał studia w Wiedniu w celu przygotowania się do niesienia umiejętnej pomocy lekarskiej. Po powrocie z zagranicy osiedlił się w Guzowie. Sumienne spełnianie obowiązków lekarza szpitala przy cukrowni w Guzowie oraz troskliwa opieka nad pracownikami cukrowni Hermanowskiej i Orszewskiej zjednały mu w okolicy zasłużone uznanie. Był to lekarz dobry, kolega zacny, człowiek szlachetny. Pomimo doskonałego zdrowia i budowy atletycznej padł ofiarą zakażenia, pełniąc obowiązki swego zawodu. Złośliwa róża z wtórnym zakażeniem streptokokowym przecięła pasmo dni pracowitego życia jego. Bardzo liczny udział w jego pogrzebie tych wszystkich, dla których z zaparciem się siebie samego niósł pomoc, stanowił niezaprzeczony dowód ogólnego uznania i żalu.

Cześć Jego pamięci!

Wł. W.

**Sprostowanie.** W N-rze 12 w pracy A. CHELMOŃSKIEGO na str. 314, wiersz 20 od góry wyrazy „w ciepłocie pokojowej“—zbyteczne; w dalszym ciągu tej pracy w N-rze 13, na str. 349 wiersz 16 od dołu zamiast: „Niewątpliwie reakcyi“, winno być: „Niewystępowanie reakcyi“; na str. 398 wiersz 1 od dołu: zamiast „8“, winno być: „3“.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Дов. Цензурою, Варшава, 4 Апрель 1896 г. Druk K. Kowalewskiego. Warszawa, Mazowiecka 8.