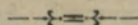


# GAZETA LEKARSKA.

## I. O WYDZIELANIU KWASU MOCZOWEGO W PRZEBIEGU KRUPOWEGO ZAPALENIA PŁUC.

Podali

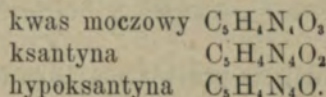
D-r T. Dunin i D-r St. Nowaczek.



Poglądy nasze na powstawaniu kwasu moczowego uległy w ostatnich kilku latach zupełnie radykalnym zmianom; przewrót jaki w tym względzie dokonany został, można uważać za jeden z najbardziej interesujących, a i w konsekwencyach swych za jeden z najważniejszych epizodów w nauce o przemianie materji.

Jak wiadomo dawniej, za przykładem LIEBIG'a oraz WOHLER'a i FRENCH'a, uważano kwas moczowy za produkt ogólnej przemiany białka, a mianowicie za poprzednik mocznika. Opierano się głównie na tem, że pod wpływem ciał utleniających [kwas saletrzany] kwas moczowy przechodzi w mocznik; przypuszczano więc że to samo odbywa się i w ustroju, a konsekwentnie idąc wszelkie powiększenie ilości kwasu moczowego uważano jako oznakę zwolnionej przemiany materji, mianowicie niedostatecznego utleniania. Potwierdzał tę hipotezę fakt, że wprowadzony do ustroju kwas moczowy wydzielal się z moczem jako mocznik. Już dawno jednak badania SENATOR'a wykazały, że utrudnienia w oddechaniu nie wpływają bynajmniej na zwiększenie ilości kwasu moczowego; znanym jest również fakt, że u ptaków cały azot wydzielany bywa w postaci kwasu moczowego, pomimo iż sprawa utleniania u zwierząt tych najżywiej się odbywa. W znanem swem dziele „*Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels*“, wydanem w 1874 r., BENECKE, na zasadzie krytycznego rozpatrzenia wszystkich danych, dochodzi już do stanowczego wniosku, iż przypuszczenie: aby kwas moczowy był poprzednikiem mocznika, nie da się utrzymać, i że należy przypuścić, iż źródła powstawania tych ciał są zupełnie odrębne, a w każdym razie iż większa część wydzielanego mocznika powstaje bez poprzedniego przejścia przez kwas moczowy. Mniej więcej te same zastrzeżenia powtarza i SENATOR (*Die Krankheiten des Bewegungsapparates* w ZIEMSEN'a, *Handb. des Spec. Path. u. Therap.* 1875 r.—rozdział o podagrze).

Bardzo ważnym krokiem naprzód w tej kwestyi był szereg prac Kosseł'a <sup>1)</sup>. Autor ten wykazał, że przy gotowaniu narządów z rozcieńczonym kwasem siarczanym powstaje hypoksantyna i ksantyna; toż samo otrzymał Kosseł z nukleiny pochodzącej z komórek ropnych, z nukleiny pochodzącej z ciałek krwi u gęsi; wreszcie wykazał, że w ten sam sposób obok ksantyny i hypoksantyny powstaje i guanina, która również przy utlenianiu przechodzi w mocznik. Badania jego pokazały nadto, że ilość hypoksantyny o wiele wyższą jest u tych zwierząt, które zamiast mocznika wydzielają kwas moczowy. W zgodzie z powyższem pozostaje fakt, również przez niego stwierdzony, że u ludzi cierpiących na leukemię, u których krew zawiera dużo zasad ksantynowych, ilość wydzielanego kwasu moczowego bywa bardzo znaczna. Wykrył on wreszcie, że narządy u leukemików nie zawierają więcej zasad ksantynowych niż u zdrowych; zwiększoną ilość tych zasad przy leukemii znajdujemy tylko we krwi, co postawić trzeba w związku z nagromadzeniem się w niej leukocytów. Nareszcie pokazał Kosseł że krew leukemików zawiera także dużo guaniny. Z drugiej strony dokładniej poznana chemiczna konstytucya tak ciał z grupy zasad ksantynowych, jak i kwasu moczowego, wykazała blizkie ich między sobą powinowactwo. W istocie ksantyna i hypoksantyna różnią się od kwasu moczowego tylko mniejszą zawartością tlenu, tak, iż za jego poprzedniki uważane być mogą. I tak formuła związków brzmi jak następuje:



Co się tyczy dwóch innych związków, to guaninę [ $C_5H_5N_5O$ ] należy uważać za poprzednik ksantyny, a adeninę [ $C_5H_5N_5$ ] za poprzednik hypoksantyny w które działaniem ciał utleniających zamienione być mogą.

Tym sposobem z jednej strony wykazano blizkie pokrewieństwo kwasu moczowego do grupy t. z. zasad ksantynowych, a z drugiej pochodzenie tej grupy z nukleiny. Pozostawało tylko wykazać doświadczalnie, że i kwas moczowy pochodzi z nukleiny. Lukę tę wypełniły piękne poszukiwania Horbaczewskiego <sup>1)</sup>, które, zdaje się, kwestyę powstawania kwasu moczowego w zupełności rozwiązały. Najpierw więc Horbaczewski wykazał, że jeżeli śledzoną macerować z wodą przekroploną przy 50° C., przyczem ma miejsce nieznaczny stopień gnicia, następnie osadzić białko i wreszcie dodać świeżej arteryjalnej krwi, wtedy przy 50° C. po kilku godzinach powstaje kwas moczowy. Jeżeli zaś powyżej otrzymany płyn, po osadzeniu białka, nie mieszać z krwią, lecz odparowywać do małej pozostałości, wtedy nie powstaje kwas moczowy lecz zasady ksantynowe. W samym zaś płynie, otrzymanym przy maceracyi śledziony, niema gotowych: ani kwasu moczowego, ani zasad ksan-

<sup>1)</sup> Prace Kosseł'a nie były nam dostępne w oryginale; znamy je tylko z referatów Sal-kowskiego, pomieszczonego w rozmaitych rocznikach „Centralblatt f. d. Med. Wiss“.

<sup>2)</sup> Příspěvky ku poznání kyseliny močové a zásad xanthinových. [Zvláštní otisk z Časopisu Lékařů českých. 1891] oraz Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften. 1891.

tynowych, lecz tylko pewne dla obu tych ciał wspólne, bliżej jednak nie znane, ich poprzedniki, z których tak kwas moczowy jak i zasady ksantynowe powstać mogą. Jeżeli rozszczepienie tych poprzedników odbywać się będzie wobec ciał utleniających, wtedy powstanie kwas moczowy. Gdy zaś rozszczepienie odbywać się będzie bez utleniania, wtedy powstaną zasady ksantynowe. Jeżeli wpływ utlenienia nie będzie dostateczny, to wtedy powstanie mieszanina kwasu moczowego i zasad ksantynowych.

Z powyżej przytoczonych prac KOSSEL'a domyślać się można było, że źródłem, z którego powstają tak kwas moczowy jak i zasady ksantynowe są elementy limfatyczne śledziony, a mianowicie ich jądra [nukleina]. Bezpośredniego dowodu na to dostarczyły badania HORBACZEWSKIEGO. Otrzymywał on z tkanki śledziony, przy macerowaniu jej w roztworze pepsyny z kwasem solnym, czyste jądra [nukleina], które rozpuszczone w słabym ługu i z krwią zmieszane dawały również kwas moczowy.

Dalej HORBACZEWSKI i jego uczniowie SADOWIEŃ i FORMANEK wykazali, że kwas moczowy powstawać może w podobny sposób jak ze śledziony i ze wszystkich innych narządów ciała, a właściwie z jąder komórek, które też narządy zawierają. I zasady ksantynowe przy odpowiedniemu traktowaniu z nich powstawać mogą. W podobny sposób zachowuje się i ropa. Otrzymawszy w ten sposób kwas moczowy z nukleiny narządów zwierzęcych, HORBACZEWSKI postarał się rozwiązać pytanie czy i w ustroju kwas moczowy również powstaje z nukleiny. W rzeczy samej nukleina wprowadzona do ustroju zwiększa wydzielanie kwasu moczowego. Można więc przypuścić, że i w ustroju w normalnych stosunkach kwas moczowy również powstaje z nukleiny, uwalniającej się przy rozpadzie komórek ustroju. Ponieważ zaś wszystko przemawia za tem, że komórki tkankowe w bardzo małym zakresie ulegają zniszczeniu, wypływa więc wniosek, że głównem źródłem powstawania kwasu moczowego są leukocyty które jak wiadomo łatwo ulegają rozpadowi. Stąd dalszy wynika wniosek, że ilość wydzielanego kwasu moczowego pozostaje w prostym stosunku do stopnia leukocytozy; sprawdzeniu tego faktu poświęcił dużo czasu HORBACZEWSKI.

Najpierw więc przekonał się, że tak zwanej leukocytozie trawiennej, jaka powstaje po spożyciu pokarmów mięsnych, towarzyszy zawsze wzmożone wydzielanie kwasu moczowego. Natomiast po spożyciu pokarmów roślinnych leukocytoza bywa nieznaczna, a tem samem ilość kwasu moczowego ulega niewielkiemu zwiększeniu. Jeżeli, jak się to czasami zdarza, po spożyciu pokarmu mięsnego leukocytoza trawienna nie występuje, wtedy ilość kwasu moczowego nie ulega zwiększeniu.

Badania nad działaniem trucizn wykazały również ścisły związek, istniejący pomiędzy leukocytozą a wydzielaniem kwasu moczowego. I tak chinina i atropina, które zmniejszają leukocytozę, zmniejszają również wydzielanie kwasu moczowego, kiedy przeciwnie po użyciu atropiny zwiększa się tak ilość białych ciałek we krwi jak i ilość wydzielanego kwasu moczowego. Tylko antypiryna i antyfebryna, pomimo że zwiększały leukocytozę, nie wpływały na zwiększenie ilości wydzielanego kwasu moczowego. Należy więc zdaniem

HORBACZEWSKIEGO przypuścić, że ciała te zmniejszają rozpad białych ciałek krwi.

Nie może leżeć w zadaniach naszej pracy sprawdzanie doświadczeń HORBACZEWSKIEGO o ile one dotyczą otrzymywania kwasu moczowego po za żyjącym ustrojem; doświadczenia te zresztą, zdaje się, nie dają materiału do krytyki i rozstrzygają sprawę dostatecznie, co przyznali nawet ci, którzy z początku [KOSSEL] odnosili się sceptycznie do badań HORBACZEWSKIEGO. Ale jeżeli kwas moczowy w ten sam sposób powstaje i w żywym ustroju, wtedy i w klinice powinniśmy znaleźć fakty pozostające w zgodzie z powyższą teorią, którą w krótkości zawrzeć by można w zdaniu, że ilość kwasu moczowego pozostaje w stosunku prostym do stopnia rozpadu leukocytów. Jak to już widzieliśmy, sam HORBACZEWSKI starał się i na drodze klinicznej znaleźć poparcie dla swojej teorii, ale doświadczenia jego w tym względzie nie były ani dostatecznie liczne, ani zupełnie przekonujące, jak to słusznie zauważył RICHTER. Drogę jednak dla doświadczeń klinicznych wskazał już sam HORBACZEWSKI: albo należy porównywać stan leukocytozy z ilością wydzielanego kwasu moczowego, albo należy wprowadzać do ustroju większe ilości nukleiny i badać zachowanie się kwasu moczowego. Co do tego drugiego, to wyniki dotychczasowych badań są dość zgodne ze sobą i poglądy HORBACZEWSKIEGO potwierdzają. Wprawdzie STADTHAGEN, który pierwszy wykonywał doświadczenia w tym kierunku, po podaniu do wewnątrz nukleiny nie znalazł zwiększenia ilości kwasu moczowego. Nie znalazł go również w ostatnich czasach i MAYER <sup>1)</sup> [z kliniki JAKSCH'a]. Co do tego ostatniego jednak to ujemny rezultat doświadczenia wytłomaczyć można zbyt małą ilością wprowadzonej nukleiny [2 gr.]. Natomiast doświadczenia RICHTER'a <sup>2)</sup> i KUEHNAU'a <sup>3)</sup> z czystą nukleiną tylko w dużej ilości wprowadzoną [5 do 10 gr.] oraz WEINTRAUD'a <sup>4)</sup>, UMBER'a <sup>5)</sup> i MAYER'a <sup>6)</sup> z karmieniem ludzi organami zawierającymi dużo elementów komórkowych, a więc i nukleiny [grasica, wątroba], wykazały znaczne zwiększenie się ilości kwasu moczowego. I tak WEINTRAUD i UMBER widzieli iż po spożyciu, zamiast odpowiedniej ilości mięsa, 500 gr. grasicy, ilość kwasu moczowego zwiększała się w dwójnasób, a w moczu, dotychczas nie zawierającym osadu, pokazywały się w dużej ilości kryształy kwasu moczowego. Ponieważ odpowiednia ilość grasicy zawiera mniej białka aniżeli odpowiednia ilość mięsa, więc też i ilość wydzielanego azotu się zmniejszała,

---

<sup>1)</sup> MAYER. Ueber den Einfluss von Nuclein- und Thyreoidinfütterung auf die Harnsäureausscheidung. Deutsche med. Woch. Nr. 12. 1896.

<sup>2)</sup> RICHTER. Ueber Harnsäureausscheidung u. Leukocytose. Zeitsch. f. kl. Med. T. 27, 3 u, 4 H. 1895.

<sup>3)</sup> KUEHNAU. Untersuchungen ueber das Verhältniss der Harnsäureausscheidung z. Leukocytose. Zeitschr. f. kl. Med. T. 28. Z. 5 i 6. 1895.

<sup>4)</sup> WEINTRAUD. Ueber den Einfluss des Nucleins der Nahrung auf die Harnsäurebildung. Berl. kl. Woch. Nr. 19. 1895.

<sup>5)</sup> UMBER. Ueber den Einfluss nucleinhaltiger Nahrung auf die Harnsäurebildung. Zeitschr. f. kl. Med. T. 29. 1896.

<sup>6)</sup> L. c.

co jeszcze bardziej wpływało na zmianę stosunku wydzielanego azotu do kwasu moczowego. Z drugiej zaś strony ten fakt, iż po spożyciu pokarmu mniej białka zawierającego, ilość kwasu moczowego znacznie wzrastała, dowodzi iż kwas moczowy powstawał tu nie na koszt białka lecz nukleiny. Doświadczenia też MAYER'a dowodzą, że i znacznie mniejsze ilości grasicy [100 gr.] już wpływać mogą na zwiększenie ilości wydzielanego kwasu moczowego. Doświadczenia wszystkich powyższych autorów wykazały nadto jeden bardzo ciekawy fakt; okazało się mianowicie, że ani nukleina, ani narządy w nią obfitujące nie wywoływały wcale leukocytozy, że więc rozpad leukocytów nie odgrywał tu tej roli, jaką mu HORBACZEWSKI przypisywał<sup>1)</sup>; kwas moczowy powstawał tu nie pośrednio, lecz bezpośrednio ze spożytej nukleiny.

Natomiast druga serya doświadczeń, dotycząca stosunku leukocytozy do ilości kwasu moczowego, nie dała tak jednobrzmiących rezultatów. Dotychczas mamy w tym względzie dopiero dwa szeregi badań: RICHTER'a<sup>2)</sup> i KUEHNAU'a<sup>3)</sup>. Pierwszy z tych autorów nie znalazł stałego związku pomiędzy leukocytozą a ilością wydzielanego kwasu moczowego. W jednych przypadkach stosunek był wyraźny, w innych nie było go wcale. Tak np. w jednym przypadku tyfusu, któremu jak wiadomo towarzyszy zmniejszenie ilości leukocytów (*hypoleukocytosis*), chory wydelał znaczne ilości kwasu moczowego. W przypadku zaś leukemii ze znaczną hyperleukocytozą, ilość wydzielanego kwasu moczowego nieznacznie tylko była zwiększona. Przeciwnie doświadczenia KUEHNAU'a dały rezultaty potwierdzające w zupełności teorię HORBACZEWSKIEGO. W przypadkach leukemii, zapalenia płuc krupowego, w nowotworach złośliwych, którym towarzyszyła hyperleukocytoza, KUEHNAU znajdował zawsze zwiększenie wydzielania kwasu moczowego. Toż samo znajdował przy sztucznym otrzymywaniu leukocytozy u psów.

Oto jest mniej więcej cały materiał kliniczny mający na celu sprawdzenie teorii HORBACZEWSKIEGO; wszystkie przytoczone prace pochodzą z najnowszych czasów i wszystkie one ukazały się w druku wtedy, kiedy nasze badania już były rozpoczęte. I dziś wszakże jeszcze, wobec niezupełnej zgodności zdań, dalsze opracowanie materiału klinicznego wydaje nam się bardzo pożądanym. Z tego względu podajemy poniżej nasze badania nad zachowaniem się ilości wydzielanego kwasu moczowego w przebiegu krupowego zapalenia płuc.

[D. n.]

---

<sup>1)</sup> HORBACZEWSKI sądził, że nukleina wywołuje zwiększenie kwasu moczowego głównie tą drogą, iż wywołuje leukocytozę.

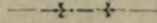
<sup>2)</sup> L. c.

<sup>3)</sup> L. c.

## II. PRZYCZYNEK DO PATOLOGII I TERAPII PRZEWLEKŁEGO ZAPALENIA PRZEROSTOWEGO KRTANI I TCHAWICY (*Laryngo-tracheitis chronica hypertrophica*).

Pod. 1

**D-r med. Alfred Sokołowski,**  
ordynator szpitala Ś-go Ducha w Warszawie.



[Dokończenie — Patrz Nr. 17].

Przystępując obecnie do uwag, jakie nam nastreczył powyższy, zdaniem mojem bardzo doniosły dla danej sprawy, przypadek, rozdzielimy je na 2 kategorie: 1) przedewszystkiem rozbierzemy te uwagi, które wynikają z przebiegu i rezultatów badania bakteryologicznego i histologicznego tkanek, wyciętych za życia i 2) uwagi, jakie nasuwają się po zbadaniu preparatów pośmiertnych.

1). I w tym przypadku, podobnie jak to miało miejsce w przypadkach I, III i IV, opisanych w pracy zeszłorocznej, mieliśmy do czynienia z bardzo wyraźnym momentem etyologicznym, t. j. raptownem przeziębieniem podczas usilnej pracy w chłodny wilgotny dzień jesienny. Ten moment przyczynowy, t. j. tak zwane przeziębienie, zasługuje na uwagę szczególnie z tego względu, że nasz chory, również jak i poprzedni chorzy, dotąd był zupełnie zdrow. Chrypka zaś, która powstała wówczas, nie opuszczała chorych zupełnie, pociągając za sobą szereg następnych objawów, jako to kaszel i stopniowo wzmagającą się duszność. Chociaż bowiem t. zw. zaziębienie, jako przyczyna etyologiczna, jak to zaznaczył w dyskusji prof. Przewoski, może się zredukować do działania zimna na ustrój, które może wywołać zapalenie zwykle, nie specyficzne, mniej lub więcej prędko wyrównywające się, a nie sprawę przewlekłą stopniowo i stale się wzmagającą, to jednakże ja sądziłbym, że przy działaniu przeziębienia w naszych przypadkach mogło działać nie tylko zimno, lecz i inne czynniki, bliżej dotychczas nieznanne, które na osłabionym lub odpowiednio przez przeziębienie usposobionym gruncie mogły wywołać początkowo sprawę ostrą z następczem przejściem w sprawę przewlekłą.

Wprawdzie w przypadkach tej kategorii zapaleń przewlekłych najczęstszą przyczyną, jak to badania nowoczesne wykazały, są specyficzne pasożyty, jednak w szeregu naszych przypadków dokładne badania stanowczo ich nie wykryły. Jeśli bowiem w poprzednim szeregu przypadków badania histologiczne tkanek na pasożyty takowych nie wykryły, a mogła jednakże pozostawać wątpliwość co do ich obecności wobec braku hodowli [co się dotyczy *bacilli rhinoscleromatis* według JUFFINGER'a jest zarzutem bezpodstawowym], to w obecnym przypadku i ten zarzut jest pozbawiony racyi, gdyż dokładnie przeprowadzone hodowle nie tylko swoistych, lecz wogóle żadnych pasożytów nie wykazały.

Tym sposobem dany przypadek z punktu widzenia etyologicznego i anatomo-patologicznego uważałbym jako zwykle przewlekłe zapalenie rozrostowe okolicy podgłośniowej krtani, pochodzenia bliżej nieznanego. Naturalnie, kwestya, dlaczego sprawa występuje przeważnie u młodych zdrowych osobników, mieszkających na wsi i ogranicza się w pewnym szeregu przypadków tylko do okolicy podgłośniowej, pozostaje dotąd nie wyjaśnioną, być jednakże może, że i czynnik specyficzny, wywołujący to zapalenie, z czasem zostanie wykryty. Dotychczasowy bowiem z takim entuzjazmem przyjęty przed kilku laty w etyologii spraw podgłośniowych czynnik, t. j. *bacillus rhinoscleromatis*, jest istotną etyologiczną przyczyną w pewnych tylko przypadkach, w innych natomiast, jak to badanie wykazało w moich przypadkach, etyologia ta nie może być przyjętą, co również potwierdza kliniczny przebieg przypadków. Z szeregu bowiem 6 przypadków dotychczas 2 chorych stale pozostaje w mojej obserwacji; jedna z nich chora B. [przypadek III] jest najzupełniej zdrowa; chory zaś Brzoz... strażak, [przypadek II] od czasu do czasu od lat 3 przybywa na mój oddział z powodu świeżego kataru dróg oddechowych, a dotychczas rozwoju jakichś nowych ognisk w nosie, czy też w gardzieli, jak to zwykle bywa przy *rhinoscleroma*, nie wykrywa się.

2). Przypadek powyższy zasługuje pod tym jeszcze względem na uwagę, że sprawa umiejscowiła się nie tylko w okolicy podgłośniowej krtani, lecz i w tchawicy, jak to wykazało badanie pośmiertne; w gardzieli zaś i w jamie noso-gardzielowej zmian nie wykrywaliśmy. Prof. SROERK, który w swoim klasycznym opisie, podanym jeszcze w roku 1867, pierwszy nadzwyczaj dokładnie opisał powyższe cierpienie, stawiał je w związku z przewlekłym ropotokiem jamy noso-gardzielowej, twierdząc, że spływająca z tej jamy wydzielina, i drażniąca błonę śluzową, miała być przyczyną sprawy rozrostowej w krtani; wydzielina taka, drażniąc głównie struny głosowe, wywołuje ich zrosty, tworzy przepony i t. p. zmiany. Prof. SROERK w najnowszym swoim dziele, o którym wyżej wspominałem, rozbiegając szczegółowo moje przypadki, sądzi, że i w nich mieliśmy również do czynienia z nadmierną wydzieliną z jamy noso-gardzielowej; wydzielina ta miała być istotną przyczyną sprawy rozrostowej w krtani. Co się dotyczy przypadku II, to rzeczywiście mieliśmy w nim do czynienia ze sprawą zanikowego kataru jamy noso-gardzielowej, w połączeniu ze spływającą i zsuchającą wydzieliną, w krtani zaś przy pierwotnym badaniu chorego wykryto tuż pod strunami prawdziwemi blade-różową błonę, rodzaj przepony z brzegiem swobodnym, występującym po za granicę strun prawdziwych; błona ta w postaci pierścienia otaczała wejście do okolicy podgłośniowej krtani.

Prof. SROERK w badaniach moich anatomo-patologicznych, a szczególnie w ujemnym rezultacie, dotyczącym pasożytów, widzi w zupełności potwierdzenie swoich poglądów, wypowiedzianych jeszcze przed laty prawie 30-u, że sprawa jest natury zapalnej przewlekłej, wywołanej stałym podrażnieniem błony śluzowej spływającą z jamy noso-gardzielowej wydzieliną. I rzeczywiście, w pewnym szeregu przypadków badania moje potwierdzają opisy kliniczne znakomitego laryngologa wiedeńskiego, powiem jednakże, że tylko

w pewnym ścisłym szeregu przypadków, które nawet i pod względem klinicznym mają swoją odrębną postać, charakteryzując się rozrostem błony śluzowej nie tylko okolicy podgłośniowej, lecz i tworzeniem się przepon, zarośnięciem kąta przedniego struni i t. p.. Czy jednakże przyczyną sprawy zapalnej natury rozrostowej jest ów spływający śluz z jamy noso-gardzielowej i drażniący błonę śluzową krtani, pozwalam sobie wątpić; w przypadkach bowiem, reprezentantem których jest obecnie opisany przypadek, jak również i przypadek III [chora B.] z szeregu 6-iu przedtem ogłoszonych, zmian w gardzieli jak również i spływającej z jamy noso-gardzielowej wydzieliny nie było, co zresztą i w przypadku obecnym dokładne histologiczne badanie pośmiertne błony śluzowej gardzieli i jamy noso-gardzielowej w zupełności potwierdziło. Sprawa w tych przypadkach, ograniczająca się ściśle do okolicy podgłośniowej, zstępuje niżej do tchawicy i nie może być stawianą w związku genetycznym ze sprawą w istocie nie istniejącą w jamie noso-gardzielowej. Wreszcie dokładnie są znane bardzo liczne przypadki osobników, cierpiących na ropne katary noso-gardzielowe, trwające lata a nawet i dziesiątki lat, gdzie jednakże pomimo istniejącej wydzieliny do powstawania spraw w krtani nie przychodzi.

Jeśli więc z wielką słusnością i dziś do spraw pierwszej kategorii można zastosować powszechnie przyjętą nazwę: *Blenorrhoea chronica pharyngolaryngea* STOERK'I, to drugi szereg przypadków należy klinicznie, a być może i etyologicznie, wyodrębnić. Wreszcie i istotna sprawa *rhinoscleromatis* nosa w pewnym szeregu przypadków wywołuje następcze zmiany rozrostowe w krtani, pozornie przypominające sprawy rozrostowe, wyżej opisane; obraz jednakże kliniczny w tych przypadkach [mój przypadek IV] jest pod wielu względami odmienny, gdyż zmiany występują pod postacią zgrubień i guzków nie tylko w okolicy podgłośniowej krtani, lecz i na nagłośni, na strunach prawdziwych, głęboko w tchawicy i t. d.. Obrazy zaś anatomo-patologiczne przy *scleroma* krtani, aczkolwiek nieco podobne do spraw wyżej opisanych, przedstawiają również pewne odrębności [nacieczenia występują bardziej ogniskowo wśród tkanki łącznej zbitej, miejscami czyniącej wrażenie tkanki bliznowatej; pośród komórek tkanki granulacyjnej spotykamy t. zw. duże ciała MIKULICZA, a co najważniejsza pasożyty *rhinoscleromatis*].

3). Badanie pośmiertne zwłok wykazało nam nadspodziewany wynik, a mianowicie, że sprawa rozrostowa w naszym przypadku nie ograniczała się tylko do okolicy podgłośniowej lecz zstąpiła głębiej, wywoławszy sprawę tejże natury, wyżej szczegółowo histologicznie opisaną, na całej przestrzeni błony śluzowej tchawicy, dochodząc do oskrzeli, w których badanie błony śluzowej wykazało normalną strukturę histologiczną. Z punktu widzenia anatomicznego sprawa ta nosiła na sobie też same cechy, co i sprawa podgłośniowa; sądzę więc, że sprawę tą należy uważać za dalszy ciąg sprawy podgłośniowej. I tutaj podobnie jak w preparatach, wyciętych za życia, badanie drogą hodowli i odpowiedniego barwienia żadnych specyficznych pasożytów nie wykazało. Z pewną więc słusnością muszę przyjść do ponownego twierdzenia, opartego na ścisłym wyniku badania anatomo-patologicznego, że sprawa



wy tej w żaden sposób nie można uważać za przejaw *rhinoscleromatis* nie tylko z punktu widzenia anatomo-patologicznego lecz i klinicznego. Nigdzie bowiem w jamie noso-gardzielowej w tym przypadku, podobnie jak i w poprzednich, nie wykrywaliśmy żadnych zmian właściwych dla *rhinoscleroma*.

W literaturze istnieje dotychczas opisanych 5 sekcji *scleromatis* krtani i tchawicy, dających klinicznie w krtani objawy t. zw. sprawy podgłośniowej [1 przypadek GANGHOFNER'a <sup>1)</sup>—1880 r., 1 przypadek CHIARI'ego <sup>2)</sup>—1882, 1 przypadek BANDLER'a <sup>3)</sup>—1891 i 2 przypadki JUFFINGER'a <sup>4)</sup>—1892.].

We wszystkich tych przypadkach istniały typowe i wyraźne zmiany *rhinoscleromatis* w gardzieli i w nosie; w 3-ch zaś ostatnich przypadkach, w których dokonywane już były badania bakteryologiczne, wykazane zostały specyficzne pasożyty *rhinoscleromatis*, które przedstawione były w bardzo pięknych rysunkach, ilustrujących pracę JUFFINGER'a. Obrazy histologiczne tchawicy, opisane w naszym przypadku, przypominają w pewnym stopniu zmiany podane w rysunkach, pomieszczonych w pracy CHIARI'ego, autor jednak nie dokonywał badań bakteryologicznych. Jeśli więc podług mego przypuszczenia z ogólnej grupy przypadków, dość powszechnie uważanych za *scleroma* krtani, należy wyodrębnić pewien szereg spraw, które aczkolwiek klinicznie i patologicznie pozornie podobne, mają jednakże swój odrębny przebieg kliniczny i zmiany histologiczne, jak to szczegółowo wykazałem w wyżej przytoczonych przypadkach, to rodzi się mimo woli kwestya, jaką do nich zastosować genezę, t. j. czy uważać je za następstwo zwykłego przewlekłego zapalenia natury rozrostowej, czy też za sprawę, wywołaną czynnikiem specyficznym, bliżej nieznanym? Kwestya ta dzisiaj jest trudną do rozstrzygnięcia. Sądzę jednakże, że młody wiek chorych, pewne okolice kraju, gdzie sprawa ta głównie występuje, odrębności kliniczne tych spraw, ich rzadkość, umiejscowienie, stale powtarzające się typy anatomo-patologiczne pozwalają na wypowiedzenie przypuszczenia, że prędeż uważałbym je za sprawy natury specyficznej, o momencie etyologicznym dotychczas nieznanym, aniżeli za sprawy natury czysto zapalnej. A kto wie, czy w etyologii ich syfilis dziedziczny nie odgrywa pewnej roli? Zresztą są to kwestye, które dalsze tylko badania będą w stanie wykryć, a sądzą, że moje przypadki powinny pod tym względem dać pohop do dalszego badania tej wielce zagadkowej sprawy.

4). Chory nasz, jak to wyżej było wykazanem, zmarł wskutek ostrego obrzękowego zapalenia oskrzeli, warunkowanego sprawą rozrostową w tchawicy. Rezultat jednakże otrzymany przez laryngofisurę w okresie stenozy, zależnej tylko od sprawy podgłośniowej, był wynikiem wielce dodatnim i był by

<sup>1)</sup> GANGHOFNER. Ueber stenosirende Entzündung des Larynx und Trachea. Zeitschrift f. Heilkunde 1880.

<sup>2)</sup> CHIARI. Stenose d. Kehlkopfes und der Luftröhre bei Rhinosclerom. Med. Jahrbücher. 1882.

<sup>3)</sup> BANDLER. Beziehungen der chord. voc. inf. hyp. zum Sclerom. Prag. Zeitschrift. 1891.

<sup>4)</sup> JUFFINGER. Das Sclerom der Schleimhaut der Nase d. Rachens d. Kehlk. und der Luftröhre. 1892.

dla chorego pomyslnym, gdyby się sprawa była ograniczyła tylko do okolicy podgłośniowej.

Z punktu więc widzenia terapeutycznego i w tym przypadku zwrócić muszę uwagę na doniosłość leczenia chirurgicznego tej sprawy przez rozcięcie krtani [laryngofisura] i wycięcie rozrośniętych części. Metoda, którą zresztą z punktu widzenia chirurgicznego szczegółowo opisał kol. KŁEWSKI w swej pięknej pracy: „O przecięciu krtani“, ogłoszonej w roku zeszłym w Gazecie lekarskiej, ma tak doniosłe znaczenie i tak znakomicie przewyższa wszystkie dotąd stosowane metody, a przedewszystkiem metodyczne rozszerzanie krtani, iż bliżej zastanawiać się nad tem uważam za zbyteczne. Dodam tu tylko, że doświadczenie dalsze przekonało mnie o 2 możliwych następstwach po laryngofisurze przy sprawie podgłośniowej:

1) W pewnym szeregu przypadków [np. przypadek III z dawniejszego szeregu] wyleczenie bywa radykalne, objawy zwężenia nie występują więcej.

2) W drugim szeregu przypadków, a szczególnie w tych, w których mieliśmy do czynienia z rozległymi i głęboko sięgającymi rozrostami, może od czasu do czasu przy obostrzającym się katarze [nasz przypadek II] występować niewielkie zwężenie; w tych razach wykonane od czasu do czasu rozszerzenie krtani średniej grubości dilatatorami [N<sup>o</sup> 4, 5] w zupełności usuwa objawy zwężenia. Rozszerzanie następcze okaże się również pożytecznym w tych przypadkach, w których po wycięciu dużych wałów, leżących tuż pod strunami i stanowiących niemal integralną część rozrośniętych strun, obawiać się możemy zrostu przedniego kąta strun, a tym sposobem wytworzenia się następczego wtórnego zwężenia.

Styczeń 1896.

### III. O LECZENIU CHIRURGICZNYM WODOGŁOWIA

wrodzonego (*hydrocephalus congenitus*)

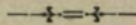
i nabytego (*h. acquisitus; e neoplasmate encephali, e meningitide*).

PRZEKŁUCIE KANAŁU KRĘGOWEGO

(*punctio canalis vertebralis*).

Napisał

Władysław Gajkiewicz.



[Dokończenie — Patrz Nr. 17].

Do najciekawszych niezaprzeczenie pokuszeń chirurgicznych w cierpieniach mózgowia, należy interwencja przy zapaleniach opon mózgowych, zwłaszcza przy cierpieniu gruźliczem opon (*meningitis tuberculosa*). Jednym z następstw, a zarazem i jednym z najstalszych objawów anatomicznych tego cierpienia, jest nagromadzenie cieczy w komorach (*hydrocephalus acutus*), który to objaw — od czasu ROBERTA WHYTT'a [1763] —

uważano nawet długo za istotę choroby, bo aż do r. 1830, w którym PAPA VOINE po raz pierwszy wystąpił z nazwą „*meningitis tuberculosa*“. Sądząc ze składu chemicznego cieczy, gromadzącej się w jamach mózgowia przy gruźliczem cierpieniem jego opon [różnego od składu surowicy krwi i fizyologicznej cieczy mózgodrdzeniowej], i z wyglądu błony wyścielającej komory (*ependyma*), zawartość ta jam mózgowia, przynajmniej w części, jest produktem zapalenia opony miękkiej i ependymy. Zwykła jej ilość jest 50—100 grm., rzadziej więcej niż 120—130 ctm. sześć. Rozdyma ona komory boczne, uciska stopniowo mózg, znosi powoli jego czynność, powoduje śpiączkę (*coma*), a cisnąc na rdzeń przedłużony działa paraliżująco na serce i oddechanie. Że ta zawartość patologiczna komór mózgowych i przestrzeni podpajęczęzj mózgu zwiększa ciśnienie wewnątrzczaszkowe, to prócz objawów właściwych temu zwiększeniu, mamy dowód w tem, iż podczas trepanacyi czaszki robionej przy *meningitis tuberculosa* mózg nie tętni, iż silnie wypukła się (*hernia*) przez otwór zrobiony w czaszce, wreszcie manometr wykazuje, iż ciecz z kanału kręgowego wychodzi przy tem cierpieniu pod silnem ciśnieniem. W 1-ym z przypadków NAUNYN'a *meningitidis tuberculosa* ciśnienie to wynosiło 700 mm. wody.

Nie zadziwi więc nikogo, iż wypuszczenie cieczy w nadmiernej ilości nagromadzonej w mózgu, musi nie być obojętnem dla czynności tego narządu. Pojęcie cierpienia jako ostre wodogłowie, długo panujące w nauce, tłumaczy dlatego, tak jak w wodogłowie przewlekłym, stosowano przy niem oddawna leczenie chirurgiczne. BRICHETEAU już [1829] mówi o przekłuciu komór bocznych przy tem cierpieniu. Z postępem anatomii patologicznej cierpienia, gdy przekonano się iż *hydrocephalus* jest tylko jednym z elementów choroby, przekłucie na długo zarzucono.

Później BERGMANN [1887], KEEN [1888], FRANKS [1890]. i BRAMWELL [1894] robili trepano-punkcję, z zejściem śmiertelnem.

W ostatnich dopiero czasach zaczęto robić *punctio lumbalis* i przy gruźliczem zapaleniu opon mózgowych, HEUBNER np. robił przekłucie kanału kręgowego w 15 przypadkach cierpienia opon, z których w 11 cierpienie było pochodzenia gruźliczego. Po wypuszczeniu cieczy znikały na mniej lub więcej długi czas: ból głowy, wymioty, drgawki [HEUBNER], porażenie kończyn [KENDAL FRANKS], sztywność karku [QUINCKE], zaburzenia w ruchach tęczówki [ESSEX WYNTER], w tętnie i oddechaniu, wreszcie śpiączka. W przypadkach, w których nastąpiła poprawa, nie można zarzucić pomyłki w rozpoznaniu, gdyż badanie bakteryologiczne cieczy wypuszczonej z kanału kręgowego lub sekcyja pośmiertna, stwierdziła niewątpliwe istnienie gruźliczego cierpienia opony miękkiej mózgu. Na nieszczęście jednak, poprawa zawsze była tylko czasową, najwyżej kilka dni trwającą, przechodziła po pewnym czasie, a trwałego polepszenia a tembardziej wyleczenia nie osiągnięto, pomimo iż przekłucie kanału kręgowego powtarzano kilkakrotnie i że za każdym razem ciśnienie wewnątrzczaszkowe się zmniejszało, za czem przemawiało między innymi objawami i opadnięcie wygórowanego poprzednio ciemienia. Niebezpieczeństwo więc w gruźliczem zapaleniu opon mózgowych nie zależy wyłącznie od podniesienia ciśnienia wewnątrz czaszki. Dowodzą tego i przypadki z typowymi za życia

objawami, właściwymi gruźliczemu zajęciu opon, w których sekcyja wykazała bardzo małą ilość wysięku w komorach mózgowych.

Pozornie, leczenie cierpienia pochodzenia pasożytniczego na drodze operacyjnej, przy czem nie podobna myśleć o zupełnem usunięciu pasożytów, wydaje się mało usprawiedliwionem. Lecz to samo da się powiedzieć o laparotomii przy *peritonitis tuberculosa*. Tylko dzięki pomyłce w rozpoznaniu natury cierpienia otrzewnej, zrobiono w jednym przypadku laparotomię i przekonano się, iż nietylko ona nie zaszkodziła, lecz przeciwnie, że wywarła wpływ pomysłny na rozwój gruźliczego cierpienia otrzewnej. Obecnie istnieje spora liczba przypadków *peritonitidis tuberculosa*, w których laparotomia podziałała korzystnie na cierpienie. Sposób działania laparotomii nie jest poznany tak dokładnie, aby można powiedzieć, że warunki w jakich działa *punctio vertebralis* przy *meningitis tuberculosa* są całkiem odmienne. Wreszcie, cokolwiek by się dało zarzucić z punktu widzenia teoretycznego otwieraniu przestrzeni podpańczej w *meningitis tuberculosa*, to ze stanowiska klinicznego jest ono najzupełniej usprawiedliwione w cierpieniu, które daje rokowanie jak najgorsze, w którym zawodzą wszelkie metody i środki lecznicze dotychczas stosowane. Chociaż przekłucie kanału kręgowego w gruźliczem zapaleniu opon mózgu ma tylko działanie paliatywne, a nie lecznicze, nie można go potępić ani zarzucić, bo i inne środki lecznicze choroby tej nie leczą, a jednak są w użyciu. Operacyja jest łatwo wykonalną, nie jest niebezpieczną i przynosi ulgę nie tylko choremu, lecz i rodzinie jego, usuwając bowiem u chorego krzyki, drgawki, ból głowy, wymioty, sztywność karku, zaburzenia w tętnie i oddechaniu, i inne przykre objawy, daje otoczeniu choć czasowy spokój i iskierkę nadziei, zwłaszcza, iż wykonanie przekłucia kanału kręgowego nie jest dla rodziców chorego tak przykre, jak np. przekłuwanie czaszki, i że chętnie się na nie zgadzają. Wykonywano przekłucie kanału kręgowego kilkakrotnie w jednym i tym samym przypadku. MARFAN [1893] np. robił *rachicentesis lumbalis* 3 razy u tego samego dziecka; za pierwszym razem wypuścił płynu 60—70 ctm. sześć.—poczem zginął *stupor, strabismus, coma*; w 30 godzin później wypuścił 5—6 ctm. sześć. płynu, nastąpiła krótka poprawa; nazajutrz wypuścił znów 80 ctm. sześć. płynu; na sekcyi znaleziono *meningitis tuberculosa*. Przekłucie kanału kręgowego nie spowodowało wprawdzie w żadnym przypadku gruźliczego cierpienia opon zupełnego wyleczenia, nie możemy, jednak przesądzać, czy to kiedy nie nastąpi, zwłaszcza, iż wyleczalność tego cierpienia obecnie prawie jest pewną. Dowodem tego choćby przypadek wyleczenia ogłoszony przez FREYHAN'a (*Deutsche med. Woch.* 1895), w którym to przypadku natura gruźlicza cierpienia opon mózgowych była niewątpliwą, gdyż znaleziono w cieczy wypuszczonej z kanału kręgowego, dużą ilość laseczników gruźliczych; nadto przypadek JANSSEN'a (*Deutsche med. Woch.* 1896. Nr. 11), w którym sekcyja wykryła charakterystyczne zmiany gruźlicze w mózgu, wywołujące w początkach cierpienia gwałtowne objawy, a później przez przeciąg kilku miesięcy niczem się nie zdradzające.

RIEKEN twierdzi, że „przekłucie kanału kręgowego“ przy wodogłowi wogóle, a w szczególności przy wodogłowi spowodowanem gruźliczem cierpieniem opon mózgowych, powinno być robione o ile można jak najwcześniej, gdyż

jeśli ucisk trwa długo, to mimo zmniejszenia lub zniesienia go na drodze operacyjnej, czynność mózgowia nie prędko wraca po ustaniu ucisku. Wedle doświadczeń NAUNYN'a i SCHREIBER'a przy ostrem podniesieniu ciśnienia w czaszce, mimo zmniejszenia go do poprzedniego stopnia, objawy ucisku trwają dalej, a dopiero giną wtedy, gdy ciśnienie opada niżej normy. Jeśli klinika potwierdzi to mniemanie N. i S., to należałoby śmiało wypuszczać ciecz mózgo-rdzeniową, śmieiej, niż to dotychczas robiono. Zdaniem RIEKEN'a, z otrzymanych dotychczas wyników niepomyślnych, nie można jeszcze wyrokować o przyszłości metody leczenia operacyjnego cierpienia gruźliczego opon mózgowych, gdyż po większej części operowano dotąd tylko w klinikach, dokąd przynoszą przypadki cierpienia tego zazwyczaj już oddawna względnie trwające. O bezskuteczności operacji QUINCKE'go w gruźliczem cierpieniu opon mózgowych, można będzie — wedle RIEKEN'a — mówić dopiero wtedy, gdy przekucie kanału kręgowego, robione w okresie najwcześniejszym [a więc głównie w praktyce prywatnej], stale nie będzie dawało wyniku pomyślnego.

Z drugiej jednak strony nie powinniśmy zapominać, iż *meningitis tuberculosa* pierwotna, miejscowa, jest chorobą bardzo rzadką. Na 50 przypadków cierpienia tego u dorosłych (*meningitis tuberculosa adultorum*) SEITZ (*Die Meningitis tuberculosa der Erwachsenen. Berlin. 1874*) mógł stwierdzić zaledwie w 1 przypadku gruźlicę opon pierwotną; tak samo widzieli po 1 przypadku miejscowej gruźlicy opon HEUBNER (*Real-Encyclopedie. Bd. VIII*) na 29 przypadków tego cierpienia u dzieci, a KRAMER na 44 przypadki gruźlicy opon u dorosłych. W większości więc przypadków *meningitis tuberculosa* jest tylko jednym z objawów ogólnej gruźlicy. Punktem wyjścia gruźlicy opon są najczęściej gruczoły limfatyczne, leżące w rozgałęzieniu tchawicy, rzadziej gruźlica kości, gruczołów limfatycznych szyi, krezki, płuc i t. d., z kąd laseczniki gruźlicze dostają się do opon rzadziej drogą naczyń limfatycznych, a częściej drogą naczyń krwionośnych, zwłaszcza żył. Laseczniki wrastają w żyły sąsiadujące z zserowaciałymi gruczołami limfatycznymi i z krwią dostają się do naczyń opony miękkiej. Ułatwić może nadto dojście laseczników do wnętrza czaszki połączenie, jakie istnieje między przestrzenią podpajęczą a błoną śluzową nosa [KEY i RETZIUS], połączenie przestrzeni subduralnej z przestrzeniami limfatycznymi kości czaszki i skóry, wreszcie połączenie, na drodze limfatycznej, błędniaka z uchem środkowym i zewnętrznym. Rzadkość gruźlicy pierwotnej opon mózgowych pogarsza więc horoskop co do przyszłości leczenia chirurgicznego *meningitidis tuberculosa*.

Operację w cierpieniu tem należy robić, zanim wystąpią objawy ucisku rdzenia przedłużonego [tętno wolne] i śpiączka.

Prócz wymienionej metody leczenia chirurgicznego *meningitidis tuberculosa*, metody polegającej na usunięciu jednego z czynników [nadmierne wzmożenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego], znoszących działalność mózgu, kuszono się działać *in loco morbi*. LANNELONGUE w przypadku zapalenia gruźliczego opon zrobił trepanację w okolicy czołowej i potylicowej, po obu stronach czaszki, zrobił więc 4 otwory w czaszce i przepuszczał między nimi strumień roztworu sublimatu  $\frac{1}{10000}$ . Dziecko umarło tegoż wieczora z krwotoku z kości potyli-

cowej. Tenże chirurg proponuje spróbować przepuszczanie tlenu przez opony cierpiące.

ZIEMSSSEN, CHIPAULT jako leczenie miejscowe proponują wstrzykiwanie do przestrzeni podpajęczęcej rdzenia jodoformu, kwasu bornego, jodku potasu, aby w ten sposób zmienić skład cieczy mózgo-rdzeniowej, a za jej pośrednictwem podzielać na zmienione opony lub ependymę. MAGENDIE już zauważył, iż ciecz mózgo-rdzeniowa należy do płynów ustroju, do których najłatwiej przechodzą substancje wprowadzone do krwi.

CHIPAULT proponuje w przypadkach cierpienia gruźliczego opon trepanować na wysokości rowka SYLWIUSZA (w. n. n. *fissura cerebri lateralis*), gdzie znajduje się zbiornik cieczy mózgo-rdzeniowej (*lac Sylvien*) utworzony przez oponę pajęczą, która nie zagłębia się w rowek SYLWIUSZA, lecz z płatu czołowego mózgu przechodzi wprost, nad rowkiem, na płat skronio-klinowy, zostawiając pod sobą dość dużą przestrzeń. W tem to miejscu wzdłuż pnia i gałęzi tętnicy SYLWIUSZA (w. n. n. *art. cerebri media*), jak wiadomo, zwykły się sadowić gruzelki. Ogniska ich możnaby, zdaniem C. albo wycinać, albo poddawać bezpośredniemu działaniu środków niszczących laseczki gruźlicze. Aby dojść do jeziora SYLWIUSZA, CHIPAULT radzi zakładać trepan  $1\frac{1}{2}$  ctm. z tyłu i powyżej „*tubercule rétro-orbitaire*“, a nie więcej w tył, aby nie zranić tętnicy oponowej średniej.

JACOBY z New-Yorku [1895] proponuje w *meningitis tuberculosa* całą przestrzeń podpajęczą przepłukać fizyologicznym roztworem soli kuchennej; w tym celu radzi on trepanować czaszkę, założyć dren do komory bocznej mózgu i przekłuć kanał kręgowy,

Chociaż nie możemy pogardzać środkiem — choćby paliatywnie działającym, to jednak wyznać musimy, iż cała przyszłość leczenia gruźliczego zapalenia opon mózgowych spoczywa w bakteriologii, a mianowicie w wykryciu odpowiedniej wakuiny, która będzie w stanie opanować zmiany zależne od zakażenia i zneutralizować działanie toksyn.

ZIEMSSSEN widział poprawę [zmniejszenie objawów uciskowych] po przekłuciu kanału kręgowego przy *meningitis cerebro-spinalis epidemica*. QUINCKE robił bez skutku przekłucie w wylewie krwi w mózgu z przebicciem się krwi do komór mózgowych. Robiono otwieranie przestrzeni podpajęczęcej mózgu (*trepano-punctio*) w wodogłowi przy *dementia paralytica*: CLAY SHAW-CRIPPS [1889] w 4 przypadkach, BATTY TUKE [1891] w 1 przypadku i widziano chwilową poprawę.

FUERBRINGER robił przekłucie kanału kręgowego w 2 przypadkach mocznic (*uraemia*), a QUINCKE w 1, — bez skutku; z tymże wynikiem w *encephalomalacia*, w *tubes dorsalis* i w *myelitis chronica*. LENHARTZ widział dobry i stały wpływ przekłucia kanału kręgowego w przypadku śpiączki (*coma*) po zranieniu głowy.

GOLDSCHIEDER w przypadku *meningitidis e compressione*, aby zmniejszyć silne przykurcze i bolesne drgawki, po przekłuciu kanału kręgowego wstrzyknął wyjąłowy roztwór kokainy, lecz bezskutecznie.

W ostatnich czasach, LENHARTZ, KRÖNIG i QUINCKE mieli osiągać dobry wynik z przekłuwania kanału kręgowego i wypuszczania cieczy mózgo-rdzeniowej w ciężkich przypadkach blednicy (*chlorosis*). Zauważyli oni mianowicie, iż postępowanie takie usuwa silny ból głowy, często cierpieniu temu towarzyszący, spowodowany — zdaniem tychże autorów — zakrzepem krwi w zatokach żylnych mózgowych [a mianowicie w *sinus longitudinalis sup.*], skutkiem którego następuje utrudnienie odpływu krwi żyłnej z mózgu, a potem przesięk surowicy do jam mózgowia. W przypadkach tych często jednocześnie istniał i zakrzep krwi w żyłach udowych [z następczą *phlegmasia alba dolens*]. LENHARTZ, robiąc przekłucie kanału kręgowego w 30 przypadkach ciężkiej blednicy, tylko 1 raz nie widział pomyślnego wpływu przekłucia na ustąpienie bólu głowy.

W ogóle biorąc, posilkując się przekłuwaniem jamy podpajęczej rdzeniowej widziano wyleczenie dotychczas tylko w *meningitis serosa acuta benigna* [QUINCKE 6 razy na 8 przypadków, LENHARTZ w 5 przypadkach, KRÖNIG], rzadziej w *sero-purulenta* i w *meningitis serosa chronica* [QUINCKE 3 razy na 15 przypadków]. W innych przypadkach wodogłowia [nowotwory, gruźlica] widziano tylko poprawę, a mianowicie usunięcie, na mniej lub więcej długi czas, przykrych objawów. Przez zmniejszenie ciśnienia, naczynia krwionośne i limfatyczne zostają uwolnione od ucisku, przez co ułatwia się wessanie produktów chorobowych. Przekłucie więc kanału kręgowego przynosi największy pożytek, przy ostrem zwiększeniu ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

Przekłucie kanału kręgowego prócz wpływu terapeutycznego, może dostarczyć danych dyagnostycznych, a to przez zbadanie chemiczne, drobnowidzowe i bakteryologiczne wypuszczonej cieczy, podobnie jak to ma miejsce przy wysiękach opłucnej lub otrzewnej. Na wartość tę dyagnostyczną przekłucia kanału kręgowego zwrócił pierwszy uwagę LICHTHEIM, a potwierdzili późniejsi badacze [FUERBRINGER, A. FRAENKEL, FREYHAN, STADELMANN, LENHARTZ i inni]. Rokują oni przekłuciu większą nawet przyszłość dyagnostyczną niż terapeutyczną.

W stanie fizyologicznym ciecz mózgo-rdzeniowa ma barwę wody, czasami z lekkim odcieniem żółtawym; jest przezroczysta, odczyn ma alkaliczny, ciężar jej właściwy [wahający się między 1003—1011] jest niższy, niż surowicy krwi; zawiera ona dużo węglanów alkali, mało białka — wedle QUINCKE'go 0,2—0,5 *pro mille* [głównie globuliny, mniej albuminu i fibrinogenu], nieco cukru, a pod drobnowidzem bardzo mało elementów komórkowych [ciałek limfoidalnych], a nigdy mikroorganizmy.

Własności te fizyczne i chemiczne cieczy mózgo-rdzeniowej zmieniają się, gdy pod wpływem cierpienia wewnątrzczaszkowego, dołączają się do niej inne przymieszki. Przedewszystkiem wpływa to na wygląd cieczy, która może stać się mętną, krwawą lub ropiastą. Mętną bywa ona przy *meningitis purulenta*, a przezroczystą przy *meningitis serosa, tuberculosa*, przy guzach i ropniach mózgowia. Przy przekłuwaniu jamy podpajęczej, wskutek zranienia żyły, czasem płyn wychodzący przez kaniulę jest krwawy. Ponieważ jednak wskutek silnego ciśnienia wewnątrz kanału kręgowego, żyła krwawiąca zostaje

uciśniętą, zwykle więc tylko kilka pierwszych kropeł wychodzącego płynu jest zaczerwienionych. Jeśli stale odchodzi ciecz krwawa, to prawie na pewno zależy to od przedarcia się ogniska wylewu krwi w mózgu do wnętrza jednej z jego komór, najczęściej bocznej lub przy *hamorrhagia subduralis meningum*. W przypadkach zwiększonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego pochodzenia traumatycznego, jeśli przy przekłuciu kanału kręgowego odchodzi ciecz bezkrwista, to objawy zwiększonego ciśnienia muszą zależeć od *haematoma epiduralis*, lub od cierpienia powierzchniowego mózgu; jeśli zaś wylewa się ciecz krwawa — to dowodzi to, iż objawy wspomniane są wywołane ogniskiem wylanej krwi, która przedarła się do wnętrza komór mózgowych lub do jamy podpajęczej.

Dalej, może uleść zmianie krzepliwość płynu mózgo-rdzeniowego. Ciecz wypuszczona z kanału kręgowego nie krzepnie, jeśli nagromadzenie jej zależy od obecności guza w mózgowiu, a krzepnie — jeśli przyczyną jest zapalenie opon mózgo-rdzeniowych.

Z ciężaru właściwego wypuszczonej cieczy żadnych ważniejszych wskazówek dyagnostycznych wyciągnąć nie można.

W stanach patologicznych zmienia się skład chemiczny i bakteryologiczny cieczy mózgo-rdzeniowej. W cierpieniach przewlekłych lub podostrych [nowotwory, *meningitis chronica serosa*, *hydrocephalus congenitus chronicus*] ciecz ta zawiera mały procent białka, za wyjątkiem jeśli jednocześnie z istnieniem nowotworu cierpią opony mózgowie. Przy cierpieniach zapalnych ostrych opon mózgowych (*meningitis serosa acuta*, *meningitis tuberculosa*), zwiększa się w tej cieczy zawartość białka [przy gruźliczym cierpieniu ma dochodzić 3—9%].

Przy cierpieniach ropnych i gruźliczych opon mózgo-rdzeniowych pod drobnowidzem dadzą się wynaleść, a na podłożach wyhodować, drobnoustroje ropne (*streptococcus*, *staphylococcus*, *diplococcus*, rzadziej *pneumococcus*) i gruźlice. LICHTHEIM na 6 przypadków gruźliczego zapalenia opon mózgowych, w 4 za życia wykrył laseczniki gruźlicze w zawartości kanału kręgowego. FUERBRINGER na 37 przypadków tegoż cierpienia, w  $\frac{1}{5}$  z pomocą przekłucia i badania cieczy zrobił dobre rozpoznanie. FREYHAN, FRAENKEL, HEUBNER, LENHARTZ i t. d. znajdowali laseczniki gruźlicze w cieczy wypuszczonej z kanału kręgowego mniej stale, niż FUERBRINGER, co ten ostatni przypisuje wadliwości ich metody.

Na tegorocznym kongresie w Wiesbadenie LENHARTZ oświadczył, iż regularnie wynajdywał laseczniki gruźlicze w cieczy wypuszczonej z kanału kręgowego przy *meningitis tuberculosa*, od czasu gdy zamiast centryfugi do łapania ich posilkował się małym knotkiem waty wyjałowionej, wyciągniętym z waty, zamykającej probówkę, knotkiem, który zanurzał na pewien czas do płynu badanego jakby wędkę.

Bakterye ropotwórcze w tejże cieczy znalazł w 3 przypadkach LICHTHEIM i sądzi on, iż w niektórych razach w ten sposób można odróżnić ropne zapalenie opon od ropnia mózgowia; przy tym ostatnim bakterye ropne nie przechodzą do cieczy mózgo-rdzeniowej, jak to ma miejsce, gdy cierpią opony mózgowie. Odkrycie to LICHTHEIM'a — jeśli zostanie stwierdzonem przez



dalsze badania — będzie wielkiej wagi, dla rozstrzygnięcia pytania, względnie w klinice często stawiającego się, czy przy przewlekłym cierpieniu ucha, nagle powstałe objawy mózgowie zależą od przejścia cierpienia na opony mózgowie (*meningitis suppurativa*), czy też od ropnia w mózgu? LICHTHEIM opierając się na wyniku badania drobnowidzowo-bakteryologicznego rozpoznał w jednym przypadku nie tylko ropne cierpienie opon, lecz i ucha środkowego (*otitis media purulenta*), chociaż wycieku z ucha nie było, a rozpoznanie to potwierdziła dalsza obserwacja.

Przy zapaleniu opon ropnem lub gruźliczem, wypuszczona z kanału kręgowego ciecz zwykle krzepnie, gdyż zawiera dużo białka, wedle QUINCKE'ego 1—2<sup>o</sup>/<sub>100</sub>. FREYHAN utrzymuje, że przy *meningitis tuberculosa* nie znalazł w cieczy białka nigdy mniej, niż 1 *pro mille*.

Zdaniem LICHTHEIM'a przy nowotworach mózgowia ciecz powodująca wodogłowie jest biedniejszą w białko, niż wysięk przy zapaleniu opon, lecz bogatszą niż fizyologiczna ciecz mózgo-rdzeniowa.

Granice jednak procentowości białka w cieczy mózgo-rdzeniowej przy różnych cierpieniach mózgo-rdzeniowych nie są wyraźne, a różnice nie tak wielkie, aby ze składu chemicznego można było wyciągać wnioski dyagnostyczne, a więc tak samo, jak to ma miejsce z wysiękami innych jam surowicznych.

Ogólnie tylko można powiedzieć, iż jeśli zawartość płynna kanału kręgowego jest pochodzenia zapalnego, to bogatszą jest ona w białko, niż zawartość wywołana zastojem żylnym [przy nowotworach], lub fizyologiczna ciecz mózgo-rdzeniowa. To samo można powiedzieć i o zawartości cukru. LICHTHEIM sądził, iż przy guzach mózgowia znajdował w cieczy wypuszczonej z kanału kręgowego stale cukier, a tylko wyjątkowo przy zapaleniu gruźliczem opon. Późniejsi badacze, a mianowicie FREYHAN, utrzymują, iż nie znajdowali cukru ani przy guzach, ani przy cierpieniu opon.

Przy *meningitis cerebro-spinalis epidemica* ZIEMSEN wypuścił z kanału kręgowego ciecz mętną, zawierającą dużo kłaczków, w których znaleziono leukocyty, włóknik i dużo diplokokków. Szczepienie tej cieczy myszom nie dało wyniku dodatniego.

Z wielkości ciśnienia cieczy mózgo-rdzeniowej, wypływającej z miejsca nakłucia, nie można wnosić o naturze cierpienia. Wysokie cyfry spotyka się zarówno przy ostrych sprawach zapalnych opon [zwłaszcza *meningitis tuberculosa*], jak i przy guzach. Co więcej, wysokość ta ciśnienia nie jest nawet proporcjonalną do natężenia objawów ucisku, gdyż to ostatnie zależy przede wszystkim od stanu komór [czy one są rozszerzone, czy normalne] i od szybkości zbierania się cieczy. Zdaniem QUINCKE'go, mierne podniesienie ciśnienia przy groźnych objawach uciskowych mówi za ostrem cierpieniem, a silne zwiększenie ciśnienia z małymi objawami ucisku, przemawia za cierpieniem przewlekłym mózgowia.

Jak z powyższego widzimy, obecnie tylko badanie bakteriologiczno-drobnowidzowe cieczy wydobytej po przekłuciu kanału kręgowego, może oddać usługi pod względem dyagnostycznym, gdy tymczasem z badania chemicznego tej cieczy, żadnych pewnych wniosków wyciągnąć nie można.

Wśród zgodnego chóru sławiącego pod tym<sup>3</sup> względem znaczenie rozpoznawcze operacyi QUINCKE'go, znalazł się w ostatnich czasach dysonans, w osobie STADELMANN'a. Na mocy badania 2 przypadków cierpienia ropnego opon mózgu, w których nie znaleziono w zawartości kanału kręgowego drobnoustrojów ropnych, sądzi on — wbrew twierdzeniu LICHTHEIM'a—iż czasami połączenie między przestrzeniami subduralnymi i subarachnoidalnymi mózgu i rdzenia nie jest wolne, tak, że może istnieć ognisko ropne w oponach mózgu, a mimo to ropa nie może przedostać się do cieczy mózgo-rdzeniowej kanału kręgowego, jak to bywa zazwyczaj. Tylko więc przy otrzymaniu wyników dodatnich badania bakteryologicznego cieczy kanału kręgowego, można przypisać przekłuciu kanału kręgowego znaczenie dyagnostyczne; innymi słowy, zdaniem STADELMANN'a nieznanie drobnoustrojów ropnych w cieczy kanału kręgowego nie wyłącza obecności ogniska ropnego w oponach mózgu.

---

L I T E R A T U R A,  
którą zużytkowałem w niniejszym artykule.

---

- Prace: BERGMANN'a, CHIPAULT'a, SAHLI'ego, STARR'a, GALLES'a, POIRIER'a cytowane w poprzednich artykułach.
- SANNÉ. Hydrocéphalie. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. 1888.
- BROCA. Drainage des ventricules cérébraux pour l'hydrocéphalie. Revue de Chirurgie. 1891.
- HAYES AGNEW-KEEN. La trépanation pratiquée dans les cas d'hydrocéphalie aiguë et chronique. Universal medical Magazin. 1891, ref. w Archives de Neurologie. 1892. Nr. 70.
- SPENCER SMITH. Paracentèse des ventricules. The British med. Journal. 1891, ref. w Archives de Neurologie. 1892. Nr. 70.
- QUINCKE. BÄUMLER. Ueber Hydrocephalus. Verhandlungen des X Kongresses für innere Medicin. Wiesbaden. 1891.
- QUINCKE. Die Lumbalpunktion des Hydrocephalus. Berlin. klin. Woch. Nr. 38 i 39. 1891.
- WYNTER ESSEX. Four cases of tuberkular Meningitis, in which Paracentesis of the theca vertebralis was performed for the relief of fluid pressure. The Lancet. 1891.
- AUDRY. Hydrocéphalie chronique apparue après la guérison spontanée d'un spina bifida; tentative inutile de réincision de ce dernier; trépanation; drainage des ventricules; mort. Progrès médical. 1892.
- PHOCAS. Craniectomie, ponctions et drainage dans l'hydrocéphalie. Revue des maladies de l'enfance. 1892.
- REVEL. Contribution à la chirurgie crano-cérébrale. Trépanation et craniectomie dans la microcéphalie, l'hydrocéphalie et l'épilepsie. Montpellier. 1892.
- NAUSS. Heilung eines eitrigen Hydrocephalus acutus internus, Karlsruhe. 1892.
- EMORY LANPHEAR. Trepanation eines Hydrocephalus. International Journal of Surgery. 1893 ref. w Wiener klin. Woch. 1893. Nr. 33.
- LICHTHEIM. Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg. Sitzung 30 October 1893.
- QUINCKE, NAUNYN, ZIEMSEN, BRUNS, EWALD, SAHLI. Punctio canalis vertebralis. Verhandlungen des XII Kongresses für innere Medicin. Wiesbaden. 1893.
- QUINCKE. Ueber Meningitis serosa VOLKMANN's Vorträge. 1893. Nr. 67.
- UNGER. Hydrocephalus. Diagnostisches Lexikon Bd. II. 1893.
- VAUTRIN. Traitement chirurgical de l'hydrocéphalie congénitale. Gazette hebdomadaire. 1893.
- VAUTRIN. Congrès de l'association française pour l'avancement des sciences. Progrès médical, 1893. Nr. 32.

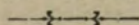
- WYSS. Contribution au traitement de l'hydrocéphalie. Revue neurologique. 1893. Nr. 10.
- BUTRY. Ueber die Punction des Wirbelkanals. Berlin. 1894.
- DURAND [de Lyon]. Le drainage des ventricules cérébraux dans le traitement de l'hydrocéphalie chronique. Archives provinciales de Chirurgie. 1894.
- FREYHAN. Ein Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 36.
- KRAEMER. Die Meningitis tuberculosa adutorum. Zürich. 1894.
- RACZYŃSKI. O leczeniu wodogłowia przewlekłego za pomocą punkcyj. Przegląd Lekarski 1894. N-ra [33 i 34.]
- VEYRAT. Essai sur le traitement chirurgical de la méningite tuberculeuse. Lyon. 1894.
- ALBERT. Einige Fälle von palliativer Trepanation bei Hirntumoren. Wiener med. Wochensch. 1895. Nr. 1, 3, 5.
- BERNARD. Tentatives chirurgicales dans le traitement de la méningite tuberculeuse. Paris. 1895.
- CHIPAULT. Manuel opératoire de la ponction vertébrale lombo-sacrée. Revue neurologique. 1895. Nr. 1.
- FÜRBRINGER. Zur klinischen Bedeutung der spinalen Punction. Berl. klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 13.
- Dyskusya [A. FRÄNKEL, HEUBNER, SENATOR, GOLDSCHIEDER, EWALD, FREYHAN] o znaczeniu punkcyj kanału kręgowego. Ibidem.
- LICHTHEIM. Zur Diagnose der Meningitis. Berl. klin. Woch. Nr. 13. 1895.
- PICARD. Die Lumbalponction des Duralsackes. Strassburg. 1895.
- STADELMANN. Ein Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der Lumbalponction. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 27. 1895.
- TRIBONDEAU. Du traitement chirurgical de l'hydrocéphalie. Bordeaux. 1895.
- QUINCKE. Ueber Lumbalponction. Berl. klin. Woch. Nr. 41. 1895.
- FÜRBRINGER. Zur Frage der ergebnisslosen Lumbalponction. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 45. 1895.
- TERRIER-BAUDOIN. Traitement chirurgical des hydrocéphalies aiguës et chroniques. Progrès médical. Nr. 41. 1895.
- RIEKEN. Ueber Lumbalponction. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd 56 1895.
- DEGROOTE. Essai critique sur la lombo-ponction dans les affections du système nerveux cérébro-spinal. Bordeaux. 1895.
- FÜRBRINGER. Plötzliche Todesfälle nach Lumbalponction. Centralblt. für innere Medic. Nr. 1. 1896.
- BROCA et MAUBRAC. Traité de chirurgie cérébrale. Paris. 1896.
- LEXHARTZ. Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Lumbalponction. Münchener med. Woch. Nr. 8 i 9. 1896 — i XIV Kongress für innere Medicin in Wiesbaden. 1896 Ctbil. f. innere Medicin. Nr. 17. 1896.

## W KWESTYI PROFILAKTYKI CHOROÓB WENERYCZNYCH.

Podał

**Dr med. Antoni Elzenberg,**

ordynator oddziału dla chorych wenerycznych i skórnych w szpitalu starozakonnych w Warszawie.



Od połowy października ubiegłego roku w Warszawskim urzędzie lekarskim obraduje komisya syfilidologów, która przygotowuje materyał i projekty dotyczące się profilaktyki chorób wenerycznych. Materyał ten ma być przedstawiony na Kongresie syfilidologów, w tym właśnie celu ustanowionym, a mającym się odbyć w Petersburgu w miesiącu listopadzie roku bieżącego.

Staraniem naszym będzie zebrać jaknajdokładniej, a treściwie cały materiał komisji warszawskiej, bądź to w protokołach posiedzeń, bądź w oddzielnych elaboratach i przedstawiać go stopniowo Czytelnikom „Gazety Lekarskiej“.

## D Z I E N N I K

posiedzeń komisji ustanowionej dla obmyślenia środków zapobiegających szerzeniu się syfilisu.

### Posiedzenie I.

Dnia 17 października 1895 r..

Skład Komisji: Prezes, Jenerał POLENOW. Członkowie: Inspektor urzędu lekarskiego m. Warszawy, D-r TROICKI; młodszy urzędnik do szczególnych poruczeń przy Warszawskim Oberpolicmajstrze, TIMOFIEJEW; Komisarz komitetu lekarsko-policyjnego JELENIEW; lekarze tegoż komitetu: PUSZKIN i MIKULSKI; prof. von TRAUTVETTER; lekarze wyznaczeni przez Radę miejską dobroczynności publicznej: WATRASZEWSKI, ŻERA, ELZENBERG, i wyznaczony przez inspektora wojskowo-lekarskiego okręgu Warszawskiego, lekarz 15-go batalionu saperów, STRELCOW.

Po otwarciu posiedzenia przez prezesa, inspektor urzędu lekarskiego przedstawił zebrany cel ukonstytuowania komisji i obznajmił ich z cyrkularem Ministra spraw wewnętrznych z dnia 19 lipca 1895 r. oraz z programem zajęć Najwyżej zatwierdzonego zjazdu dla obmyślenia środków przeciw szerzeniu się syfilisu.

Prof. v. TRAUTVETTER i D-r PUSZKIN, wyrazili zdanie, iż z powodu ogromu przedmiotu, byłoby dobrze ustanowić kilka podkomisji, których zadaniem byłoby szczegółowe opracowanie wszystkich danych dotyczących się oddzielnych punktów programu.

D-r ŻERA utrzymuje, iż I część programu „syfilis pośród ludności wiejskiej“ nie może być przedmiotem prac komisji, która musi się ograniczyć do II części „syfilis pośród ludności miejskiej“ i następných części.

D-r WATRASZEWSKI proponuje zebrać dane z 5 lat ostatnich o ilości syfilityków pośród robotników w fabrykach, w domach podrzutków. Danych tych mogliby dostarczyć lekarze tych zakładów, a jak dr. PUSZKIN twierdzi, o robotnikach fabrycznych najłatwiej inspektor fabryczny danych dostarczy.

Na tem posiedzenie zakończono.

### Posiedzenie II.

Dnia 25 października 1895 r..

1) D-r ŻERA zwraca uwagę, iż dane o ilości chorych w mieście za ostatnie lat 5 może podać tylko Urząd lekarski, który roczne statystyki od lekarzy wolnopraktykujących otrzymuje. Inspektor TROICKI odpowiada, iż te dane są

ogólnikowe i nie odpowiadają wcale szematowi zjazdu, dlatego też materiał statystyczny obecnie można będzie opracować tylko na mocy materiałów statystycznych otrzymanych ze szpitali, prywatnych lecznic, i z komitetu lekarsko-policyjnego. Dane te, jak zauważył prof. TRAUTVETTER, będą skąpe i nie pełne, nie mniej jednak bardzo cenne.

2) W celu zebrania wiadomości o szerzeniu się syfilisu pomiędzy uczącą się młodzieżą średnich i niższych zakładów naukowych, komisya uznała za rzecz konieczną zwrócić się do lekarzy gimnazyalnych i inspektora szkół miasta Warszawy.

3) Co do 2 punktu II części programu, mianowicie, co do kwestyi źródeł, dróg i sposobów szerzenia się syfilisu, wpływu fabryk i t. p., Komisya postanowiła prosić: a) inspektora fabryk m. Warszawy i wszystkich lekarzy fabryk o dostarczenie Urzędowi lekarskiemu niezbędnych danych podług szematu programowego; b) komisarza komitetu lekarsko-policyjnego o przedstawienie jakiego rodzaju jest rozciągnięty dozór nad służbą w hotelach, restauracjach i t. p. oraz jaka ilość wspomnianej służby cierpi na syfilis i choroby weneryczne; i c) D-rów WATRASZEWSKIEGO i ŻERĘ—o dostarczenie danych co do częstości syfilisu pomiędzy mamkami i dziećmi w domu podrzutków.

4) Co do 5 punktu II części, inspektor Troicki i D-r Puszkin wykazywali konieczność otrzymania danych liczbowych ze szpitala Ś-go Łazarza i żydowskiego: 1) o ile leczenie szpitalne jest w Warszawie dostępnem dla syfilityków, i 2) czy pobyt syfilityków w szpitalu odpowiada okresowi zaraźliwości choroby. D-rzy ELZENBERG i WATRASZEWSKI wyrazili gotowość przedstawienia komisji niezbędnych wiadomości.

5) D-r Puszkin odczytał notatkę o środkach wykrywania syfilityków pośród ludności, tak istniejących obecnie, jak i mogących mieć zastosowanie na przyszłość, a zgadzających się z istniejącymi prawami. Notatkę tę podamy w następnym numerze.

6) Z powodu ogromu przedmiotu, Komisya różne kwestye dała do opracowania swym członkom.

Wreszcie postanowiono na przyszłość posiedzenia odbywać raz na miesiąc, we czwartki, a w razie potrzeby zwoływać i nadzwyczajne zebrania dla opracowania ważniejszych kwestyi.

---

### Posiedzenie III.

Dnia 14 listopada 1895 r..

Inspektor Urzędu lekarskiego oświadczył komisji, iż otrzymał odpowiedzi od lekarzy gimnazyów, inspektora szkół m. Warszawy, od lecznic, lekarzy fabryk, inspektora fabryk okręgu Warszawskiego i od komisarza komitetu lekarsko-policyjnego. Otrzymane dane, zwłaszcza od lekarzy gimnazyów i fabryk dowodzą, iż sprawa czuwania nad syfilisem w Warszawie, bardzo się smutno przedstawia. Inspektor szkół m. Warszawy np. doniósł, iż w inspekcji nie posiada żadnych danych o uczniach prywatnych zakładów naukowych, dō-

tkniętych syfilisem i że inspekcya nie ma ani jednego lekarza do swego rozporządzenia. Wreszcie cały materiał statystyczny oddano do opracowania D-rom KOPYTOWSKIEMU i WOJCIECHOWSKIEMU.

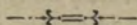
Następnie, odczytano odezwę kuratora szpitala Ś-go Kazimierza w Radomiu, z dnia 31 października 1895 r., w której kurator proponuje, aby wydatki, poniesione na leczenie syfilityczek z domów publicznych i t. p., były egzekwowane od utrzymujących te zakłady. D-r PUSZKIN przedstawił kopię cyrkularza Ministerjum Spraw Wewnętrznych z 26 października 1851 r. za № 39, o bezpłatnem leczeniu prostytutek w szpitalach.

Inspektor Troicki poddał pod obrady Komisji kwestyę opieki lekarskiej nad chorymi syfilitykami, których umieszczają w areszcie policyjnym po wypisaniu ich ze szpitala; dalej mówił o prawie odwiedzania prostytutek w szpitalu przez obce osoby i w końcu o tem, na jakich zasadach możnaby było uorganizować tranzlokacyę do szpitali więziennych tych chorych, musowo przysyłanych do szpitala Ś-go Łazarza, którzy naruszają porządek i przez to samo są złym przykładem dla innych, oraz jakie kary należałoby za te przestępstwa wymierzać. Opracowanie tych kwestyi przyjął na siebie urzędnik do szczególnych poruczeń p. TIMOFIEJEW.

W końcu D-r PUSZKIN przeczytał I część swej pracy o działalności Warszawskiego komitetu lekarsko-policyjnego. Obecni wyrazili chęć wysłuchania II i III części tej pracy i wtedy dopiero zajęć się jej analizą i oceną.

[C. d. n.]

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



### 32. Al. Albu. O samozatruciach (*autointoxicatio*) w ogólności.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 17].

Pobieżny choćby tylko rzut oka na tę wielką liczbę rozmaitych chorób, które w obecnym stanie wiedzy mniej lub więcej jesteśmy uprawnieni do po-czytywania za autointoksykacye, daje nam przeświadczenie, że daremne było by usiłowanie tłumaczenia ich wszystkich z jednego wspólnego stanowiska. Dalszym badaniom pozostawić należy właściwe segregowanie, zbliżenie chorób podobnych, odłączenie różnych pod względem etyologii i objawów. Tymczasem wszakże wydaje się sprawą nader ważną położenie głównego nacisku na trzy zwłaszcza punkty. Przy badaniu każdej choroby autointoksykacyjnej należy przedewszystkiem szukać źródła samozatrucia, następnie wybadać warunki powstania tegoż, wreszcie dokładnie scharakteryzować objawy chorobowe.

Co [do pierwszego, to przy dzisiejszych naszych wiadomościach zgodzić się trzeba, że samozatrucia poczynają się w następujących narządach:

- 1) w skórze: objawy po silnych oparzeniach skóry, po pokostowaniu skóry,
- 2) w płucach: zatrucie dwutlenkiem węgla wskutek przeszkód w oddechaniu,

- 3) w nerkach: uremia, eklampsja,
- 4) w nadnerczu: choroba Addison'a,

5) w przewodzie pokarmowym: należą tu choroby, zwłaszcza układu nerwowego, występujące w następstwie ostrych i przewlekłych chorób żołądka i kiszek. Oddzielnie trzeba tu jeszcze wymienić samozatrucia, których źródłem jest wątroba [ostra żółty zanik wątroby, *icterus gravis*, *cholaemia*] i trzustka (*diabetes mellitus*).

6) w gruczole tarczowym: obrzęk śluzowy, *cachexia strumipriva* i może choroba Basedow'a.

Drugim przewodnim punktem dla patologii samozatruc są warunki ich powstawania. Choroby te powstają jedynie w takich okolicznościach, których nie znajdujemy nigdy w ustroju zupełnie zdrowym, które wszakże zostają stworzone już przy bardzo nieznacznych zakłóceniach natury anatomicznej lub fizyologicznej. Zatrucie ustroju następuje wówczas tylko, kiedy jedna lub więcej dróg wydzielniczych ustroju, będących współcześnie wrotami wydalającymi substancje szkodliwe lub trujące, są zamknięte, nieprzepuszczalne, albo też gdy działanie jadu, czy to wskutek natury tegoż, czy nadmiernej ilości, tak jest natężone, że łamie zapory ochronne, jakimi rozporządza ustrój prawidłowy. Możemy zaś następujące rozróżniać przyrządy ochronne naszego ciała:

1) Skóra. Obok wymiany gazów dzięki przeziewowi skórnemu, przede wszystkim uwzględnić trzeba pocenie się skóry, wskutek czego ustawicznie wydalane zostają nazewnątrz produkty, których zatrzymanie w ciele bynajmniej nie jest obojętne. Zwierzęta pokostowane równie niechybnie giną, jak i ludzie, którzy utracili więcej niż dwie trzecie pokrywy ciała. Wydatek wody przez skórę pozostaje w zależności od wydzielania cieczy przez nerki; wiadomo jak medycyna naukowa, nie tylko ludowa, posilkuje się tą zdolnością wydzielniczą skóry. Wraz z wodą przenikają przez skórę nazewnątrz najrozmaitsze części składowe ciekłe i lotne, tak prawidłowe jak i patologiczne: sole nieorganiczne, białko, mocznik [w napadzie mocznicy], dalej lotne kwasy tłuszczowe, cholestearyna, u diabetyków cukier gronowy; w żółtacze barwnik żółciowy, w kamicy nerkowej kwas moczowy, przy cuchnącym pocie z nóg leucyna, tyrozyna, kwas waleryanowy, amoniak i t. d. I związki podawane w celach leczniczych często wydalają się z potem. Nie ulega przeto wątpliwości, że skórę uważać należy za ważny dla ustroju narząd wydzielniczy, którego zamknięcie zupełne lub częściowe sprzyja skupianiu się substancji trujących w ciele.

2) Płuca. Zbyt znaną jest czynność tego narządu w sprawie wymiany gazów, abyśmy tu dłużej się nad nią mieli rozwodzić. Z powietrzem wydechem zawsze wydalają się także lotne gazy, produkty wstecznej metamorfozy. W stanach chorobowych często powonieniem możemy już stwierdzić domieszkę nieprawidłowych substancji, np. zapach owocowy z ust diabetyka, pochodzący od acetonu, osobliwie słodkawą woń w zakażeniach septycznych, woń amoniaku [amoniemia], siarkowodoru [hydrotionemia] i t. d.

3) Najważniejszym narządem wydzielnicznym ciała ludzkiego są nerki, które często, choć już same mocno uszkodzone, jeszcze potrafią wydaląć obce składniki krwi. Póki nabłonek nerkowy jeszcze funkcjonuje, pory skutkiem czynnego, samodzielnego działania chciwie przyciąga doprowadzane doń składniki krwi, które następnie zostają wylugowane przez spływającą z kłębków wodę moczową. W ten sposób ustrój uwalnia się od wielu ciał trujących, wydzielonych przez nerki bądź w stanie niezmienionym, bądź też w nowej postaci chemicznej. Nerki bowiem, jak się zdaje, posiadają także same do pewnego stopnia działanie niszczące na jady, gdyż niektóre substancje nieszkodliwiają one, przeprowadzając je w inne, nowe związki chemiczne. W samej nerce zachodzą rozmaite sprawy chemiczne: utlenianie, odtlenianie, rozszczepianie, sprzęganie i t. p. Na wpływ substancji trujących nerki często same oddziałują zakłóceniami czynnościowymi, a nawet anatomicznymi, natury lżejszej lub cięższej, co klinicznie zdradza się występowaniem białkomoczu i obecnością anatomicznych składników tego narządu w moczu. Takie uszkodzenia nerek obserwujemy często w ostrych chorobach zakaźnych, w biegunkach u dzieci, w cholery azyatyckiej, *ileus*, a w tych przypadkach przyczyny drażnienia nerek szukać należy w jadach chemicznych, pochodzących z nagromadzonej i rozkładającej się zawartości kiszek.

4) Przewód kiszkowy. Wiadomo że wiele materii pokarmowych, oraz inne ciała *per os* wprowadzone, które wskutek nierozpuszczalności nie bywają chłonięte w żołądku, wydalane zostają z kałem w stanie mniej lub więcej zmienionym. Jeszcze ważniejszą jest okoliczność, że pewne substancje, wprowadzone podskórnie, po wessaniu, całkowicie lub częściowo wydzielają się na błonie śluzowej kiszek. Gdy zaś wskutek powstrzymanego ruchu robaczkowego, atonii, lub uwięźnięcia odcinka kiszkowego, opróżnienie kiszek jest upośledzone, wówczas nie tylko ograniczone zostaje wydzielanie się szkodliwych produktów na błonie śluzowej kiszek, lecz i zachodzi także nagromadzenie się ich w przewodzie kiszkowym, skąd znów część ich ulega wessaniu.

5) Wątroba. Jedną z czynności wątroby, dotychczas mało znana i niedostatecznie oceniona, polega na unieszkodliwianiu trujących substancji, które przyplwają do tego narządu z przewodu kiszkowego przez żyłę wrotną. Wątroba jest umieszczona, jako wielki zbiornik, lub raczej jako filtr, pomiędzy przewodem pokarmowym a sercem; w filtrze tym zatrzymują się w warunkach prawidłowych wszelkie produkty nienormalne. Gdy wskutek zmian anatomicznych lub zaburzeń czynnościowych wątroba straciła tę nieprzepuszczalność dla niektórych substancji, wówczas te ostatnie bez przeszkody przechodzą do obiegu krwi. Głównie ta właśnie czynność wątroby zdaje się mieć niezmiernie znaczenie dla powstawania samozatruc.

Gdy dodamy jeszcze czynniki takie, jak usposobienie indywidualne, które jasno występuje w pewnych przypadkach samozatrucia, a na które mało dotąd zwracano uwagi, oraz pewne usposobienie neuropatyczne, sprzyjające autointoksykacyom, wyczerpiemy ogólnie warunki, w jakich samozatrucia występują.



Pozostaje jeszcze do uwzględnienia punkt trzeci, mianowicie sposób i umiejscowienie działania substancji toksycznych, innemi słowy: symptomatologia samozatruc. Zauważyć należy, że mamy tu do czynienia z chorobami, których objawy bardzo są różnorodne i liczne, kombinują się ze sobą w nieprzebranej mnogości odmian, tak, że powstają obrazy nader zawile i rzeczą jest niemożliwą określenie ogólnego typu samozatruc według objawów tych chorób.

Występują tu zjawiska chorobowe ze strony następujących narządów:

1) Skóra:

a) w postaci zmian barwnych, jak: niedokrwistość, żółtaczka, zabarwienie brązowe,

b) w postaci wysypek: *Erythema*, *Urticaria*, *Dermatitis* i t. p.

2) Mięśnie: *polymyositis*.

3) Przewód pokarmowy: brak łaknienia, mdłości, odbijanie, wymioty, biegunka, zaparcie stolca, bóle żołądka i brzucha, kolki i t. d.

4) Narząd moczowy: białkomocz, hematurya, hemoglobinurya, żółtaczkowe zabarwienie moczu, acetonurya, diacetyurya, oksalurya i t. d., dalej występowanie ciał alkaloidowych w moczu i wzmożona jadowitość moczu.

5) Najczęściej występują rozmaite i wielce różnorodne objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego: ból głowy, zawroty, omdlenie, osłabienie, bezsenność, senność, *coma*, stany pobudzenia, bredzenia, częściowe i ogólne skurcze, napady epileptyczne, porażenia, psychozy [*hypochondrya*, *melancholia*, *mania* i inne].

Wymienić należy dalej działania na następujące czynności, jako zależne od wpływów szkodliwych na ośrodki nerwowe:

a) działanie serca: *bradycardia*, *tachycardia*, *arythmia cordis*, np. po zakłóceniach trawienia u dzieci, *debilitas cordis*, *collapsus*.

b) oddechanie: duszność w najrozmaitszych odmianach, oraz woń amoniaku, siarkowodoru, acetonu i t. d.

c) ciepłota ciała w rzadkich przypadkach bywa podniesiona, np. w samozatruciach, pochodzących z ostrego nieżytu żołądkowo-kiszczkowego lub uporeczywego zaparcia stolca, częściej obniżona wskutek objawów zapadowych (*collapsus*).

6) Wreszcie wspomnieć należy, że w pewnym szeregu przypadków ciała toksyczne sprowadzają tylko ogólne zaburzenia w odżywianiu i przemianie materji, które objawiają się w anomaliach krwi (*chlorosis*, *anaemia perniciosa*, *leukaemia*), w stanach kachektycznych, w diatezie moczanowej, cukromoczu i t. p.

(*Ueber die Autointoxicationen des Intestinaltractus. Berlin. 1895.*)

Flaum.

## Wiadomości drobne.

— L. KREHL i M. MATTHES przekonali się, 1) że albumozy [ciała przejściowe od białka do peptonu] niezależnie od tego, z jakiego źródła pochodzą [z białka jaja, z mięśni, z kazeiny, fibryny], posiadają własności trujące, zbliżone bardzo do własności tuberkuliny, sprowadzając odczyn tak miejscowy, jak i ogólny, 2) że albumozy, otrzymane z *bacterium coli*, działają na ustrój zwierzęcy tak samo, jak albumozy wogóle, a więc podobnie jak tuberkulina, z tą wszakże odmianą, że dla zwierząt zdrowych nie gruźliczych okazują się więcej trującymi, niż dla gruźliczych; 3) pewne ciała trujące pochodzenia roślinnego jak: abryna i ricina, zbliżone pod niektórymi względami do albumoz, sprowadzają u zwierząt gruźliczych w tkankach chorobowo zmienionych taki sam odczyn, jak tuberkulina.

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

A. Ch.

— Na posiedzeniu Tow. Lek. w Hamburgu KUEMMELE przedstawił dwóch chorych, u których wykonał z wynikiem pomyślnym rozległe na krtani operacje. W obu przypadkach, odnoszących się do osobników w 40 i 54 roku życia, miano do czynienia z rakiem lewej struny głosowej, którą w spostrzeżeniu pierwszym po rozszczepieniu krtani wycięto doszczętnie wraz z większą częścią błony śluzowej powyżej i poniżej narośli, przyczem chrząstka tarczowa została zachowaną. Nawrotu, pomimo ubiegłych już lat sześciu, dotąd jeszcze nie ma. Spostrzeżenie drugie dotyczyło chorego, któremu przed 4½ laty wykonano resekcję zwyrodniałej rakowato kiszki ślepej, przed 18 zaś miesiącami z tejże, co i w przypadku pierwszym przyczyny — wycięto lewą połowę krtani, poczem po upływie miesiąca operowano go raz jeszcze jeden, ze względu na wybitne objawy duszenia się, wywołane zwężeniem krtani, tym razem natury bliznowatej. Gdy to ostatnie przez zabieg odpowiedni usunięto, operowany wyzdrowiał zupełnie i obecnie, pomimo tak ciężkich tylokrotnych rękoczynów, ma wygląd czerstwego i tęgiego mężczyzny, mówi ochryple, lecz bardzo wyraźnie. Jak stwierdziło badanie laryngoskopowe na miejscu wyciętej struny głosowej wytworzyło się z czasem bliznowate zgrubienie w rodzaju jakby nowowytworzonej struny głosowej, które podczas fonacji przylega do ocalałej struny prawej. Autor mniema, że brak dotychczasowy nawrotu cierpienia w obec tak długiego okresu czasu, który upłynął od operacji, pozwala żywić nadzieję co do trwałego w obu przypadkach wyleczenia.

Niedzielski.

(*Vereins Beilage. Nr. 3 der Deutsch. med. Wochenschr. 1896.*)

— 36-letniemu wyrobnikowi, dotkniętemu zgorzelą płuca, powstałą w następstwie zapalenia tego narządu przy zdrowej zresztą opłucnej, KRAUSE z Altony otworzył po wyresekowaniu żeber, klatkę piersiową i, wypełniwszy ranę gazą jodoformową w celu wytworzenia się zrostów domiędzy opłucną żebrową a ścienną, otworzył również 6-go dnia jamę samego płuca żegadłem. Operowany z nadwyzką 14 funtów na wadze już po upływie sześciu tygodni powrócił do swoich zajęć, powierchowna zaś rana skórna, z którą opuszczał szpital, niebawem zagoiła się.

(*Vereins Beilage. Nr. 3 der Deutsch. med. Wochenschr. 1896.*) N.

— SIMMONDS z Hamburga podaje do wiadomości przypadek czarnicy (*melaena*) przy braku wrodzonym lewej komórki serca oraz lewego otworu tętniczego, przedsiolkowo-komorowego i zastawki dwudzielnej. Jak widać z przedstawionego przez autora na posiedzeniu tamtejszego Tow. Lek. preparatu, serce posiadało jedną tylko prawą komórkę, prawidłowo grubą i szeroką, z której otwór właściwy (*ostium arteriosum*) prowadził do rury tętniczej, skąd odchodziły dwie tętnice płucne i aorta. Przez drugi, zaopatrzony w zastawkę trójdzielną, otwór można się było przedostać z komórki prawej do szerokiego prawego przedsiolka, zawierającego w sobie ujścia żył czeczych. Jedyna, nie wychodząca z zatok WALSAŁWY, lecz nieco wyżej z aorty,

tętnica wieńcowa przebiegała w kierunku ku podstawie serca; bardzo mały przedsionek lewy, przyjmując żyły płucne, łączył się z resztą serca za pomocą szerokiego na pół palca otworu, który znajdował się w przegrodzie przedsionkowej. Krążenie w danym przypadku odbywało się w ten sposób, że krew z żył płucnych płynęła z lewego do prawego przedsionka, stąd do jedynej istniejącej tu komórki prawej, z której równocześnie wtłaczana była znowu do wielkiego i małego krwiobiegu, co oczywiście prowadzić musiało do zaburzeń ciężkich, a mianowicie do stwierdzonych w tym razie obfitych krwotoków.

(*Vereins Beilage. Nr. 3 der Deutsch. med. Wochenschr. 1886.*) K. N.

— KOMOROWICZ. *Erodium cicutarium* jest rośliną oddadną [używaną przez lud przy krwotokach macicznych. Autor stosował środek ten z wynikiem dodatnim w 20 przypadkach krwotoków, zależnych od zapalenia miąższu] macicy (*metritis*) i po razie przy mięśniaku macicy (*myoma*), poronieniu i polipie szyi macicznej. Środek ten podawany był w postaci naparu [15,0 na 180,0 wody] co 2 godziny po łyżce stołowej. Po jego użyciu autor spostrzegał wyraźnie występujący skurcz macicy, objawów zaś ubocznych przy podawaniu go nawet przez czas dłuższy nie zauważono. Dodatnie wyniki otrzymano nawet w takich przypadkach krwotoków w których *secale cornutum* i *hydrastis canadensis* nie sprowadzały pożądanego skutku.

(*Wręcz 9. 1896.*)

Leon Gosztowt.

— KRAWKOW ogłosił w r. zeszłym pracę, w której dowodził, iż zwyrodnienie skrobiowate nie jest wynikiem przewlekłego ropienia, lecz systematycznego zatrucia ustroju produktami pasożytów. Na to odpowiada mu teraz prof. A. CZERNY z Wrocławia, że już dawniej wywoływał zwyrodnienie skrobiowate u dwóch psów przez wywoływanie u nich ropienia za pomocą terpentyny, że nadto obecnie otrzymał ponownie taki sam wynik na trzech innych psach, nie ma więc powodu uważać tak stałego wyniku swoich doświadczeń za przypadkowy.

(*C. f. a. P. Bd. VII. Nr. 7.*)

W. J.

— Prof. WRIGHT z Netley zaleca chlorek wapnia w dawkach do 3,5 grm. dziennie, jako środek skuteczny przy pokrzywce.

(*Sem. mé l. 1896. Nr. 13.*)

W. J.

— WRIGHT i SEMPLE znaleźli laseczniki tyfusowe w moczu 6-iu chorych, z pomiędzy 7-iu badanych w tym kierunku. Autorzy są zdania, że na dezynfekcję moczu należy zwracać większą jeszcze uwagę, niż na odkażanie wypróżnień, w których laseczniki tyfusowe znajdują się, ich zdaniem, rzadziej, niż w moczu.

(*Lancet. 1895. C. f. Bact. 1896. Bd. 19. Nr. 617.*)

W. J.

## DO PP. PRENUMERATORÓW.

Upraszamy o wczesne nadsyłanie przedpłaty za II-gie półrocze r. b., tych zaś Pp. Prenumeratorów, którzy zalegają z opłatą, upraszamy o rychłe uregulowanie rachunków.

**Sprostowania.** W № 15 „w sprawozdaniu z posiedzeń Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego w r. 1895“, w referacie LIKIERNIKA: „Przypadek raka powiek i łącznicy“, zamiast ustępu „Owrzodzenie i t. d. do wyrazu powiek“, powinno być: „Owrzodzenie na nosie zostało przed pół rokiem wypalone, pozostała blizna; na oku zaś, oprócz wewnętrznego kąta, zajmuje ono trzecią część górnej i dolnej powieki“.

Założony w 1824 roku.

3-1

PATENTOWANY INSTYTUT

# SZTUCZNYCH WÓD MINERALNYCH APTEKARZY WARSZAWSKICH

przy ogrodzie Krasińskich,

z dniem 8-ym kwietnia przeniesiony został

na ul. Marszałkowską N. 23 dom własny. Telefonu N. 491.

*Pierwsza w kraju fabryka wszystkich wyrobów, przygotowanych wyją-  
cznie na wodzie destylowanej.*

Składy w następujących aptekach:

1) H. Biertümpfel, 2) Boratyński i Strupczewski, 3) W. Borzęcki, 4) J. Ekerkunst, 5) A. W. Filanowicz, 6) E. Gesner, 7) S. Grabowski, 8) W. Gromadzki i A. Chmielewski, 9) Dr. T. Heinrich, 10) E. Jarnuszkiewicz, 11) S. Karczewski i S-ka, 12) H. Klawe, 13) W. Klicki, 14) S. Kosiński i S. Dzierzbicki, 15) H. Kucharzewski, 16) K. Lilpop, 17) A. Łopaciński, 18) A. Manduk, 19) L. Modliński (Powązki), 20) Z. Olszański, 21) W. Olsztyński, 22) J. Rand, 23) J. Różycki, 24) W. Różycki, 25) J. Rutkowski, 26) Stypiński i Surzycki, 27) M. Szczekocki, 28) E. Treutler, 29) S. Tugut, 30) K. Wenda, 31) W. Wilbuszewicz, 32) T. Wróblewski.

Sole do kąpieli mineralnych.

Kąpiele wydawane są w Łazienkach Akcyjnych na Zjeździe.

## SZCZAWNICA.

9-2

Przy Zakładzie hydropatycznym na Miedziusiu zaprowadzono

## PENSYONAT

*cały rok otwarty*

z komfortem urządzony (wodociągi, oświetlenie elektryczne itp.) na wzór szwajcarski, z opłatą od 3 złr. 50 cnt. na dobę od osoby za wszystko.

**Dr. Kołęczkowski,**

właściciel i kierownik Zakładu.

D-r W. MAYZEL, b. Asyst. Uniw. wykonywa w swej prywatnej pracowni dla celów dyagnostyki lekarskiej rozbiory chemiczne, mikroskopowe i bakteriologiczne, analizy moczu, badania płwociny, nasienia krwi, mleka kobiecego i t. d. Poszukiwania mikroskopowe w najszerszym zakresie.

Ulica Szkolna 7 (od Marszałkowskiej 142).