

GAZETA LEKARSKA.

I. TRZY PRZYPADKI W JEDNEJ RODZINIE

DZIEDZICZNEGO, POZAGAŁKOWEGO ZAPALENIA NERWU WZROKOWEGO

(*neuritis optica retro-bulbaris hereditaria*).

Napisal

Ignacy Strzemiński [z Wilna].

Z. B., duchowny prawosławny z prowincyi, lat 36 mający, zgłosił się do mnie w sierpniu r. 1897 z powodu osłabienia wzroku, które trwało już od lat mniej więcej 12 i od kilku tygodni, jak mu się zdaje, powiększyło się.

Przy badaniu oczu znalazłem następane zmiany.

Źrenice, rozszerzone nad normę, lecz równomiernie, oddziałują słabo na światło, tak bezpośrednio, jak i współczulnie, prawidłowo na akomodację. Perymetr wykazuje skotomat ośrodkowy, rozciągający się na 15° w kierunku poziomym, 11° w pionowym dla oka lewego, na 10° i 8° dla oka prawego. Widzenie ośrodkowe wynosi $\frac{1}{10}$ dla oka prawego, $\frac{1}{15}$ dla lewego [po zastosowaniu szkieł wklęsłych 1,75 D.]. Granice pola wzroku prawidłowe. Uczucie barw w obrębie skotomatu w zupełności zniesione, po za nim istnieje dla barw: czerwonej, pomarańczowej, żółtej i niebieskiej w odcieniach dobrze wyrażonych; fioletowa, zielona i słabsze odcienie wymienionych barw nie są poznawane.

Przy badaniu wziernikowem znalazłem w obu oczach połowę skroniową tarczy nerwu wzrokowego zupełnie białą; druga połowa odbarwiona w mniejszym stopniu. Granice tarczy zamglone, naczynia tarczy i siatkówki zwężone. Zmętnienie siatkówek w około tarczy, przeważnie od strony skroniowej.

Bólów żadnych w oczach chory nie czuje obecnie i nie doświadczał dawniej. Cierpienie, o ile przypomina sobie, zjawilo się nagle i uniemożliwiło czytanie i pisanie. Później nastąpiło polepszenie, pozwalające mu ze znaczną trudnością wykonywać te czynności.

Chory dość silnie zbudowany średniego wzrostu, miernego odżywiania, cierpi na napady migreny, pod każdym zaś innym względem jest zupełnie zdrow. Narządy wewnętrzne nie przedstawiają żadnych zmian. W moczu nie wykryto części nieprawidłowych. Brak wszelkich oznak syfilisu nabytego lub dziedzicznego, gośćca, dny i innych t. p. chorób. Chory nie pali i prawie

wcale nie pije. Rozwinięcie umysłowe przeciętne. Z chorób, jak mówi, przebył odrę w dzieciństwie i zapalenie płuc w 16 roku.

Dowiedziałem się, że chory ma 4 braci, którzy wszyscy źle widzą, jeden z nich cierpi na padaczkę, drugi na obłąkanie. Dwie siostry mają wzrok dobry i są w ogóle zdrowe. U matki wzrok mocno osłabiony; babka [po matce], również źle widziała.

Miałem możność, w kilka dni później, zbadać matkę i jednego z braci chorego.

Matka, lat 58, zdrowo i rzeźko wyglądająca, przedstawiała zmiany w oczach dalej posunięte, niż syn.

Żrenice, znacznie, choć równomiernie rozszerzone, oddziałują bardzo słabo na światło, prawidłowo na akomodację. Skotomat ośrodkowy $20^{\circ} \times 18^{\circ}$ dla oka prawego, $24^{\circ} \times 18^{\circ}$ dla lewego. Widzenie ośrodkowe obustronne $\frac{1}{30}$ [refrakcja oczu prawidłowa]. Pole widzenia zwężone w obwodzie na $10-14^{\circ}$. Uczucie barw w zupełności utracone tak w obrębie skotomatu, jak i po za nim. Obie tarcze nerwu wzrokowego białe z niebieskawym odcieniem, z granicami nie zupełnie wyraźnymi. Naczynia tarczy i siatkówki w obu oczach silnie zagrożone. Krótko mówiąc, obraz zaniku nerwu wzrokowego, jaki następuje po zapaleniu tego nerwu. Chorować zaczęła, mając lat 25.

Stan ogólny jest bez zarzutu i nie wskazuje żadnej przyczyny, mogącej wywołać cierpienie nerwu wzrokowego.

Brat młodszy pierwszego chorego, mający lat 32, również duchowny, dobrem zdrowiem i stanem oczu nie wiele się różni od niego. Żrenice rozszerzone równomiernie, słabo oddziałują na światło, prawidłowo na akomodację. Skotomat ośrodkowy $10^{\circ} \times 7^{\circ}$ dla oka prawego, $11^{\circ} \times 9^{\circ}$ dla lewego; widzenie ośrodkowe obustronne $\frac{1}{10}$ [refrakcja prawidłowa]. Pole widzenia w obwodzie nie zwężone. Barw nie rozróżnia wcale w obrębie skotomatu, w obwodowych częściach tylko żółtą i niebieską. Wygląd wziernikowy najzupełniej podobny do spostrzeganego u brata. Choruje od lat 10.

Pije i pali bardzo umiarkowanie. Syfilisu i t. p. chorób nie miał i żadnych oznak tych chorób nie przedstawia.

Babka, zmarła przed 20 laty, według otrzymanych wiadomości, zaczęła doświadczać osłabienia wzroku w 25-roku. Czytać i pisać prawie zupełnie nie mogła, lecz swobodnie chodziła. Objawy te [skotomat ośrodkowy i zachowanie obwodu pola widzenia] pozwalają wnosić, że choroba babki nie różniła się od opisanych przypadków.

Mamy tedy zapalenie nerwu wzrokowego pozagalkowe w 3 pokoleniach, bezpośrednio po sobie następujących. W czwartym pokoleniu choroba dotąd się nie zjawiała; lecz najstarsze z dzieci ma dopiero lat 15, kiedy tymczasem w poprzednich pokoleniach choroba powstawała po przejściu lat 20.

Przypadki opisane przedstawiają niewątpliwie cierpienie dziedziczne, gdyż, oprócz dziedziczności, nie można było znaleźć żadnej przyczyny, któraby je mogła wywołać. Choroby ogólne, cierpienia ośrodków nerwowych, zatrucia, zakażenia, zaziębienia i t. d. w zupełności były wyłączone.

Choremu nie mogłem zrobić żadnej nadziei polepszenia wzroku, pora-

dziłem mu jednak, aby lekarz miejscowy spróbował wstrzykiwać podskórnych strychniny.

Dziedziczne zapalenie pozagałkowe nerwu wzrokowego uważane jest za rzadkie, wskutek czego spostrzegane przypadki są zwykle opisywane w literaturze. Spostrzeżenia, ogłoszone przed wynalezieniem wziernika ¹⁾, jako nie badane odpowiednio, nie wzbudzają wielkiego zaufania i nie mogą być przyjęte w rachubę. Pierwszy GRAEFE ²⁾ dokładnie opisał trzy przypadki i pierwszy, bez danych anatomo-patologicznych, z bystrością znakomitego klinicysty, poznał w tem cierpieniu zapalenie części pozagałkowej nerwu wzrokowego. Nieco później MOOREN ³⁾ ogłosił swoje przypadki. Dopiero jednak LEBER ⁴⁾ opisał wymienione cierpienie, jako oddzielną jednostkę chorobową. Po LEBER'ze podali swoje przypadki HUTCHINSON ⁵⁾, DAGUENET i GAŁĘZOWSKI ⁶⁾, PROUFF ⁷⁾, który ogłosił szereg spostrzeżeń z kliniki WECKER'a, i ALEXANDER ⁸⁾. Opierając się na wymienionych spostrzeżeniach, obejmujących 55 przypadków w 16 rodzinach, LEBER przedstawił ⁹⁾ bardzo dokładny obraz kliniczny choroby. Odtąd zjawił się szereg nowych prac i spostrzeżeń, których autorami są: PUPHAL ¹⁰⁾, GAŁĘZOWSKI ¹¹⁾, FUCHS ¹²⁾, HIGGENS ¹³⁾, KEERSMAECKER ¹⁴⁾, NORRIS ¹⁵⁾, STORY ¹⁶⁾, RAMPOLDI ¹⁷⁾, HABERSOHN ¹⁸⁾, JA-

¹⁾ Przytoczone są w „Traité complet d'ophtalmologie“ WECKER'a i LANDOLT'a, t. IV, str. 479; dodać do nich można spostrzeżenie SEDGWICK'a [Ved. Times and Gaz., 1862, str. 309] cierpienia w 2 pokoleniach, ograniczonego tylko do mężczyzn, ogłoszone po wynalezieniu wziernika, lecz bez dopełnienia badania wziernikowego.

²⁾ GRAEFE's Archiv. 1858. IV. 2. 266—klin. Monatsbl. f. Augenh. 1865. III. 222.

³⁾ Ophthalmiatr. Beobacht., Berlin. 1867, str. 305. Ophthalmol. Mittheil. Berlin. 1874, str. 87.

⁴⁾ GRAEFE's Archiv, 1871, XVII. 2. 249.

⁵⁾ Ophthalm. Hosp. Reports, 1871, VII. 2, 170. Matka zachorowała w okresie klimakterycznym, syn i synowica w młodości.

⁶⁾ Journal d'ophtalmologie, 1872. I. 342.

⁷⁾ Sur une forme d'atrophie papillaire observée chez plusieurs membres d'une meme famille. Thèse de Paris. 1873.

⁸⁾ Klin. Monatsbl. f. Augeneilk., 1874. XII. 62. Trzy przypadki w rodzeństwie.

⁹⁾ Handbueh d. ges. Augeneilk.-von A. GRAEFE und SARMISCH. 1877. V. 824.

¹⁰⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1876 Nr. 10.

¹¹⁾ Recueil d'ophtalmologie. 1879. str. 82.

¹²⁾ Klin. Monatsbl. f. Augeneilk., 1879. XVIII. 322.

¹³⁾ LANCET, 1881, str. 869. Trzy przypadki u członków jednej rodziny.

¹⁴⁾ Recueil d'ophtalmologie, 1883, str. 193. Cierpienie zjawilo się u 4 braci, których ojciec był alkoholik i miał objawy białej gorączki, i ich siostrzeńca, którego ojciec miał padaczkę, a matka i jej siostry miały wzrok dobry, w przeciwieństwie do wspomnianych wszystkich braci.

¹⁵⁾ Transactions of the American Ophthalmol. Society. Boston. 1883. Cierpienie u 7 rodzeństwa [w wieku lat 8—21], których rodzice mieli wzrok dobry, lecz dziad, babka i inni krewni chorowali, o ile się zdaje, na toż samo.

¹⁶⁾ The Ophthalmic Review. 1885. str. 33. W rodzinie, złożonej z 8 członków, 5 [4 braci i siostra] chorowało na zapalenie nerwu wzrokowego, inni na padaczkę i obłąkanie.

¹⁷⁾ Annali di Oftalmologia, 1885, str. 202. Trzy przypadki w 4 pokoleniach.

¹⁸⁾ Ophthalm. Society of the Unit. Kingd. 1887. [The Ophthalmic Review, nov. 1887].

KOBSONH ¹⁾, BROWNE ²⁾, NICOLAI ³⁾, TAYLOR ⁴⁾, DESPAGNET ⁵⁾, COPPER ⁶⁾, SOMYA ⁷⁾, KOENIG ⁸⁾, WESTHOFF ⁹⁾, DODD ¹⁰⁾, VELHAGEN ¹¹⁾, HIGIER ¹²⁾, OGILVIE ¹³⁾, BATTEN ¹⁴⁾, SNELL ¹⁵⁾. Literatura polska, o ile wiem, nie zawiera ani jednego spostrzeżenia dziedzicznego zapalenia pozagałkowego nerwu wzrokowego. Być może, że odnosi się tu przypadek BIERKOWSKIEGO ¹⁶⁾; ponieważ jednak był opisany w czasach przedwziernikowych, nie mógł być dokładnie zbadany i wskutek tego musi pozostać wątpliwym.

Wobec przytoczonej literatury musi upaść twierdzenie prof. LAQUEUR'a ¹⁷⁾, uważającego oddziedziczenie chorób nerwu wzrokowego za niepewne, w przeciwieństwie do dziedziczności zmian soczewki (*ectoderma*), jagodówki (*mesoderma*) i siatkówki [mianowicie zwyrodnienia barwnikowego].

Objawy dziedzicznego zapalenia pozagałkowego nerwu wzrokowego zgodne są w większości ze spostrzeganymi przy zwyczajnem zapaleniu tego nerwu, różnią się zaś przeważnie powstawaniem choroby u kilku członków jednej rodziny i niezależnością jej od zewnętrznych bodźców chorobowych.

1) Centralbl. f. prakt. Augenheilk., December. 1887. Dwa przypadki z kliniki MAGNUS'a u członków jednej rodziny: chłopca 15-miesięcznego i dziewczyny 5-miesięcznej.

2) Ophthalm. Society of the Unit. Kingd. 1888. [The Ophthalmic Review, juli 1888]. Cierpienie u 3 braci.

3) Weckbl. van het Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1890.

4) The Ophthalmic Review, January 1892.

5) Congrès français d'ophtalmologie, mai 1892. Sześć przypadków, z których 5 odnosi się do rodzeństwa [4 braci i siostra, ojciec alkoholik], a 6-ty do syna siostry. Pierwsi zachorowali, mając lat 28—32, osta'ni w 25-ym roku.

6) Congrès français d'ophtalmologie, mai 1892. COPPER spostrzegał chorych na dziedziczne zapalenie pozagałkowe nerwów wzrokowych, których dzieci przedstawiały zwyrodnienie barwnikowe siatkówki.

7) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1892. XXX. 256. Matka chorego spostrzeganego, 3 jej braci rodzonych i jeden cioteczny przedstawiali cierpienie nerwu wzrokowego.

8) Congrès français d'ophtalmologie. 1894.

9) Centralblatt f. praktische Augenheilkunde, 1895, str. 168. 9 chorych w 3 pokoleniach jednej rodziny, składających się z 35 członków.

10) Annals of Ophthalmology and Otolog. 1895. IV. Nr. 3. Chorowały dwie siostry [12 i 14 lat], których rodzice mieli oczy zdrowe.

11) Deutsche med. Woch., 1896. Nr. 52. Cierpienie u trzech braci, których rodzice mają oczy zdrowe.

12) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1897. X. 5—6. str. 489. Spostrzeżenie dotyczy 2 braci, których siostra chorowała na migrenę i padaczkę. Wuj ich prawdopodobnie cierpiał również na zapalenie pozagałkowe nerwu wzrokowego.

13) Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom. Posiedzenie 30 stycznia 1896. Chorowało 3 braci, którzy poprzednio palili, ale od 7 lat zarzucili papierosy.

14) Ibidem. Posiedz. 7 maja 1896. Cierpienie u matki, zaczynające się w 12 roku, u syna i 2 córek; u dzieci tych ostatnich zaburzenia wzroku zaczęły także występować około 12 roku. Taką samą chorobę mieli brat i siostra matki.

15) Ibidem. Posiedz. 15 paźdz. 1896. 8 przypadków.

16) „Amaurosis completa congenita“ w Rocznikach Klin. Chir. Uniw. Jagiel., 1832, I. 16.

17) Zeitschrift für praktische Aertzte, 1 listop. 1897 [streszczenie odczytu, wypowiedzianego na 69 zjeździe lekarzy niemieckich w Brunzswiku].

Cierpienie, poprzedzone często przez światłowstręt i uczucie podmiotowe błysków, zjawia się zwykle nagle, w oczach dotąd zupełnie zdrowych, z początku na jednym, potem, po pewnej przerwie [czasem półrocznej], na drugim oku, pierwotnie w postaci zamglenia, które następnie ogranicza się i zgęszcza ku środkowi, wytwarzając skotomat środkowy, a czasem i przyśrodkowy, w postaci owalnej. W obrębie skotomatu widzenie jest zawsze mocno osłabione, podobnie jak uczucie barw, które może przedstawiać tylko pewne zбочzenie [biały wydaje się niebieskim, zielony szarym, jak w przypadku HIGIERA], albo ślepotę na niektóre barwy. Najczęściej pozostaje uczucie niebieskiej barwy i żółtej. W niektórych przypadkach przedmioty wydawały się otoczonymi niebieskim kołem. W rzadkich przypadkach osłabienie wzroku obejmuje całe pole wzroku, a skotomat środkowy występuje dopiero później.

SOMYA spostrzegł skotomat przyśrodkowy absolutny dla światła i barw.

Obwód pola wzroku pozostaje zwykle prawidłowym dla światła, dla barw zaś po większej części. Czasem w całym polu występuje częściowa albo zupełna ślepota na barwy.

W rzadkich przypadkach zjawieniu się choroby towarzyszą bóle głowy i oka, szczególnie przy ruchach tego ostatniego, i objawy podmiotowe świetlne i barwne.

W ciągu następnych tygodni i miesięcy [czasem do roku] pogorszenie postępuje, choć coraz wolniej. Zwykle oczy w nierównym stopniu są porażone. Bóle i inne objawy podrażnienia, jeżeli istniały poprzednio, znikają w tym okroście. Czasem, bardzo rzadko, występuje polepszenie; w jednym przypadku LEBER'a zjawilo się ono po kilkodniowej zupełnej ślepotcie.

Następnie cierpienie pozostaje bez zmiany do końca życia, przedstawiając niekiedy od czasu do czasu chwilowe pogorszenie, albo polepszenie. Zupełna ślepota prawie nigdy nie następuje, ale upadek widzenia ośrodkowego i wygląd zanikowy tarczy nerwu wzrokowego dochodzą wyższego stopnia, niż w innych postaciach zapalenia pozagalkowego nerwu, co nasuwa przypuszczenie WECKER'owi istnienia współczesnego zбочzeń wrodzonych w ośrodkach wzrokowych.

Widzenie obwodowe długie lata zachowuje się nienaruszonym, pozwalając chorym swobodnie chodzić; później, jak przy każdym zaniku nerwu wrokowego, może powstać zwężenie obwodu w mniejszym lub większym stopniu, głównie dla barw.

Widzenie ośrodkowe upada do $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{30}$, czasem jeszcze więcej, w przypadku DODD'a $\frac{1}{50}$, BATTEN'a $\frac{1}{60}$, DESPAGNET'a $\frac{1}{70}$. Bywały przypadki, w których chory mógł liczyć palce ledwo na 10 ctm., co stanowi 0,02 wzroku. W rzadkich przypadkach widzenie podnosiło się do $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$. W jednych rodzinach wzrok mniej upada, niż w innych, albo ma skłonność do polepszania się. Obniżenie wzroku u członków jednej rodziny bywa mniej więcej jednakowe.

Osłabienie oświetlenia, również jak w innych postaciach zapalenia pozagalkowego nerwu wzrokowego, zdaje się podnosić czasem siłę wzroku [wy-

jątkowo spostrzegano nawet światłowstręt], wskutek czego chory lepiej się czuje wieczorem ¹⁾. Podniecenie ogólne i ćwiczenie wzroku [jak np. przy badaniu] niekiedy polepszają chwilowo widzenie.

Żrenice w początku choroby są prawidłowe, później rozszerzają się nieco, ale oddziałują prawidłowo; następnie znacznie rozszerzają się i nie oddziałują wcale, albo tylko słabo na światło.

Wziernik z początku nie wskazuje żadnych zmian, lub bardzo nieznaczne, mianowicie słabe przekrwienie tarczy nerwu wzrokowego i lekkie zmętnienie jej granic, głównie w części skroniowej. Następnie objawy zapalne na tarczy wzmagają się, sąsiednia część siatkówki mętnieje, drobne jej naczynia rozszerzają się, szczególnie w obrębie plamki żółtej. NORRIS spostrzegał w tym okresie w swoich przypadkach obrzęk tarczy. W późniejszym czasie naczynia siatkówki i tarczy zwążają się i połowa skroniowa tej ostatniej staje się białoniebieskawą. Odbarwienie to może rozszerzyć się na całą tarczę, która przyjmuje wygląd zanikowy, jaki bywa po przejściu stanu jej zapalnego; odbarwienie pozostaje najwyraźniejszym w połowie skroniowej. W końcu tarcza może stać się na całej przestrzeni jednostajnie białą z odcieniem niebieskawym, z wyraźnymi granicami, z wystąpieniem blaszki sitowatej i wdrażeniem, nie różniąc się wcale od tarczy w stanie zwykłego zaniku.

Zmiany wziernikowe postępują niezależnie od stopnia wzroku, który może jednocześnie polepszyć się lub zostawać *in statu quo*. Nawet przy obrazie zupełnego zaniku tarczy istnieje pewien stopień widzenia. Jest to zresztą rzeczą ogólnie wiadomą, że z wyglądu wziernikowego nie można nigdy sądzić o stanie wzroku, co może być objaśnione tem, że nawet przy silnym rozroście tkanki łącznej w nerwie wzrokowym, dającym obraz zupełnego zaniku tarczy, zachowują się włókna nerwowe nie uszkodzone, choć nie dostrzegalne dla wziernika.

Cierpienie zjawia się u kilku lub wielu członków jednej rodziny, u rodzeństwa, krewnych stryjecznych albo ciotecznych, ukazuje się w okresie dojrzewania i wkrótce po jego przejściu, w 13—28 lat, rzadko później [około lat 45] i w dzieciństwie [około 5 lat]. Wyjątkowo w przypadkach JAKOBSONA spostrzegano je bardzo wcześnie, u dzieci: pięciomiesięcznego i 15-miesięcznego.

Widzimy z powyższego, że usposobienie do cierpienia, również jak w innych chorobach nerwowych, pozostaje przez czas dłuższy ukrytem.

Podobieństwo to do innych chorób norwowych wykazuje się także w dzieciństwie, która może być bezpośrednią, przenosząc chorobę od rodziców do dzieci, albo może przeskoczyć jedno pokolenie. W pokoleniu cierpiącym zwykle oszczędza niektóre osoby. Widzieliśmy w przytoczonych z literatury spostrzeżeniach, że dziedziczne zapalenie pozagalkowe nerwu wzrokowego może obejmować trzy, a w rzadkich przypadkach nawet 4 pokolenia.

¹⁾ Objaw ten jest czysto podmiotowy, zależy od zmniejszenia, przy słabszym oświetleniu, różnicy między silnie obniżonym wzrokiem ośrodkowym i prawidłowym obwodowym.

Czasem choruje kilka osób w jednym tylko pokoleniu, co wskazuje na chorobę nie dziedziczną, ale rodzinną i wrodzoną. I tu jednakże, przynajmniej w niektórych przypadkach, wobec niedostateczności wywiadów, można przypuścić, że cierpienie mogło być u dziada lub babki, albo we wcześniejszym pokoleniu.

Są wzmianki [COPPER], że dzieci rodziców, chorujących na zapalenie pozagalkowe nerwów wzrokowych, mogą cierpieć na zwyrodnienie barwnikowe siatkówki, podobnie jak to spostrzegali SCHMIDT-RIMPLER¹⁾ u dzieci ojca, przedstawiającego zanik wrodzony nerwu wzrokowego. W ogólnych chorobach nerwowych widzimy również, że osoby, usposobione do nich, cierpią nie na chorobę rodziców, lecz na inną nerwową: syn histeryczki na padaczkę i t. p.

Kobiety znacznie rzadziej chorują na dziedziczne zapalenie pozagalkowe nerwów wzrokowych, niż mężczyźni, według LEBER'a wynoszą one 10% ogólnej liczby. Cierpienie trzyma się przeważnie linii męskiej, ale przenosi się przez kobiety zdrowe; synowie jednej matki od różnych ojców chorują, podczas gdy córki po większej części pozostają zdrowe. Podobnie rzecz się ma także przy diplegii mózgowej i rdzeniowej i przy „*dystrophia*“ ERB'a. WESTHOFF objaśnia to teorią DARWIN'a, według której właściwości ojca oddziedziczają córki, a matki synowie. Należy tu jednak dodać, że kobiety w ogóle znacznie rzadziej chorują na wszelkie cierpienia nerwu wzrokowego, niż mężczyźni.

W rodzinach, dotkniętych przez dziedziczne zapalenie pozagalkowe nerwów wzrokowych, nie znajdujemy zwykle syfilisu, gościeca, nadużytych wysokoku i tytoniu, zatrucia łożowem. Pokrewieństwo rodziców miało miejsce jedynie w przypadku MOOREN'a. Natomiast prawie zawsze spotykamy u innych członków tych rodzin, rzadziej u samych cierpiących, rozmaite choroby nerwowe: padaczkę, migrenę, obłąkanie, histeryę, alkoholizm i t. d. Są to więc rodziny obciążone dziedzicznym usposobieniem do chorób nerwowych.

HABERSOHN przypuszcza, że, przy istnieniu tego usposobienia, nerw wzrokowy zaczyna cierpieć wskutek podniecających bodźców, z których głównym jest wpływ działalności płciowej, ponieważ choroba zjawia się w okresie dojrzewania i uwiązania płciowego. Widzieliśmy jednak z przytoczonych spostrzeżeń z literatury, że cierpienie w okresie klimakterycznym należy do rzadkości. HABERSOHN, również jak BROWNE, przytacza także, że zatrucie nikotyną, przy usposobieniu neuropatycznym, wywołuje cierpienie nerwu wzrokowego.

W ogóle możnaby postawić jako zasadę, że przy odpowiednim usposobieniu wrodzonym lub dziedzicznym najrozmaitsze, mniej lub więcej szkodliwe wpływy mogą przyczynić się do wystąpienia zapalenia nerwu wzrokowego.

Stan ogólny chorych, odżywianie ich i rozwój umysłowy nie przedstawiają zwykle żadnych nieprawidłowości.

Siedlisko cierpienia, pomimo braku badań anatomo-patologicznych, określa się dokładnie na podstawie objawów klinicznych, zgodnych ze spostrzega-

¹⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1873, XII Januar.

nymi w innych postaciach zapalenia poza gałkowego nerwu wzrokowego. Cierpieniu ulega wyłącznie, albo przeważnie, pęczek tarczowo-plamkowy (*papillo-macularis*), który w kanale wzrokowym znajduje się w środku nerwu wzrokowego, następnie w oczodole coraz bardziej przybliża się do strony skroniowej nerwu i w tarczy zajmuje jej odcinek zewnętrzny. Pęczek ten zaopatruje plamę żółtą i część siatkówki między tą ostatnią i tarczą. Zapalenie jego z następczym zanikiem włókien nerwowych i rozrostem tkanki łącznej wywołuje wymienione wyżej objawy podmiotowe [skotomat ośrodkowy] i wziernikowe [przekrwienie tarczy, zanik jej części skroniowej]. Sprawa chorobowa powstaje w części nerwu, leżącej między kanałem wzrokowym i tarczą w pewnej, nieoznaczonej odległości od gałki i dosięga w końcu tarczy; przedstawia się zatem jako zapalenie osiowe nerwu schodzące (*neuritis optica axialis descendens*) w postaci ostrawej (*subacuta*). Inne pęczki, bardziej obwodowe, nerwu wzrokowego długi czas zachowują się bez zmiany. Cierpienie ich wykazuje się przez zwężenie obwodowe pola wzroku.

Wyłączny udział pęczka ośrodkowego w sprawie chorobowej zależy prawdopodobnie od wrodzonego upośledzenia odżywiania jego, wskutek czego pęczek ten, mający większą czynność do spełnienia, niż inne części nerwu wzrokowego, prędko się wyczerpuje i łatwo ulega szkodliwym wpływom, szczególnie podczas dojrzewania. KEERSMAECKER przypuszcza, że osoby, cierpiące na zapalenie pozagałkowe nerwu wskutek zatrucia, mogą przenosić na swoich potomków wrodzony brak odporności pęczka ośrodkowego, powołując się na doświadczenia BROWN-SÉQUARD'a, który spostrzegał, że świnki morskie z przeciętym nerwem współczulnym rodziły potomstwo, przedstawiające to zboczenie, jako wrodzone, z jego skutkami w oczach; objaw ten powtarzał się w 5 pokoleniach.

Należy odróżniać od opisanej choroby inną postać cierpienia dziedzicznego nerwu wzrokowego, mianowicie zanik jego dziedziczny, albo rodzinny [t. j. powstający tylko w jednym pokoleniu], zależący na zaniku nie tylko pęczka ośrodkowego nerwu, lecz wszystkich jego pęczków. WECKER ¹⁾ nie uznaje samodzielnego istnienia tej postaci chorobowej i uważa ją zawsze za skutek zapalenia pozagałkowego nerwu. LEBER ²⁾ poświęca jej krótki wstęp, ADAMIUK ³⁾ zaś przeciwnie bardzo ją obszernie opisuje, zbywając w kilku słowach zapalenie dziedziczne, pozagałkowe nerwu ⁴⁾.

Przy samodzielnym zaniku dziedzicznym tarcza jest białą, czasem z odzieniem szaro-niebieskawym, wyraźnie ograniczona, z silnie zwężonymi naczyniami. W niektórych przypadkach była nader mała, albo niekształtna, a w kilku wcale nie istniała ⁵⁾. W rzadkich przypadkach przy zaniku widzenie było prawidłowe ⁶⁾.

¹⁾ Traité complet d'ophtalmologie. IV. 545.

²⁾ GRAEFE-SAEMISCH. Handb. d. ges. Augenheilk. V. 922.

³⁾ Bolezni swietyoszczuszczajuszczawo apparata glaza. Część 2-ga, str. 205.

⁴⁾ Ibidem. str. 107.

⁵⁾ LEBER [l. c.] wskazuje jako takie przypadki NEWMAN'a i HUTCHINSON'a.

⁶⁾ LEBER wymienia przypadki E. JAEGER'a i MAUTHNER'a.

Czasem może być trudnem do rozstrzygnięcia, czy zanik jest samodzielnym, czy też wynikłym z poprzedzającego zapalenia nerwu wzrokowego. Wątpliwość usuwają objawy choroby [przy zaniku samodzielnym zwężenie pola wzroku, brak skotomatu ośrodkowego] i właściwości stanu ogólnego. Przy dziedzicznym zapaleniu pozagalkowem nerwu wzrokowego znajdujemy w rodzinie rozmaite choroby nerwowe, przy zaniku bardzo często zniekształtnienie czaszki, przeważnie przedstawiającej się w postaci wieży (*Turmschädel*), które jest właściwą przyczyną, zdaniem MUELLER'a ¹⁾ i ADAMIUKA, zaniku nerwu. Przy nieprawidłowym rozwoju kości czaszki mogą tworzyć się zgrubienia na ich wewnętrznej powierzchni, uciskające różne części mózgu, a między innymi ośrodki wzrokowe i sam nerw wzrokowy, jeżeli zwężonym jest kanał wzrokowy. Ucisk mózgu wyraża się stałym rozwinięciem umysłowem, dochodzącym do idiotyzmu, często spostrzeganem przy zaniku dziedzicznym nerwu. NETTLESHIP ²⁾ znajdował słabe rozwinięcie ośrodków wzrokowych przy prawidłowości innych części mózgu i kości czaszki. ADAMIUK główną przyczynę widzi w zapaleniu opon mózgowych wewnątrz, które wywołuje zanik albo przez zniekształtnienie kości czaszki, albo przez zapalenie nerwu wzrokowego, nie dochodzące do tarczy, która przedstawia skutek tego tylko prosty zanik. Zapalenie opon mózgowych bywa często pochodzenia syfilitycznego.

HIGIER ³⁾ odróżnia jeszcze trzecią postać dziedzicznych cierpień nerwu wzrokowego, mianowicie zapalenie dziedziczne, syfilityczne i czwartą, odnoszącą się właściwie do zmian w obrębie płamy żółtej, połączoną z idiotyzmem i zjawiającą się u dzieci w pierwszym roku ich życia. O tej ostatniej postaci po HIGIERZE pisał SACHS ⁴⁾.

NOTTBECK ⁵⁾ opisuje inną jeszcze formę zбочenia wrodzonego pod nazwą wrzeczowego zapalenia tego nerwu (*pseudoneuritis optica*, *Scheinneuritis*), przy którym są wszystkie objawy wziernikowe zapalenia tarczy. Od mylnego rozpoznania broni jedynie długie spostrzeganie, szczególnie jeżeli zбочenie znajduje się u dzieci, u których siła widzenia nie może być oznaczoną. Spotyka się głównie w oczach, przedstawiających nadmiarowość i niezborność.

Wracając do dziedzicznego zapalenia pozagalkowego nerwu wzrokowego, musimy dodać, że leczenie [rtęć, jodek potasu, azotan srebra, strychnina, środki napotne i t. d.] prawie zawsze zostaje bez skutku. MOOREN widział od leczenia chwilowe polepszenie w początku choroby. LEBER w jednym przypadku otrzymał dobry rezultat przy galwanizacji nerwu współczulnego. Chwilowe lub stałe polepszenia wzroku, powstające samodzielnie w przebiegu cierpienia, mogą być czasem przypisane leczeniu.

¹⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1833, str. 26.

²⁾ Ophthalm. Hosp. Reports. 1887. XI.

³⁾ Loc. cit.

⁴⁾ Deutsche med. Wochenschrift, 1898, Nr. 3.

⁵⁾ GRAEFKE's Archiv f. Ophthalm., 1897. XLIV. 1. 31.

II. CZTERNAŚCIE NADER RZADKICH PRZETOK MACICZNYCH.

Podał

Maksymilian Warszawski,

asystent oddziału.

— 4 = 3 —

W żadnym podręczniku chorób kobiecych niema wzmianki o istnieniu przetok maciczno-brzusznno-ściennych (*fistula utero-parieto-abdominalis*). Dotychczas uwzględniono tylko przetoki pooperacyjne, a mianowicie: a) po cięciu cesarskiem ze zrośnięciem następczem macicy ze ścianą brzuszną, b) po stosowaniu wołka MIKULICZA po cięciu cesarskiem, c) po operacji PORRO z zewnętrznym traktowaniem szyby i d) po myotomii z częściową amputacją macicy. Istnieją jednak i inne, których przyczyny nie wspólnego z operacją nie mają.

Otóż w pracy niniejszej zebrałem szereg [liczba ich sięga czternastu] tych nader rzadkich spostrzeżeń, korzystając z ostatniej pracy D-ra F. NEUGEBAUERA, wydanej w roku 1897 pod tytułem „*Fremdkörper im Uterus*“.

Spostrzeżenia te idą w następującym porządku:

1) GRAF: „*Atresie der Scheide mit abnormen Menstruationswegen*“. (*Virchow's Archiv* 1860. IX. Bd. S. 548. Patrz: MEINERT in den *Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gyn. VI Congres. Leipzig. 1895. S. 281*).

U 25-letniej pacjentki, która nigdy nie rodziła, znaleziono 3 maja 1856 po przebytem owrzodzeniu pochwy, większą część pochwy zarośniętą. Zamiast miesiączkowania, wystąpiły bardzo silne bóle. Bóle te zlagodziły się jednakże w sierpniu tegoż roku, ponieważ miesiączkowanie zaczęło się odbywać przez kiszki prostą. W 1857 roku starał się usunąć tę atrezyję prof. BUSCH drogą operacyjną, lecz napróżno. W październiku 1857 roku podczas miesiączki można było wyczuć powiększoną macicę przez powłoki brzuszne w dużej miednicy. W listopadzie tegoż roku znajdowała się chora pod obserwacją D-ra FISCHER'a, który skonstatował istnienie komunikacji między macicą a *rectum*. Po kuracji w Kolonii ustąpiło krwawienie z kiszki prostej, za to bóle w okresie miesiączek znacznie się powiększyły. Ulga nastąpiła dopiero w lutym 1858 r., kiedy na lewym, bardzo obrzmiałym pośladku, pokazał się guz krwawy, podskórny; znikł on następnie, aby ukazać się znowu w marcu i kwietniu. W maju zrobiono cięcie w tem miejscu i wtedy nastąpił niezmiernie obfity wylew krwi, ciemnej i syropowatej. Odtąd miesiączkowanie prawidłowe, odbywało się przez ową przetokę, zrobioną w odległości 1 cala od otworu kiszki prostej.

2) KAUFMAN: „*Perforation eines tuberculösen Dünndarmgeschwürs in die durch Myome deformirte Uterushöhle. Atresie der cervix. Doppelte Perforation des Uterusinhales: a) in den Dünndarm, b) durch die Bauchdecken nach aussen in Nabelhöhe (widernatürlicher After-anus praeternaturalis)*“. (*Arch. f. Gyn. Bd. 29. S. 457*).

Autor znalazł stan powyższy przy sekcji i podaje go jako unikat. Bezdzietna mężatka, 43 lat wieku licząca, miała od wielu lat guz w brzuchu, który z biegiem czasu stał się twardym i mniejszym. Chora żaliła się na bóle w krzyżu; do powyższego przyłączyła się puchlina brzuszna i obrzęk kończyn dolnych. Przed kilku miesiącami ukazała się po lewej stronie pępka przetoka kałowa. W ostatnich czasach objawy cyrkulacji utrudnionej się zwiększyły; chora zapisała się do szpitala, w którym po 2 dniach zmarła.

Rozpoznanie przypuszczalne brzmiało: „mięsak, wychodzący z kości miednicy“. Pomijając opis wyczerpujący protokołu sekcyjnego, podamy epikryzę autora. Od długiego czasu istniejące mięśniaki w macicy, po części silnie zwapniałe, spowodowały silną deformację i wykrzywienie jamy macicy, oraz nadzwyczajne rozdęcie górnego odcinka przegiętej i zamkniętej szyjki. Powstały liczne zrosty z pętlcami kiszek i z przednią ścianką brzuszną, jako skutki zapalenia otrzewnej, spowodowanego powyższymi guzami. Do tego przyłączył się pierwotny wrzód gruźliczy w kiszce, który pękł do jamy macicy; ta ostatnia wypełniła się wtedy kałem, co spowodowało silne zgorzelinowe zapalenie wnętrza macicy. Z tej przyczyny zwapniałe mięśniaki zmiękły na powierzchni. Zgorzel doprowadziła z kolei do przedziurawienia ścian macicy i brzucha (*anus praeternaturalis*) w okolicy pępka; następnie do drugiego przedziurawienia w innej pętlicy кишки cienkiej, głębiej położonej.

Wskutek powyższego, kał przedostawszy się z jednej przetoki kiszkowej do jamy macicznej, wychodził po części przez ścianę brzuszną nazewnątrz, po części zaś przez drugą przetokę maciczno-kiszkową powracał napowrót do kiszki. Pęknięcie wrzodu gruźliczego kiszki do jamy macicznej miało prawdopodobnie miejsce na 3 miesiące przed śmiercią. Śmierć nastąpiła wskutek charłactwa i ogólnej puchliny wodnej.

3) FR. ALONSO „*El siglo medico* 236, czerwiec, 1858“. (Patrz: *Schmidt's Jahrb.* 1859, 101, p. 63. Zob. *Kuhlenkampff*. S. 15), dokonał cięcia cesarskiego z zejściem pomyślnem w przypadku ciąży, która trwała 22 miesiące. 35-letnia, słabowita kobieta, przeżyła 4 porody prawidłowe i jedno poronienie; chora sądziła, że jest już 9 miesięcy w ciąży. W chwili oczekiwanego rozwiązania wystąpił silny krwotok maciczny, z powodu którego chora została przyjęta do szpitala. Krwotok od czasu do czasu się powtarzał, lecz w słabszym daleko stopniu; w końcu ukazywała się już nie krew, lecz wpływ surowicy.

Wogóle chora nie doznawała żadnych poważniejszych przypadłości, prócz bólów przemijających w brzuchu. Wystający na 3 palce poprzeczne powyżej linii pępkowej guz, znajdujący się w jamie brzusznej, formy gruszkowatej, niebolesny przy ucisku i swobodnie ruchomy, miał odporność [konsystencję] włóknisto-chrząstkową. Tylko przy dwuręcznym badaniu można było palcem wyczuć macię; usta maciczne sterczały ku przodowi. Sądzone, że jest to włókniak macicy.

Postępowanie wyczekujące trwało aż do czerwca bez żadnej zmiany widocznej. Wskutek przeoczenia chora wcierała sobie jakąś żrącą pastę wiedeńską w ściany brzucha, co spowodowało wielkie ówrodzenie. Zgłębnik,

wprowadzony do jamy macicy na głębokość 2 cali, uderzał w jakieś ciało twarde. W celu usunięcia tego ciała wprowadzono do szyi gąbkę prasowaną, stosowano ciepłe wlewania do pochwy i maść belladonową na szyję maciczną. Po usuwaniu gąbki prawie zawsze ukazywała się ropa w ilości rozmaitej i nadzwyczaj cuchnący gaz. Zresztą żadnego skutku nie osiągnięto, prócz bólów, które towarzyszyły wprowadzaniu gąbki.

Kiedy w dniu 7 czerwca przyłączyła się gorączka, poty nocne, rozwolnienie, owrzodzenie sromu i pochwy, a prócz ropnej wydzieliny ukazały się kosteczki [falangi], postanowiono w celu usunięcia płodu w dalszym ciągu stosować gąbkę prasowaną, wlewania gorące i kąpiele ciepłe. Wkrótce można było już palcem tak głęboko wejść do macicy, że udało się tam wyczuć kości o gładkich, zachodzących jedne na drugie i ząbkowanych brzegach; jednocześnie też usunięto parę kosteczek. Macica jednak, pomimo ciągłego zażywania sporyszu, nie chciała się zwinąć. Pozostały na ścianie brzusznej w miejscu owrzodzenia ropień wydzieliał dużo ropy, a jednocześnie zmniejszył się odpływ ropny z pochwy; stan ogólny chorej został jednak niezmienny, mianowicie: rozszerzenie jamy macicy nie udawało się z powodu twardości jej ścianek.

Zdecydowano się wreszcie zrobić cięcie cesarskie, dla którego ułatwieniem służyć miało zrośnięcie przedniej ściany brzusznej z macicą. Przy przecięciu ściany brzusznej uwidoczniło się owo trafnie przewidywane zrośnięcie. Z macicy zaczął się wydobywać gaz o bardzo przykrym zapachu; płód zaś pozbawiony zupełnie części miękkich, został wyjęty. Stan ogólny zdrowia, poprawił się tak, że można było oczekiwać zupełnego wyzdrowienia.

4) Koczotkow: „*J-żeniedjelnik*. 1894. 12. (Patrz. *Rep. Univ d' Obst. et de Gyn.* 1894. p. 418).

19-letnia, wieloródka, odejście wód płodowych, zatrzymanie się bólów, w 2 dni później zapalenie otrzewnej. Po kilku dniach samodzielne odejście łożyska i zropiałej pępowiny. Następnie zaczęły odchodzić kosteczki *per vaginam*. Po 2 tygodniach pękł ropień, w ścianie brzusznej się znajdujący, przy czem resztki płodu zostały wydalone. Pęknięcie przedniej ściany macicy z silnem skurczeniem obrączki dokola płodu, który częściowo wystąpił do jamy brzusznej. Pęknięcie obeszło się bez zewnętrznego krwotoku, zapaści (*collapsus*). (Obserwacja dokonana w klinice FENOMENOWA).

5) DE LA VERGUE. (*Journ. de Med. 1761. Tome XII. p. 440.* Podług cytaty KUHLENKAMPFF'a).

Handlarka jakaś dostała w 30-ym tygodniu ciąży wymiotów po obiedzie. Akuszerka pozwoliła jej w dalszym ciągu pracować. Nazajutrz znalazł ją D-r LA VERGUE bardzo wycieńczoną po nocnej pracy; szyja macicy była zamknięta. Wkrótce potem wezwano znów D-ra LA VERGUE'a, który w odchodach chorej poznał wody płodowe. Po 8 dniach chora znowu czuła się dobrze i powróciła do zwykłej pracy.

W 22 miesiące po owej niedyspozycji musiała chora odbyć 5-milową drogę. Po drodze dostała silnych bólów w lewej okolicy podbrzuszej; nazajutrz ukazał się cuchnący odpływ, bóle w okolicy pępka tak silne, że chora nie znosiła nawet ciężaru koszuli. W tem miejscu utworzył się ropień, który

pęki; wraz z ropą wydzielaly się i kości płodu. Powoli chora poprawiła się zupełnie, lecz miesiączkowanie odtąd odbywało się przez otwór w pobliżu pępka.

KUHLENKAMPPF dodaje, że przy krótkości opisu można wogóle wątpić, czy w chwili powstania ropnia płód był jeszcze w macicy, czy też już przy pierwszej niedyspozycji i wymiotach nie nastąpiło pęknięcie macicy z wystąpieniem płodu do jamy brzusznej i wydalaniem go następczem za pomocą ropienia.

6) GERNING. (*Land. Med. and phys. Journ. October. 1827. Patrz: Journ. f. Geb. Fr. u. Kinderkr. her. v. El. v. Siebold. 8 Bd. 1828. S. 492.*) „*Geschichte eines Falles, wo die Knochen eines Foetus durch eine Oeffnung im Unterleibe hervortraten, aus welcher nachher die Catamenien flossen*“.

28-letnia, mężatka, sponte rodziła przed 8 laty w 8-ym miesiącu ciąży. Lekarz odradził zachodzenia w ciążę z powodu wąskości miednicy. Po 4 latach nowa ciąża; w końcu lipca 1820 r. oczekiwano rozwiązania. Lecz już od 7-go miesiąca objawy ciąży zniknęły: sutki zwiędłe i opadające, ruchy płodu nie wyczuwalne. Miesiączka w 8 i 9 miesiącu ciąży, brzuch nie powiększał się w objętości. W końcu ciąży 3 dni trwające bóle, bez skutku. W końcu lipca 1820 r. ukazała się miesiączka. Stan pomyślny zdrowia chorej trwał do czerwca 1821 r.. Kiedy chora przy sianożęciu dostała bólów, udała się do szpitala. W maju 1822 r. chora ponownie zapisała się do szpitala; uformował się bowiem ropień pępkowy, który wkrótce zasklepił się. Nowy ropień uformował się o 2 cale niżej od poprzedniego. Pomimo trudnego moczenia (*dysuria*) chora nie leżała w łóżku. Miesiączka obfita, niebolesna. Od stycznia 1823 r. odchód ciemny o przykrym zapachu. Kawalek kości znaleziono w otworze ropnia. Dnia 12 marca rozszerzenie otworu, wyjęcie jednego kręgu. Dnia 23 maja wyjęto 13 kręgów, 10 żeber i jedną łopatkę, również rozmaite miękkie części płodu. Dnia 20. VI wyjęto czaszkę. Powoli do 15 września wszystkie kości płodu wypłynęły lub też zostały wydobyte za pomocą rozcięcia i dilatacyi.

Po 5-miesięcznej pauzie w miesiączkowaniu ukazał się peryod przez pochwę i jednocześnie przez przetokę maciczno-brzuszno-ścienną. Guz z lewej strony macicy. Dnia 1 października miesiączkowanie dwiema drogami. Dnia 24 marca 1824 r. odeszły przez przetokę jeszcze 2 kosteczki. Dnia 14 lipca 1825 i 4 kwietnia 1826 r. miesiączka odbywała się częścią przez pochwę, częścią przez przetokę.

NEUGEBAUER sądzi, że bez badania pośmiertnego trudno osądzić, czy płód po pęknięciu macicy przedostał się do jamy brzusznej i ztąd na drodze ropienia wypłynął, czy też te przetoki były maciczno-brzuszno-ścienne?

7) JOSÉ CURRY CABRAL. „*Un cas de fistule utérine*“. (*Congrès Périodique de Gyn., d'Obst et de Péd. — I Session. Bordeaux, Août. 1895. Paris. 1896, p. 318.*)

Spostrzeżenie CABRAL'a dotyczy przetoki macicznej, której otwór zewnętrzny znajdował się na odległości 8 ctm. od górnych przodkowych kołców (*spina ant. sup. ossis ilei*) kości biodrowych, powyżej łuku biodrowego, a otwór wewnętrzny [maciczny] znajdował się w szyi macicznej. Przetoka miała kierunek linii prostej.

Cierpieniem tem dotknięta była osoba, która 2 razy rodziła, jeden raz poroniła w VI-ym miesiącu, a w 2 lata później przebyła poród prawidłowy. Na 8 dzień wystąpiła gorączka połogowa. Od tego czasu [1887 r.] chora cierpiała na upławy białe. W 8 miesięcy po tym porodzie powróciła miesiączka, której stale towarzyszyły bóle w kończynach dolnych. Niekiedy zdarzały się krwawienia nieprawidłowe.

W 1890 r. wystąpiły bóle dolegliwe, gorączka, odchody zielonawe, cuchnące. W 2 tygodnie później uformował się ropień w okolicy jajowodowej, prawej, który został przecięty. W prawem przymaciczu (*parametrium*) stwierdzenie wielkości orzecha. Wypływ się zmniejszył, chora może znowu chodzić.

Po kilku miesiącach przetoka jeszcze niezamknięta; wstrzyknięty do niej płyn wycieka przez pochwę. Po bezskutecznem leczeniu wreszcie dokonano w grudniu 1894 r. operacji [w 7 lat po porodzie, a w 4 lata po utworzeniu się ropnia]: *débridement* przetoki.

Ku wielkiemu zdziwieniu swemu C. znalazł w przetoce kilka drzazg; ścianki przetoki wycięto, wyskrobano, ranę zewnętrzną zaszyto. Gojenie *per primam*. We 2 dni później miesiączka odchodziła przez pochwę. Stwardnienie zapalne w przymaciczu zmniejszyło się i daje się zupełnie oddzielić od szyi macicznej. C. zwraca uwagę na fakt, iż ropnie tkanki luźnej miednicy szukają sobie ujścia do macicy.

Podług NEUGEBAUERA, dotychczas opublikowano 7 takich przypadków i wszystkie z zejściem śmiertelnem. Opis 6 przypadków znajduje się w pracy DELBER'a, a 7 spostrzeżenie należy do DEPAUL'a. W przypadku CABRAL'a ropień miednicy utorował sobie ujście do szyi macicznej, a cała sprawa zakończyła się wyzdrowieniem, gdy inne przypadki zakończyły się śmiercią. Wszystkie spostrzeżenia rozpoznane zostały na stole sekcyjnym, lecz nie za życia (*intra vitam*). Przypadki ropni miednicy (*pelvi-peritonitis*), spostrzegane przez GRIFFITH'a, BOIVIN'a i DUGÈS'a, HEITZMAN'a, były przypadkowo znalezione przy sekcji. Ponieważ—według CABRAL'a—nikt dotychczas nie rozpoznał tego cierpienia *intra vitam*, to trudno powiedzieć, czy zdarzyły się wyleczenia samoistne (*spontan.*) po pęknięciu ropnia miednicy do macicy. W przypadku, spostrzeganym przez CHOISITY, ropa utorowała sobie drogę nazewnątrz przez ścianę brzuszną, ponieważ otwór maciczny przetoki był za ciasny dla jej odpływu; chora zmarła na posocznicę.

Obecność drzazg w przetoce objaśnia dostatecznie 4-letnią uporezywość przetoki, lecz, w jaki sposób one dostały się do *parametrium*, zostało zagadką, gdyż chora kategorycznie zaprzeczała, jakoby usiłowała wywołać poronienie od strony pochwy. Być może, że one dostały się tam razem z płynem podczas przestrzykiwania przetoki. Skąd się jednak potem wziął ropień miednicy? Pozostaje tylko jedno przypuszczenie, że powstał on podczas porodu, który miał miejsce przed 3-ma laty. Zakażenie wyszło od szyi macicznej i zapalenie ograniczyło się na okolicy podbrzuszej bez udziału więzu szerokiego. CABRAL nie uznaje związku pomiędzy ropniem a porodem, który się odbył przed 3 laty; kładzie to na karb przypadku.

8) E. THOMAN. „*Eine Nadel im Uterus, Laparotomie, Tod an acuter Sepsis*“.
(*Allg. Wiener med. Zeit.* 1887. № 10. Patrz: *Centrbl. f. Gyn.* 1887. № 30, S. 485).

U 28-letniej pacjentki uformował się ropień w dołku pępkowym, w przebiegu sprawy położowej. Pod pępkiem znajdowała się jama ropna, która bezskutecznie była przypalona. W celu usunięcia znajdujących się tam strupów ropnych, chora wsunęła do jamy grubą i długą igłę, która się jej z ręki wyknęła. Autor znalazł takową później na głębokości $4\frac{1}{2}$ cala poprzecznie wdrażoną i radził czekać dotąd, dopóki igła nie znajdzie się w położeniu, umożliwiającem jej wyjęcie. Po kilku tygodniach igła się więcej zagłębiła. Wtedy autor miał nadzieję wydostania jej przez sklepienie pochwy. Za poradą drugiego lekarza jama ropna została przecięta do spojenia łonowego, lecz igły nie znaleziono. Chora zmarła po 3 dniach na ostre zakażenie. Przy sekcji znaleziono igłę w trzonie macicy, większą swoją częścią znajdowała się ona w jamie macicy i była w drodze do wyjścia.

9) SIEGFRIED. „*Ruptur des schwangeren Uterus Austossung der verwesten Frucht durch Ulceration*“.
(*Aus d. Beitrag zum Sanitäts-Bez. des Posener Regirungs Bez. in d. P. Vereins-Ztg.* 1810, S. 28. Patrz: *Neue-Zeitschr. f. Geb.* XII Band 1842, S. 139).

Po raz 6-ty ciężarna, która przedtem 5 razy lekko rodziła, uczuła przed VI, mającem nastąpić, rozwiązaniem zmianę w brzuchu, datującą się od silnych wymiotów. Forma brzucha zmieniła się w kierunku poprzecznym: nad pępkiem utworzył się znaczny gruby wałek. Bóle porodowe ustały; poród nie nastąpił. Prawie we 2 lata później utworzył się pod pępkiem ropień, z którego wydzielala się posoka cuchnąca. Z drugiego otworu, który miał wylot poniżej, również wyciekała posoka. Mostek pomiędzy otworem został przecięty i wyjęto zgnily płód. Chora wyzdrowiała, pomimo wielkiego niebezpieczeństwa, grożącego ze strony ropnia, który się utworzył w kiszce cienkiej i opróżnił się do rany.

10) BERTRAND. (*Nouveau journ. de méd. chir. et pharm. par M. Béchard-Chemet et Com.* 1819. Luty. Patrz: *Meissner's Forschungen etc. Bd. II, S. 225*).

40-letnia, po raz 8-my ciężarna, dostała nagle bólów; odejście wód i krwawienie, lecz poród nie nastąpił. Następnie wytworzył się ropień w okolicy pępka. BERTRAND dokonał ekstrakcyi donoszonego i zropiałego płodu z tej przetoki maciczno-brzuszej. [D. u.]

NOTATKI LEKARSKIE.

— + —

7. Z kazuistyki sądowo-lekarskiej.

Niema prawie podręcznika medycyny sądowej, w którym przy opisie uszkodzeń czaszki nie znaleźlibyśmy słusznej przestrogi w maksymie: „*nullum vulnus capitis contemnendum*“.
W myśl tego należy być bardzo ostrożnym przy rokowaniu, oraz przy zaliczaniu uszkodzeń czaszki do kategorii lekkich lub ciężkich, to znaczy: kwestyę tę należy odłożyć do chwili, kiedy przez usunięcie możliwości powikłań sprawa sama przez się jasno się przedstawi. Lecz o ile

lekarz ordynujący jest zawsze w możności zastosować się do powyższej reguły, o tyle lekarz sądowy [jakim najczęściej u nas bywa lekarz powiatu] często znajduje się w dość kłopotliwym położeniu wobec katerycznego żądania władzy śledczej co do natychmiastowego i stanowczego określenia charakteru uszkodzenia.

Najczęstszą omyłką, popełnianą przez lekarzy sądowych, jest zaliczanie na razie uszkodzeń czaszki, powstałych wskutek uderzenia narzędziem tępem i twardem, do kategorii lekkich, gdy następny przebieg z długim ropieniem, a nieraz i zgorzelą kości zadaje kłam pierwotnemu ich orzeczeniu. Ież to razy uszkodzenie czaszki, na razie uważane już nie za lekkie, ale wprost za mało znaczące, w następstwie wywołuje ciężką chorobę, a nawet śmierć! Rzadziej już zdarza się, że na razie stanowczo orzekamy o ciężkości danego uszkodzenia, z którego po kilku tygodniach śladu nawet nie pozostaje. Dla ilustracji tego, co wyżej powiedziano, przytoczę w krótkości kilka spostrzeżeń własnych, w których po pewnym przeciągu czasu zmuszony byłem stanąć w kolizyi z orzeczeniem poprzedniego obducenta.

I. Chłopiec 12-letni został uderzony w głowę kamieniem wielkości pięści, rzuconym za nim z odległości około 10 sążni. W parę godzin po wypadku, gdy chłopiec zaczął się skarżyć na coraz silniejszy ból głowy, wezwany lekarz znalazł tylko siniak z podbiegnięciem krwawem na skórze potylicy i wydał świadectwo, w którym zaliczył uszkodzenie do kategorii lekkich. Po 60 godzinach chłopiec wśród drgawek zmarł, a badanie zwłok wykryło przy stosunkowo nieznanym uszkodzeniu powłok głowy rozległe pęknięcia czaszki z ogromnym krwi wylewem między kośćmi czaszki a oponą twardą mózgu.

II. Chłopiec głuchoniemy został najechany przez wóz w ten sposób, że koło wozu, przejechawszy go przez głowę, zdarło mu skórę z górnej części lewej okolicy skroniowej i ciemieniowej, utworzywszy dużą ranę płatową. Wezwany natychmiast lekarz, po dokładnem oczyszczeniu rany, jak opiewało wydane świadectwo, zaszył ją i przeciwnie opatrzył. Braku części miękkich nie było i szew został nałożony [szpilkami] bez zbytniego naciągania skóry. Uszkodzenie uznano za lekkie. Następnie jednak ośmiotygodniowe ropienie z wydzieleniem kawałków powierzchownej blaszki kostnej, zakończone zrostem skóry z kośćmi, kazało mi uznać pierwotne uszkodzenie na ciężkie.

III. Lekarz, wezwany do podania pomocy na wieś, znalazł ranę stłuczoną w okolicy kości ciemieniowej prawej; na dnie rany widoczną była obnażona i pęknięta kość. Ponieważ lekarz znalazł przytem nierówność źrenic, nudności, wymioty i nierówny oddech, uznał uszkodzenie za ciężkie i nakazał przewiezienie chorego do szpitala o 16 wiorst, napomknąwszy o możliwości operacyi. Przestraszona rodzina, zostawiwszy chorego w domu, przesała tylko wydane przez lekarza świadectwo do sędziego śledczego, z którym w 10 dni po wypadku oglądałem pacyenta. Znalazłszy na miejscu dawnej rany gruby strup, którego zdjęć chory nie pozwolił, oraz zakłócenie czaszki dokoła strupa, przy ogólnym wyśmienitym stanie zdrowia, przekonany byłem o lekkości danego uszkodzenia, lecz sformułowane orzeczenie odłożyłem jeszcze na tydzień. Po 8 dniach pacjent osobiście zjawił się do sędziego śledczego, czując się zupełnie zdrowym [przyszedł pieszo 19 wiorst], a więc uszkodzenie zaliczyłem do lekkich.

IV. Kobieta 22-letnia, ciężarna, została uderzona kłonicą od wozu w głowę, po za lewem uchem. Wobec krwotoku z lewego ucha, kolosalnego obrzęku i wylewu krwi pod skórę w okolicy lewego wyrostka sutkowego, nierówności źrenic, niemożności stania, ani chodzenia, powolnej, skandowanej mowy, zaciemnienia świadomości i wymiotów, na razie lekarz uznał uszkodzenie za ciężkie, o czem spisał świadectwo. Po dwu tygodniach znalazłem: na miejscu dawnego obrzęku po za lewem uchem zielonawo-sine zabarwienie skóry,

sam wyrostek sutkowy przy ucisku bolesny, ale uczucia zmiężdżenia kości nie daje; obie źrenice szerokie, mowa skandowana, chód powolny, z zataczaniem się. Ponieważ przypuszczenie wylewu krwi w mózdzku wydało mi się za ryzykownem, odłożyłem ostateczną opinię na dwa tygodnie jeszcze, po których wobec zupełnego zdrowia obdukowanej uznałem dawne uszkodzenia za rekkie.

V. Mężczyzna 26-letni został uderzony ciężkimi, drewnianymi grabiami w ten sposób, że przeciwnik jego, ujawszy w obie ręce koniec osady, z wielką siłą spuścił mu grabie końcem poprzecznicy, w którą są wprawione zęby, na prawą stronę głowy. Chorego przewieziono do szpitala, gdzie zanotowano: w okolicy przed guzem ciemieniowym prawym, rana stłuczona długa na $1\frac{1}{2}$ ctm., sięgająca do kości; skóra w okolicy rany, pomimo obrzęku i podbiegnięcia krwawego, wydaje się zapadniętą, co przy porównawczem badaniu poziomiu dna rany i kości czaszki dokoła tejeże wydaje się zależnem od wklęśnięcia kości ku zewnątrz; źrenice nierówne; kilkakrotnie drgawki z utratą przytomności chwilową; w wolnych od drgawek chwilach skonstatowano lekkie opuszczenie lewego kąta ust, przeciągnięcie twarzy na prawo, oraz niezupełną możność władania lewą ręką. W spisanem świadectwie ostrożny lekarz szpitalny orzekł, że chociaż w tej chwili mamy objawy bardzo poważne, ale z orzeczeniem o charakterze uszkodzenia należy wstrzymać się kilka tygodni. We trzy miesiące później sam pokrzywdzony podał skargę do sędziego śledczego, wskutek której badałem go i przytem znalazłem, co następuje: na miejscu dawnej rany blizna przesuwalna; dokoła blizny na przestrzeni nieco większej, niż dwa cale kwadratowe, zapadnięcie kości pod postacią nieprawidłowego koła; zapadnięcie to, na obwodzie płytsze, przedstawia wyraźnie twardy brzeg, powstały wskutek wgniecenia nadłamanych części kostnych wgląb czaszki; blizna odpowiada miejscu najgłębszego wgniecenia. Po za tem nie znalazłem u badanego nic nieprawidłowego: ani śladu bezwładu lewego policzka, ani lewej ręki. Pacjent opowiada, że w ciągu pięciu tygodni od daty uszkodzenia zdrowie po mału w zupełności mu powróciło i dziś pracuje, jak zwykle. Po zbadaniu zawnioskowałem, że dane uszkodzenie należy zaliczyć do lekkich.

Gdyby w danym przypadku szpitalny lekarz był mniej ostrożny, to mógłby uznać uszkodzenie za ciężkie; trudno bowiem na razie było orzec, czy mamy do czynienia z ogniskiem tylko korowem, czy podkorowem; dopiero wystąpienie niezupełnego bezwładu lewej twarzy i ręki, oraz występowanie drgawek zbudziły zapewne podejrzenie co do umiejscowienia ogniska w korze mózgowej (*zona motoria*), a więc dały prawo rokować względnie nieźle.

VI. Nareszcie, korzystając ze sposobności, podam jeszcze następujący, nie pozbawiony interesu przypadek. Od uderzenia obuchem ciężkiego topora mężczyzna 58-letni otrzymał ranę ziejącą w górnej części czoła; przez ranę widać było pękniętą kość czołową i rozdarte opony mózgowe. Po uderzeniu chory upadł, lecz już po kilku minutach sam wstał i przyszedł do izby [o jakie 60 kroków]. Tu wskutek wpływu dużej ilości krwi chory zemdlał. Na trzeci dzień widziałem chorego: siedzi na łóżku, je, rozmawia przytomnie, na żądanie wstaje i siada na drugim końcu izby, pod oknem na stolku, dla dogodniejszego badania. Znalezione, jak wyżej; uznano cierpienie za groźne dla życia, bardzo ciężkie. Przez 10 dni chory czuje się zupełnie dobrze, nawet na ból głowy się nie uskarża otaczającym. Pod wieczór 10-go dnia zapada w sen, przechodzący w śpiączkę, a nad ranem umiera. Sekcja wykazała: na miejscu rany dziurawiące złamanie kości czołowej na przestrzeni równej obuchowi topora; reszta czaszki połamana na 12 kawałków, prócz tego przedstawiających pęknięcia; poszarpanie opon mózgowych odpowiednio do rany czołowej; ogromny wylew skrzepłej krwi pod opony; na przestrzeni, równej wgnieceniu kości,

drobniutkie, w kształcie punkcików wylewy krwi w substancji szarej zrazów-
czołowych, sięgające na 1 ctm. wglęb.

W danym przypadku uderza dobry stan chorego w ciągu dni 10, pomimo
że uraz wywołał miejscowo tak znaczne zmiany.

J. Pelczyński.

Co do przypadków III, IV i V nie możemy się zgodzić z autorem, by przy-
toczone w ich opisie uszkodzenia zaliczyć do lekkich. Wprawdzie na razie
objawy niepokojące ustąpiły i dalszy przebieg przedstawiał się łagodnym, nie
można jednakże jeszcze ztąd wnioskować, by przez to została wyłączona moż-
ność ciężkich następstw w zupełności. Do takich na przykład należą ropnie
mózgu i padaczka. Pierwsze z nich mogą się mieszać całe wytwarzać bez
wyraźnych objawów i kończyć nagłą śmiercią, druga zaś często występuje do-
piero w lat parę po urazie. *(Przypisek redakcyi).*

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

— † — † —

58. 1) **Brissaud.** Obrzęk śluzowy, pochodzący od braku gruczołu tarczowego i obrzęk z powodu braku gruczołów przytarczowych.

2) **Gley.** Gruczoły tarczowe i gruczołki przytarczowe.

I.

Obok obrzęku śluzowego, powstałego wskutek wyluszczenia, czy też zaniku gruczołów tarczowych, istnieje obrzęk śluzowy, mający swe źródło w braku gruczołów przytarczowych, gruczołów GLEY'a. U zwierząt istnieją zupełnie oddzielne gruczoły tarczowe i przytarczowe; u człowieka zdaje się, iż jeden gruczoł tarczowy ma dwojakiego rodzaju nabłonki, różne co do wyglądu morfologicznego i co do czynności fizyologicznych. Wydzielina każdego z tych dwu rodzajów nabłonków jest odmienną. Ztąd wypływa, że i sprawy patologiczne mogą być różne, stosownie do tego, czy zostanie dotkniętym przez chorobę jeden lub drugi rodzaj nabłonków.

Wiadomo, że wyluszczenie całkowite gruczołu tarczowego powoduje obrzęk śluzowy, upośledzenie odżywiania o przebiegu powolnym, podczas którego stałym objawem jest osłabienie władz umysłowych, będące zwykle w prostym stosunku do natężenia obrzęku śluzowego. Wiadomo, że to osłabienie umysłu jest następstwem samozatrucia, a nie zmian patologicznych w mózgu. Czasami po częściowem wyluszczeniu wola, pozostała część gruczołu tarczowego zanika i wtedy występują charakterystyczne objawy obrzęku śluzowego. Czasami zanik ten powstaje na drodze patologicznej [zapalenie, zwyrodnienie torbielowe i t. d.].

Wszystkie te przypadki, jeżeli zanik lub brak dotyczy całego gruczołu, pociągają za sobą obrzęk śluzowy i zawsze upośledzenie umysłowe. Przy leczeniu zaś [wyciągiem z gruczołu tarczowego] następuje poprawa równoczesna w stanie umysłowym i zanikanie obrzęku.

Przypuszczając, że gruczoł tarczowy człowieka zawiera pierwiastki właściwe gruczołom przytarczowym zwierząt, można przypuszczać, że te pierwiastki mogą zanikać oddzielnie i że również oddzielnie zanikać może nabłonek właściwego gruczołu tarczowego. Wiadomo, że po wyluszczeniu gruczołów tarczowych powstaje czasem tylko obrzęk śluzowy bez zmian w inteligencji. Obrzękowi śluzowemu u dziecka, gdy rozwija się on w pierwszych

chwilał życia, zwykle towarzyszy idyotyzm, a także brak czynności rozrodczych: niedorozwój narządów płciowych.

Istnieje jednak forma obrzęku śluzowego, powstająca w dzieciństwie, której nie towarzyszy ani idyotyzm, ani niedorozwój płciowy.

Autor przytacza dwa przypadki na potwierdzenie powyższego zdania. Jeden dotyczył dziewczyny 20-letniej, pochodzącej z okolicy [Basses-Pyrénées], gdzie wole jest dość częstem, kretynizm — rzadkim. Dziewczyna ta nie chorowała prawie nigdy od dzieciństwa, lecz rosła powoli, choć była dość tłustą. W szkole uczyła się dobrze. Miesiączkować zaczęła w 14-ym roku i od tego czasu miesiączkuje prawidłowo; jest zdolną do pracy i dosyć inteligentną. Pomimo to ma ona typowe oznaki obrzęku śluzowego. Jest karlicą [ma 1,20 m. wysokości], ma dużą głowę, okrągłą, księżycowatą twarz, policzki zakrywające oczy i nos, powieki obrzękłe, wargi zgrubiałe i niebieskawe, czoło pomarszczone. Włosy rzadkie i suche. Skóra na twarzy ziemistego, sucha, niegiętka, trudno dająca się poruszać. Zęby źle ustawione, spróchniałe. Ręce bardzo małe. Gruczoł tarczowy wyczuć się nie daje. Słowem, ma wszystkie cechy obrzęku śluzowego tylko bez zaburzeń w inteligencji, a także w sferze płciowej.

Drugi przypadek zupełnie podobny dotyczył również kobiety. Obrzęk śluzowy zaczął się rozwijać w okresie dojrzewania płciowego, którego jednak nie ojąźnił, ani wstrzymał. Kobieta ta jest nawet bardzo inteligentną, tylko bardzo małego wzrostu.

Trzeci przypadek dotyczył całej rodziny: ojca, syna i córki. U trojga obrzęk śluzowy zaczął się rozwijać w wieku młodzieńczym, gdy wzrost był już ukończony i dlatego wszystko troje są wzrostu średniego. Po za tem bardzo wybitne oznaki obrzęku śluzowego. Inteligencya jednak u wszystkich trojga zachowana: ojciec jest więcej niż średniej inteligencyi; córka nieco apatyczna, powolna, jest przytem dowcipną i bardzo muzykalną; syn, chłopiec 16-letni, u którego obrzęk śluzowy jest najbardziej wyrażony, jest pierwszym uczniem w klasie. U wszystkich trojga narządy płciowe są zupełnie rozwinięte.

We wszystkich tych przypadkach gruczoły tarczowe były nadzwyczaj małe. Trzeba przypuszczać, że nastąpił zanik tego nabłonka, którego brak powoduje obrzęk śluzowy, złe odżywianie skórne. Natomiast jest rzeczą pewną, że pewna kategoria pierwiastków gruczołu tarczowego nie została dotkniętą, i że są to te właśnie pierwiastki, których usunięcie np. przy całkowitem wyluszczeniu wola, powoduje ogłupienie właściwe *cachexie strumiprivaе*.

Czy z powyższych danych wynika, że obrzęk śluzowy bez upośledzenia umysłowego jest następstwem zaniku pierwiastków gruczołu tarczowego bez zaniku pierwiastków gruczołu przytarczowego? Następnie zjawia się kwestya: czy gruczoł tarczowy i gruczołki GLEY'a mają czynności odmienne, może niejako przeciwne sobie? Jeżeli u zwierząt po wyluszczeniu gruczołów tarczowych nie występują charakterystyczne objawy, to dlatego, że pozostawiono gruczoły przytarczowe. Z tego możnaby wnosić, że gruczoły przytarczowe mogą zastępować tarczowe i że jedne i drugie wykonywają te same czynności fizyologiczne. Jeżeli wyluszczymy oba gruczoły przytarczowe, to dla zachowania życia zwierzęcia trzeba mu zostawić znaczną część gruczołu tarczowego. Innemi słowami, niewielka ilość substancji przytarczowej odpowiada wielkiej ilości tarczowej. Z drugiej strony MOUSSU twierdzi, że wyluszczenie gruczołów przytarczowych sprowadza prawie zawsze śmierć zwierzęcia, wyluszczenie zaś gruczołu tarczowego — chorobę. Innemi słowami, czynności obu gruczołów są odmienne: zniszczenie jednych wywołuje objawy ostre, drugich — przewlekłe.

Inne fakty przeczą jednak powyższemu twierdzeniu, dowodząc jedności funkcji obu gruczołów. Gdy psu wyluszczymy wszystkie gruczoły tarczowe

oprócz jednego przytarczowego, to ten ostatni przerasta, lecz nie tylko przerasta, lecz wytwarzają się w nim komórki zbliżone do komórek nabłonka gruczołu tarczowego: komórki walcowate, mogące wytworzyć rurkę lub pęcherzyk; czasami również nagromadza się materya klejowata.

Słowem, gruczoł przytarczowy nie wytwarza tkanki tarczowej, lecz jest w drodze do tego wytworzenia. Więc gruczoły tarczowe i gruczoły GLEY'a są bardzo podobne jedne do drugich. Zdaje się więc, że budowa i czynności obu rodzajów gruczołów nie są identyczne u zwierząt rozwinętych, lecz są niemi w początku; później wykonywają one czynności odmienne, lecz w razie potrzeby mogą się wzajemnie zastępować. Jeżeli tak jest, to gruczoł tarczowy człowieka byłby udoskonalonym gruczołem przytarczowym o nabłonku delikatnym; lecz gruczoł ten posiadałby pomiędzy nowymi pierwiastkami stary nabłonek gruczołu przytarczowego, bardziej trwały i odporny. Zniszczenie nabłonka tarczowego tylko powoduje obrzęk śluzowy bez uposiedzenia czynności psychicznych; tak samo, być może, zniszczenie niezupełne tylko nabłonka przytarczowego powodowałoby tylko zaburzenia psychiczne. W każdym razie autor uważa za pewne, że obrzęk śluzowy, tarczowy, nie wikła się zaburzeniami psychicznymi; obrzęk zaś przytarczowy, pochodzący od zupełnego zniszczenia gruczołu, wyraża się, prócz swoistego nacieczenia, jeszcze przez idyotyzm.

II.

Z powodu tych wniosków BRISSAUD'a dołącza GLEY następujące uwagi. W 1891 GLEY wykazał istnienie gruczołów przytarczowych; później NICOLAS i KOHN dowiedli, że z każdej strony gruczołu tarczowego istnieje u zwierząt [nietoperza, królika i psa] po parze tych gruczołów. GLEY znalazł, że wyluszczenie gruczołów wewnętrznych nie powoduje żadnych objawów chorobowych. VASSALE i GENERALI, a później GLEY dowiedli, że wyluszczenie gruczołów wewnętrznych i zewnętrznych wywołuje wszystkie przypadki, obserwowane po tyreidektomii.

Najradykałniejszym wnioskiem z tych doświadczeń jest ten, że tylko gruczoły przytarczowe mają znaczenie dla ustroju, gruczoł tarczowy jest obojętnym. Przeczą temu doświadczenia HOFMEISTER'a, który dowiódł, że u królików wyluszczenie tylko gruczołu tarczowego powoduje stan podobny do obrzęku śluzowego. Można przypuszczać również, że gruczoł tarczowy i gruczoły GLEY'a mają czynności odmienne: zniszczenie pierwszego powoduje zaburzenie odżywcze; drugich—drgawki i śmierć. Temu jednak również przeczą doświadczenia.

Autor wyciął psu gruczoł tarczowy bez żadnych dla zdrowia następstw; gdy w parę miesięcy później wycięto gruczoły przytarczowe, zjawił się charakterystyczny uwiąd. Trzeba również pamiętać, że dawniejsze wyluszczenie całkowite gruczołów przez chirurgów powodowało obrzęk śluzowy, rzadko zaś tężyczkę, choć z pewnością i gruczoły zostały wyluszczone. U człowieka więc całkowite wyluszczenie gruczołu tarczowego powoduje częściej objawy przewlekłe, rzadko drgawki; u psa zaś prawie zawsze te ostatnie. Nie można więc twierdzić, że czynności obu rodzajów gruczołów są odmienne.

Pozostaje trzecia hipoteza. Być może, że gruczoły przytarczowe nie wystarczają same dla zapobieżenia rozwoju powolnych zaburzeń odżywczych, doprowadzających do obrzęku śluzowego, lecz że ich wyluszczenie uposiedza czynność gruczołu tarczowego. Istniałoby więc między obydwojma rodzajami gruczołów skojarzenie czynnościowe tego rodzaju np., że gruczoły GLEY'a wytwarzają wydzielinę, którą osadzają następnie w gruczole tarczowym. Autor przekonał się, że ciało jodowe, mające wybitne własności fizyologiczne i lecznicze, znajduje się również w gruczołach przytarczowych, i nawet w wię-

kszej ilości, niż w tarczowych. Wyluszczano zwierzętom gruczoł tarczowy, a w dwa miesiące później robiono analizę chemiczną ilościową na jod w gruczołach przytarczowych; znaleziono, że ilość jodu była równie wielką, jak i w całym aparacie gruczołowym tarczowym zwierząt zdrowych. Tak więc wydzielanie jodu charakterystyczne dla gruczołów tarczowych odbywa się zarówno w nich samych, jak i w gruczołach przytarczowych.

Takie są nasze wiadomości obecne o roli gruczołów przytarczowych. Zastosowanie tych wiadomości do kliniki może dać powód tylko do powstania hipotez. Wszak nie wiemy, czy w obręku śluzowym gruczoły przytarczowe są zmienione i jakie są te zmiany.

(*La Presse médicale*. 1898. Nr. 1 i Nr. 4).

St. Kamiński.

59. Filehne W. O przenikliwości ludzkiego naskórka dla ciał płynnych i stałych.

Według panujących dziś poglądów, przez skórę mogą przenikać tylko ciała gazowe i lotne. Gdyby to było prawdą, to musielibyśmy uznać za lotne takie ciała, których ciepota wrzenia jest bardzo wysoką 150—350°, np. olejek gorczycowy, mentol, kwas karbolowy, kreozot, akrydynę, chryzarobinę, niektóre alkohole. Wszystkie te ciała przecież przenikają przez skórę, bo albo ją silnie drażnią, albo zastosowane na nią powodują zatrucia.

Chcąc posunąć naprzód kwestyę chłonięcia przez skórę, nie można uznać skóry za jedną całość. Inaczej przecież odbywa się chłonięcie przez gruczołki potowe, łojowe i cebulki włosowe, a inaczej przez naskórek.

Na naskórek powinniśmy patrzeć, jako na błonę dyfuzyjną, przepojoną tłuszczami i powleczoną warstwą tłuszczu z gruczołów łojowych. Przez taką błonę mogą przenikać tylko te ciała, które się rozpuszczają w przepajających tłuszczach, albo które same rozpuszczają owe tłuszcze. To samo i z naskórkiem. Jest on przenikliwy dla wszystkich ciał rozpuszczalnych w tłuszczu gruczołów łojowych oraz w tłuszczach cholestearynowych, przepajających naskórek.

Woda przez naskórek nie przesiąka i kawałek naskórka, położony zewnętrzną powierzchnią na wodzie, nie nasiąknie nią nawet po godzinie. Nastąpi to wtedy dopiero, jeżeli z naskórka wyciągniemy tłuszcz alkoholem i eterem.

Jakież więc ciała rozpuszczają się w tłuszczu naskórkowym i łoju skórnym?

Pytania tego wprost rozstrzygać niepodobna. FILEHNE obchodzi je, przypuszczając, że lanolina ma te same własności rozpuszczające, co i tłuszcze, zawarte w naskórku, a oliwa te same, co i łój skórnym. Po takim przypuszczeniu kwestya się upraszcza: dość wypróbować rozpuszczalność różnych ciał w oliwie oraz przekonać się, czy ciała te, rozarte dokładnie z płynną lanoliną [przy 45—50°], będą przenikały przez filtr, napojony lanoliną.

Z odpowiednich doświadczeń okazało się, że z ciał nieorganicznych nie rozpuszczają się w lanolinie następujące ciała: sól, chlorek potasu, jodek potasu, węglan żelaza, arsenik, emetyk, rtęć. Wszystkie te ciała więc nie przenikają przez naskórek. Nawet emetyk i rtęć muszą się dostawać do właściwej skóry (*corium*) i do naczyń inną jakąś drogą. Co do rtęci [szaruchy] sprawdzono to na skrawkach z naskórka po wcieraniu.

Przeciwnie rozpuszczają się w lanolinie i oliwie, czyli mogą przenikać przez naskórek: jod, siarka, tlenek ołowiu, sublimat, chlorek żelaza *in substantia*. Wreszcie siarczan żelaza, octan ołowiu i chlorek żelaza w roztworze rozpuszczają się tylko w lanolinie, ale nie w oliwie.

Z ciał organicznych rozpuszczają się w lanolinie i oliwie, a więc przenikają przez naskórek: wyskok, eter, chloroform; olejki: terpentynowy,

gorezycowy, krotonowy, *ol. Sabinae*; jodoform, kwas karbolowy, chryzarobina, kamfora, oraz nikotyna, chinolina, weratryna, kokaina, strychnina. Sole wymienionych alkaloidów nie rozpuszczają się jednak w tych tłuszczach.

Spostrzeżenia kliniczne potwierdzają powyższe dane. Niektóre z wymienionych ciał, zastosowane na skórę, powodują zatrucia, inne prowadzą silne zapalenia skóry.

Dla biologów może być interesującym, że napojenie naskórka tłuszczem zabezpiecza zwierzęta ciepłokrwiste, żyjące w wodzie, nie tylko od nasiąkania ich ciała wodą, ale i od przenikania do ustroju soli rozpuszczonych w wodzie morskiej lub rzecznej.

(*Berl. klin. Woch. Nr. 3. 1898*).

Tadeusz Korzon.

TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE.

Posiedzenie z dnia 29. III. 1898.

1) GURANOWSKI demonstruje odlew gipsowy i fotografie prawego ucha mężczyzny 29-letniego, z podwójnym przewodem słuchowym zewnętrznym. Ku przodowi od właściwego przewodu, oddzielony odeń przegrodą chrzęstną, leży przewód dodatkowy, długości około 7 mm., zakończony ślepo. Muszla uszna ma kształt zupełnie prawidłowe.

2) SZTEYNER przedstawia mężczyznę 33-letniego z mięsakiem czarnym łącznicy i chrząstki powieki górnej oka prawego, wielkości śliwki. Za pomocą rozszania się (*disseminatio*) nowotworu powstał podobny mniejszy guz na łącznicy powieki dolnej i jeszcze mniejszy na fałdzie przejściowej dolnej. Poniżej ucha wyczuć można powiększony gruczoł chłonny.

3) CIECHOMSKI odczytał pracę p. n.: „Przyczynek do kazauistyki ropni wątroby pochodzenia urazowego“. Rzecz tę zamieściła w całości „Gazeta Lekarska“ w N^o 15 i 16 z r. b.

W dyskusyi prof. BRODOWSKI wypowiada zdanie, że do powstania ropnia wątroby po urazie niezbędnym jest nadto zakażenie: czynniki drażniące, aseptyczne wywołują ropnie tylko w doświadczeniach na zwierzętach. W przypadkach CIECHOMSKIEGO istnienie ropni wątroby nie było dostatecznie stwierdzone; według Br., były to raczej jamy, pozostałe po wylewie krwi. Bąblowiec uledek może zropieniu tylko pod wpływem zakażenia.

CIECHOMSKI odpowiada, że rozpoznawał ropnie wątroby na tej zasadzie, iż w otrzymanym z niej płynie JAKOWSKI znajdował ciała ropne, oraz iż choroby gorączkowały.

BRODOWSKI czyni uwagę, że obecność ciałek ropnych nie upoważnia do uważania danego płynu za ropę. W przypadkach wylewów krwi bywa również gorączka, jako skutek wessania produktów rozpadu.

SZTEYNER zwraca uwagę prelegenta na pominięty przez niego przypadek ropnia podprzeponowego, opisany przez MATLAKOWSKIEGO.

WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNE

11. O surowicy antytoksyecznej przeciw tyfusowi brzuszemu. Na ostatnim, międzynarodowym kongresie higieny i demografii w Madrycie prof. CHANTEMESE (*Presse médicale 1898. 31*) wygłosił odczyt w kwestyi toksyny tyfusowej i surowicy leczniczej.

Pomyślne wyniki, otrzymane przy leczeniu surowicą przeciwbłonicową, naprowadziły na myśl stosowania podobnego leczenia i przy tyfusie brzusz-
nym. Prof. CHANTEMESSE już w r. 1892 wraz z prof. WIDAL'em, otrzymawszy
drogą zwykłą surowicę przeciwtyfusową, próbował jej działania na tyfus brzu-
szny u człowieka i zmuszony był dojść do wniosku nieprzychylnego dla stoso-
wania tej metody.

Ponieważ zwykle drogi otrzymywania surowicy wzmiankowanej zawiodły,
przeło prof. CHANTEMESSE zadał sobie trud otrzymania toksyny tyfusowej roz-
puszczalnej i w r. 1897 w styczniu ogłosił sposób, w jaki można ją otrzymać
w ilości wystarczającej i wskazał zarazem kilka jej charakterystycznych wła-
sności. Z tych najbardziej uderzającą jest własność szybkiego powstawania
w pewnych glebach i niemniej szybkiego zanikania jej w płynach hodowlanych
pod wpływem tlenu powietrza. Prof. CHANTEMESSE używał początkowo, jako
hodowli, wyciągu chłodnego śledziony i szpiku kostnego z dodaniem niewiel-
kiej ilości odwłóknionej krwi ludzkiej.

Obecnie prof. CHANTEMESSE posługuje się roztworem peptonu, który przy-
gotowuje ze śledziony podług metody MARTIN'a. Płyn hodowlany jest wysta-
wiony na działanie powietrza. Odczyn zasadowy, słaby z początku, wzrasta
stopniowo. Na takim płynie po zaszczepieniu laseczników tyfusowych po 48
godzinach otrzymujemy nader obfitą hodowlę bez najmniejszej woni. Po
5—6 dniach wydzielanie toksyny dosięga swego punktu kulminacyjnego i po-
tem już stopniowo się zmniejsza.

Pod nazwą toksyny rozpuszczalnej (*toxine soluble*) rozumie prof. CHANTE-
messe bulion przefiltrowany, który zawiera tę toksynę. Zmiany spowodowa-
ne w tym bulionie przez trzymanie w przeciągu 5 dni w termostacie są nastę-
pujące: nie posiada reakcy diastazy, odczyn początkowo słabo zasadowy prze-
chodzi w mocno zasadowy, gęstość początkowa 0,998 wzrasta do 1,011. Po
dodaniu do płynu hodowlanego alkoholu absolutnego i wyparowaniu tegoż
w pozostałej masie metodą zwykłą tworzenia się chloroplatynianów otrzymu-
jemy osad, który nie znika za dodaniem ługu potasowego i nie wydziela ża-
dnej woni, nie można więc osadu tego uważać za chloroplatynian amonu; być
może, że powstanie jego odnieść należy do jakiegoś alkaloidu. Drugą część
pozostałości po wyparowaniu skłócamy z eterem, po wyparowaniu tegoż otrzy-
mujemy drugą pozostałość nieprzyjemnej woni z odczynem mocno kwaśnym.
Neutralizacja za pomocą ługu sodowego znosi ową woń nieprzyjemną.

Część pozostałości nierozpuszczalna w eterze przedstawia się jako ciecz
oleista, alkaliczna, w wodzie rozpuszczalna. W tej części otrzymujemy,
w przeciwieństwie do części rozpuszczalnej w eterze, kryształy chloroplaty-
nianów. Powtarzając wzmiankowaną procedurę względem bulionu zwyczajne-
go, nie otrzymujemy nic podobnego.

Osad, otrzymany w bulionie hodowlanym, za dodaniem chlorku wapnia,
oddzielony skrętnie za pomocą filtru i wstrzyknięty w stanie wilgotnym do
otrzewnej zwierząt, jest bardzo jadowity i sprowadza śmierć zwierzęcia, a za-
tem zawiera sporą ilość toksyny. Ów osad, wysuszony w zetknięciu z po-
wietrzem w termostacie przy ciepłocie 37° C., traci w przeciągu 24 godzin pra-
wie całe swe działanie.

Toksyna w dawce zabójczej dla królika, wystawiona na działanie świa-
tła, nie traci swej jadowitości. W zetknięciu z powietrzem owa toksyna traci
swoją jadowitość, jeżeli jednocześnie wystawiona jest na działanie światła;
w ciemności zachowuje swoją jadowitość: światło potęguje zatem działanie
tlenu z powietrza. Ogrzewanie dawki toksyny, zabójczej dla królika, w prze-
ciągu godziny przy ciepłocie 58° C. nie zmniejsza jej jadowitości, ogrzewanie
przez chwilę przy 100° C. odbiera jej zupełnie jadowitość. Dodanie kwasu
winnego zmniejsza jadowitość toksyny, jadowitość znowu wzrasta do poprze-

dniej potęgi po dodaniu ługu sodowego. Jad ten obficie zatrzymywany bywa w węglu, przez który bywa filtrowanym.

Obecnie przejdziemy do części najciekawszej, t. j. do działania toksyny tyfusowej na zwierzęta. Prof. CHANTEMESSE przeprowadził swe doświadczenia na rozmaitych zwierzętach i stwierdził, że wpływ toksyny na rozmaite zwierzęta bywa różny, np. kura i gołąb są bardzo odporne na działanie toksyny, gdy tymczasem inne, jak: żaba mysz, świnka morska, królik, pies, a przedewszystkiem koń, są nadzwyczaj wrażliwe pod tym względem.

Przytoczymy tu działanie toksyny na świnkę morską. Dawka toksyny w ilości jednego ctm. sześć. na 80 grm. wagi świnki, wstrzyknięta do otrzewnej, sprowadza śmierć zwierzęcia w ciągu 12—24 godzin. Jeżeli wstrzykniemy mniejszą dawkę, lub jeżeli poprzednio wstrzykniemy małą dawkę surowicy antytoksyecznej, to zwierzę może żyć około 3 dni. Gdy śmierć następuje nagle, przy badaniu pośmiertnem stwierdzamy przekrwienie otrzewnej, kiszek, przepelnienie krwią wątroby, śledziony i nadnercza. Jeżeli śmierć następuje powolniej, to przekrwienie otrzewnej jeszcze jest wydatniejsze. W jamie otrzewnej i jamach opłucnowych znajdujemy niewielką ilość płynu surowiczego, żółtawego, a czasami i trochę włóknika. Płuca bywają przekrwione. Mocz zawiera białko.

Po wstrzyknięciu podskórnie lub do otrzewnej u świnki morskiej, jako pierwsze objawy mamy: obniżenie się ciepłoty ciała do 35°, włos się jeży, zwierzę staje się sennem i ciało jego podlega niewielkim, raptownym wstrząśnieniom. Biegunki niema. Jeżeli śmierć następuje po 2—3 dniach, to w ostatniej chwili dają się zauważyć drgawki toniczne kończyn i tułowia.

Króliki są znacznie wrażliwsze na działanie toksyny tyfusowej, niż świnki morskie, a objawy różnią się znacznie od objawów, spostrzeganych u świinek morskich. Mamy biegunkę obfitą masami żółtymi, tętno i oddechanie bywają mocno przyspieszone. Śmierć następuje bez drgawek. Kiszki cienkie i grube są przepelnione płynem i gwałtownie przekrwione, tak, że nieraz znajdujemy wyraźne krwotoki. Zmiany w wątrobie, nerkach są znacznie większe, niż u świinek morskich. Płuca bywają blade. U królików, również jak i u świinek morskich serce zatrzymuje się w rozkurczu.

Dawka zabójcza przez wstrzyknięcie jest zupełnie nieszkodliwą przy zastosowaniu „*per os*“.

Prof. CHANTEMESSE przytacza w dalszym ciągu wyniki swoich badań co do działania toksyny tyfusowej na układ mięśniowy i nerwowy żaby, na oddech psa, na ciśnienie krwi i na liczbę i siłę uderzeń serca.

Działanie toksyny na żabę występuje zależnie od siły toksyny po kilku lub dopiero po 20—30 minutach i wyraża się w niedowładzie ogólnym, który krępuje chód i skoki zwierzęcia. Ruchy stają się coraz więcej utrudnionymi i zwierzę przestaje oddziaływać na wszelkie podrażnienia czuciowe. Przy otwarciu klatki piersiowej spostrzegamy, że serce uderza nadzwyczaj wolno i następnie zatrzymuje się w rozkurczu. Zwykle jest śmierć, jednak czasami już nawet po okresie najzupełniejszej nieruchomości żaba może powrócić do życia.

Podczas trwania bezwładu mięśnie oddziałują na pobudzenia faradyczne. Jeżeli przed wstrzyknięciem izolować nerwy kulszowe i za pomocą ligatur, nałożonych *en masse*, znieść zupełnie krążenie w kończynach, pobudliwość mięśniowa pozostaje nietkniętą. Działanie toksyny tyfusowej jest więc różnem od działania „kurary“. Toksyna ta nie działa również i na włókna nerwowe.

Przyczyna niemocy mięśniowej tkwi w zaburzeniach ośrodków nerwowych. Zaburzenia w działaniu serca zależne są od porażenia węzłów nerwowych serca. Bezwład serca następuje dopiero wtedy, gdy są zajęte

ośrodki rdzeniowe i mózgowe. A zatem dane, otrzymane drogą doświadczalną, wykazują, że słusznym jest pogląd LIEBERMEISTER'a, według którego stan tętna ma niezmiernie ważne znaczenie pod względem rokowania w tyfusie brzuszonym.

Wstrzyknięcie 6—7 ctm. sześć. toksyny tyfusowej do żyły psa sprowadza po upływie 10—15 minut głębokie zmiany w krążeniu i oddechaniu. Zmiany te występują przed podniesieniem ciepłoty, nie są zatem zależne od tego momentu. Ciśnienie, które spada w pierwszym okresie przed podniesieniem ciepłoty, wzmagą się znowu w okresie drugim, lecz już nie osiąga wysokości pierwotnej. Należy wspomnieć jeszcze o wymiotach, które występują zwykle w pierwszym okresie [w ciągu pierwszej godziny] i mogą się powtarzać kilka razy, spowodowując dotkliwie cierpienie zwierzęciu.

Surowicę antytoksyyczną otrzymuje prof. CHANTEMESSE, wstrzykując toksynę koniom. Wstrzykiwania te uskuteczniane były w ciągu 2—3 lat co 8—15 dni bez osiągnięcia trwałej immunizacji. Na każde nowe wstrzyknięcie zwierzę oddziaływa żywo, tak, że trzeba nader wolno i oględnie powiększać dawki. Toksyna ta długo pozostaje we krwi konia bez zmiany. W dwa miesiące po ostatnim wstrzyknięciu krew konia jest jeszcze z lekka jadowitą, należy więc czekać, aż będzie najzupełniej niejadowitą i zawierać będzie jedynie antytoksynę. Antytoksyna, która służyła prof. CHANTEMESSE do uskutecznienia przezeń doświadczeń, pochodzi od konia, który był immunizowany w przeciągu 2 lat i przez ten czas otrzymał podskórnice i w żyły przeszło 6 litrów toksyny. Surowica, otrzymana w ten sposób, posiada właściwości ochronne i lecznicze przeciwko inlokcykacji i zakażeniu tyfusowemu.

Własności surowicy zabezpieczające, ochronne, okazują się wyraźnie z doświadczeń, które przeprowadzał prof. CHANTEMESSE na świnkach morskich i królikach, np.: trzem świnkom morskim wstrzyknięto surowicę w stosunku 1 ctm. sześć. na 200 grm. wagi, 100 grm. i 50 grm. Następnie wstrzyknięto dawkę toksyny, która zabija świnki w ciągu 5—6 godzin. Otóż świnki ostatniej kategorii są najzupełniej nieczułe na tę dawkę, świnki morskie pierwszej kategorii żyją jeszcze około 24 godzin, a te, którym wstrzyknięto 1 ctm. sześć. na 100 grm. wagi, żyją około 48 godzin. Wogóle z doświadczeń tych wypada, że zwierzęta, u których stosowano szczepienie ochronne, znoszą bez szkody dawki zabójcze dla zwierząt, u których szczepienie ochronne nie było przeprowadzone. Zauważyć należy, że zwierzęta, dotknięte jakąkolwiek chorobą organiczną, wymagają większej dawki surowicy ochronnej, by stawić opór zabójczej w zwykłych warunkach dawce toksyny.

Dla dokładniejszego zbadania sposobu działania ochronnego surowicy prof. CHANTEMESSE przeprowadził odpowiednie doświadczenia, z których się okazało, że laseczniki tyfusowe u zwierząt, którym wstrzyknięto surowicę, pochłaniane są przez leukocyty jednojądrowe i wielojądrowe. Fagocyty wielojądrowe powodują przytem zupełne zniszczenie laseczników, przetwarzając je w kulki bezkształtne, im więc należy się główna rola w sprawie immunizacji czynnej u zwierząt, które poprzednio uległy przez wstrzyknięcie surowicy immunizacji biernej.

Własności antytoksyczne surowicy przeciwtyfusowej wynikają z doświadczeń, przeprowadzonych przez prof. CHANTEMESSE co do szybkości następowania śmierci u zwierząt, którym, po wprowadzeniu do ich ustroju jadu, następnie wstrzyknięto surowicę ochronną. Okazuje się, że zwierzęta, którym wstrzyknięto surowicę, pozostają całkowicie przy życiu lub wogóle, jeżeli podlegają zabójczemu działaniu toksyny, walczą z jadem znacznie dłużej. Naturalnie, im później po wprowadzeniu jadu wstrzykujemy surowicę, tem większą winna być dawka tej ostatniej: z doświadczeń na świnkach morskich wy-

nika, że wstrzyknięcie $\frac{1}{4}$ ctm. sześc. surowicy w 4, a nawet w 5 godzin po wprowadzeniu dawki toksyny, zabijającej w ciągu 20 godzin, czyni świnki morskie jeszcze zdolnymi do oparcia się działaniu toksyny.

„Uzbrojony w te doświadczenia—kończy swój wykład prof. CHANTEMESSE—uważałem za możliwe wstrzykiwać surowicę antytoksyczną człowiekowi, dotkniętemu tyfusem brzusznym. Wartość tego nowego sposobu leczenia może być ocenioną jedynie po przeprowadzeniu licznych spostrzeżeń i zgromadzeniu danych statystycznych. Tymczasem mogę powiedzieć, że surowica dobrze działa na ludzi, dotkniętych tyfusem brzusznym, zmniejszając i przytłumiając objawy nerwowe, niżając ciepłotę, jednym słowem: przyspieszając wyzdrowienie“.

Brudziński.

Wiadomości drobne.

— LANDERER i KRAEMER, Odkazanie pola operacyjnego. Badania LAUENSTERN'a wykazały, że przy zwykłych sposobach postępowania skóra zaledwie w 40% staje się wyjałowioną. To spowodowało LANDERER'a do zastosowania takiego środka, któryby pod postacią gazu mógł przeniknąć głębiej i niszczyć bakterye i zarodki, znajdujące się w przewodach i samych gruczołach skóry. Za taki środek uważa 1% roztwór formaliny. L. postępuje w ten sposób: po uprzedniej kąpeli mydlanej całego ciała, miejsce, na którem ma być dokonana operacja, pokrywa kompressem, zmoczonym w 1% roztworze formaliny i na okład kładzie ceratkę. Najkrócej trzyma okład przez 12 godzin, najdłużej 36 godzin; wystarczają najwyżej 2 zmiany. Przy dłuższem stosowaniu formaliny skóra za bardzo twardeje. Przed samą operacją goli się skórę, myje się ją eterem i sublimatem, jak zwykle. Stosując ten rodzaj odkazania od sierpnia roku zeszłego, L. prawie w 90% osiągnął zupełne wyjałowienie skóry.

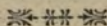
(*Centr. für Chir. Nr. 1898*).

A. Gabszewicz.

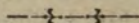
— Na klinice BRUNS'a d-r B. HONSELL wypróbował w czterech przypadkach zachwalany przez CZERNY'ego i TRUNECZEK'a sposób leczenia raków skórnych za pomocą pędzlowań powierzchni tychże roztworem spirytusowym kwasu arsenawego. Spostrzeżenia, ku leczeniu temu wybrane, odpowiadały wszelakim warunkom, stawianym przez twórców metody. Przekonano się jednak niebawem, że ta ostatnia, tym razem przynajmniej, była bezskuteczna zupełnie; nowotwory bowiem podczas całego okresu leczenia powiększały się do tego stopnia, że w interesie chorych trzeba było zarzucić stanowczo leczenie powyższe.

(*Beitr. zur klin. Chir. Bd. XVIII. Nr. 3*).

[Do tych przypadków uważam za właściwe dołączyć swój własny z praktyki prywatnej, w którym miano do czynienia z nawrotem wrzodziejącego, płaskiego raka policzka o wymiarach nader niewielkich. Po trzytygodniowym przyżeganiu powierzchni raka roztworem, w mowie będącym, nowotwór, wprawdzie nie powiększył się, lecz i nie zmalał również, zachowując się względem leku całkiem obojętnie. W końcu trzeba było usunąć nowotwór, jak zwykle, za pomocą operacji]. (*Przyp. K. N. sprawozd.*)



DO PP. PRENUMERATORÓW.



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

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Дозволено Ценаурою, Варшава 3 Апрелья 1898. Druk Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8

APTEKA

M. Malinowskiego,

dawniej

E. Jarnuszkiewicza,

26—26

Nowy-Swiat № 53, telefonu № 190, przygotowują;

Antrophor-Urethral z % środka leczniczego wskazanym przez lekarza.

Mydło lecznicze: Benzoesowe 5%; Borno-Tymolowe 5%, 1%; hi%)%
nowe 3%; Chinozolowe 2%; Dziegciowe 10%; Ichtyolowe 10%; Jodowe 3 C° KJ
1½ J; Karbolowe 5%; Kreolinowe 5%; Lanolinowe 15%; Lecznicze zawie-
rajace 5% (tłuszczu), Mentolowe 3%; Naftolowe 5%; Naftolo-Siarkowe 5%
10%; Rezoireyno-Salicylowe 3%, 3%; Rezoircyno-Salicylo-Siarkowe 3%, 3%
10%; Salicylowe 5%; Siarkowe 10%; Sublimatowe ½%; Tanninowe 3%
Tymolowe 1%; Waselinowe 10% i do mycia głowy.

Tabletka czekoladowe ze środkami wskazanymi przez lekarza.

Tlen czysty i z tlenkiem azotu.

STUDENT-MEDYK

subasystent Kliniki chirurg., znający masaż i gimnastykę lekarską, poszukuje na czas wakacji odpowiedniego zajęcia. Może opiekować się i towarzyszyć choremu do wód. Oferty dla S. M. przyjmuje Biuro Dzienników Ungra, Wierzbowa 8, wprost Niecałoj. 3—1



Chlorophormium purissimum



(do operacji)

oczyszczony w laboratorium Apteki

H. B I E R T Ü M P F E L A

Marszałkowska 133 w Warszawie.

2 unce	55 kop.
3 „	80 kop.
6 uncj	1,50 kop.
12 „	2,80 kop.

Ceny niniejsze są dla
Aptek, Szpitali i Zakładów
leczniczych.

12—6

Srodek i nazwa
opatentowane

Nagrodzona medalem srebrnym w Pradze 1896.

Skład w aptece K. Wendy w Warszawie.
Sprzedaż we wszystkich aptekach. Literatura
gratis.

6—3

**Urisolwina
Mahl'a**

