

GAZETA LEKARSKA

I. KILKA UWAG

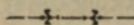
O TAK ZWANEJ

NEUROZIE TRAUMATYCZNEJ I SYMULACYI.

[Rzecz, wygłoszona na I Zjeździe lekarzy kolejowych w Petersburgu [1898, czerwiec] w odpowiedzi na referat pod powyższym tytułem D-ra LEWIEGO].

Przez

D-ra med. A. Ciaglińskiego.



Neuroza traumatyczna, jako choroba *sui generis*, nie istnieje. Pod określenie to podchodzi wiele form cierpień układu nerwowego, tak funkcjonalnych, jako też i organicznych. Mówić zatem możemy tylko o cierpieniach układu nerwowego, po urazach powstałych.

W jaki sposób uraz wywołuje cierpienie narządu nerwowego? W sposób dwojaki: *a)* przez fizyczny wstrząs, uraz mechaniczny i *b)* przez psychiczny wstrząs, uraz ideowy. Rzecz prosta, że rzadko kiedy mamy do czynienia z jedną tylko przyczyną; zwykle obie one kombinują się w rozmaity sposób; stopień tej kombinacji wraz z cechami osobniczymi danego osobnika (*praedispositio*) decydują o ostatecznym wyniku, czyli tak zwanej neurozie traumatycznej.

W jaki sposób fizyczny wstrząs (*shok*) powoduje uszkodzenie narządu nerwowego?

By dobrze na to pytanie odpowiedzieć, należy sobie uprzytomnić, że ośrodki nerwowe, zamknięte w twardej, nieelastycznej powłoce, otoczone są na całej swej przestrzeni cieczą—*liquor cerebro-spinalis*. Przy wielkich wstrząśnieniach siła uderzenia przenosi się przez masę cieczy i stąd silne uszkodzenia, *par contrecoup* wywołane.

Dziś wiemy, że to, co dawniej chętnie objaśniano zmianami czysto funkcjonalnymi i zaliczano do neurozy, obecnie zaliczyć musimy do zmian anatomicznych, których obecność możemy stwierdzić bądź gołym okiem, bądź też dopiero pod mikroskopem.

Tak zwane *commotio medullae spinalis* podług badań doświadczalnych SCHMAUS'a (1) może dać trojakiemu rodzaju zmiany.

- 1) Nekrozę pewnej części elementów nerwowych, prowadzącą do zupełnego ich zaniku z zachowaniem neuroglii, która potem buja i daje sklerozę.
- 2) Nekrozę elementów nerwowych i neuroglii, wytworzenie się ognisk rozmięczenia, analogicznych do rozmięczeń poembolicznych.
- 3) Powstawanie pseudo-gliomatów traumatycznych z następczem wytworzeniem się jam syringomyelitycznych wskutek zaniku tkanki gliomatyecznej.

Wyniki tych badań doświadczalnych były stwierdzone anatomo-patologicznie w przypadku wstrząśnienia rdzenia w 14 dni po wypadku (*rammolitio medullae in regione dorsali inferiori*, zmartwienie komórek zwojowych i włókien nerwowych bez śladu krwi wylewu).

W drugim przypadku był obok rozmięczenia rdzenia krwotok, który SCHMAUS radby objaśnić następczym wylewem wskutek rozmięczenia.

CHIPAULT (2) twierdzi, że częstą, jeżeli nie stałą, zmianą patologiczną są drobne wylewy krwi. Dane te otrzymał CHIPAULT, przerabiając doświadczenia SCHMAUS'a.

Też same dane sprawdzone zostały u ludzi przez GULL'a (3), BASTIAN'a (4) po *commotio medullae*, prócz tego przez WHITE'a (5) w jednym przypadku dość gwałtownej *laminectomii*, zakończonej nagłą śmiercią.

W nowszych czasach nad zmianami anatomicznymi układu nerwowego, wywołanymi przez uraz, pracował LUZENBERGER (6). Wnioski, do jakich doszedł autor, są następujące:

- 1) Komórki nerwowe ulegają zmianom wstecznym.
- 2) Zmiany w komórkach nerwowych polegają na zgrupowaniu się ciałek Nissl'a u jednego brzegu komórki, gdy tymczasem przeciwległa część komórki po drugiej stronie jądra przedstawia się bez ciałek, nieco rozrzedzoną.
- 3) Po uderzeniu w głowę zmiany mogą być w rdzeniu.
- 4) W rdzeniu często znajdują się po urazie ogniska sklerotyczne.
- 5) Niekiedy komórki zwojowe ulegają zmianom, jak przy paraliżu postępującym.
- 6) Zmiany w ośrodkach nerwowych powstają *par contrecoup* i dzięki wstrząśnieniom, przekazywanym przez *liquor cerebrosplanialis*.
- 7) Zmiany drobnowidzowe polegają na uszkodzeniu obsłonek myelinowych.
- 8) Naczynia włoskowate i żyły ulegają rozszerzeniu.

Prócz tych zmian drobnych po urazach powstają zmiany o wiele poważniejsze, że wymienię tu: *poliomyelitis anterior chronica* [ERB (7)], *poliomyelitis anterior acuta* [FRANKE (8)], *neoplasmata* [*gliosarcoma cerebri* prof. SCHULZ (9)], *paralysis progressivo*, *tabes*.

By zakończyć ze zmianami materyalnemi, po urazach powstałemi, wspomnieć muszę słów parę o czasie, potrzebnym do rozwoju tych zmian.

Czas ten jest bardzo różny: od 14 dni w pierwszym przypadku ERB'a do 3 lat w drugim przypadku ERB'a.

We wszystkich tych przypadkach nie można mówić o neurozach: rozpoznanie, rokowanie i leczenie — na zasadach ogólnych.

Jakie działanie wywierają czysto psychiczne wpływy? Powszechnie znany jest fakt, że wpływy czysto-psychicznej natury wywierają bardzo silne działanie na ustrój nerwowy. Pod wpływem wstydu rumienimy się, bledniemy pod wpływem gniewu; przestrasz okrywa nam czoło potem. Często też przestrasz działa wprost paraliżująco na zwieracze pęcherza i kiszki. Są to wszystko w lekkim stopniu afekty przejściowe, które mogą po sobie nie pozostawić żadnego śladu. Bywa jednak i gorzej.

Zamiast krótkotrwałego, osłabiającego działania na zwieracze, otrzymać możemy stałe porażenie mięśni, bezgłos (*aphonia*) lub paraplegię. Te efekty mogą być także krótkotrwałe, ale mogą też i pozostawać czas dłuższy lub krótszy, lub nawet, raz ustąpiwszy, mieć skłonność do częstszych nawrotów.

Prócz działania na wazomotory i na sferę ruchową wydzierają się także działania i na sferę czuciową i na nerwy troficzne. Znieczulenia po afektach psychicznych nie należą do rzeczy rzadkich, choć mniej często stwierdzanych i zwykle mniej głośniejszych. Za to wielkie wrażenie wywołują zawsze objawy porażenia w sferze nerwów troficznych: szybkie łysienie, siwienie, zmiany barwnika skóry i t. p.. Nie koniec jednak i na tem. Pod wpływem silnego strachu rozwijają się nieuleczalne choroby nerwowe, a nawet zdarzają się przypadki śmierci. Co się tyczy chorób, to wymienić tu możemy: padaczkę, histeryę, a niekiedy i płasawicę.

To, co teraz Sz. Panom wymieniłem, należy do rzeczy powszechnie znanych szerokim warstwom wykształconej publiczności. Nie jednemu z nas lekarzy zdarzało się niejednokrotnie analogiczne przypadki spostrzegać.

Przechodzimy teraz do analizy faktów bardziej złożonych, do czynników, działających podczas nieszczęśliwych przypadków na kolei, ponieważ te obchodzą Zjazd w pierwszej linii. To, co jako lekarze eksperci widzimy, jako okazy t. z. nerwicy urazowej, jest wypadkową trzech sił: 1) i 2) czynników mechanicznego i psychicznego, leżących w samym przypadku i 3) gruntu, na jaki bodźce te zadziałały, to jest sumy fizycznych i moralnych sił danego osobnika wraz z jego usposobieniem indywidualnem w chwili wypadku.

Każdy z tych trzech czynników bywa w rozmaitych nieszczęśliwych przypadkach najrozmaitszy, w praktyce kolejowej jednak każdy z tych trzech oddzielnych momentów ma swoje charakterystyczne cechy, które dobrze rozumieć należy, by z całości mózdz sobie zdać sprawę dokładnie.

I. Czynniki mechaniczny. *Shok* mechaniczny. Rozróżnić w nim musimy: a) siłę, b) sposób działania.

a) Co się tyczy siły uderzenia, to ona, jak wiadomo, równa się iloczynowi masy pomnożonej przez szybkość. Przypomnienie tej formuły dostatecznie nam tłómaczy tę wyjątkową siłę wstrząśnienia, jakiej nie napotykamy przy żadnym innym rodzaju wypadków [wypadku z końmi, upadku z roweru, spadnięciu z wysokości i t. p.].

b) Sposób działania uderzenia. Czy to przy spotkaniach pociągów, czy przy wykolejeniu mają miejsce wstrząśnienia niejednokrotne. Te to wstrząśnienia całego układu nerwowego [czaszka i kręgosłup, *liquor cerebro-spinalis*] są główną mechaniczną przyczyną zaburzeń czy to funkcjonalnych, czy też materyalnych układu nerwowego. Straszne wypadki kolejowe, z utratą obu kończyn połączone, nie wywołują neurozy, jeżeli nie było tych wstrząśnień.

II. Czynniki psychiczne. Działa tu sam przestach, obawa prawdziwego lub tylko urojonego niebezpieczeństwa: pociągi mają się spotkać, maszynista gwałtownie przy pomocy hamulca wstrzymuje pociąg o parę lokci jeden od drugiego, pojęcie jednak o możliwym nieszczęściu i odpowiedzialności działa jako silny *shok* nerwowy. Na stopień napięcia grozy wpływa w niemałym stopniu uzasadniona obawa i to wyrobione już pojęcie o strasznych skutkach katastrof kolejowych, o możliwej utracie życia lub kalectwie, o utracie lub zmniejszeniu się zdolności do pracy, niepokój o los najbliższej rodziny i t. p.. Nieodłącznymi od ostatnich myśli są tak nazwane przez STRUEMPELL'a „*Begehrungsvorstellungen*“, które w chwili silnego pobudzenia moralnego i wstrząśnienia fizycznego mówią zagrożonemu, że o ile podczas danej katastrofy poniesie jakąkolwiek krzywdę, to mu ją kolej będzie musiała wynagrodzić.

To pojęcie o możliwych odszkodowaniach po wypadku, uważane przez jednych za główną i prawie jedyną przyczynę powstawania neurozy traumatycznej [mojem zdaniem niesłusznie], jest w każdym razie momentem nadzwyczaj ważnym i nie bez znaczenia w sprawie podtrzymywania choroby.

Istotą zatem zarazy, jeśli się tak wyrazić można, psychicznej jest auto-suggestya, spowodowana przez katastrofę. Suggestya ta ma miejsce w okolicznościach pełnych grozy, i bardzo często towarzyszy jej wstrząs fizyczny, ztąd to mocne przekonanie, które się zakorzenia w poszkodowanym, że cierpienie jego jest poważnem, trwałem, opartem na zmianach materyalnych. Słuszność nakazuje wyznać, że bardzo często w przypadkach neurozy, po katastrofach kolejowych powstałych, prócz efektów suggestyi mamy jeszcze efekty wstrząsu fizycznego, t. j. uszkodzenie molekularne lub większe tkanek nerwowych.

Nie należy zapominać o jednej bardzo ważnej okoliczności, że wstrząśnienie fizyczne uszkadza głównie te neurony, które były w stanie napięcia funkcyj, podczas nieszczęśliwego przypadku, np. *poliomyelitis anterior* u człowieka podczas silnej pracy fizycznej. [ERR].

III. Dane indywidualne poszkodowanego. Pominąwszy cechy czysto osobnicze [neuropatyczne obciążenie, dziedziczna wåtłość, alkoholizm, przebyty syfilis i t. p.], zwrócić musimy uwagę, że wypadkom ulegają osobniki bardzo często przepracowane, a ztąd o odporności fizycznej, a przeważnie nerwowej bardzo zmniejszonej; osobniki, którym znane są wypadki kolejowe i ich straszne następstwa, ale jednocześnie i nie obce sprawie odszkodowań (*Begehrungsvorstellungen*).

Słuszność nakazuje mi wyznać, że świadomość prawa na odszkodowanie, tak przeceniana przez szkołę niemiecką, nie jest wcale koniecznym warunkiem do powstawania neurozy traumatycznej. Znane mi są najbardziej typowe okazy podobnych nerwic u ludzi, którzy ani mogli, ani też chcieli ciągnąć jakichkolwiek bądź korzyści materialnych ze swego nieszczęścia. Podobne przypadki neuroz są też łatwiejsze do wyleczenia.

Jeżeli mamy do czynienia z tak nazwaną neurozą traumatyczną, to jest ze zbiorem objawów przeważnie funkcyjonalnej natury, po urazie rzeczywistym powstałych, to postawić pewne rozpoznanie i rozpoznanie to módz dowieść jest rzeczą niezmiernie niekiedy trudną.

Objawy te dzielą się na czysto subiektywne, to jest skargi chorego, i na obiektywne, które wykryć lub sprawdzić możemy badaniem obiektywnem.

Do skarg subiektywnych należą: obawa, niepokój, niemożność zajęcia się jakąkolwiek bądź pracą, ogólne osłabienie, utrata pamięci, rozmaite bóle: głowy, krzyża, ucisk na głowie, zawrót głowy, szum w uszach i t. p..

Ze znaków obiektywnych najważniejsze są: zwięźenie pola widzenia, znieczulenie skóry, spojówki oka, błony śluzowej gardzieli, drżenie włókienkowe mięśni, zaniki mięśniowe lub przykurczenia, zaburzenia nerwów naczynio-ruchowych, przyspieszone bicie serca, wzmożenie odruchów kolanowych.

Do objawów obiektywnych, łatwych jednak do symulowania, a ztąd z pewną tylko krytyką przyjmowanych, należą: smutny nastrój ducha, płaczliwość, drżenie kończyn lub całego ciała, niemożność chodzenia lub stania przez czas pewien i t. p..

Prócz tych powszechnie znanych i opisywanych objawów neurozy, chcę zwrócić uwagę jeszcze na dwa bardzo ważne, zdaniem mojem, konstатовane dość często podczas peryodycznych oględzin uszkodzonych na drodze żelaznej przez okulistę drogi żel. W. Wiedeńskiej D-ra GEFNERA.

Mam tu na myśli: nieruchomość odruchową źrenic i zmiany degeneracyjne w nerwach wzrokowych.

Oba te objawy, spostrzegane przez nas u ludzi, przedstawiających typowy obraz neurozy, a więc zaburzenia funkcyjonalnego, dowodzą już materialnych zmian w ośrodkach, *resp.* nerwach.

Dość częste napotykanie tych objawów pozwala nam przypuszczać, że zmiany molekularne w tkance nerwowej po silnych uszkodzeniach nie są tak rzadkie, tylko nie zawsze możemy je konstatować.

Oftalmoskop i subtelność funkcji źrenicy pozwala ujawniać dobrze te zmiany dzięki ich lokalizacji; dużo większe zmiany materialne, ulokowane gdzieindziej, mogą łatwo ująć niepostrzeżenie.

W żadnej bez zaprzeczenia chorobie rozpoznanie różniczkowe nie ma tak ciężkiego zadania, jak w nerwicy traumatycznej, i to ze względu na symulację. By rozpoznać neurozę traumatyczną i, co za tem idzie, przyznać prawo na rentę lub odszkodowanie jednorazowe, trzeba mieć, bądź co bądź, pewną sumę danych, i nie można się oprzeć na samych subiektywnych skargach poszkodowanego: utworzyłyby to szerokie wrota nadużyciu i wyzyskowi, których zgubne skutki nie dadzą się nawet obliczyć. Z drugiej znowu strony nie mo-

zna, opierając się na braku grubych zmian anatomicznych i znaków choroby obiektywnych, zaprzeczać istnienia cierpienia układu nerwowego, boć i neurastenii i melancholia, a nawet bardzo często i histerya tych znaków obiektywnych nie dają, a jednak są chorobami ciężkimi, w chwili obecnej za choroby poważne uznaniem.

W życiu jednak praktycznym należy mieć pewne postulaty, któreby orientowanie się w każdym poszczególnym przypadku ułatwiły.

Rozpoznanie neurozy traumatycznej jest pewne, jeżeli przy stwierdzonej anamnezie co do urazu mamy jeden lub więcej objawów obiektywnych, np. zwężenie pola widzenia, znieczulenie skóry, brak odruchów łącznicy lub gardzieli, drżenie włókienkowe mięśni.

Tutaj przy pewnej sumie jeszcze skarg subiektywnych wątpliwości niema, i rozpoznanie może być postawione doraźnie.

Gdy powyższych objawów brak zupełnie, lecz mamy tylko do czynienia z objawami względnie obiektywnymi, np. smutny nastrój ducha, płaczliwość, drżenie kończyn lub ciała, niemożność chodzenia lub stania, wtedy pewne rozpoznanie postawić możemy tylko na podstawie obserwacji uszkodzonego przez czas pewien w szpitalu i to przy pomocy dobrze wyszkolonej służby.

Przy samych objawach subiektywnych bez żadnych objawów obiektywnych rozpoznawać neurozy nie możemy.

Czy symulacja neurozy jest częstą? Zapewne, że się wydarza, nie jest jednak tak częstą, jak to sobie powszechnie wyobrażają. Dzieje się tu toż samo, co niedawno jeszcze działo się z histeryczkami. Histeryczka z bezgłosem, która w chwili stanowczej przemówiła, była symulantką; chorego z bezwładem histerycznym, który, ratując się z pożaru, o własnej sile uciekał, również był symulantem. Przekonywający przykład neurozy traumatycznej u kota, doraźnie uleczonej, podaje HIGIER (10). Nie trzeba zapominać, że jak w histeryi chorzy mają pewien popęd do przesady i nawet udawania, pozowania, tak też i w neurozie traumatycznej chorzy mimowoli cierpienia swe, czy też obawy, przesadzają.

Ważną, chociaż nie wyłączną, rolę odgrywają w tym kierunku t. zw. *Begehrungsvorstellungen*, i licznymi przykładami mogą Panów przekonać, że i tam, gdzie mowy niema o odszkodowaniu, chorzy obawy swe przeceniają i zdradzają zbyt małą wiarę w swe własne siły.

Begehrungsvorstellungen dopiero wtedy zaczynają wchodzić w grę, gdy neuroza traumatyczna [prawdziwa] spotyka się z niedowierzaniem i podejrzeniem o symulację. Tutaj ta zła część składowa neurozy, chęć zarobku, widząc interesy swe zagrożonymi, zupełnie dla chorego nieświadomie oddziaływa na cały obraz choroby, wypuklając i utrwalając pojedyncze objawy. Jest to w najwyższym stopniu dla chorego zgubne; jest to główną przyczyną uporczywości objawów.

Również zgubnem dla uporczywości objawów chorobowych jest długie i częste badanie, przeciąganie dochodzenia sądowego, pozostawienie uszkodzonego długi czas w niepewności co do dalszych jego losów, lub losów ro-

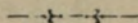
dziny jego, wreszcie przyznawanie renty rocznej z warunkiem corocznego sprawdzania choroby.

MENDEL i STRUEMPELL twierdzą, że jeden z wybitnych objawów neurozy — zwężenie pola widzenia — zawdzięcza swe istnienie wyłącznie działaniu poddającemu badania.

Dlatego też należy: fakt istnienia neurozy traumatycznej ustalić jak najprędzej bez zbytnio długich i często powtarzanych badań; przypadki ciężkie izolować w szpitalu pod opieką wytrawnego w tym kierunku lekarza. Los uszkodzanego i jego rodziny jak najszybciej ustalić, przyczem przyznaniu jednorazowego odszkodowania przyznać należy pierwszeństwo przed przyznawaniem rocznej renty z obowiązkiem corocznego sprawdzania stanu zdrowia i to pod groźbą odebrania renty w razie poprawy zdrowia lub wzięcia się do jakiegokolwiek bądź pracy.

Wielki dodatni też wpływ ma ułatwienie choremu powrotu do zajęć początkowo lżejszych, by niedołęstwu uszkodzanego jak najprędzej kres położyć.

L I T E R A T U R A.



- 1) SCHMAUS. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkerschütterung. Virchow's Archiv., t. CXXII, p. 326—470, 1890.
- 2) CHIPAULT. Etudes de chirurgie médullaire [Historique, chirurgie opératoire, traitement] Paris, 1894.
- 3) GULL. Concussion of the cord in the cervical region from direct violence, ecchymosis into posterior horn of gray matter of left side also into anterior horn on right side and into the posterior columns, loss of sensation immediately after the accident, followed by hyperaesthesia; paralysis of legs, left arm, and sphincters; death thirty four hours from the accident. Guys Hosp. Rep. London, 1858. T. IV. p. 191. cyt. podług CHIPAULT'a.
- 4) BASTIAN. On a case of concussion lesion with extensive secondary degenerations of the spinal cord, followed by general muscular atrophy. Medico-Chirurgical Transactions, London, 1867. T. I. p. 499. 3 pl. cyt. podług CHIPAULT'a.
- 5) WHITE. In J. WHITE and Dercum, Two cases of spinal Surgery. Annals of Surgery. 1890. T. I. p. 424. cyt. podług CHIPAULT'a.
- 6) A. DE LUZENBERGER. Contributo all'anatomia patologica del trauma nervosa. Annali di Neurologia. XV. 3.
A. DE LUZENBERGER. Su d'una speciale alterazione delle cellule gangliari prodotta da trauma sperimentale. Giornale dell' Ass. dei Med. e Naturelist. VII. 4.
- 7) W. ERB. Zur Lehre von den Unfallskrankungen des Rückenmarks; Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XI. 1897.
- 8) FRANKE. Poliomyelitis anterior acuta nach Unfall. Monatschrift f. Unfaltheilkunde. 1898. Nr. 3.
- 9) D-r RICHARD SCHULZ. Ueber Unfallskrankungen. Festschrift zur 69 Versammlung deutscher Naturforscher und Aertzte. Braunschweig. 1897.
- 10) HIGIER H. Histerya u kota i kanarka. Gazeta Lekarska. 1898. Nr. 29.

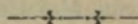
II. PRZYPADEK ZAPALENIA OPON MÓZGOWYCH

NIEGRUŻLICZEJ NATURY Z NIEZWYKŁYM PRZEBIEGIEM,

oraz kilka uwag w kwestyi rozpoznawania różniczkowego gruźliczego zapalenia opon
od zapalenia opon innego pochodzenia.

Podał

Stanisław Pechkranc,
asystent oddziału.



Was. M., lat 10 licząca, przybyła do szpitala 3 marca r. b. Siedm dni temu spadła z łóżka wskutek obsunięcia się desek wraz z siennikiem. Uderzenie było nieznaczne, nie było go raczej wcale, lecz najwyżej pewne wstrząśnięcie ogólne. Ani w chwili uderzenia, ani nazajutrz nie doznawała nigdzie żadnego bólu. Żadnego uszkodzenia [rany, siniaka] nie zauważono. W 2 dni później [26. II.] poczuła się niezdrową i kilkakrotnie wymiotowała. Tego samego dnia wystąpiły dreszcze, gorączka, silny ból głowy i zeszytywnienie karku. Przy każdej próbie poruszenia głową ból się wzmagał. Wymioty później więcej się już nie powtórzyły, lecz ból głowy zwiększył się do tego stopnia, że rodzice postanowili odesłać córkę do szpitala. We wczesnem dzieciństwie nie przechodziła, prócz odry, żadnych innych chorób zakaźnych. Kilka [około 8] tygodni przed obecną chorobą przechodziła zapalenie płuc [kaszel, gorączka, ból w boku; chorowała około tygodnia]. Zresztą była zawsze zdrowa, na wypływ z ucha nigdy nie chorowała, jak również na cierpienie nosa. Rodzice zdrowi, matka tylko kaszle i przed laty pluła krwią. Z rodzeństwa jedno dziecko umarło na krup, a jedno na biegunkę. Drgawek żadne z rodzeństwa nie miało. W dniu przybycia do szpitala, wieczorem, ciepłota chorej była zupełnie prawidłowa [37°].

Status praesens. Budowa wątła, odżywianie mierne. Stan gorączkowy [38,2°]. Tętno 66, zlekką niemiarowe. Przytomność umysłu zupełnie zachowana. Chora okazuje bystrą inteligencję, daje rozsądne odpowiedzi na wszelkie zadawane jej pytania, uskarża się na silny ból głowy oraz karku i od czasu do czasu głośno jęczy. Wypróżnienia i moc oddaje pod siebie. Tężcowy skurcz mięśni karkowych niewysokiego stopnia, z przechyleniem głowy w tył i w prawą stronę. W płucach, prócz zaostzonego oddechu u obu wierzchołków, nic nieprawidłowego nie znaleziono. Wymiary słumienia serca prawidłowe, tony czyste. Język nieco obłożony. Brzuch zapadnięty, niebolesny przy obmacywaniu. Śledziona nieco powiększona. Żrenice jednakowej wielkości, nie rozszerzone, ani zwężone, oddziaływają dobrze na światło i akomodację. Prócz przykurczenia mięśni karkowych i szyjowych, żadnych innych przykurczeń [na kończynach] nie zauważono. Odruchy kolanowe wzmoczone, jak rów-

niez odruch Achillesa i brzuszny. Objaw TROUSSEAU'a (*dermografia, raie méningitique*) bardzo wyraźny.

W ciągu kilku dni następnych chora, przy zupełnie zachowanej przytomności, była bardzo niespokojna, często jęczała lub krzyczała. Ciepłota ciała wahała się między 38,2°—39,4°, a tętno między 66 a 90 na minutę. Tętno odznaczało się niezmierną pobudliwością, np. przy leżeniu spokojnem wynosiło jednego dnia 72, a po kilku poruszeniach na łóżku podnosiło się do 120. *Opisthotonos* wzmógł się. Przy najłżejszej próbie wyprostowania głowy, chora wydawała głośnie krzyki. Lekkie ruchy rotacyjne głowy są możliwe. Obmacywanie i opukiwanie szyjowej części stosu kręgowego powodują ból. Chora uskarża się prócz tego na bóle wzdłuż kręgosłupa i w krzyżu, które jednak od opukiwania nie zwiększają się. Ból z szyjowej części kręgosłupa promieniuje do barków. Przy poruszeniach górnymi kończynami skargi na ból w barkach, w ramionach. Przykurczeń innych niema. Wrażliwość łydek na ucisk. Źrenice, jak poprzednio. Odruchy kolanowe i stopowe wzmożone. Odruchy mięśnia dwugłowego i trójgłowego nie zwiększone. Mocz i kał oddaje chora pod siebie.

Dnia 7. III, przy ciepłocie ciała 38,2°, zauważono na twarzy, tułowiu i kończynach wysypkę różyczkowo-grudkową, szczególnie obfitą na twarzy. *Pupulae* duże, więcej podobne do różyczki (*rubeola*), niż do odry. Na twarzy, lecz także w kilku miejscach tułowia, grudki stoją tak blisko siebie, że zlewają się z sobą. Ani śladu pęcherzyków na grudkach nie widać. Na błonie śluzowej jamy ustnej i gardzieli wysypki niema, niema również nieżyty widocznych błon śluzowych. Wysypka po 3-dniowem trwaniu znikła. Ciepłota przez te 3 dni wahała się między 37,5°—39,4°. Tętno 72—90, bardzo zmienne i pobudliwe.

Po zniknięciu wysypki chora przez kilka dni czuła się niezgorzej. Ból głowy prawie zupełnie znikł; skurcz mięśni karkowych zmniejszył się, lecz poruszenia głowy jeszcze połączone były z bólem. Przy ruchach górnymi kończynami ból w barkach. Bolesność przy ucisku wzdłuż kręgosłupa. Wzmożenie odruchów ścięgniętych. *Clonus pedis*. W narządach wewnętrznych nic nieprawidłowego. Źrenice jednakowej wielkości, oddziałują na światło i przystosowanie. Przytomność umysłu zupełna. Chora spokojna, prosi o jedzenie. Stolce i mocz oddaje pod siebie. Ciepłota podgorączkowa, niekiedy podnosi się do 38° lub 38,2°. Tętno 72—84. Mocz nie zawiera ani białka, ani cukru. Dnia 14. III. chora podobno przy kaszlu splunęła krew.

Ten okres zwolnienia objawów trwał do 18. III. Tegoż dnia ciepłota podniosła się do 39° i z pewnemi wahaniami [38,6—39,5°] utrzymywała się na tej wysokości do 24. III. Tętno [78—84] stało się wyraźnie niemiarowem i przepuszczającym. Skurcz mięśni karkowych większy. Przytomność stale zachowana, lecz mocz i kał chora oddaje pod siebie. Pojawiła się [18. III.] trudność przy połykaniu stałego pokarmu.

Poczynając od 24. III. aż do dnia śmierci [30. IV.], ciepłota była albo prawidłowa [36,8—37,2°], niekiedy podgorączkowa [37,6°—37,9°], rzadko tylko, bo zaledwie 5—6 razy w ciągu całego czasu, wznosiła się do 38,0°—38,3°. Tę-

tno 100—120 i wyżej, w ciągu ostatnich 2 tygodni bardzo małe i częste, nie-liczebne. Oddech, początkowo bez wybitnych zmian, przyspieszył się do 30—40, a w ciągu ostatnich kilku dni przed śmiercią dochodził nawet do 60—72 na minutę. Przytomność zachowana, niekiedy [od początku kwietnia] senność, apatya, a w nocy często niespokojność. Wśród snu od czasu do czasu głośne wykrzykiwania (*cri hydrencéphalique* COINDET'). Mocz i kał stale oddaje pod siebie. Niekiedy mocz odchodzi kroplami (*ischuria paradoxa*).

Dnia 5. IV. zaczęła rozwijać się na krzyżu odleżyna, która znacznej głębokości nie dosięgła. Utrudnienie polykania wzrasta; w ciągu ostatniego tygodnia nie może połykać i płynnych pokarmów, które wychodzą przez nos. W ciągu kilku tygodni [od połowy marca do połowy kwietnia] istniała silna nadczołość skóry: przy najlżejszem dotknięciu chora wydawała głośne krzyki. Skurecz mięśni karkowych kilka razy znacznie się zmniejszał, a jednego dnia [6. IV.] zupełnie prawie znikł, aby po kilku dniach nanowo znacznie się zwiększyć. Ostateczne zwolnienie mięśni karkowych zaczęło się 16. IV i trwało aż do dnia śmierci [30. IV.]. W okresie zwolnienia skureczu mięśni karkowych utrudnienie polykania było najwybitniej wyrażone [tak, że obydwa te objawy należy uważać za niezależne od siebie]. Przy wielkiej apatyi i senności chora jednak była przytomna prawie do śmierci, nie licząc ostatnich 2 dni (*agonia*). Żrenice aż do końca choroby nie okazywały żadnych zboczeń [rozszerzenia, nierównomierności], tylko w ciągu ostatnich dni oddziaływały leniwie. Wzrok i słuch bez zaburzeń. Ze strony innych nerwów czaszkowych również zmian nie było [ani drgawek lub przykurczeń, ani porażień], prócz nerwów: błędnego [zaburzenia w czynności serca i oddechaniu] i języko-gardzielowego [utrudnienie polykania]. Tak samo ze strony kończyn ani przykurczeń, ani porażień w ciągu całej choroby. Porażenie zwieraczy pęcherza i odbytnicy prawie od początku aż do końca choroby. Wymioty były tylko w początku choroby [w domu], później [w szpitalu] ani razu nie powtórzyły się. Drgawek przez cały czas choroby ani razu nie zauważono.

Rozpoznanie nie napotykało na wielkie trudności. Gwałtowne bóle głowy, gorączka, stężenie mięśni karkowych, ból wzdłuż kręgosłupa, tętno niemiarowe i t. p., naprowadzały na myśl o zapaleniu opon mózgowych. *Encephalitis secundaria (encephal. primaria* bardzo rzadko bywa), rozwija się najczęściej w następstwie cierpienia ucha lub chorób zakaźnych, często w ciągu długiego czasu poprzedzona bywa zwiastunami, ciepłota nie podnosi się nagle, objawy bywają ogniskowe. Na podstawie braku tych oznak można było wyłączyć to cierpienie. Mocznicę i wrzekome zapalenie opon (*pseudomeningitis*) zależne od histeryi lub robaków kiszkowych można było wyłączyć na podstawie istniejącej gorączki, wywiadów, braku stygmatów historycznych i t. d.. W początku choroby możnaby było myśleć o tyfusie brzuszny. Przeciw takiemu przypuszczeniu nie przemawia stanowczo obecność tężcowego skureczu mięśni karkowych [CURSCHMANN]. Wiadomo, że tyfus brzuszny w postaci mózgowej (*meningo-typhus*) nierzadko przedstawia prawdziwe zapalenie opon mózgowych. Lecz ostry początek choroby w naszym przypadku, brak różyczki, wzdęcia brzucha, rozwolnienia i t. d. przemawiały przeciw tyfusowi. Ostre

wysypki w okresie wtargnięcia [przed wystąpieniem wysypki], jak również zapalenie płuc, mogą wikłać się z zapaleniem opon lub z przekrwieniem tychże. Przebieg choroby, dane badania przedmiotowego pozwoliły wyłączyć te choroby. To samo stosuje się do *torticollis rheumatica posterior*, którą, zdaniem LÉGROUX, często trudno jest odróżnić od *meningitis* w początkowym okresie. Tak więc zapalenie opon zdawało się nie ulegać żadnej wątpliwości. Ta ostatnia istniała tylko względem rodzaju zapalenia: nie wiadomo było, czy ma się do czynienia z zapaleniem opon mózgowych gruźliczem, czy też z t. zw. zwykłym zapaleniem opon, t. j. zależnym od innego zakażenia. Badanie wziernikiem ocznym, które w razie dodatniego wyniku mogłoby rozstrzygnąć wątpliwości, nie było wykonane. Zresztą badanie to w naszym przypadku dodatnich wyników (*tubercula choroideae*) dać nie mogło.

Badanie pośmiertne. Trup średniego wzrostu, wątłej budowy. Tkaniki tłuszczowej podskórnej mała ilość. W okolicy krzyża niegłęboka odleżyna. Kości sklepienia czaszki w kilku miejscach ścięczałe, zresztą nie szczególnie nie przedstawiają. Opona twarda niezmieniona. Opona miękka nastrzyknięta, lecz lśniąca, bez nalotów. Na podstawie mózgu od skrzyżowania nerwów wzrokowych do rdzenia przedłużonego wysięk zapalny żółtawo-zielonej barwy, a na oponie, pokrywającej rdzeń przedłużony, zmętnienie i drobne wybroczyny. Kości podstawy czaszki, jak również ucho, nos, zupełnie zdrowe. Gruźelków ani na podstawie mózgu, ani na wypukłej powierzchni nie znaleziono. Istota mózgu przekrwiona. Komory wypełnione niewielką ilością płynu mętnego, a w tylnej części prawej komory ciecz płynna barwy żółtawej. *Plexus chorioidei* przekrwione, gruzełków nie okazują.

Płuca obrzękłe. *Bronchitis diffusa*. W jamach opłucnej płynu niema. Lewe płuco nie przyrośnięte. Prawe zrośnięte z przeponą i ze ścianą klatki piersiowej w okolicy wierzchołka. W szczycie prawego płuca niewielka blizna. Gruźelków, ani nacieczeń nigdzie nie widać.

Badanie pośmiertne musiało się ograniczyć na wspomnianych narządach.

Badanie drobnowidzowe [wykonane w pracowni szpitalnej przez kol. STEINHAUSA].

Zeskrob z *plexus chorioidei* [przy zabarwieniu ZIEHL-NEELSEN'a] laseczników gruźliczych nie okazuje, lecz i żadnych innych drobnoustrojów. Opony miękkie u podstawy mózgu, odpowiednie mostowi i rdzeniowi przedłużonemu, są silnie nacieczone drobnymi komórkami i przekrwione. W wielu naczyniach opon widać zakrzepy. To samo znaleziono w *plexus chorioidei*. Ani w jednym, ani w drugim gruzełków niema. Badanie na laseczniki gruźlicze wypadło również ujemnie. Wolna powierzchnia opon miękkich i tkanka podpajęczna zawierają wysięk włóknikowy. Na oponach miękkich z dolnej części rdzenia przedłużonego wysięku nie znajdujemy, lecz tylko nacieczenie drobnokomórkowe i wybroczyny. W wysięku włóknikowym znajdujemy z drobnoustrojów wyłącznie tylko *diplococcum pneumoniae*, rozsiany tu i owdzie, miejscami gęściej. Dwuziarniaki posiadają otoczkę słabiej zabarwioną (*Gentianaviolet.*). Istota szara mózgu w miejscach, odpowiadających najwybitniejszym zmianom w opo-

nach, przedstawia się mocno przekrwioną, lecz bez wybroczyn lub rozmięczenia zapalnego.

Badanie pośmiertne wykazało tedy, że mieliśmy do czynienia z zapaleniem opon mózgowych zwykłym, nie gruźliczym, umiejscowionem prawie wyłącznie na podstawie mózgu (*meningitis basilaris non tuberculosa*).

Przypadek nasz stanowi jeszcze dowód więcej, jak niesłusznem jest utożsamianie *meningitidis basilaris* z *meningitis tuberculosa*. Wprawdzie zapalenie gruźlicze sadowi się najczęściej na podstawie mózgu, a zapalenie, wywołane innymi drobnoustrojami [t. zw. dawniej *meningitis simplex*], często na wypukłej stronie mózgu, lecz bywa i odwrotnie.

Szereg objawów stanowczo przemawia za tem, że w zapaleniu brały udział także opony rdzeniowe: *opisthotonos*, *rachialgia*, wzmagająca się przy ucisku i z największym natężeniem bólu w okolicy lędźwiowej, wczesne wystąpienie *incontinentiae urinae et alvi* przy zupełnie zachowanej przytomności, nadczułość skóry i mięśni [łydki]. Mieliśmy zatem do czynienia z zapaleniem opon mózgo-rdzeniowych (*meningitis cerebro-spinalis*).

W wywiadach zaznaczone jest, że chora w 2 dni przed wybuchem choroby uległa urazowi. Ten ostatni nie polegał na jakimś mechanicznem uszkodzeniu miękkich części lub kości czaszki; miało się raczej pewne wstrząśnięcie ogólne. Jeśli zechcemy widzieć w tym momencie czynnik etyologiczny zapalenia opon w naszym przypadku—a takie spostrzeżenia znane są w literaturze—to, w myśl nowoczesnych poglądów na etiologię chorób zakaźnych, będziemy musieli przyjąć, że uraz odgrywał rolę czynnika wywołującego w tem znaczeniu, że spowodował umiejscowienie na oponie mózgu zarazka, z jakiegokolwiek bądź źródła pochodzącego. Uraz przygotował teren, wywołując osłabienie pewnego narządu, wytwarzając *locum minoris resistentiae*.

Specjalnie dla zapalenia opon mózgowych zależnego od pneumokoków doświadczalnie dowiedziono, że przy wprowadzeniu hodowli do ustroju w jakimś oddalonym od opon miejscu, zakażenie opon w tym tylko razie dochodzi do skutku, gdy te w jakikolwiek sposób zostały uprzednio uszkodzone.

Zapalenie opon mózgowych w naszym przypadku zostało wywołane dwuziarniakiem zapalenia płuc [FRAENKEL-WEICHELBAUM'a]. Jest to drobnoustroj, który w etiologii ostrych zapaleń opon figuruje bardzo często. NETTER¹⁾, który bardzo dużo czasu poświęcił poszukiwaniom nad tym drobnoustrojem, na 30 przypadków zapalenia opon mózgowych, nie poprzedzonych zapaleniem płuc, znalazł *diplococcum pneumoniae* 16 razy, a zatem więcej, niż w połowie przypadków. Jeszcze częściej znajduje się ten zarazek w zapaleniu opon mózgowych nagminnem, które pod względem anatomo-patologicznym i objawowym niczem nie różni się od zapalenia opon sporadycznego, wywołanego tym samym zarazkiem. W ostatnich latach upatrują także w *diplococcus intracellularis meningitidis* (*meningococcus intracellularis* WEICHELBAUMI) winowajcę zapalenia opon mózgowych w niektórych przypadkach. Nie jest niemo-

¹⁾ Patrz GUINON, Maladies des méninges w *Traité de médecine* CHARCOT-BOUCHARD-BRISAUD. Tom 6. Patrz także NETTER. Maladies aiguës du poulmon, tamże, t. 4.

żliwem, mówi GUINON, że ten drobnoustrój stanowi tylko odmianę *diplococci pneumoniae*.

Bardzo często znajdujemy *diplococcum FRAENKEL-WEICHELBAUMI* przy zapaleniu opon, wikłającem sprawę zapalną w płucach. NETTER na 10 przypadków *meningitidis metapneumonicae* znalazł go 9 razy. Zapalenie opon najczęściej występuje w przebiegu zapalenia płuc, o wiele rzadziej poprzedza tę sprawę, lub występuje po spadku ciepłoty. Przypadki tej ostatniej kategorii należą, zdaniem NETTER'a, prawie wszystkie do zakażeń przerzutowych. Że zapalenie opon mózgowych występować może po pewnym mniej lub więcej długim czasie od zapalenia płuc, dowodzi spostrzeżenie LHÉRITIER DE CHÉZELLE'a i PRIEUR'a ¹⁾ [1893 r.], w którym zapalenie opon zależne od *pneumococcus (méningite à pneumocoques)* wystąpiło w 3 miesiące po zapaleniu płuc. Obok tego spostrzeżenia mógłbym postawić nasze, w którym około 8 tygodni przed zachorowaniem na zapalenie opon istniały wcale niedwuznaczne objawy zapalenia płuc [patrz wywiady i oględziny pośmiertne].

W przypadkach tego rodzaju możnaby widzieć sprzeczność z prawem, ustalonym przez NETTER'a ²⁾, że po spadku ciepłoty w zapaleniu płuc następuje osłabienie *pneumococci*. Lecz możemy przypuszczać, że to osłabienie jadowitości zarazka w pewnych warunkach bywa tylko krótkotrwałem, lub że pewna część pneumokoków, osiadła w jakimkolwiek miejscu ustroju, np. w jakimś stawie, mogła zachować swą jadowitość i t. d. Należy jeszcze rozważyć co następuje. Pneumokok prawidłowo istnieje, jak wiadomo, w jamie ustnej i gardzielowej osób zdrowych. Znajdują go tam 20 razy na 100 u osób, które nigdy nie przechodziły zapalenia płuc. Jeśli dawniej, chociażby przed kilku laty, było zapalenie płuc, to częstość występowania tego drobnoustroju we wzmiankowanych jamach podnosi się do 80 na 100. Bardzo łatwo więc zrozumieć ³⁾, że w pewnych warunkach może on, dzięki nieznacznemu jakiemuś uszkodzeniu błony śluzowej, np. gardzieli lub nosa, rozprzestrzenić się drogami chłonnemi, lub wzdłuż pochw nerwowych i powodować często zapalenie opon mózgowych.

Zapalenie opon mózgowych pneumokokowego pochodzenia posiada niektóre cechy anatomiczne i kliniczne, które warto tu podnieść. Zapaleniu temu towarzyszy często zapalenie opon rdzeniowych. Podług NETTER'a, to rozprzestrzenienie się sprawy zapalnej znaleźć można więcej, niż w $\frac{1}{3}$ części wszystkich przypadków. Co się tyczy charakteru wysięku, to przedstawia on prawie zawsze ropę zielonkawą, gęstą, obfitującą we włóknik i elementy komórkowe. Te własności wysięku spotykamy, jak wiadomo, prawie stale w wysiękach ropnych, wywołanych pneumokokiem. Wysięk zajmuje w przeważnej większości przypadków sklepienie mózgu. Prócz odmiennej lokalizacji, wysięk w naszym przypadku przedstawiał takie właśnie cechy, tylko że ilość tego wysięku była bardzo małą.

¹⁾ cytow. u GRASSET'a. *Traité pratique des maladies du système nerveux*. T. II. 1894.

²⁾ NETTER. L. c.

³⁾ GUINON. L. c.

Co się tyczy strony klinicznej, to przy zapaleniu opon, zależnem od *diplococcus pneum.* niema ani jednego objawu, któryby wskazywał przyrodę bakteryologiczną cierpienia. Początek ostry z silnym dreszczem, jak przy zapaleniu włóknikowem płuc, silny ból głowy, analogiczny z kłuciem w boku przy zapaleniu płuc, oraz ostry przebieg cierpienia nie mają w sobie nic swoistego. Co do rokowania, to przy zapaleniu opon, wywołanem pneumokokiem, ma ono być, podług NETTER'a, nieco lepszem, aniżeli przy innej [zakaźnej] naturze zapalenia. W pewnych przypadkach można jednak podejrzewać zależność zapalenia opon od *diplococcus pneumoniae*, opierając się na istnieniu jednoczesnem lub poprzedniem cierpienia, uwarunkowanem tym drobnoustrojem [zapalenie płuc lub opłucnej, zapalenie ucha zależne od *pneumococcus*, ukazanie się kilku cierpień, wywołanych pneumokokiem, w jednej rodzinie]. Lecz pamiętać zawsze należy przytem o możliwości wrzekomego zapalenia opon mózgowych ¹⁾, lub wtórnego zakażenia opon innym drobnoustrojem. Zresztą rozpoznanie bakteryologiczne zapalenia opon mózgowych nie ma w klinice wielkiego znaczenia: wobec ważności dla życia zajętych narządów, sprawa zapalna, niezależnie od drobnoustroju, jaki ją wywołał (*pneumococcus, streptococcus, staphylococcus, bac. coli, bac. typhi abdominalis etc.*), zawsze daje bardzo wątpliwe rokowanie. Rozpoznanie więc przyrody zarazka posiada przy zapaleniu opon o wiele mniejsze znaczenie, niż przy zapaleniu opłucnej lub otrzewnej. Przedwczesną i dla celów klinicznych zgoła bezużyteczną byłaby obecnie klasyfikacja zapaleń opon podług drobnoustrojów, które je wywołują, jak to słusznie uczynił COURTOIS-SUFFRIN dla ropnych zapaleń opłucnej [GUINON].

Po tych ogólnych uwagach nad etyologią przejdźmy do omówienia niektórych właściwości klinicznego obrazu zapalenia opon w naszym przypadku.

Pod względem klinicznym przypadek nasz uderza przedewszystkiem swem długiem trwaniem, obejmującym około 9 tygodni. Zapalenie zwykle [nie gruźlicze] ma czas trwania o wiele krótszy, nie przenoszący 4—6—7 dni i w wyjątkowych tylko przypadkach rozciąga się do 2—3 tygodni.

Nieznaczna ilość wysięku, znaleziona na stole sekcyjnym, oraz ograniczona przestrzeń, zajęta sprawą zapalną, tłómaczą nam owo długie trwanie choroby. Przebieg cierpienia w wielu punktach przypomina gruźlicze zapalenie opon. To ostatnie trwa wprawdzie najczęściej tylko 2—3 tygodnie [nie licząc okresu zwiastunów], lecz nierzadkie są przypadki, trwające od 2 do 3 miesięcy i dłużej. Tylko początek ostry cierpienia z dreszczami i szybkim podniesieniem ciepłoty nie odpowiada zwykłemu obrazowi gruźliczego zapalenia opon, cechującemu się zazwyczaj początkiem powolnym. Lecz pamiętać należy, że i przy gruźliczem zapaleniu zdarza się początek ostry; ten ostatni występuje nierzadko w tych razach, gdy gruźlica już umiejscowiła się poprzednio w jakimkolwiek narządzie. Przebieg ostrowy cierpienia w naszym przypadku stanowi, jak wiadomo, jedną z najważniejszych cech rozpoznawczych, wyróżniających zapalenie gruźlicze od innych zakaźnych zapaleń opon.

¹⁾ Zwłaszcza przy zajęciu sprawą zapalną szczytu płuca. Patrz HUTINEL. Semaine méd. 1892 rok.

JACCOUD ¹⁾, mówiąc o gruźliczym zapaleniu opon mózgowych, temi słowy charakteryzuje różnicę w przebiegu między niem a zwykłym zapaleniem opon. „Przebieg ten przewlekły i nieprawidłowy gorączki przebija się i w innych objawach, które przynajmniej z początku nie odznaczają się ciągłością i wzrastającym natężeniem, jakie cechują proste zapalenie opon, tak samo, jak gorączka i objawy mózgowe przedstawiają prawdziwe zwolnienia, będące często powodem uludnej nadziei; przebieg ten wahający się i napadowy, będący wiernem odbiciem przestankowego rozszerzenia się sprawy anatomicznej, nadaje chorobie szczególny wyraz, będący najpewniejszą cechą rozpoznawczą“.

„Proste zapalenie opon wyróżnia się gwałtownością początku, ciągłością i natężeniem objawów mózgowych, mianowicie obłądnu, znacznym podwyższeniem ciepłoty, wyraźnym następstwem obu okresów pobudzenia i śpiączki i szybkością przebiegu“. W naszym przypadku nie znajdujemy wysokich cyfr ciepłoty, gorączki ciągłej, głośnego i gwałtownego bredzenia, niespokojnego zachowywania się (*iactatio*), przywidzeń i t. d., lecz przeciwnie: cyfry ciepłoty niskie, sięgające niekiedy tylko 39°, często niższe, gorączkę nieprawidłową, dość długie okresy zwolnienia, dające złudną nadzieję możliwości wyzdrowienia; bredzenia, przywidzeń nie spostrzegamy, niespokojność w stopniu umiarkowanym. Jeśli do tego przyłączymy [przypuszczalną] dziedziczność gruźliczą ze strony matki, wątlą budowę chorej, oraz nawet [podobno] krwioplucie w przebiegu choroby, to usprawiedliwionem będzie podejrzenie gruźliczej natury zapalenia opon. Widząc w obrazie klinicznym obecność lub przewagę objawów rdzeniowych, skłonni jesteśmy, zwykle odrzucać myśl o gruźliczej naturze zapalenia.

Czy przeciw zapaleniu gruźliczemu przemawiają takie objawy, spostrzegane w naszym przypadku, jak: ból wzdłuż kręgosłupa (*rachialgia*), zwiększający się przy ucisku wyrostków ciernistych i mający największe natężenie w okolicy lędźwiowej, dalej tężcowy skurcz mięśni karkowych, wczesne porażenie zwieraczy pęcherza i odbytnicy, nadczułość skóry tułowia i kończyn, nadczułość mięśni [łydek] — objawy, wskazujące na udział opon rdzeniowych w zapaleniu? Naszem zdaniem, nie. W cierpieniu gruźliczym opon mózgowych nierzadko przyjmują udział także opony rdzeniowe [SCHULTZE ²⁾, GUINON ³⁾, LIONVILLE ⁴⁾]. Jeśli przy tem cierpieniu objawy rdzeniowe pozostają zazwyczaj na drugim planie, to jednak nie zawsze tak bywa. Udział opon rdzeniowych, względnie samego rdzenia, zdradza się niekiedy takimi objawami, jak: przykurczenia mięśni grzbietu i tułowia, niedowład kończyn dolnych, zaburzenia pęcherzowe, nadczułość skóry, ból wzdłuż kolumny kręgowej i t. d. Mamy wówczas prawdziwą *meningitidem cerebro-spinalem tuberculosam*.

¹⁾ JACCOUD. Wykład patologii szczegółowej. Tom I. 1881. Patrz także: GUINON. Maladies des meninges. BIEGAŃSKI. Dyagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych.

²⁾ Berl. klin. Woch. 1876. 1.

³⁾ L. c.

⁴⁾ Cytow. u COMBY'ego. Traité des maladies de l'enfance.

Znane są nawet w literaturze takie przypadki [LE BOUTEIL, CHATEAUFORT ¹⁾], w których zapalenie gruczlicze zaczęło się na oponach rdzeniowych, a następnie przeszło na opony mózgowy. O dość częstym udziale opon rdzeniowych w zapaleniu gruczliczem możnaby przekonać się, otwierając przy każdej *meningitis tuberculosa* kanał kręgowy, co wobec trudności techniki, znacznej straty czasu i t. p. rzadko się wykonywa. Wyraźne więc objawy zapalenia opon mózgowych nie przemawiają bynajmniej przeciw gruczliczej przyrodzie tego zapalenia.

Podobieństwo przebiegu w naszym przypadku z przebiegiem zapalenia gruczliczego tłómaczy się w znacznej części umiejscowieniem sprawy zapalnej na podstawie mózgu. Okoliczność ta wyjaśnia nam, dlaczego zarówno gorączka, jak i zaburzenia w sferze ruchowej i psychicznej nie dosięgły wielkiego natężenia. Wiadomo, że zaburzenia te są najwybitniejsze przy umiejscowieniu sprawy zapalnej na wypukłej stronie mózgu; gdy sprawa gruczlicza obiera sobie tam siedlisko, występują częstokroć takie same burzliwe objawy w sferze somatycznej i psychicznej, jak przy *meningitis acuta (simplex)*. Przypadki zapalenia opon, w którychby, jak w naszym, świadomość od początku choroby aż prawie do końca była zupełnie zachowaną, należą do wielkich rzadkości ²⁾. Ani razu w ciągu choroby nie wystąpiło bredzenie. Objawu tego, mówi GUINON ³⁾, prawie stałego, brak tylko w wyjątkowych przypadkach, w których zmiany chorobowe umiejscawiają się wyłącznie na podstawie mózgu.

Niezwykłym w naszym przypadku jest także bardzo wczesne zajęcie, *resp.* porażenie zwieraczy pęcherza i odbytnicy. HIRT ⁴⁾ w rozdziale o zapaleniu opon mózgo-rdzeniowych powiada: Mechanizm wydalania moczu tylko wówczas cierpi, gdy chory traci przytomność; wtedy następuje mimowolne oddawanie moczu, po za tem niema zwykle wybitniejszych zaburzeń pęcherzowych. Wyżej widzieliśmy, że oddawanie moczu i kału pod siebie u naszej chorej istniały od początku choroby, pomimo zupełnie zachowanej przytomności. A więc mieliśmy do czynienia z prawdziwym porażeniem rdzeniowych ośrodków zwieraczy [*resp.* przewodników]. Przez pewien czas istniała *ischuria paradoxa* zależna, jak przypuszczać należy, od porażenia *m. detrusoris urinae*.

Zastanawia w naszym przypadku jeszcze jeden szczegół, mianowicie brak zaburzeń ze strony nerwów czaszkowych [jak: wzrokowy, okoruchowy, trójdzielny, twarzowy i t. d.] przy umiejscowieniu sprawy anatomicznej na podstawie mózgu. Z objawów, które świadczyły o tem umiejscowieniu, istniały tylko: niemiarowość i wolność tętna, zaburzenia w łykaniu i oddechaniu, jak również brak burzliwych zmian ruchowych i psychicznych.

W kwestyi umiejscowienia sprawy zapalnej [na podstawie, lub sklepieniu mózgu] należy być bardzo ostrożnym. Przyjmuje się zazwyczaj, że zaburzenia w zakresie nerwów czaszkowych wskazują na *meningitis basilaris*, zaburze-

¹⁾ Cyt. u GUINON'a.

²⁾ Patrz UFFELMANN. Hdb. der Kinderheilkunde. 1893. „Völliges Intactbleiben des Sensoriums wird wohl nur ausnahmsweise beobachtet“.

³⁾ L. c.

⁴⁾ Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. 1890.

nia zaś ze strony kończyn mają w rozpoznaniu umiejscowienia sprawy anatomicznej posiadać mniejsze znaczenie i pozostawać w związku z zajęciem opon mózgowych na wypukłości mózgu. Pogląd taki może jednak być źródłem licznych pomyłek. *Meningitis convexitatis* może ¹⁾ wywołać porażenia nerwów czaszkowych tak samo, a nawet jeszcze więcej rozszczepione (*dissociées*), niż sprawy chorobowe na podstawie mózgu. Dość przypomnieć spostrzeżenia GRASSET'a, DE BOYER'a, LANDOUZY'ego i innych, które dowiodły, że np. opadnięcie powieki (*ptosis*) bynajmniej nie dowodzi uszkodzenia podstawy i może być wywołane przez *meningitis convexitatis* przy mniej lub więcej ograniczonej sprawie zapalnej. Należy przytem pamiętać, w chorobie tak gwałtownej, jak *meningitis simplex*, o możliwości udzielania się podrażnienia, *resp.* porażenia elementom nerwowym sąsiednim i odległym (*phénomènes de voisinage et actions à distance*).

A zatem zdarzają się przypadki zwykłego zapalenia opon z ostrawym, nieprawidłowym przebiegiem, których nie można, nawet przy uwzględnieniu całego obrazu klinicznego, porządku w występowaniu objawów, oraz danych wywiadowych, odróżnić od zapalenia opon gruźliczego. Jedno takie spostrzeżenie TARDEUS'a [1890 r.], w którym zapalenie zwyczajne u 4-letniej dziewczynki przebiegało, jak zapalenie gruźlicze, cytuje COMBY ²⁾. Istnienie takich przypadków uwarunkowane jest głównie 2-ma momentami: niewielką zjadliwością zarazka, oraz umiejscowieniem zmian anatomo-patologicznych na podstawie mózgu. Istnieje wszakże, jak wiadomo, jedna oznaka, która pozwala z całą stanowczością na rozpoznanie *men. tuberculosa*, mianowicie obecność gruzelków na naczyniówce oka. Lecz, nie mówiąc już o tem, że ujemny wynik badania nie posiada żadnego znaczenia, pamiętać należy, że: popierwsze, sam objaw występuje nieczęsto [podług JACCOUD'a i LABADIE-LAGRAVE'a: 2—3 razy na 25 przyp., podług COMBY'ego częściej: 10 razy na 30 przyp.]; powtórne, badanie dna oka u dzieci, i to chorych na zapalenie opon, często połączone jest z wielkimi trudnościami.

Na zakończenie słów kilka z powodu wysypki, która w początku cierpienia wystąpiła u naszej chorej. Widujemy niekiedy przy zapaleniu opon mózgowych tak gruźliczego, jak i innego pochodzenia, rozmaitego rodzaju wysypki: pokrzywkę, różyczkę i t. d.. Czy wysypkę w naszym przypadku mamy uważać za taki objaw, towarzyszący zapaleniu opon, czy za przypadkowe powikłanie? Widzieliśmy wyżej, że charakter wysypki, jak również przebieg jej przemawiały za różyczką (*rubeola*). Jeśli skłonimy się ku temu rozpoznaniu, to będziemy musieli przyjąć wtórne zakażenie. Nie sprzeciwia się temu ta okoliczność, że na oddziale ani wówczas, ani przedtem nie mieliśmy żadnego przypadku różyczki: wysypka wystąpiła 5-go dnia pobytu chorej w szpitalu, okres zaś wylegowy różyczki wynosi, jak wiadomo, 14—21 dni, a więc zakażenie miałoby miejsce w domu, nawet przed wystąpieniem pierwszych objawów zapalenia opon mózgowych, czyli że właściwiej należałoby przyjąć różyczkę za pierwotne zakażenie, a zapalenie opon pneumokokowe — za wtórne (*infection surajoutée*).

¹⁾ Patrz GRASSET et RAUZIER. *Traité prat. des maladies du syst. nerv.* Tom II. 1894.

²⁾ COMBY. *L. c.*

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

170. L. Heusner. Sposób powstawania i leczenia stopy koślawej.

H. nie wierzy w to, aby stopa koślawą powstawała wskutek ucisku ścian macicy w późniejszych okresach ciąży. Jeśli ucisk ten ma miejsce, wówczas przedewszystkiem otrzymuje się szereg zmian w całym ustroju; co się zaś tyczy samej stopy, to winna ona, dzięki swemu położeniu w ostatnich miesiącach rozwoju płodu, ustawić się w pozycji zgiętej po nad normę, nie zaś wyprostnej, jak to ma miejsce przy stopie koślawej.

H. mniema zgodnie z KOETER'em, iż stopa koślawą zaczyna się urabiać już przed 8-ym tygodniem ciąży, a więc w czasie, kiedy nie zdążyły się jeszcze uformować stawy. W czwartym tygodniu zarodek zgięty jest w pałąk powierzchnią grzbietową na zewnątrz, kończyny pszedstawiają się jako krótkie, okrągławe wyrostki, wystające bardzo nieznacznie ponad poziom powierzchni brzusznej; kończyny dolne, postępując w rozwoju, powoli zaczynają się wydłużać, obejmując swemi wewnętrznymi powierzchniami wychodzącą z dolnej części ściany brzusznej pępowinę. W tym to czasie zjawiają się warunki, sprzyjające powstaniu stopy koślawej. W szóstym tygodniu zazwyczaj część kiszki wypukła się na zewnątrz i powstaje fizyologiczna przepuklina pępkowa, dzięki czemu sznurek robi się bardzo grubym [dochodząc nieraz do objętości tułowia zarodka] i silnie uciska stopy, które jednocześnie podlegają uciskowi ze strony błony owodniej. Oba te czynniki zdolne są zmienić pozycję stopy i doprowadzić ją do koślawstwa. W następstwie stosownie do zmienionej pozycji części miękkich urabiają się stawy i więzy, trzymając stopę w pozycji wyprostnej z powierzchniami podaszowymi, zwróconemi ku sobie.

Leczenie stopy koślawej do ostatnich czasów nie zawsze dawało zadawalniające wyniki, a to z tego powodu, iż wszystkie znane sposoby utrzymania stopy w sztucznie nadanej jej prawidłowej pozycji okazywały się niedostateczne: stopa nieznacznie i powoli wracała do *status quo*; stosuje się to i do opatrunków gipsowych i do przyrządów ortopedycznych. H. usuwa tę niedogodność zastosowaniem drutu elastycznego w kształcie sprężyny, wygiętej węzykowato w jednej płaszczyźnie; do końców tej sprężyny przywiązuje się buciki; przyczem, jeżeli przywiążemy je tak, by były nosami zwrócone na zewnątrz i ku górze [do czego należy sprężynie nadać kierunek pałąka], będą one stopy utrzymywać w pozycji pożądanej przy leczeniu stopy koślawej. Przyrząd ten nakłada się dziecku na noc, a działanie jego nie ustaje ani na chwilę, gdyż, jakkolwiek nadamy pozycję bucikom, sprężyna zawsze wróci na swoje miejsce. Cały przebieg leczenia stopy koślawej winien być następujący: mocne wyprostowanie pod narkozą, kilka tygodni gips, następnie, po usunięciu opatrunku, co noc nakłada się buciki ze sprężyną, w dzień zaś bieganie po pokoju. Do tej pory metoda ta dała H. kilka doskonałych wyników w przypadkach bardzo trudnych.

(*Deutsche med. Woch. Nr. 33. 1898.*)

E. Lewenstern.

171. Roncali. Przypadek pierwotnego gruczolaka rakowatego (*papilloma infectans*) poprzecznicy i kiszki zstępującej z przejściem wtórnem na sieć dużą i krętkę. Spostrzeżenia kliniczne i histologiczne wraz z badaniem drobnowidzowem.

W pierwszej połowie r. 1896 zgłosiła się do kliniki prof. DURANT'a 48-letnia kobieta, której badanie dało wyniki następujące. Przed 5 laty wystąpiły zaparcia stolca, bóle napadowe w brzuchu [ulga od okładów gorących i środków czyszczących], następnie biegunka naprzemian z zaparciem. Wszystko

to wzmagało się coraz bardziej, a po 2 latach rozpoczął się przyrost brzucha, bóle stałe, klujące [środki wspomniane bez skutku] i wyłączna biegunka, w ostatnich czasach niekiedy krwawa. Od paru tygodni wieczorne podniesienia ciepłoty do 39,7°. W lewej połowie jamy brzusznej znajduje się guz, wystający najbardziej w okolicy pępka, pokryty skórą normalną i w paru miejscach z nią zrosnięty. Guz ma rozmiary dużego ogórka, zgiętego w półksiężyc, zwrócony jest stroną wklęsłą i końcem cieńszym ku pępkowi, *resp.* w prawo. Położenie jego jest ukośne w ten sposób, że zajmuje większą część podżebrza lewego i mniejszą prawego, a od spojenia łonowego punkt jego najniższy oddalony jest o 8 cm. Z organami płciowymi nie ma związku.

Badanie krwi wykazuje uderzającą leukocytozę. W kale mnóstwo bakterii. Na podstawie tego wszystkiego i z pomocą dyagnostyki różniczkowej rozpoznano pierwotny gruczolak rakowaty krezki i sieci dużej z prawdopodobnym przerzutem na kiszkę grubą i zrostami. Wobec tego zabieg chirurgiczny nie mógł rokować dobrych nadziei nie tylko *quo ad valetudinem*, ale nawet *quo ad vitam*.

W tak ciężkich warunkach przystąpiono do operacji. Cięcie 20-centymetrowe, poprowadzone wzdłuż *lineae albae*, odstąpiło guz formy podłużnej, ze znacznym zgrubieniem w części górnej. Ta ostatnia [wielkości główki noworodka] w okolicy pępka była zrosnięta ze zwojami kiszek cienkich i poprzeczną, a koniec cieńszy był umocowany u kiszkę zstępującej i pęcherza moczowego. Liczne były również zrosty z siecią i krezką, z której guz bezpośrednio wychodził. Okazało się dalej, że guz był połączony w jednym miejscu z kiszka zstępującą za pomocą włóknistego na wygląd sznura, grubości palca. Wewnątrz kiszkę grubej w miejscu, odpowiadającym przyczepowi tego sznura, wyczuło miękką masę, a nieco wyżej [w granicach poprzecznicy] drugą taką samą.

Z tego powodu organ na przestrzeni 35 cm. został wycięty. Chora zmarła w 16 godzin po operacji. Po bliższym rozpatrzeniu wyjętej z jamy brzusznej masy *in toto*, okazało się, że wspomniany sznur jest w środku pusty i stanowi otwartą przepuklinę kiszkę, spowodowaną rozpadem nowotworu wewnętrznego i wzrastającym wciąż ciężarem zewnętrznego. Powierzchnia tego ostatniego jest usiana guziczkami [od ziarnka grochu do orzecha laskowego]. Kolor jasnożółty. Przy cięciu odczuwa się zwartość włóknistą, nóż skrzypi; powierzchnia nacięć jest mleczno-biała; w niektórych miejscach natrafia się na torbiele, z których wypływa gęsty, czekoladowy płyn. Wewnątrz kiszkę znajdują się dwa miękkie guzy, gładkie, blade-czerwone, podzielone brózdami, idącymi od środka ku obwodowi, na oddzielne zrazy. Przy cięciu skrzypi; powierzchnia nacięć, jak w guzie zewnętrznym. Badanie drobnostrojowe soku, zeszkobanego z powierzchni nacięcia, wykazało obecność drobnostrojów, których cechy morfologiczne i mikrobiologiczne [a także reakcje chemiczne] w zupełności odpowiadały tym, jakie posiada *blastomyces vitro simile degenerans*, zdaniem autora [i innych], swoisty czynnik chorobotwórczy nowotworów złośliwych. Obraz histologiczny tkanki nowotworów odpowiadał budowie typowych gruczolaków rakowatych. I tutaj były pasożyty, dokoła których widać było ugrupowane szeregi komórek.

Rozważając porządek chronologiczny [ilościowy i jakościowy], w jakim występowały objawy chorobowe ze strony narządów trawienia, dochodzi autor do wniosku, że sprawa nowotworowa rozpoczęła się pierwotnie w kiszce i stamtąd przeszła na sieć i krezkę. Jeszcze bardziej przemawiają za tem: nietknięta powłoka surowicza [z wyjątkiem jednego miejsca, gdzie kiszka zrosła się z guzem, po za jej obrębem leżącym], młodszy wygląd nabłonków [i pasożytów] w nowotworach krezki i sieci i podobieństwo ich do komórek, wysiękających błonę śluzową kiszkę i gruczolę LIEBERKUEHN'a. Nie przeczą zaś większe rozmiary tego, co po za kiszka wyrosło, gdyż one zależą jeajynie od

umiejscowienia i natury podłoża. Guzy wtórne powstały nie *per continuitatem*, lecz są rezultatem przerzutu komórek wraz z zawartymi w ich wnętrzu pasożytami z ogniska pierwotnego za pośrednictwem dróg limfatycznych. Przez twierdzenie, że nowotwór za punkt wyjścia obrał sobie kiszkę, nie należy rozumieć, że początek objawów klinicznych choroby odpowiadał pierwszym komórkom powstającego guza: zaburzenia w trawieniu, w szczególności zaparcia stolca mogły istnieć niezależnie od nowotworu i one tylko przygotowały w kiszce podłoże, sprzyjające osiedleniu się pasożytów. Mechanizm powstawania omawianego nowotworu [według pojęć o zakaźnym pochodzeniu nowotworów] jest pod wieloma względami podobny do tego, jaki zna histologia patologiczna odnośnie do zakażeń przewlekłych. Zachodzi jednak zasadnicza różnica w sposobie podrażnienia komórek: blastomycecy drażnią ich wnętrze, ponieważ prawie zawsze wewnątrz nich żyją. Nie odbywa się tu jednak fagocytoza, jak również nie giną komórki. Przeciwnie, pod wpływem tego bodźca wewnętrzznego mnożą się one z niepohamowaną energią. Dotyczy to wszystkich bez wyjątku rodzajów komórek, wśród których osiedla się *blastomyces*. Stosownie do tego złożyły się na budowę danego nowotworu: 1) komórki nabłonkowe kiszki — główna część składowa; 2) leukocyty [organizm zagrożony], z których jedne przyjęły charakter nabłonkowy [komórki epitelioidalne], a inne łącznotkankowy; 3) stałe komórki tkanki łącznej, stanowiące wespół z poprzednimi niejako szkielet nowotworu; 4) śródbłonek naczyń, który dał początek nowym kanałom krwionośnym.

Rozrosty brodawkowe uformowały się w nowotworze dlatego, że pierwotne guzy kiszki posiadają bezwzględną skłonność wyrastania w takiej formie; są to prawdziwe gruczolaki, które mają tendencję do odtwarzania pod względem anatomicznym i fizyologicznym tego pierwotnego, z którego pochodzą. Przez połączenie wzajemne rozrostów powstały torbiele. Za samoobronę organizmu należy w tym przypadku uważać rozrost tkanki łącznej. Brak zmian wstecznych [zwyrodnienia] można objaśnić tem, że blastomycecy nie wydzielają toksyn.

Na podstawie wszystkich wyników, jakie dostarczyło badanie nowotworów, objaśnia R. objawy kliniczne w sposób następujący. Zaparcie stolca pochodziło z niedostatecznego wydzielania się soku żołądkowego i kiszkowego i nie zależało od guza wewnątrzkiшkowego, ani zewnątrzkiшkowego, gdyż było wcześniejsze od nich; dowodem tego jest ta okoliczność, że w miarę zwiększania się brzucha ustępowało miejsca biegunce. Brak zaparcia [pomimo ucisku], a przeciwnie—obecność wyłącznie biegunki zależały od ciężkiego nieżytu przewlekłego, który wystąpił w kiszce jednocześnie z rozwojem guza i rósł razem z nim. Mówiąc zwięźle, przyczyny i skutki następowały po sobie w takim porządku: 1) zastój kału, 2) nieżyt, 3) nowotwór — większy nieżyt — zaparcie naprzemian z biegunką, 4) większy nowotwór, większy nieżyt — wyłącznie biegunka. Prócz tego, zastój kałowy mógł uczynić jadowitymi drobnoustroje — saprophyty, żyjące w kiszce (*bacillus typho-similis* i *bacterium coli commune*), które również podtrzymywały stan zapalny w kiszce. Wreszcie dodać należy produkty rozpadu nowotworów. Domieszka krwi w wypróżnieniach [która wystąpiła na miesiąc przed operacją] mogła pochodzić jedynie z rozpadającego się, a obitego w naczynia nowotworu, a nie z błony śluzowej kiszki. Przyczyna bólów napadowych tkwiła w stanie zapalnym kiszki — w nacieczeniach, które uciskały włókna i zwoje komórek nerwowych; dowodem tego jest wcześnie wystąpienie tych objawów [prawdopodobnie jeszcze przed początkiem sprawy nowotworowej] i skuteczność doraźna zabiegów leczniczych. Bóle stałe, kłujące zależały od ucisku, wywieranego przez nowotwór: wystąpiły one znacznie później i nie ulegały wpływowi leczenia. Pierwszy widoczny przyrost brzucha odpowiadał początkowi nowotworu wtórnego, a nie pierwotnego. Nie-

dokrwiistość i leukocytoza były spowodowane zatruciem krwi przez toksyny. Ten sam czynnik w połączeniu z rozpadem nowotworów wywołał podniesienie ciepłoty. Niema potrzeby przypuszczać, aby do powstania gorączki przyczynił się *blastomyc. vitr. simul. degener.*, gdyż, o ile dotychczasowe badania wykazały, produkty wymiany materji tego fermentu nie posiadają własności toksycznych.

Zarazek swoisty, który R. udało się niejednokrotnie otrzymać [i wyhodować] i w przypadkach innych nowotworów [z raka nabłonkowego języka i z przerzutów mięsaka sutki w gruczołach pachowych], przedstawia się pod drobnowidzem w postaci formacji okrągłych, owalnych i sześciokątnych najrozmaitszej wielkości — od ciała czerwonego krwi do całego pola widzenia. Masy te silnie przełamują światło, mają odblysk szklisty i przecięte są w najrozmaitszych kierunkach czarnymi brózdami; te ostatnie to przebiegają na wzór siatki, to jako kręgi koncentryczne, równomiernie od siebie oddalone, to promieniami od środka ku obwodowi, to wreszcie zupełnie nieprawidłowo. Niekiedy do formacji większej przylega szczelnie kilka mniejszych. Są to fermenty stare, zwyrodniałe, zawierające w sobie fosforan wapnia. W nowotworach zajmują one zwykle część środkową. Osobniki młode są małe, okrągłe, posiadają przełamującą światło otoczkę o podwójnym lub pojedynczym zarysie i jednolitą, silnie zabarwioną protoplazmę. Te zwykle znajdują się na obwodzie nowotworu. Ta różnica w umiejscowieniu osobników starych i młodych jest zrozumiałą, jeżeli się przyjmie pod uwagę odśrodkowe powiększania się guzów. Barwienie płynem ZIEHL'a i EHRlich'a daje wyniki dodatnie dla pierwszych i ujemne dla drugich. Osobniki stare zachowują się nader opornie względem nasyconych roztworów sodu i potasu, rozpuszczają bez wydzielania gazu [a więc nie zawierają CaCO_3] w 40% HCl , HNO_3 i H_2SO_4 ; w tym ostatnim pozostawiają, jako ślady swego istnienia, kryształki iglaste bardzo podobne do kryształów gipsu. Młode stawiają opór 70% kwasom, a alkaliom nawet w nasyconych, ciepłych roztworach. Od *acid. acet. glacial.* wzmaga się ich siła przełamywania światła.

Hodowla blastomycetów zakłada się w ten sposób, że sok, zdjęty nożem przepalonym z nacięcia nowotworu, wprowadza się do rurki, zawierającej wodę destylowaną, roztwór cukru gronowego i kwas. W ten sposób hodowle rosną w ciepłocie 37° C. w ciągu 8—10 dni i przyjmują wygląd białawych nalotów formy okrągłej. Żelatyny nie rozpuszczają. W hodowlach agarowych widać idące od obwodu wyrosty (*hyphen*). Również dobrze rosną na bulionie mięsny z tą różnicą, że kolonie powstają na samem dnie; w tych razach można obserwować [w kropli wiszącej] cykl rozwoju i przekonać się, że mnożą się przez pączkowanie.

Jeżeli ferment ten w ilości 3—4 cm. sześć. wstrzyknąć do jamy brzusznej świnki morskiej, to śmierć następuje po 15—30 dniach. Sekcja wykazuje: brak odczynu miejscowego, powiększenie gruczołów pachowych, pachwinowych i krezkowych, guzy na całej przestrzeni sieci, a badanie drobnowidzowe organów porażonych — obecność blastomycetów przeważnie młodych; najwięcej znajduje się ich w gruczołach limfatycznych. W nerkach, o ile są, spotyka się prawie wyłącznie formy stare. Ogniska, w których się fermenty osiedlają, robią ogólne wrażenie ziarniny, lecz łatwo w nich rozpoznać charakter nowotworowy.

Aby zapobiedz możliwemu zarzutowi, że fermenty dostały się z powietrza do nowotworu po operacji, *resp.* do sztucznego podłoża odżywczego, poczynił autor szereg doświadczeń, które dały wyniki, przeczące takiemu przypuszczeniu. Prócz tego zważyć należy, że czas, jaki upływa od chwili przygotowania skrawka do badania drobnowidzowego, jest zbyt małym, aby dać mo-

żność osiedleć się takiej masie drobnoustrojów, a co więcej—spowodować w nich tak głębokie zmiany [Ca, (PO₄), w osobnikach starych].

(*Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde ecc.* 1898. Bd. XXIV. Nr. 2—9).

Zdzisław Markiewicz.

172. Hildebrand i Hago. Doświadczenia nad powstawaniem t. z. wodonercza i związku tegoż z nerką wędrującą.

Z pośród różnych czynników, powodujących powstanie stanu chorobowego nerki, noszącego miano wodonercza, ważną rolę odgrywają różnorodne niedrożności moczowodów.

VIRCHOW zwrócił uwagę na istnienie pewnego rodzaju zastawek na wewnętrznej stronie moczowodów wskutek skośnego połączenia tychże z miedniczką nerki; objaw ten uważa on za wrodzony. SIMON inaczej zapatruje się na tę sprawę; podług niego wpraw powstaje rozszerzenie miedniczek, spowodowane jakąś inną przyczyną; następnie zaś cała nerka zmienia swoje położenie, przez co wytwarza się nieprawidłowy jej stosunek do górnej części moczowodu. KUESTER zwraca uwagę na obrzmienie zapalne błony śluzowej moczowodów, które nieraz może przyprowadzić do powstawania fałd na niej. LANDAU, obserwując przemijające wodonercza u kobiet, doszedł do wniosku, iż są one ściśle zależne od nerki wędrującej. Dla rozstrzygnięcia tego pytania TUFFIER przedsięwziął szereg doświadczeń, które przekonały go, że zmiana położenia nerki może zmniejszyć lub zamknąć światło moczowodu, skręcając go, lub zginając pod kątem.

H. wykonał doświadczenie w następujący sposób: odseparował moczowód [z lewej strony, jako lepiej dostępny], oprowadzał wkoło niego [nie uciśkając] podwiązkę i, naciągnawszy ją nieco, przyszywał do tylnych mięśni okolicy lędźwiowej; w ten sposób moczowód wyginał się nakształt litery S.. Ostatecznie we wszystkich przypadkach [6] otrzymywał pożądane zmiany z różnemi, co prawda, stopniowaniami, poczynając od zwykłego rozszerzenia moczowodu powyżej zgięcia, aż do rozciągnięcia całej nerki z miedniczką i kielichami i zanikiem miąższu. W następnej seryi doświadczeń H. uruchomił nerkę, wycinając jej otoczkę tłuszczową i rozrywając połączenia z otaczającymi tkankami. We wszystkich razach otrzymał on rzeczywiście ruchomą, *resp.* wędrującą nerkę; na zabitem zaś zwierzęciu nie znajdowano żadnych zmian w nerce, oprócz pałkowatego wygięcia jej moczowodu w górnej części; tak więc to doświadczenie dało wynik zupełnie ujemny; dodatni wynik otrzymano dopiero wówczas, kiedy oprócz uruchomienia nerki skręceno moczowód dwa razy w kierunku podłużnej osi jego.

(*Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie.* Bd. 49 H. 1898).

E. Lewenstern.

TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE.



Posiedzenie z dn. 6. IX. 1898.

1) JAWORSKI przedstawia dziecko roczne, dotknięte porażeniem obwodowym lewego nerwu twarzewego, pochodzenia reumatycznego.

2) PIOTROWSKI opisuje przypadek białaczki (*leukaemia*), spostrzegany na oddziale CHEŁCHOWSKIEGO w szpitalu Dzieciątka Jezus. W marcu r. z. przybył na ów oddział 88-letni starzec, skarżący się na brak sił, obrzęk kończyn dolnych i moszny, wreszcie na potrzebę częstego oddawania moczu. Od 4 lat dokucza mu swędzenie skóry, na które leczył się bez powodzenia. W 18 roku

życia przebył szankra miękkiego, a przed 50 laty chorował 3 miesiące na febrę. Zresztą nie chorował nigdy, ani też nie popełniał nadużyć. Chory, zbudowany dobrze, nie gorączkuje, odżywiany jest niezłe; cerę tylko ma bladawą. Kończyny dolne i moszna wyraźnie obrzęknięte. Gruczoły chłonne szyi, głównie zaś nadobojczykowe i podszczękowe, znacznie powiększone, twarde i niebolesne; mniejszemu powiększeniu uległy gruczoły pachwinowe i pachowe. Migdały bardzo duże, zwłaszcza prawy. Śledziona również bardzo powiększona: dolny jej brzeg wyczuć można poniżej pępka; brzeg przedni dochodzi do linii sutkowej lewej. Krew, wzięta do badania przez ukłucie palca, wypływa z rany dość obficie, posiada barwę żyłnej, jest bardziej lepka, a mniej krzepliwa, niż krew prawidłowa; krążki czerwone układają się w rulony. Liczba krążków czerwonych w 1 mm.³ krwi wynosi 4,7 miliona, ciałek zaś białych 6) tysięcy, stosunek więc leukocytów do erytrocytów = 1:78. Z pomiędzy ciałek białych 12% stanowią leukocyty wielojądrowe, 48% limfocyty małe i duże, a 40% myelocyty; na 500 ciałek białych przypada 1 komórka eozynoflowa. Na preparatach barwionych widać olbrzymią przewagę komórek jednojądrowych nad wielojądrowymi. Hemoglobiny zawiera krew badana 77%. W moczu nie wykryto nic nieprawidłowego. W ciągu pobytu chorego w szpitalu liczba ciałek białych wahała się znacznie: od 110,000 do 8,100; znacznym również wahaniem ulegał stosunek liczebny myelocytów do limfocytów. Równolegle do liczby ciałek białych we krwi malały lub powiększały się gruczoły chłonne. Śledziona, powiększając się stale, sięgała w końcu przednim brzegiem do linii środkowej ciała, a dolnym do więzów POUPART'a. Po półrocznem użyciu arseniku stan chorego nieznacznie się poprawił; stosowane następnie tyreoidyna i fosfor nie dały dodatnich wyników; fosfor działał raczej ujemnie. Począwszy od 9 miesiąca pobytu chorego w szpitalu wystąpiły powiktania: najprzód *polyarthritiis rheumatica subacuta*, następnie *pleuritis sero-fibrinosa sinistra*, wreszcie *tonsillitis gangraenosa*; po 11 miesiącach chory zmarł. Sekcja, wykonana przez prof. PRZEWÓSKIEGO, wykazała w szpiku kostnym, śledzionie, wątrobie, nerkach, trzustce, żołądku i kiszkach, wreszcie we wszystkich gruczołach chłonnych mniejsze lub większe nacieczenia i rozrosty tkanki adenoidalnej, właściwe białaczce. Przypadek powyższy nasuwał za życia trudności rozpoznawcze z powodu swej nietypowości: nie można było mieć pewności, czy nie jest to jakaś forma przejściowa między białaczką istotną a rzekomą, lub też, czy cierpienie nie zależy od przerzutów ukrytego mięsaka (*lymphosarcomatosis*). Za białaczką przemawiało powiększenie śledziony i przewaga we krwi ciałek jednojądrowych nad wielojądrowymi. Za niezwykłą właściwość danego przypadku należy uważać późny wiek chorego.

3) KOZERSKI demonstruje preparaty *endoarteriitidis syphiliticae* w bardzo wczesnym okresie syfilisu oraz podaje historię choroby odnośnego przypadku. Mężczyzna 22-letni, który przed 6 miesiącami zaraził się syfilisem i po ustąpieniu wysypki otrzymał 26 frykcyi, zgłosił się do K., uskarżając się na szalone bóle głowy, trwające od 6 tygodni. Skierowany do szpitala S-go Łazarza, chory po tygodniu utracił przytomność, a 10 dnia stwierdzono bezwład półowieczny, prawostronny z porażeniem prawego nerwu twarzowego. Po 2 tygodniach, wśród objawów przekrwienia płuc i przy stanie bezgorączkowym, nastąpiła śmierć. Badanie pośmiertne wykazało: opona miękka na wypukłości mózgowia mocno obrzęknięta; żyły rozszerzone. *Arteria basilaris* i *art. fossae cerebri lateralis (Sylvii)* zgrubiałe, mleczno-białe. Po przecięciu tych tętnic widać zgrubienie *intimae* w postaci wysepek. Substancja mózgu wogóle ciastowata; substancja szara w niektórych miejscach przekrwiona. W półkuli lewej na miejscu *nucleus caudatus, caps. interna, nucl. lenticularis* i przedniej części *thalamus opticus* widać białą masę, podobną do kaszy. Dalej stwierdzono *pneumonia hypostatica* i zmętnienie parenchymatyczne substancji korowej nerek. Drobn-

widz wykrywa znaczne zwężenie światła tętnic wskutek rozrostu błony wewnętrznej, której warstwa wewnętrzna, obficie nacieczona leukocytami, składa się z wrzecionowatych komórek tkanki łącznej, a zewnętrzna z komórek gwiazdowatych. *Media* w niektórych tylko miejscach nacieczona, zresztą prawidłowa. *Adventitia* w wielu miejscach zgrubiała, nacieczona.

SOKOŁOWSKI z powodu komunikatu KOZERSKIEGO przypomina własny podobny przypadek, opisany w Gazecie Lekarskiej z r. 1883: mężczyzna czterdziestokilkuletni zmarł w 9 miesięcy po zarażeniu się syfilisem, a na sekcji znaleziono *endoarteriitis syphilitica* naczyń podstawy mózgu oraz *pachymeningitis interna* przy braku zmian w innych narządach.

Według GAJKIEWICZA, przypadki takie, jak opisany przez prelegenta, nie należą do rzadkości: w r. z. G. spostrzegął dwudziestokilkuletniego mężczyznę z porażeniem połowicznym na tle syfilisu, nabytego przed 8 miesiącami.

Przegląd bibliograficzny.

— 1 — 1 —

D-r S. Orłowski. Syfilis rdzenia. Warszawa. 1898.

Kasa MIANOWSKIEGO zasłużyła się literaturze ojczyściej przez wydanie w języku polskim monografii D-ra S. ORŁOWSKIEGO, traktującej kwestyę, na dobie będącą, syfilis rdzenia. Autor, były asystent kliniki chorób nerwowych prof. KOŻEWNIKOWA w Moskwie, przeszedłszy więc dobrą szkołę i władając nowoczesną techniką badania drobnowidzowego układu nerwowego, w monografii swej—która była jego rozprawą doktoryzacyjną—uwzględnił tylko te cierpienia rdzenia, w których syfilis nabyty, a nie dziedziczny, był bezpośrednią przyczyną cierpienia; wyłączył więc choroby rdzenia, których zależność od syfilisu jest niedowodzoną lub pośrednią [np. wiał rdzenia, różne cierpienia skombinowane i t. d.]. Pracę swą autor oparł na 26 własnych spostrzeżeniach, z których 4 z sekcją, z bardzo szczegółowem badaniem anatomicopatologicznem—i na 24 poczerpniętych z archiwum kliniki uniwersytetu moskiewskiego. Pracę poprzedza rys historyczny, z którego między innymi dowiadujemy się, iż, wedle kroniki MEHLMANN'a, syfilis wtargnął do Polski [Krakowa] w r. 1495 z Włoch. W części tej historycznej zebrana jest starannie literatura syfilisu rdzenia do ostatnich czasów [1896]. Nie jest to bynajmniej suche wyliczenie prac, lecz wyborne streszczenie różnych kwestyi anatomicznych i klinicznych, dotyczących syfilisu rdzenia i poszczególnie różnych składających rdzeń tkanek. Potem następuje bardzo szczegółowy opis 4-ch własnych przypadków, badanie ich drobnowidzowo, poparte 4-ma tablicami, z których 1 chromolitografowana, wykonana wyborne w warszawskim zakładzie p. Główezewskiego.

Następny rozdział autor poświęcił anatomii patologicznej syfilisu rdzenia, w którym kolejno opisuje zmiany w kręgosłupie, w oponie twardej, w oponach miękkich, w naczyniach krwionośnych, wreszcie w samej substancji rdzenia, którego cierpienie może być spowodowane zajęciem jego otoczenia lub nawet, zdaniem autora, przez działanie toksyczne jadu syfilitycznego na samą tkankę rdzenia. Na zakończenie tego rozdziału autor kreśli „szkieł klasyfikacji anatomicopatologicznej syfilisu rdzenia“, w którym wyróżnia grupy: 1) *Pachymeningitis spinalis gummosa et fibrosa syphilitica.* 2) *Meningo-mylitis syphilitica.* 3) Zmiany swoiste w substancji rdzenia: *myelomalacia acuta syphilitica et myelitis chronica syphilitica.* 4) *Gummata medullae spinalis et meningum.* 5) *Laesiones pseudosystematicae et combinatae.*

Załatwiwszy się z anatomią patologiczną, autor dużą część swej pracy poświęca obrazowi klinicznemu syfilisu rdzenia, a mianowicie opisuje przypadki o przebiegu ostrym, ostrawym i przewlekłym samego rdzenia, przypadki syfilisu mózgo-rdzeniowego i postaci rzekomo układowych i skombinowanych [rzekomy wiąd rdzenia syfilityczny, kombinacya wiądu i syfilisu rdzenia, syfilis rdzenia w postaci stwardnienia bocznego pierwotnego, w postaci zaniku mięśniowego postępowego, syfilis rdzenio-mózgowy wielogniskowy], ilustrując każdą z tych postaci poważną ilością spostrzeżeń klinicznych, bądź własnych, bądź poczerpniętych z archiwum kliniki.

Wreszcie końcowe rozdziały poświęca autor etylogii, rozpoznaniu, rokowaniu i leczeniu [wpływowi leczenia swoistego], a kończy spisem 332 prac, mających mniej lub więcej blizki związek z syfilisem rdzenia.

Z powyższego czytelnik może nabrać pojęcia o treści wybornej i sumiennej pracy naszego ziomka, do odczytania której w oryginale gorąco zachęcamy. Pozna on z niej stan obecny kwestyi syfilisu rdzenia, tak zdobycze już niewątpliwe i ustalone, jak również mnóstwo innych oczekujących ostatecznego rozstrzygnięcia. Językowi autora nie mielibyśmy nic do zarzucenia, gdyby nie nadużywanie wyrazu „któren“, dozwolonego tylko w mowie potocznej. Cena, jak wszystkich wydawnictw Kasy MIANOWSKIEGO, bajecznie niska — rs. 1 za pracę o 337 stronicach druku i 4 tablicach, z których 1 chromolitografowana.

W. Gajkiewicz.

Wiadomości drobne.

— USSING opisuje dowcipny sposób umocowania protezy na nodze. Kobieta, której wskutek zmiążdżenia stopy wykonano amputację goleni *in loco electionis*, nie mogła nosić protezy z powodu zaniku kikuta. Wobec tego sama obmyśliła sobie umocowanie, które polegało na tem, że wewnątrz buta protezy w miejscu, odpowiadającym guzowatości goleni, pomieszczono bicyklowy gumowy pierścień pneumatyczny. Chora owijała kikut skórka zamszową i wkładała go do protezy, poczem nadymała pierścień gumowy, który umiarkowanie naciskał na kikut, nie pozwalając mu się wyslizgnąć. Ucisk ten nie wywoływał żadnych zmian w kikucie.

(*Sem. méd.* 50. Octob. r. 1898).

Br. S.

— D-r SYLL z Londynu, w szpitalu Great Ormond Street, obserwował 26 przypadków wysypki, przypominającej odrę, różyczkę lub szkarlatynę, a występującej po zadaniu dzieciom, od lat sześciu, zwykłych ławatyw czyszczących, zawierających mydło, oliwę lub jakiegokolwiek substancje żywiczne. U jednych wysypka występowała po każdej ławatywie, u innych zaś tylko po pierwszej. Zjawiała się ona zwykle po 12 lub 24 godzinach i, nie wywołując żadnych zmian ogólnych, znikala po jednym lub dwóch dniach. Dla uniknięcia pomyłek rozpoznawczych wysypkę ową na względzie mieć należy.

(*La Semaine médicale.* Nr. 53. 1898).

W. Et.

— Na zjeździe chirurgów w Paryżu D-r FAURE w przypadkach paraliżu nerwu twarzowego, spowodowanego przecięciem lub zniszczeniem jego wewnątrz części skalistej ucha, zaleca zabieg chirurgiczny, polegający na połączeniu obwodowego końca nerwu twarzowego z końcem centralnym jednego z nerwów grzbietowych, najlepiej z gałązką tego nerwu, przeznaczoną dla mięśnia kapturowego, przeciętą w odpowiednim miejscu.

(*La Semaine médicale.* Nr. 53. 1898).

W. Et.

Wiadomości bieżące.

— W 27 i 28 października r. b. kol. T. HEIMAN wypowiedział 2 lekcyę próbną w tutejszym uniwersytecie, w celu uzyskania stopnia prywat-docenta chorób usznych. Pierwsza lekcyę była wypowiedzianą na temat, obrany przez prelegenta: „Pogląd ogólny na naukę o chorobach ucha i stosunek nauki tej do innych działów medycyny“. Druga lekcyę na temat, zadany przez wydział lekarski, miała tytuł: „Warunki anatomico-fizyologiczne umiejscowienia chorób w błędniku i objawy kliniczne tychże chorób“.

— Wyszedł z druku zeszyt I nowego podręcznika, poświęconego fotografii i wiadomościom z nią związanym, noszącego tytuł „Światło“. Na treść zeszytu, prócz artykułu wstępnego, określającego zadanie pisma, złożyły się prace oryginalne: E. WĄDŁA. Kasa przezorności i pomocy dla fotografów. LEBIEDZIŃSKIEGO. O fotograficznem notowaniu odkształceń plantu dróg żelaznych. D-ra M. BRUNNERA. Uwagi ogólne o urządzeniu pracowni ROENTGEN'a; 2 prace tlómaczone, kronika i drobne wiadomości praktyczne. Redaktorem pisma jest znany zaszczytnie prof. J. J. BOGUSKI i to daje rękojmię, iż przybywa nam poważne czasopismo, które wypełni istniejącą w naszej literaturze lukę i oddać może nie tylko specjalistom, lecz nawet lekarzom prawdziwe korzyści, wobec wciąż rozpowszechniającego się stosowania fotografii dla celów lekarskich. Nowy miesięcznik jest pismem ilustrowanem. Zeszyt I ozdobiony jest 2 trawionkami, 1-a przedstawia Krakowskie Przedmieście, w okolicy kościoła Bernardynów, a 2-a pracownię ROENTGEN'owską kol. BRUNNERA. Cena roczna prenumeraty rs. 5, na prowincyi rs. 6.

— Od dnia 1 stycznia 1899 r. wychodzić będzie nowe pismo lekarskie polskie p. t. „Czasopismo Lekarskie“. Program jego i cel najlepiej czytelnicy poznają z nadesłanej nam następującej odezwy.

„Poczynając od stycznia roku 1899-go grono lekarzy prowincjonalnych wydać będzie w Łodzi nowy miesięcznik p. t. „Czasopismo Lekarskie“.

Potrzeba nowego pisma lekarskiego stanie się łatwo zrozumiałą, jeżeli uprzytomnimy sobie fakty następujące.

Pomoc lekarska stale się demokratyzuje. Do niedawna z racjonalnej opieki lekarskiej korzystali wyłącznie prawie mieszkańcy miast i ludzie zamożniejsi. Lata ostatnie przyniosły w tym kierunku wybitną zmianę: warstwy mniej oświecone, a więc włościanin i drobny rzemieślnik, robotnik fabryczny i wyrobnik, w miarę rozwoju oświaty nabierają zaufania do czynności lekarskich. Jednocześnie spotykamy częściej fakt osiadania lekarzy w osadach i wsiach, widzimy powstanie organizacyi medycyny wiejskiej, rozwój instytutu lekarzy fabrycznych, rosnącą popularność szpitali i t. d..

Z roku na rok pomnaża się liczba lekarzy prowincjonalnych, a równomiernie z tem wzrasta znaczenie ich potrzeb, poniekąd obcych lekarzom stołecznym.

Brak instytucyi, mającej na względzie te mianowicie odrębne potrzeby, brak zjednoczenia, ułatwiającego pracę przez czynnik wzajemnej pomocy i wspólnej działalności, brak wreszcie możności porozumiewania się w kwestyach zadań dnia powszedniego—już same przez się uprawniają powstanie nowego pisma. Gdy bowiem luka w tej mierze odczuwana znajduje gdzieindziej zaspokojenie w stałych organizacyach lekarskich, które skupiają jednostki, rozrzucone po prowincyi, wyrabiają dla nich pewien jednolity kierunek pracy, systematyzują ich dążenia naukowe i społeczne, myśmy nie w stanie w danej chwili zdobyć się na podobne urządzenia, my musimy, jak i w innych dziedzinach życia, zastąpić je słowem drukowanym.

Już od paru lat istniało w Łodzi dążenie do stworzenia czasopisma, zaspakajającego specjalne potrzeby tych lekarzy prowincjonalnych, którzy w swej działalności

choć nieco wznoszą się po nad poziom wyłącznie zawodowy. Pomijając fakt, że lekarze łódzcy dotąd jeszcze pod pewnymi względami pracują w warunkach podobnych raczej do prowincjonalnych, aniżeli do stołecznych, zaznaczamy, że znakomita ich większość [bo dwie trzecie] przed osiedleniem się w Łodzi praktykowała w miasteczkach i osadach kraju naszego; dobrze więc lekarze łódzcy rozumieją, jakie są warunki pracy w oddaleniu od ognisk wiedzy, bez urzędzeń pomocniczych [szpitali, pracowni naukowych], wśród otoczenia mało oświeconego, w walce z felczerystem i zachorstwem. Współcześnie najpoważniejszy fakt w rozwoju demokratyzacji pomocy lekarskiej—wprowadzenie ogólnej pomocy dla ludności fabrycznej — gra w Łodzi szczególnie ważną rolę. Medycyna i higiena fabryk, jak i praktyka pośród ludności małych miast i wsi, co chwila stawiają przed lekarzem trudne do rozwiązania zagadnienia, zarówno teoretyczno-naukowe, jak i praktyczne. Wobec nich stają bezradni ci nieliczni, którzy zdają sobie sprawę z napotykanymi trudnościami; większość niedostatecznie zastanawia się nad tem, jakie istnieją braki w ich działalności dotychczasowej. Jeśli zaś praca zawodowa często jest niewydatną z braku pomocy, wskazówek i wyraźnie określonego planu, cóż dopiero mówić o kwestiach bytowych, które tylko wspólnymi usiłowaniami mogą być rozwiązywane. I tu w braku organizacji środkiem działania musi być czasopismo.

Nowopowstające „Czasopismo Lekarskie“ chce właśnie stać się organem lekarzy, osiadłych wśród ludności pracującej fizycznie; zarazem — rzecznikiem potrzeb bytowych lekarzy prowincjonalnych wogóle. Co się tyczy zadania pierwszego, jest to pole niewyzyskane, bo niedawno dopiero warunki społeczne stworzyły lekarzy fabrycznych lub lekarzy gminnych. Ponieważ zaś żadne z istniejących pism lekarskich nie może, ze względu na wymagania większości swych czytelników, poświęcić jakiegoś stałego działu np. medycynie fabrycznej lub higienie prowincji — skupienie sił pracujących na tem polu będzie jednym z poważniejszych zadań „Czasopisma“. Jednocześnie „Czasopismo“ chce odzwierciedlać i wzmacniać ruch, dążący do zjednoczenia lekarzy prowincjonalnych w ich pracy naukowej i praktycznej, do wspólnego zaspakajania wielu braków bytowych. Chce ono być źródłem informacji dla wszystkich, kogo obchodzi życie naukowe i działalność społeczna zarówno oddzielnego lekarza prowincjonalnego, jak i towarzystw lekarskich prowincjonalnych, organizacja medycyny wiejskiej, życie małych szpitali, rozwój stowarzyszeń, będących w związku z medycyną i higieną i t. d..

Większa jawność, zainteresowanie szerszego ogółu, bezwątpienia pobudzą do żywszej działalności wiele z wyliczonych instytucji. Tą drogą wzmocni się poczucie łączności zawodowej i ułatwi wymiana zdań w sprawach dla lekarza najżywotniejszych, bo dotyczących jego praktycznej działalności.

Wychodzące obecnie pisma lekarskie polskie podobne są do tych wydawnictw zagranicznych, które znamy jako poważne organy nauki i sztuki lekarskiej. Wszakże obok tych wydawnictw istnieje gdzieindziej, i to w ilości wcale znacznej, prasa lekarska prowincjonalna, szerszemu kołu czytelników prawie nieznaną, nie mniej oddającą lekarzom i społeczeństwu niezaprzeczone usługi.

„Czasopismo Lekarskie“, wzorując się do pewnego stopnia na podobnym piśmiennictwie, zamierza uwzględnić następujące działy:

1. Artykuły oryginalne z zakresu wszystkich gałęzi medycyny praktycznej, ze szczególnem uwzględnieniem potrzeb lekarzy praktykujących pośród ludności pracującej fizycznie.
2. Artykuły oryginalne z zakresu higieny, głównie z dziedziny higieny ludności pracującej fizycznie.
3. Artykuły oryginalne, dotyczące bytu i pracy zawodowej lekarzy prowincjonalnych.
4. Szczegółowe sprawozdania z działalności towarzystw lekarskich prowincjonalnych, z zjazdów lekarskich, z działalności kas i wszelkich innych organizacji lekarskich.
5. Sprawozdania ze szpitali prowincjonalnych.
6. Korespondencje w kwestiach lekarskich.
7. Referaty w zakresie objętym dwoma pierwszymi działami.
8. Kronika bieżąca: rozporządzenia rządowe, obchodzące lekarzy; kronika spraw lekarskich—naukowych, bytowych i etycznych;

nekrologia. 9. Biografia zasłużonych lekarzy. 10. Krytyka i bibliografia literatury lekarskiej.

Podpisano:

<i>Jakób Birenweig.</i>	<i>Bronisław Handelsman.</i>
<i>Karol Jonscher.</i>	<i>Ksawery Jasiński.</i>
<i>Józef Koliński [wydawca].</i>	<i>Maurycy Krotowski.</i>
<i>Alfred Krusche.</i>	<i>Józef Maybaum.</i>
<i>Czesław Stankiewicz.</i>	<i>Seweryn Sterling [redaktor].</i>

— **Prace oryginalne w czasopismach lekarskich polskich.** *Przegląd Lekarski.* № 43. O. BUJWID i N. KOSTANECKI. O nowym prątku, wywołującym „gruźlicę wrzekomą“ oraz obecny stan wiedzy o tej postaci chorobowej. JARNATOWSKI. Krótki pogląd na dzisiejszy stan bakteriologii chorób spojówki i rogówki.—№ 44. J. BĄTKO. Zakażenie całej rodziny przewlekłą nosacizną. T. BAŁABAN. Cyklochrom, nowy przyrząd, który umożliwia szybką zmianę barwy. O BUJWID i N. KOSTANECKI. O nowym prątku, wywołującym „gruźlicę wrzekomą“ oraz obecny stan wiedzy o tej postaci chorobowej. [Dok.]. — *Medycyna.* № 44. W. PALMIŃSKI. Wyniki szczepień ochronnych według metody PASTEUR'a w roku 1897. Fr. STĘPKOWSKI. Przyczynę do etiologii ciąży zamacicznej. — № 45. A. TUMPOWSKI. Uwagi o rozpoznawaniu klinicznym nerwic urazowych oraz ich udawania [symulacji]. Fr. NEUGEBAUER. Rzadkie spozstrzeżenie rytmicznej czynności serca 4-tygodniowego płodu ludzkiego, aż 3 godziny po śmierci trwającej. — *Kronika Lekarska.* № 21. I. STRZEMIŃSKI. Rozmiękczenie samodzielne gałki ocznej (*ophthalmomalacia essentialis v. phthisis essentialis bulbi oculi*). [Dok.]. — *Krytyka Lekarska.* № 11. St. KRAMSZYK. O celu i zadaniach nauki. Z. KRAMSZYK. Stanowiska lekarzy w szpitalu. W. MAŁAGOWSKI. Lekarz jako biegły przed sądem karnym. [C. d.]. — *Zdrowie* № 158. J. POLAK. O potrzebie wprowadzenia obowiązującego wykładu higieny w Warszawskim Instytucie Politechnicznym. Z. J. KOWALSKI. Stan zdrowia i warunki higieniczne studentów Uniwersytetu Warszawskiego w świetle cyfr. [C. d.].

Komitet Zarządzający Kasą pomocy naukowej imienia d-ra medycyny J. MIAŁOWSKIEGO ma zaszczyt zawiadomić, że w wykonaniu woli Z. PIŁECKIEGO, lekarza, który na rzecz kasy pomocy zapisał fundusz wieczysty, z przeznaczeniem procentów na coroczne wynagrodzenie autorów prac, ku pożytkowi ogólnemu drukiem ogłoszonych, z dziedziny dziejów narodu polskiego, jego języka, literatury i prawa, jak również matematyki nauk przyrodniczych, mając do rozporządzenia kwotę rb. 750 k. 69 z procentów za rok 1897, przyznał: p. ADAMOWI ANTONIEMU KRYŃSKIEMU nagrodę w kwocie rb. 750 k. 69 za pracę pod napisem: „Gramatyka języka polskiego“, w tymże roku drukiem ogłoszoną.

DO PP. PRENUMERATORÓW.

Upraszamy o wczesne nadsyłanie przedpłaty za 4-ty kwartał r. b.; tych zaś Pp. Prenumeratorów, którzy zalegają z opłatą, upraszamy o rychłe uregulowanie rachunków.

Do dzisiejszego N-ru *Gazety Lekarskiej* dołącza się dla wszystkich prenumeratorów katalog dzieł wydanych nakładem „Głosu“.

Za Wydawcę, D-r Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Дозволено Цензурою, Варшава 31 Окт. 1898. Друк К. Ковалевського, Warszawa Mazowiecka 8.