

KRONIKA LEKARSKA

PISMO POŚWIĘCONE

PRZEGLĄDOWI POSTĘPÓW UMIEJĘTNOŚCI LEKARSKICH.

SPIS RZECZY: Prace oryginalne. I. *Dr. E. Flatau* — Budowa rdzenia w świetle badań nowożytnych (d. c.)—str. 157. II. *Dr. Wł. Kopytowski* — Dwa przypadki niezwykłego rozlanego cierpienia skóry (c. d.)—str. 164.

Dział sprawozdawczy: I. *Choroby wewnętrzne*. 85. *Bourget*. Osluchiwanie równoległe i równoczesne—str. 170. 86. *Runeberg*. Jednoczesne opukiwanie i osłuchiwanie—str. 171. 87. *Dehio*. Przyrząd do mechanicznego leczenia obrzęków podskórnych i badania nad składem chemicznym płynu obrzękowego—str. 172. 88. *Weisz*. O objawach fonacyjnych międzyżeb. w nowej metodzie badania fizykalnego—str. 174. 89. *Tayer*. O rozpoznaw. i częstosci t. zw. szmeru flinta w przyp. niedostat. zast. aorty—str. 176. 90. *Da Costa*. O znaczeniu dyagnostycznym i prognostycznym badania krwi w przypadkach zapalenia wyrostka robaczkowego—str. 178. 91. *Ruchemann*. Prosty sposób prędkiego oznaczenia ilości kwasu moczowego w moczu—str. 179. 92. *Hemmeter*. O wczesnem rozpoznawaniu raka żołądka—str. 181. II. *Choroby ukł. nerwowego*. 93. *Schwenn*. Przyczynek do patogenetyki drżączki porażennej—str. 182. III. *Wiadomości pomniejszych* od Nr. 94—104—str. 185. IV. *Bibliografia*: Czasopisma polskie w lutym—str. 189. V. Z Towarzystwa lekarskiego Warszawskiego—str. 190. VI. *Polemika*: Maurycy Hertz. Kilka słów w kwestyi artykułu d-ra Sędziaka—str. 194. D-r Sędziak. Odpowiedź kol. M. Hertzowi—str. 196. *Kronika bieżąca*—str. 198. *Zmarli*—str. 200. *Ogłoszenia*.

Sommaire du Nr. 4. *Dr. F. Flatau*. Sur la structure de la moelle.—p. 157.—*Dr. Wł. Kopytowski* Deux cas d'une maladie répandue de la peau—p. 164.

I. BUDOWA RDZENIA

w świetle badań nowożytnych.

Podał

Edward Flatau.

(Ciąg dalszy).

Ze względów praktycznych podajemy poniżej rysunki, wyobrażające przecięcia rdzenia ludzkiego normalnego ze wszystkich jego wysokości, w naturalnej formie i wielkości.

I o. sz. III o. g. II o. l.



II o. sz. IV o. g. III o. l.



III o. sz. V. o. g. IV o. l.



IV o. sz. VI o. g. V o. l.



V o. sz. VII o. g. I o. k.



VI o. sz. VIII o. g. II o. k.



VII o. sz. IX o. g. III o. k.



VIII o. sz. X o. g. IV o. k.



I o. g. XI o. g. V o. k.



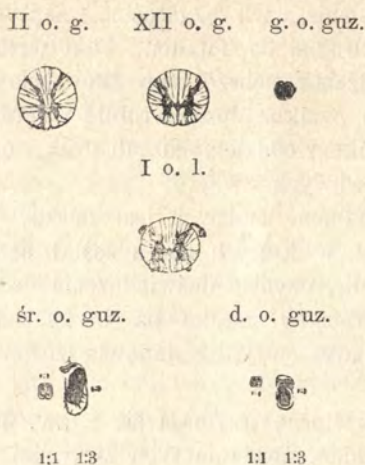


Fig. 7.

o. sz.—odcinek szyjowy, o. g.—odcinek grzbietowy, o. l.—odcinek lędźwiowy,
o. k.—odcinek krzyżowy, g. o. guz.—górnny odcinek guzicowy, śr. o. guz.—
środkowy odcinek guzicowy, d. o. guz.—dolny odcinek guzicowy.

Zarówno badania patologiczno-anatomiczne jak i doświadczalne stwierdziły fakt dziwny i dotychczas niewyjaśniony, a mianowicie, że rdzeń uszkodzony w swej istocie, nie jest więcej zdolny do odnowienia się t. j. do regeneracji. Zachodzi tutaj różnica podstawowa pomiędzy zachowaniem się uszkodzonych nerwów obwodowych z jednej strony i rdzenia z drugiej. W nerwie przeciętym może nastąpić zupełna regeneracja nawet w tym przypadku, gdy wytniemy dość znaczny jego odcinek. Jeśli natomiast przetniemy w rdzeniu minimalną jego część, chociażby kilka włókien, to stwierdzimy z łatwością, że właściwie nie następuje nigdy *restitutio* od *integrum*, ani pod względem anatomicznym, ani fizyologicznym. Włókno zniszczone w rdzeniu przestaje istnieć jako jednostka nerwowa.

Badania doświadczalne Stroebe'go wykazały wprawdzie, że na końcach włókien przeciętych (w rdzeniu) daje się zauważyć pewna dążność do powtórnego połączenia się ze sobą, a mianowicie stwierdzić w nich można pewne zgrubienie. Stroebe nie mógł jednak nigdy stwierdzić połączenia przeciętych włókien rdzeniowych. Dotychczas nie zdołano wyjaśnić tego przeciwieństwa pomiędzy nerwami obwodowymi i rdzeniowymi. Niektórzy sądzą, że rolę niepoślednią odgrywa tutaj brak otoczki Schwann'a we włóknach rdzeniowych, inni znowu twierdzą, że większe znaczenie posiadają takie czynniki, jak nader złożona architektonika rdze-

nia, odmienne ukrwienie, czyli rozgałęzienie naczyń, wreszcie—nadzwyczajna zdolność neuroglei do bujania. Fakt pozostaje jednak faktem, że wszelkie uszkodzenia głębsze wyrostków osiowych w istocie białej rdzenia niszczy te włókna bezpowrotnie i sprowadza t. zw. zwyrodnienia wtórne włókien oddzielnych lub grup, odciętych od odpowiednich komórek nerwowych.

Rodzaj zwyrodnień wtórnych jest zależny przede wszystkim od miejsca i wysokości, w których rdzeń został uszkodzony. Wysokość tę obieramy dowolnie, czyniąc doświadczenia na zwierzętach. W patologii ludzkiej natrafiamy rzadko na uszkodzenie rdzenia wyłącznie w jednym jego odcinku (wyjątek stanowią cierpienia rdzenia, powstałe na skutek urazu).

Zwyrodnienia wtórne trzymają się t. zw. dróg, czyli torów anatomicznych. Dokładne zbadanie tych zwyrodnień ułatwia więc zrozumienie architektoniki rdzenia. Dla łatwiejszego zorientowania się w tych zwyrodnieniach, podzielimy je na wstępujące i zstępujące i rozpatrzmy je oddzielnie A) w słupach tylnych i B) w słupach przednio—bocznych.

A) Słupy tylne.

1. Zwyrodnienia wstępujące.

Słupy tylne zawierają w sobie włókna pochodzenia zewnątrzrdzeniowego i wewnątrzrdzeniowego. Włókna zewnątrzrdzeniowe pochodzą z komórek zwojów międzykręgowych i biegną w korzeniach tylnych do rdzenia. Włókna wewnątrzrdzeniowe powstają z komórek szarej istoty rdzenia.

Włókna zewnątrzrdzeniowe biegną więc w korzeniach tylnych do rdzenia i po wejściu do słupów tylnych dzielą się w formie litery Y na dwie odnogi, a mianowicie na jedną odnogę, czyli gałązkę wstępującą i—jedną zstępującą. Obie te gałązki biegną, zaczynając od owego rozwidlenia się w kierunku pionowym (u człowieka) wzdłuż rdzenia. Gałązki zstępujące są przeważnie krótkie; ich przebieg, położenie w słupach tylnych i zwyrodnienie wtórne omówimy poniżej.

Gałązki wstępujące dzielimy na włókna krótkie i długie. Włókna wstępujące krótkie biegną początkowo w kierunku podłużnym w słupach tylnych rdzenia, potem zaś zaginają się pod kątem prostym i wstępują do istoty szarej, w której się kończą w postaci delikatnych rozgałęzień (arboryzacyi). Włókna wstępujące długie biegną również podłużnie w słupach tylnych poprzez cały rdzeń, ostatecznie

jednak włókna te wstępują również do istoty szarej rdzenia przedłużonego, a mianowicie oplatają swemi rozgałęzieniami końcowymi komórki *nuclei gracilis et nuclei cuneati*.

Wszystkie bez wyjątku zstępujące i wstępujące włókna słupów tylnych oddają podczas swego przebiegu podłużnego gałązki boczne, czyli t. zw. kollaterale. Te ostatnie odchodzą pionowo od swych gałązek głównych i zbiegają ku istocie szarej, w której się kończą, oplatając komórki swemi rozgałęzieniami końcowymi.

Widziwny przeto, że zakończenia wszystkich zstępujących i—krótkich wstępujących włókien słupów tylnych i oprócz tego—kollaterale wszystkich bez wyjątków włókien zstępujących i wstępujących (w tychże słupach) zbiegają do istoty szarej rdzenia. W tej ostatniej oplatają one swemi delikatnymi rozgałęzieniami komórki nerwowe w całej okolicy istoty szarej, lecz leżące przeważnie po tej samej stronie poprzecznego przekroju rdzenia.

Komórki istoty szarej, oplatanie przez rozgałęzienia końcowe włókien zewnątrzrdzeniowych, dzielimy na następujące grupy:

α) najobficiej kończą się zaznaczone powyżej włókna zewnątrzrdzeniowe (Fig. 8—7, 8, 9) naokoło „komórek sznurowych“ (*Strangszellen*), leżących w rogach tylnych i w pasie środkowym tej samej strony;

β) dość znaczna ilość włókien (Fig. 8—10) oplata komórki rogów przednich tej samej strony (włókna te stanowią t. zw. kollaterale odruchowe Kölliker'a, czyli *collaterales postero—anteriores* Ramon'a);

γ) pewna liczba powyżej zaznaczonych włókien końcowych (Fig. 8—11) zbiega ku komórkom sznurowym t. zw. słupów Clarke'go;

δ) nieznaczna liczba włókien krzyżuje się w spoidle tylnem i biegnie ku komórkom sznurowym na stronie przeciwległej.

Słupy tylne zawierają przeważnie włókna zewnątrzrdzeniowe t. j. pochodzące od komórek zwojów międzykręgowych. Włókna wewnątrzrdzeniowe, stanowiące wypustki komórek istoty szarej rdzenia, tworzą nieznaczną tylko przymieszkę słupów tylnych.

W ostatnich czasach starano się podzielić słupy tylne na mnóstwo pęczków samoistnych, które na przekroju poprzecznym ugrupowano w wielką liczbę t. zw. „pól“. Stało się to przeważnie na skutek dociekań porównawczo-anatomicznych. Ponieważ badania te nie doprowadziły jeszcze do faktów pewnych, uznajemy więc za zbyt czyste przytaczać i opisywać wszystkie te „pola“ w słupach tylnych. Uwzględ-

dnimy wyłącznie te pęczki i pola, których istnienie nie ulega wątpliwości.

Na całej rozciągłości rdzenia szyjowego i w górnych odcinkach rdzenia grzbietowego odróżnić można w słupach tylnych dwa odrębne pęczki, a mianowicie pęczki Goll'a i pęczki Burdach'a. Granicę pomiędzy tymi pęczkami tworzy t. zw. *septum paramedianum*. Odrębność i niezależność topograficzną obu tych pęczków należy pojmować w sposób następujący. Badania doświadczalne (z przecinaniem

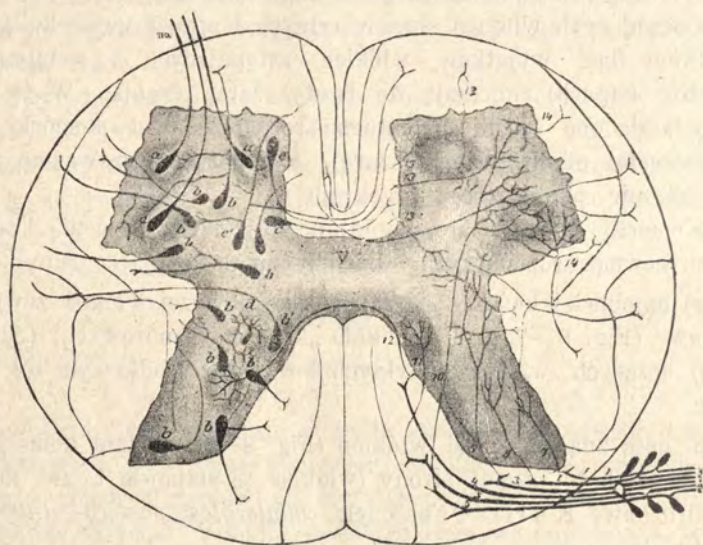


Fig. 8 (według Lenhossék'a).

1, 2, 3, 4, 5, 6—włókna korzeni tylnych; 7, 8, 9—włókna biegnące do komórek rogów tylnych i pasa środkowego tej samej strony; 10—włókna oplatające komórki rogów przednich tej samej strony; 11—włókna, biegnące do kolumn Clark'e'go; 12—włókna biegnące do rogu tylnego strony przeciwległej; 13, 14—włókna idące od słupów przednich i bocznych do istoty szarej. a—komórki rogów przednich; b—komórki sznurowe; c, c'—komórki spoidłowe; d—komórki Golgi'e'go (ich wypustki rozgałęziają się w obrębie istoty szarej).

korzeni tylnych na różnych wysokościach rdzenia) dowiodły, że każde włókno korzeni tylnych po jego wejściu do słupa tylnego, odchyła się podczas swego podłużnego przebiegu wstępującego coraz bardziej w kierunku ku linii środkowej. Tak np. włókna korzeni tylnych krzyżowych leżą początkowo (w rdzeniu krzyżowym) z boku, t. j. tuż obok rogu tylnego. Im wyżej, tem bardziej przesuwały się te włókna w kierunku ku linii środkowej, i w rdzeniu szyjowym zajmują one bezpośrednią okolice *septum longitudinale posterius*.

Schiefferdecker wypowiedział po raz pierwszy w 1876 r. zdanie, dotyczące słupów tylnych, że włókna, pochodzące z najniższych odcinków rdzenia, a więc mające przed sobą najdłuższą do przebycia drogę, leżą w górnych częściach rdzenia najbardziej ku tyłowi i ku środkowi, t. j. tuż obok *septum longitudinale posterius*. W 1881 r. wykazał Singer na podstawie badań doświadczalnych, że po przecięciu tylnych korzeni lędźwiowo-krzyżowych u psów, powstaje zwyrodnienie w słupie tylnym tej samej strony i że zwyrodnienie to w kierunku ku górnym odcinkom rdzenia stopniowo się przesuwa do *septum longitudinale posterius*. Ten sam fakt został stwierdzony przez Kahler'a (w 1882 r.) również dla górnych grzbietych i dolnych szyjowych korzeni tylnych.

W dalszym ciągu zjawiają się analogiczne prace doświadczalne i histopatologiczne dokonane przez Löwenthal'a, Wagner'a, Borgherini'ego, Tooth'a, Singer'a i Münzer'a, Hoche'go, Barbacci'ego, Flatau'a, Wallenberg'a, Soukhanoff'a i in.

Doniosłe znaczenie posiadają również przypadki z patologii ludzkiej, w których natura odegrała jakby rolę eksperymentu naukowego. Mamy na myśli te przypadki, w których korzenie tylne na rozmaitych wysokościach rdzenia zostały uszkodzone, bądź to przez uraz, bądź przez nowotwór lub sprawę zapalną opon rdzeniowych. W przypadkach tych zniszczeniu uległy korzenie tylne w *cauda equina* lub też w najrozmaitszych innych odcinkach rdzenia.

W 1883 r. opisał Schultze przypadek urazowego zmiążdżenia *caudae equinae*, które spowodowało zwyrodnienie wtórne w słupach tylnych. W dolnym rdzeniu lędźwiowym stwierdzono całkowite zwyrodnienie słupów tylnych, z wyjątkiem t. zw. „przedniego pola“ (*ventrales Hinterstrangsfeld*) i trójkąta Gombault-Philippe'a. Otóż część zewnętrzna słupów tylnych, sąsiadująca z rogami tylnymi, stawała się w kierunku proksymalnym (ku górze) coraz wolniejszą od włókien zwyrodniałych i w rdzeniu szyjowym włókna te zajmowały prawie wyłącznie środkowe części słupów tylnych, t. j. pęczki Goll'a.

Analogiczne obrazy histopatologiczne spostrzegamy w przypadkach, opisanych przez Souques-Marinesco (1875), Darkschewitsch'a (1896) i Dufour'a (1896). Wszyscy ci badacze podkreślają przytem ten fakt, że przy uszkodzeniu *caudae equinae* pozostaje nietkniętem w rdzeniu krzyżowo-lędźwiowym zarówno przednie pole słupów tylnych, jak i t. zw. *fasciculus dorso-medialis s. septo-marginalis* (= trójkąt Gombault-Philippe'a + owalne pole Flechsig'a). W każdym więc razie uważać należy za pewnik, że ów *fasciculus dorso-medialis* (*dorso-mediules Bündel*) nie ulega zwy-

rodnieniu wstępującemu, że więc nie zawiera włókien zewnątrzrdzeniowych, biegnących w kierunku wstępującym.

W ostatnich czasach podnoszono często pytanie, czy pęczki Golla w rdzeniu szyjowym składają się wyłącznie z włókien tylnych korzeni krzyżowo-lędźwiowych, czy też zawierają one oprócz tego dalszy ciąg włókien korzeni tylnych z grzbietowych odcinków rdzenia. U zwierząt odpowiedź na to pytanie znaleźć można w doświadczeniach, w których przecinano korzenie tylne na różnych wysokościach rdzenia i określano następnie zwyrodnienie słupów tylnych w rdzeniu szyjowym. W patologii ludzkiej pytanie to rozstrzygnąć można na podstawie dokładnego zbadania przypadków, w których pojedyncze korzenie tylne były uszkodzone w rozmaitych odcinkach rdzenia.

D. c. n.



II. DWA PRZYPADKI niezwykłego rozlanego cierpienia skóry, polegające na rozwoju znacznej ilości narośli, przeważnie epidermoidalnych

PODAŁ

Wł. Ropytowski.

Ordynator szpitala Ś-go Łazarza w Warszawie.

(Z pracowni anatomo-patologicznej Cesarskiego Warszawskiego Uniwersytetu, zostającej pod kierownictwem prof. Przewoskiego).

(*Dokończenie*).

Jak widzimy z przytoczonych powyżej opisów zmian anatomo-patologicznych w obydwóch przypadkach zmiany te były bardzo do siebie zbliżone. Różniły się te przypadki tylko natężeniem samego procesu; w pierwszym przypadku występowały na pierwszy plan zwyrodnienia komórek nabłonka przy umiarkowanych objawach zapalenia, w drugim zaś przypadku zmiany zapalne były wyrażone mocniej, zwyrodnienia zaś nabłonka słabiej się zarysowywały.

Klinicznie oba te przypadki były też bardzo do siebie podobne. Tworzenie się łusek na całej powierzchni skóry, narastanie ich w wielkiej ilości w pewnych jednakowych miejscach w obu przypadkach, jako to na *ossa zygomatica* bokach tułowia, stronach wyprostnych kończyn, tyłach palców; analogiczne zmiany w budowie paznokci—ich kolor bury, zgrubienie i zaginanie się na podobieństwo szpon kota,

zmusza nas do identyfikowania obu przypadków w jeden typ kliniczny. Różnica polegała tylko na jakości łusek; ręka przeprowadzona po powierzchni skóry pierwszego chorego dawała wrażenie czegoś bardzo miękkiego i puszystego, w drugim zaś przypadku otrzymaliśmy wrażenie suchej ostrej powierzchni. Barwa łusek była też inna: w pierwszym przypadku łuski miały kolor białopercłowy, w drugim zaś barwa ich była żółto-szarawa z zielonym odcieniem.

Jak już to zauważyłem przedtem, objawy kliniczne notowałem pobieżnie, zwracając uwagę tylko na najważniejsze przejawy choroby, chorzy bowiem nie leczyli się na moim oddziale. Przytem chorzy ci, wstępując do szpitala, byli w pełnym rozwoju choroby skóry, pierwotne wykwity nie były nam znane zupełnie, od chorych zaś nie można było się dowiedzieć, gdzie się pierwotnie choroba rozpoczęła i jak wyglądały początkowe wykwity. Chory pierwszy skarżył się, że przed kilkoma laty przechodził podobne cierpienie skóry i że w ciągu kilku miesięcy się wyleczył. Drugi chory utrzymywał, że zawsze miał zdrową skórę. Przebieg choroby podczas pobytu pacjentów w szpitalu był bardzo do siebie zbliżony; początkowo skóra u chorych łuszczyła się bardzo mocno, chorzy lepiej znosili tłuszcze i obojętne maści niż środki drażniące. Pierwszy chory po trzechmiesięcznym pobycie w szpitalu wypisał się ze zdrową skórą, drugi zaś chory po trzechtygodniowym pobycie w szpitalu, bez widocznej poprawy, łuski bowiem wciąż nanowo odrastały, o ile chory regularnie się nie kapał i nie był nacierany tłuszczami; stan ten wskazywał na ostry stan zapalny skóry, który po trzechtygodniowym pobycie w szpitalu mało co się zmniejszył, wystąpienie więc niewyleczonego chorego ze szpitala nie może wskazywać na inną postać kliniczną choroby.

W obu tych przypadkach mieliśmy przed sobą chorobę zapalną skóry, leez z jaką postacią kliniczną mieliśmy do czynienia? Rozpoznanie pierwszego przypadku przy wstąpieniu chorego do szpitala było postawione jako łuszczyca (*psoriasis*). Przebieg jednak kliniczny oddziaływania chorego na środki lecznicze nie usprawiedliwił następnie tego rozpoznania, nie mówiąc już o opisanych powyżej zmianach anatomicznych.

Czy mieliśmy do czynienia z *pityriasis rubra pilaris Devergie*? pytanie z klinicznego punktu widzenia pozostawiam nierozstrzygnięte.

Gdyby nie zmiany na skórze głowy chorego, drugi przypadek można by było przyjąć klinicznie za rybią łuskę—*ichthyosis serpentina*, przy tem bowiem cierpieniu skóra ma taki wygląd, jaki miała u naszego chorego. Zważywszy jednak, że choroba zaczęła się u chorego dopiero w 19 roku życia, miała ostry przebieg i że chory

miał przedtem zawsze zdrową skórę, rozpoznania tego nie możemy przyjąć za dowiedzione.

Gdybyśmy mieli na podstawie zmian anatomo-patologicznych postawić rozpoznanie choroby w obu tych przypadkach, byłibyśmy jeszcze w trudniejszym położeniu. O ile mi wiadomo, podobne rozrosty *strati spinosi* nad powierzchnią skóry pod postacią wydłużonych, jakby brodawek ze zwyrodnieniem ich komórek, dotychczas nie były opisane w chorobach skórnych. Studyjąc źródłowy podręcznik Unny i przeglądając dostępną mi literaturę, nie spotkałem się z niczem podobnem, ani w *pityriasis rubra pilaris*, ani w *psoriasis*, ani w grupie *lichen*, ani w *ichthyosis serpentina*. Czy mamy więc w danym przypadku do czynienia z zupełnie oddzielną postacią cierpieniaskóry, nie opisaną dotychczas?

Histologicznie oba te przypadki wzajemnie się uzupełniały.

Niezwykłe rozrosty *strati spinosi* pod postacią wyrostków, w części prawdziwych brodawek, jak w pierwszym przypadku, składające się z komórek wielokątnych, jajowatych, wrzecionowatych w pierwszym przypadku i przeważnie z komórek wrzecionowatych w drugim, nie mogło obyć się bez zmian zewnętrznych w skórze naszych chorych. I rzeczywiście, skóra pierwszego chorego sprawiała wrażenie miękkiego pluszu przy przeprowadzeniu po niej ręką, skóra zaś drugiego chorego, w tych warunkach, robiła wrażenie czegoś suchego—tarki. Budowa wyrostków obu tych przypadków zupełnie wyjaśnia nam to zjawisko. U pierwszego chorego wyrostki były znacznie większe, komórki stanowiące te wyrostki zawierały więcej zarodki, wyrostki zawierały niekiedy pętlice naczyń, jak ostre lepieże; u drugiego chorego wyrostki były niższe, szersze, komórki tworzące je bardziej płaskie, zawierały mniej protoplazmy, a daleko więcej tkanki rogowej, wreszcie były bez naczyń.

W komórkach stanowiących owe wyrostki spotykałem niezwykle zmiany, które opisałem szczegółowo przy każdym przypadku. Zmiany te w części dotyczyły jąder komórek, które początkowo robiły się płaskimi, umiejscawiały się na brzegach komórek, potem kurczyły się i wreszcie zanikały. Mniej zmienione takie jądra barwiły się zazwyczaj alkalicznymi barwnikami, więcej zmienione—färbami kwasnemi. Niekiedy jądra bardzo morfologicznie do siebie podobne, leżące w poblizkich komórkach, barwiły się rozmaicie i wskazywało by to na inny skład chemiczny tychże jąder.

Lecz główne zmiany odnoszą się do protoplazmy. W najmniej zmienionych komórkach, które były nierównomiernie powiększone, względnie do komórek *strati spinosi*, które ich wytworzyły, w zarodki

pierwotnie pokazywały się małe błyszczące kulki, zlewające się ze sobą wskutek czego zaródź była szklistawą, czasami drobnoziarnistą; w starych komórkach, t. j. leżących wyżej od podstawy wyrostka pokazywała się drobna siateczka w komórkach, która stopniowo zwiększała swe oczka. Siatka owa była bądź to wypełniona błyszczącą szklistawą masą, bądź to pusta. W najbardziej zmienionych komórkach i zaródź i siatka zanikały zupełnie, również jak i jądra i z komórek pozostawała tylko zgrubiała otoczka. W mało zmienionych komórkach zaródź ich (w pierwszym przypadku) przyjmowała czasami i zasadowe barwniki t. j. barwiła się jak i jądra, lecz znacznie słabiej, następnie, gdy pokazywały się szklistawe masy i siateczka w komórce przyjmowała barwy kwaśne; skurczone jądra barwiły się też kwaśnymi barwnikami. W przypadku drugim zaródź zawsze barwiła się kwaśnymi farbami.

Ponieważ nie wszystkie komórki jednocześnie przechodziły wyżej opisane zmiany, można było obok siebie spotkać komórki w różnych okresach zwyrodnienia. W wierzchołku jednego takiego wyrostka, jak to przedstawia fig. 3 tablicy 2-iej, mamy dużą komórkę z drobnoziarnistą prawie szklistą zarodzią i pałeczkowatym jądrem; (preparat zabarwiony thioiną i eozyną) zaródź zabarwiała się na kolor błękitny, jądro na kolor mocno niebieski. Sąsiednie siateczkowate komórki przeważnie bez jąder zabarwiała się na kolor różowy.

Powyżej opisane zmiany komórek nabłonkowych spotykałem i w drugim przypadku; zmiany te jednak były daleko słabiej wyrażone niż w pierwszym, przeważnie spotykałem komórki ze szklistawą i słabo ziarnistą zarodzią; siateczkowate komórki występowały tylko gdzieniegdzie.

Stan zapalny skóry powodował w naszych przypadkach bądź to wytwarzanie się małych jamek z wysiękiem zapalnym, bądź to oddzielenie się częściowe warstwy zrogowaciałej od *strati spinosi*, jak to widzieliśmy w pierwszym przypadku, bądź to wreszcie wytworzenie się nacieków leukocytów w górnych warstwach *strati spinosi*, jak to opisałem w drugim przypadku; (w pierwszym tylko w jednym miejscu).

Warstwa komórek rogowych w pierwszym przypadku była bardziej zrogowaciała — mniej między masami rogowymi odnaleźć można było jąder, również i ogniska z leukocytami, pod postacią gniazd, spotykały się rzadziej.

Zmiany w warstwie brodawek i w skórze właściwej również jak we włosach i gruczołach potowych były jednakowe.

Tak więc badania anatomo-patologiczne nad zmianami w budowie skóry wykazały, że mieliśmy w obu tych przypadkach do czynienia z zapaleniem skóry i z niezwykłą akantozą. Jednocześnie ze sprawą zapalną w komórkach nabłonkowych występowało ich zwyrodnienie.

Zwyrodnienie to charakteryzuje się powstawaniem w ciele powiększonych komórek bądź to okrągławych, bądź to jajowatych przestrzeni, wypełnionych szklistawą, błyszczącą masą. Bryłki tej masy, początkowo niezmiernie małe, stopniowo powiększały się i zlewały ze sobą. Jednocześnie z powstawaniem w ciele komórek owych bryłek reszta protoplazmy przyjmuje postać siateczki o coraz bardziej cieniujących beleczkach. W miarę zlewania się błyszczących bryłek, objętość ich stawała się coraz większą, a nadto na obwodzie szklistawych mas widać było wyraźne ślady stapiania się kulistych tworów. Niekiedy nawet wydawało się, jak by szklistawa zawartość dwóch lub więcej komórek zlewała się ze sobą. Jeżeli tylko szklistawa masa wewnątrz komórki dochodziła do znacznej objętości, to resztką niezmięnionej protoplazmy stawała się podobną do rozciągniętej otaczającej kapsuły. Miejscami jednak wydaje się jakoby szklistawa masa pęczniała i ulegała wessaniu. W takim razie pozostawała się siateczka, w której oczkach za pomocą barwników nie można wykazać żadnej zawartości.

Jądra w tak zmienionych komórkach zmieniają się dość szybko. Stają się one płaskie, często jak by pokurczone i zepchnięte szklistawą masą ku brzegowi komórki. Po pewnym czasie jądro zupełnie zanika.

Z jakim procesem zwyrodnienia mamy do czynienia w danym przypadku? Odpowiedź na to możemy dać, w części zasadzając się na morfologicznym wyglądzie zmienionych komórek, w części zaś na dodatnich i ujemnych rezultatach przy użyciu stosownych metod barwienia.

Morfologicznie szklistawe masy, wypełniające oczka siateczki, najbardziej przypominają masy kolloidalne, występujące naprzykład w komórkach nabłonkowych gruczołu tarczykowego. W naszych 2-eh przypadkach masy te łatwo barwiły się kwaśnymi farbami anilinowymi, nie dawały reakcyi z jodem i z jodem i kw. siarczanym, nie dawały reakcyi z kwasem nadosmowym, nie rozpuszczały się w ksyłolu, eterze, chloroformie i t. d. Ujemne to zachowanie się wyżej wzmiankowanych mas zmusza nas do przyjęcia, że masy te nie są amiloidem, mucyną, tłuszczem i t. d., lecz ciałem białkowym zbliżonym do hyaliny lub kolloidu. Ponieważ masy błyszczące występują

w komórkach nabłonkowych i okazywały wyraźną skłonność do pęcznienia i rozplywania się, to można je uznać tylko za rezultat zwyrodnienia kolloidalnego. Tak więc, w danych przypadkach mamy przykład zwyrodnienia kolloidalnego komórek nabłonkowych, stanowiących niezwykle rozrosty *strati spinosi*. Anatomico-patologicznie sprawę taką można nazwać *akanthosis conica colloides i akantiosis verrucosa conica colloides*.

Zakończając moją pracę, czuję się w obowiązku złożyć serdeczne podziękowanie prof. Przewoskiemu za przejrzenie tej pracy.

Objaśnienia rysunków.

Wszystkie rysunki zdejmowane były na wysokości podstawy mikroskopu, nie na wysokości stolika. Powiększenie więc jest znaczenie większe, aniżeli zaznaczone w katalogach.

Tablica 1.

Ogólny widok pierwszego przypadku. Zeiss ok. 3, ob. AA.

- a) Oddzielona górna część wyrostka *reti* pod postacią czapeczki.
- b) Górna część wyrostka, powstałego ze zlania się dwóch wyrostków.
- c) Ekssudat. Wyсіk zapalny.
- d) Przekrój brodawki.
- e) Naczynie wężykowate w brodawce.
- f) Przekrój naczyń w skórze właściwej.
- g) Włos.
- h) Naciek w skórze właściwej.
- i) Mięsień w skórze.

Tablica 2.

Fig. 1. Wyrostek *reti*. Przypadek 1-szy. Reichert ok. 4, ob. 4. Powiększenie okr. Barwienie hematoksyliną i eozyną (120)

- a) Wierzchołek rozrostu—granice komórek niewidoczne, bez jąder.
- b) Jądra w bocznych blaszkach zwieszających się od góry wyrostka.
- c) Zrogowaciałe blaszki bez jąder.
- d) Jamka w górnych warstwach *strati spinosi* z drobnoziarnistym wysiękiem.
- e) Brodawka (*papilla*).
- f) Naczynia napełnione czerwonymi krążkami krwi.
- g) Napeężniała komórka śródbłonna.
- h) Zwyrodniała kolloidalnie komórka.

Fig. 2. Wierzchołek epitelialnego rozrostu z nabłonkiem uległym zwyrodnieniu kolloidalnemu. W dolnej części brodawka (*popilla*). Reichert ok. 4, ob. 8a. Heematoksylina i eozyina.

- a) Kolloidalne masy.
- b) Szczałki jąder w kolloidalnie zwyrodniałych komórkach.
- c) Płaskie jądra.
- d) Komórki z pokurczonemi, mocno zabarwionemi (prawie na czarno) jądrami.
- e) Napeężniałe komórki śródbłonna w wierzchołku brodawki.

- f) Erytrocyt.
- Fig. 3. Wierzchołek brodawki ze zmianami w komórkach. Przypadek 1-szy. Reichert ok. 4 ob. 7a. Barwienie thioniną i eozyną.
- a) Powiększona komórka ze szklistą protoplazmą i płaskim jądrem.
- b) Siateczkowata komórka z kurczącym się jądrem.
- c) Napęczniały śródbłonek naczynia włoskowatego.
- d) Erytrocyt.
- Fig. 4. Zrogowaciale masy naskórka z gniazdem leukocytów. Przypadek 1-szy. Reichert ok. 4, ob. 7a. Barwienie thioniną i eozyną.
- Fig. 5. Wyrostek *reti*. Komórki wrzecionowate, większość z pałeczkowatymi jądrami. Wiele komórek zawiera koloidalne masy. Przypadek 2-gi. Reichert ok. 4, ob. 7a. Hematoksylina i eozyina.

III. DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

I. Choroby wewnętrzne.

85. Prof. Bourget. **Ostuchiwanie równoległe i równoczesne.**
(La Semane Médicale, 1901, Nr. 46).

Przyrząd, podany przez autora, składa się z małego stożka drewnianego lub z dziurkowanej kości słoniowej, połączonej z uchem za pomocą rurki kauczukowej, około 40 ctm. długości, a która zakończona jest guzikiem z otworami. Dwa takie przyrządy ustawia się na symetryczne miejsca klatki piersiowej, a guziki wkłada się do uszu; przyrządy te usuwają wszelkie szmery powstające w otoczeniu słuchającego; przyzwyczaić się do nich bardzo łatwo. Oddech obu płuc zlewa się w jeden szmer, niekiedy tylko lewostronny jest nieco silniejszy z powodu większego rozwoju mięśni z prawej strony, co osłabia szmer oddechowy. W samym początku gruźlicy wierzchołków za pomocą tego przyrządu może, nawet mało wprawny, zauważyć różnicę oddechu w obydwóch wierzchołkach. Nieznaczne wydłużenie szmeru oddechowego tudzież niewielkie zmiany drżenia głosowego z łatwością dają się rozpoznać. W zapaleniu płuc włóknikowym łatwo poznać pierwszy okres, a potem stopniowe powstawanie oddechu oskrzelowego. W zapaleniu opłucny ułatwionem jest znacznie poznanie tarcia opłucny. W badaniu serca przyrząd ten oddaje wielkie usługi: można za pomocą niego porównywać między sobą ujścia aorty i tętnicy płucnej.

Stanisław Urban.

86. Prof. J. W. Runeberg (z Helzyngforsu). **Jednoczesne opukiwanie i osłuchiwanie.** („Ueber percussorische Transssonanz“. Zeitschrift für Klin. Med., B. 42, H. I u. II. Str. 81—87).

Opukiwanie i osłuchiwanie jednoczesne, oznaczane jako „auscultatorische Percussion, Transssonance plessimétrique, percussorische Transssonanz“ i t. d., dotychczas nie uzyskało praw obywatelstwa w dyagnostyce. Próby wprowadzenia tej metody badania fizykalnego były dokonywane przez J. Dervieu'go, Camman'a i Clark'a (w 1840 r.), Cardinal'a (1876), Gueneau de Mussy'ego (1876), Zuelzer'a (1877), Admirault'a (1888); wreszcie, przez prof. Benderskiego (z Kijowa) na zjeździe międzynarodowym lekarskim w Rzymie w roku 1894, oraz przez Buch'a w r. 1898. Pomimo to, usiłowania wzmiankowanych autorów nie zdołały wprowadzić tej metody do dyagnostyki lekarskiej. Zdaniem autora, który na nowo podjął w tym kierunku usiłowania, należy metodą tą posiłkować się jedynie celem oznaczenia granic narządu osłuchiwanego. Metoda, proponowana przez autora, polega na tem, że umieszcza się stetoskop ponad badanym narządem w tem miejscu, w którym narząd ten bezpośrednio przylega do klatki piersiowej lub do ścianki brzusznej. Za pomocą bardzo lekkiego opukiwania, lub jeszcze lepiej, za pomocą tarcia końcem palca w pobliżu stetoskopu otrzymujemy szmer lub ton opukowy, dochodzący do ucha przez badany narząd. Powoli oddala się palec opukujący lub trący od stetoskopu. Dopóki palec znajduje się ponad osłuchiwany narząd, dopóty do ucha ten szmer dochodzi wyraźnie i słyhać go w uchu jakby bezpośrednio; z chwilą jednak, gdy palec opukujący dosięgnie granic danego narządu, szmer ten ginie, lub nie słyhać go już bezpośrednio. W razie, gdy chcemy oznaczyć część narządu znajdującą się bezpośrednio z tyłu klatki piersiowej lub ścianki brzusznej, najlepiej stosować tylko lekkie potarcie, gdy zaś chodzi o oznaczenie rzeczywistych granic, stosować należy silniejsze uderzenie palcem. Oczywiście, oznaczenie granic danego narządu za pomocą tej metody jest tem trudniejsze i tem mniej pewne, im narząd przykrywający drugi jest grubszy.

Za pomocą tej metody oznaczyć można, według autora, bardzo dobrze granice pomiędzy żołądkiem a colon, górną oraz dolną granicę *colonis transversi*, granice jamy *pneumothoracis* w stosunku do przylegających płuc lub żołądka, granice pomiędzy sercem a wątrobą, pomiędzy sercem a lewostronnym wysiękiem opłucnowym, lub pomiędzy wątrobą a bezpośrednio tuż pod nią znajdującym się wysiękiem otrzewnowym lub nowotworem, pomiędzy rozciągniętym pęcherzykiem żółciowym a wątrobą i t. d. Tym sposobem można, zdaniem autora, za pomocą tej metody oznaczyć też same granice, jak i za pomocą zwyczajnego opukiwania, co niekiedy jest ważne dla kontroli, ale nadto możemy oznaczyć granice pomiędzy tymi narządami, które przy zwyczajnem opukiwaniu dają zupełnie ten sam ton, a w których to razach perkusya żadnych wskazówek udzielić nam nie może.

Przy powyższem badaniu można się posiłkować zwykłym stetoskopem, lub giętym (rurkę gumową łączy się na jednym końcu z mu-

szłą uszną, a na drugim z lejką stetoskopu), oznaczając zaraz otrzymane granice za pomocą dermatografu. — Oczywiście, należy przedtem osiągnąć w tej metodzie badania potrzebną wprawę, zaczawszy od oznaczania granic pomiędzy nieprzykrytą częścią wątroby a brzegiem płuca, pomiędzy żołądkiem a colon, pomiędzy sercem i wątrobą a wysiękiem, przylegającym do jednego z tych narządów. Dla proponowanej przez siebie metody autor proponuje krótką nazwę: „Transsonanz“.

J. Winiarski.

87. Prof. K. Dehio (z Dorpatu). **Przyrząd do mechanicznego leczenia obrzęków podskórnych oraz wyniki badań nad składem chemicznym płynu obrzękowego.** (St. Petersburger Med. Woch. 1900, № 51 i 1901, № 7).

Od chwili wprowadzenia do medycyny antyseptyki i aseptyki starano się obrzęki podskórne leczyć metodą mechaniczną t. j. za pomocą nakłuć robionych przy pomocy specjalnie ku temu celowi sporządzonych instrumentów: przyrządu Southey'a, Hampel'n'a, Fürbringer'a, Curschmann'a, Straub'a i t. d. Pomimo jednak zachowywania możliwej czystości, często bardzo przy posiłkowaniu się tymi przyrządami pręcej lub później następowało zakażenie rany lub róża. Ażeby temu zapobiedz należało obmyśleć sposób *zabezpieczenia rany od dostępu powietrza*. W tym celu prof. Dehio sporządził przyrząd, który, zdaje się, powyższemu postulatowi najzupełniej czyni zadosyć. Składa się on z elastycznego gumowego bandaża, szerokości 10 ctm. i długości 120 ctm. Trzy ćwierci tego bandaża są podłużnie rozdzielone na dwa równej szerokości pasma, służące jako tury do umocowania przyrządu. W pośrodku nierozdzielonego bandaża znajduje się okrągły otwór o średnicy 8 ctm. i do tego otworu wstawione jest również gumowe, lejkowate, receptaculum tak, że tworzy ono wraz z bandażem jedną sztukę. W tem miejscu, gdzie znajduje się lejek, bandaż jest kulisto rozszerzony tak, że tury bandaża przy nakładaniu przyrządu nie uciskają lejka. Lejek kończy się rurką gumową, przeznaczoną do odpływu zbierającego się w lejku płynu do podstawionego naczynia. W lejku znajduje się jeszcze druga cienka rurka gumowa, przeznaczona do tego, aby w razie, gdyby pierwsza się zatkała, można przez nią przemyć lejek wodą. Przyrząd cały przechowuje się zwykle w 1‰ roztworze sublimatu, ażeby stale był aseptycznym.

Posiłkować się tym przyrządem należy w sposób następujący: Po obmyciu goleni mydłem i wodą (ewentualnie i ogoleniu) i oczyszczeniu sublimatem i wyskokiem, robi się przy zachowaniu aseptyki 2 lub 3 cięcia równoległe długości 2—3 ctm., tak żeby cała *cutis* była przecięta; tkanki podskórnej głęboko przecinać nie należy. Jedno cięcie jest oddalone od drugiego o 2 ctm. Natychmiast nakłada się przyrząd wpoprzek do podłużnej osi goleni w ten sposób, że lejek powinien się znajdować ponad cięciami. Następnie pasma bandaża tu-

rami okolnymi nakłada się na początkową część tegoż z boku lejka. W ten sposób cały przyrząd przylega ściśle naokoło dokonanych cięć, chroniąc je szczelnie od dostępu powietrza. Ewentualnie można jeszcze lepiej umocować cały przyrząd bandażem z gazy. — Skórę naokoło cięć można również posmarować waseliną, ażeby przyrząd lepiej do skóry przylegał. Jednak bandaża nie należy zbyt mocno naciągać, gdyż wtedy odpływ ciecicy staje się utrudnionym. W razie silnych obrzęków podskórnych można za pomocą tego przyrządu otrzymać z części obrzękniętych 10, 12 i więcej litrów płynu w ciągu 24 — 28 godzin. Jednemu choremu wypuścił autor w ten sposób w ciągu 19 dni prawie 30 litrów płynu obrzękowego.

Chory powinien jednak nie leżeć w łóżku, lecz siedzieć w fotelu, podparty poduszką; nogi powinny spoczywać na stołku na poduszeczce i powinny być owinięte ciepłym przykryciem. Po zdjęciu przyrządu należy cięcia zaszyć cienkimi szwami, przysypać jodoformem, lub dermatolem i przykryć zlekką uciskającym opatrunkiem. Zwykle następuje *prima intentio*, jakkolwiek gojenie odbywa się zwolna.

Dodatnie strony proponowanej przez siebie metody leczniczej widzi autor w tem, że:

1) Można otrzymać w ten sposób również tak dużo płynu obrzękowego, jak i przy stosowaniu metody Gerhardt'a, t. j. gdy zostawia się cięcia otwartymi.

2) Cięcia skórne są zabezpieczone od dostępu powietrza; autor nie miał ani razu powikłania różą, ani żadnych innych zakażeń rany. Cięcia można następnie doprowadzić do gładkiego zagojenia.

3) Metoda cała jest dogodną i nie dolegliwą dla chorego: może on poruszać się swobodnie i wygodnie siadać na nocnik.

4) Nie zanieczyszcza się chorego, ani łóżka.

5) Płyn wyciekający przez rurkę można wygodnie zebrać i zużytkować do dalszego badania.

Przyrząd pozostawiał autor najwyżej 48 godzin, jakkolwiek można go bez żadnej krzywdy dla chorego trzymać i o wiele dłużej.

Wynik terapeutyczny otrzymywał autor bardzo pomyślny: obrzęki gineły nietylko z goleni, lecz i z brzucha, z krzyża, a nawet z kończyn górnych;—usunawszy w ten sposób przeszkody w krążeniu, widział autor jednocześnie poprawę stanu ogólnego: tętno stawało się silniejszym, ilość dobowo moczu zwiększała się, a duszność i sinica zmniejszały się. Raz jeden tylko po wypuszczeniu w ten sposób płynu obrzękowego wystąpiła u chorego mocznica, często jednak występowały uporczywe biegunki. Oczywiście, w tych razach, gdy obrzęki są spowodowane przyczynami, których usunąć nie można, wynik terapeutyczne mechanicznego leczenia obrzęków jest tylko czasowym; trwalsze wyniki otrzymał autor w kilku przypadkach niedomogi serca, spowodowanej ogólną miażdżycą naczyń, lub podostrem zapaleniem nerek. Autor sądzi, że *wyniki mechanicznego leczenia obrzęków podskórnych będą o wiele lepsze, skoro się zdecydujemy stosować tę metodę o wiele wcześniej, nie jako ultimum refugium*. Wska-

zania do skaryfikacji powinny być, zdaniem autora, te same, co i do punkcji w *hydrops ascites*, lub *hydrothorax*.

W 2-jej części pracy podaje autor *wyniki badań chemicznych* otrzymanych tą drogą płynów obrzękowych w różnych chorobach. Badania autora obejmują 15 przypadków i dotyczą oznaczenia azotu, pozostałości suchej, zawartości popiołu, ciężaru gatunkowego i białka (za pomocą przyrządu E s s b a c h'a). Z przytoczonych tablic wyprowadza autor następujące wnioski:

Płyn obrzękowy w *zapaleniu nerek* zawiera o wiele mniej białka (ślady do 1,5⁰/₁₀₀), niż w *wadach serca* i w *ogólnym zastoju żylnym* (przeciętnie 3,4⁰/₁₀₀). Odpowiednio do tego i ciężar gatunkowy w 1-ym razie jest nieco niższy niż w drugim.

Co się tyczy liczb średnich, dotyczących pozostałości suchej i popiołu, to różnice są bardzo nieznaczne. Uderzającym jednak był fakt, że i zawartość *azotu* w obydwóch grupach przypadków *była prawie jednakową*, podczas gdy należało się spodziewać w 1-iej grupie (t. j. w płynach obrzękowych w zapaleniu nerek) w obec mniejszej ilości białka, również mniejszej zawartości azotu. Zdaniem autora, faktu tego nie można sobie wytłomaczyć inaczej, jak tylko w ten sposób, że w *płylinie obrzękowej wskutek zapalenia nerek, oprócz białka znajdują się jeszcze i inne substancje zawierające azot*, których w płynie obrzękowym, będącym następstwem wady serca, brak. Mogą to być, zdaniem autora, tylko produkty wstecznej przemiany białka, które właśnie nie wydzielają się z moczem wskutek choroby nerek.

W dalszym ciągu pracy porównywa autor wyniki swoich badań nad płynami otrzymanymi z obrzęków podskórnych z wynikami badań Reussa, Runeberg'a, Neuenkirchen'a i Lunin'a nad przesiękami pleurytycznymi i brzuszными: okazuje się, że *płyn otrzymany z obrzęków podskórnych jest znacznie uboższy w białko, niż płyny przesiękowe otrzymane z opłucny, lub z jamy brzusznej*. W zakończeniu porównywa autor skład chemiczny płynu obrzękowego z osoczem krwi: z tego porównania wynika, że sole przechodzą do płynu obrzękowego w tej samej koncentracji, jaką posiadają we krwi, natomiast ścianki naczyń włoskowatych stawiają silny opór przechodzeniu białka ze krwi do płynu obrzękowego ¹⁾.

Józef Winiarski.

88. E. Weisz. **O objawach fonacyjnych międzyżebrowych, — nowej metodzie badania fizykalnego.** („*Ueber intercostale Phonationserscheinungen. Eine neue physikalische Untersuchungsmethode*“). *Zeitschrift für klin. Med.*, B. 42, H. III u. IV. Str. 324—340).

Prowadząc w Piszczanach badania nad zaburzeniami czucia w przewlekłym gościecu stawowym, autor przypadkowo zauważył, że

¹⁾ Przyrząd prof. Dehio dostać można w Warszawie, w składzie materiałów gumowych Rokickiego.

podeczas, gdy pacyenci głośno wymawiali: jeden lub dwa, to za każdym razem wypuklały się pewne części pewnych przestrzeni międzyżebrowych. Budową anatomiczną pewnych przestrzeni międzyżebrowych zjawiska tego autor wytłomaczyć sobie nie mógł. Wypuklenia fonacyjne przestrzeni międzyżebrowych oznacza autor mianem *linii fonacyjnych* („*Phonationslinien*“), a granice ich występowania mianem *krańcowych punktów fonacyjnych* („*Phonationsendpunkte*“). Wypuklenia fonacyjne międzyżebry najwyraźniej występują pomiędzy liniami pachowemi i z przodu na lin. *parasternalis*, najmniej są widoczne z tyłu na lin. *paravertebralis* i *scapularis*; wypuklenia fonacyjne wyraźniej występują na górnych międzyżebrowych z przodu, na dolnych zaś z tyłu *resp.* z boku. Wierzchołki płuc przyjmują udział w wypukleniach fonacyjnych tylko w bardzo słabym stopniu. U osób otyłych objaw ten występuje w bardzo słabym, ledwo dostrzegalnym stopniu, natomiast bardzo wyraźnie u osobników chudych, posiadających szerokie międzyżebrowa (*thorax paralyticus*), wyraźniej występuje u osobników, posiadających ciemną, śniadą skórę, niż u osobników ze skórą jasną, błyszczącą. U kobiet w okolicy sutek spostrzegać się nie daje. Warunki indywidualne odgrywają dużą rolę w powstawaniu wypukleń fonacyjnych.

Badając ten objaw, przedewszystkiem uwzględniać należy symetrię: jeżeli w razie asymetrii nie możemy znaleźć dla tejże podstawy anatomicznej, to należy przyjąć, że mamy do czynienia z warunkami patologicznymi. Wypuklenia fonacyjne ustają w tych międzyżebrowych, gdzie się zaczyna wątroba, lub śledziona. Badanie wypukleń fonacyjnych w okolicy *serca* jest wielce utrudnione: jedną z przeszkód stanowi m. *pectoralis*. Niekiedy występują te wypuklenia ponad okolicą *żołądka* w przestrzeni *T r a u b e' g o*. Występować one mogą nadto nie tylko bezpośrednio ponad płucami, lecz i *ponad innymi narządami przez udzielanie się*.

Wypuklenia fonacyjne, jakkolwiek nie tak wyraźne, jak na klatce piersiowej, zauważyć można i na brzuchu, są to t. zw. „*abdominelle phonatorische Erscheinungen*“ (naprzykład występują niekiedy ponad pełnym żołądkiem). U niektórych osobników zauważyć również można *zjawiska fonacyjne lędźwiowe* („*lumbale Phonationserscheinungen*“). W 3-ch przypadkach z powodu braku tego zjawiska z jednej strony rozpoznał autor nerkę wędrującą. Nadto metoda ta okazała się autorowi bardzo pożyteczną przy oznaczeniu granic *wysięków* i *przesięków opłucnowych*, mianowicie wypuklenia fonacyjne ponad wysiękami występowały mniej więcej również wyraźnie jak i ponad płucami, w dolnych częściach jednak stłumienia, gdzie przypuszczać należało śledzionę lub wątrobę, wypukleń tych zanważyć nie można było: zjawisko to ustawało właśnie na granicy pomiędzy wysiękiem, a śledzioną, lub wątrobą. Tym sposobem, zdaniem autora, możemy się orientować co do wielkości wysięku i wątroby, lub śledziony.

Porównywanie proponowanej przez autora metody dyagnostycznej z wynikami perkusji doprowadziło go do następujących wniosków:

1. Najczęściej wypuklenia fonacyjne kończą się tam, jak to nam wskazuje opukiwanie t. j. np. tam, gdzie się zaczyna stłumienie wątroby.

2. Niekiedy wypuklenia fonacyjne sięgają po za początek (względny) stłumienia.

3. Niekiedy, choć bardzo rzadko, wypuklenia fonacyjne kończą się wyżej, niż zaczyna się stłumienie.

Metodą tą należy się zatem posiłkować, nie zaniedbując perkusji; wyniki tych dwóch metod badania fizykalnego należy, zdaniem autora, porównywać z sobą. Wymaga ona, jak i każda inna, pewnej wprawy. Uczyć się należy na osobnikach chudych, unikając przy badaniu silnego oświetlenia (najlepiej, gdy osobnik badany jest tylko z jednej strony oświetlony). Najwyraźniej występują wypuklenia fonacyjne na granicy wątroby z przodu, gdy osobnik badany leży na wznak,—na linii pachowej, gdy leży na boku, a z tyłu, gdy leży na brzuchu.

Józef Winiarski.

89 Thayer W. O rozpoznawaniu i częstości t. zw. szmeru Flinta w przypadkach niedostateczności zastawek aorty. (The American Journal of the Medical Sciences, XI, 1901, str. 538—552).

W wielu przypadkach czystej niedostateczności zastawek aorty, prócz właściwego szmeru rozkurczowego nad mostkiem, wysłuchuje się wyraźny szmer przedskurczowy u wierzchołka serca. Austin Flint, który pierwszy na szmer ów zwrócił uwagę, w tłumaczeniu objawu tego opierał się na fackie, stwierdzonym doświadczalnie przez Baumgarten'a i Hamerik'a, że mianowicie, przy wypełnianiu płynem lewej komory zastawka dwudzielna podnosi się i zamyka otwór żylny, częściowo lub całkowicie—stosownie do stopnia wypełnienia. W przypadkach niedostateczności zastawek aorty spełnia tożsamo, zanim jeszcze nastąpi skurez przedsionków, prąd krwi powrotny z aorty.

Kiedy następnie krew żylna przeciskać się zacznie przez zwężony w sposób powyższy otwór, powstaje szmer przedskurczowy zupełnie analogicznie, jak bywa w przypadkach zwężenia lewego otworu żylnego wskutek sprawy zapalnej.

W roku 1892 Guitéras i Sansom, uznając istnienie szmeru Flinta, wystąpili jednak z opozycją przeciw tłumaczeniu, podanemu przez Flinta, i dowodzili, że zwrotna fala krwi z aorty nigdy nie jest w stanie spowodować zamknięcia, względnie zwężenia otworu żylnego. Wreszcie Potain w r. 1893 podał inne objaśnienie szmeru Flinta, uznane obecnie przez ogół za racjonalne. Zdaniem Potain'a, prąd krwi, cofający się z powrotem do lewej komory, odpycha tylko od ściany większą klapę zastawki dwudzielnej, powodując w ten sposób względne zwężenie otworu żylnego. Kiedy nastąpi skurez przedsionka, kłapa ta znajduje się między dwoma prądami nierównej szybkości—powrotnym z aorty i prądem krwi żylny z przed-

sionka, które wywołują drganie zastawki, dające słuchowe zjawisko szmeru przedskurczowego.

Gibson w świeżo wydanej pracy o chorobach serca i aorty zgadza się w zupełności z tłumaczeniem Potain'a, sądzi jednak, że szmer przedskurczowy w przypadkach niedostateczności zastawek aorty wogóle niezbyt często się zdarza i że częstokroć powstawanie jego złożyć należy na karb współistniejących zmian w zastawce dwudzielnej. W celu rozstrzygnięcia tej kwestyi, autor zestawiał 74 przypadki niedostateczności zastawek aorty, spostrzegane przezeń w szpitalu Hopkins'a w New-Yorku w okresie ostatnich lat 10, i w których skutecznym było badanie pośmiertne. Z wymienionych 74 przypadków szmer przedskurczowy u wierzchołka serca notowano za życia w 45, co stanowi 60,8% ogólnej liczby.

Z tej liczby 45 przypadków w 12 badanie pośmiertne wykazało obok zmian w zastawkach aorty jednoczesne zwężenie lewego otworu żylnego; w pozostałych 33 otwór żylny był prawidłowej wielkości. Wszakże w 16 przypadkach z ostatniej kategorii zauważono w zastawce dwudzielnej mniej lub więcej znaczne zgrubienie brzegów, zależne czy to od sprawy miażdżycowej, czy też od włóknistego zapalenia wsierdza, które to sprawy nie doprowadziły jednak do zwężenia otworu żylnego. Zdaniem autora, zmiany te nie były w stanie spowodować szmeru sercowego.

Z 29 przypadków, w których za życia nie notowano szmeru przedskurczowego, w 4 istniało mimo to zwężenie lewego otworu żylnego, w 10 otwór ten był zupełnie prawidłowy, w 15 były niewielkie zmiany na zastawce dwudzielnej bez zwężenia otworu żylnego. Tak więc, z liczby 58 przypadków niedostateczności zastawek aorty, bez jednoczesnego zwężenia lewego otworu żylnego, szmer Flint'a istniał za życia w 33, czyli 58%, przypadkach.

W znacznej większości, gdyż w 70%, tych przypadków, zmiany w zastawkach były pochodzenia miażdżycowego, pozostałe 30% zależały od przewlekłego zapalenia wsierdza. Zachodzi pytanie, czy możliwym jest odróżnić za życia szmer Flint'a od szmeru przedskurczowego, zależnego od zwężenia lewego otworu żylnego.

Charakter samego szmeru nie może stanowić podstawy do rozpoznania różniczkowego, chociaż zazwyczaj szmer Flint'a bywa mniej głośny i wyraźny od szmeru przedskurczowego organicznego.

Autor radzi kierować się w tym względzie innymi objawami zwężenia lewego otworu żylnego, które to zwężenie, łącząc się z niedostatecznością zastawek aorty, modyfikuje odpowiednio objawy niedostateczności zastawek. A więc: uderzenie wierzchołka serca, które w ostatnim przypadku unosi się wysoko ku górze, czego niema przy zwężeniu lewego otworu żylnego; burczenie przedskurczowe (pomruk koci) mniej wyraźnie w przypadkach szmeru Flint'a; powiększenie prawego serca i t. p. Bardziej pewnych danych dostarcza charakter tętna (pełne i szybkie w przypadkach zwężenia) i, wreszcie, stan tętna obwodowych, w których zmiany miażdżycowe, daleko posunięte, przemawiają więcej na korzyść szmeru Flint'a, podczas gdy przebyte zapalenie wsierdza

na tle reumatyzmu, płasawicy i t. p. każe przypuszczać istnienie wady lewego serca. Przyznać należy, że w niektórych razach wszystkie wymienione powyżej dane rozpoznawcze zawodzą, i badanie pośmiertne wykazuje zwięźenie lewego otworu żylnego tam, gdzie rozpoznano szmer Flint'a, lub odwrotnie. Wreszcie, możebnem jest, prawdopodobnie, łączenie się szmeru Flint'a z szmerem przedskurczowym organicznym.

Wl. Starkiewicz.

90. Dr. Da Costa. **O znaczeniu dyagnostycznym i prognostycznym badania krwi w przypadkach zapalenia wyrostka robaczkowego.** (*The American Journal of the Medical Sciences*, XI, 1901, str. 645—654).

Autor opiera wywody swe na 118 przypadkach, z pośród których w 80 sprawa ropna doprowadziła bądź do zgorzeli wyrostka, bądź do zapalenia otrzewny; w pozostałych 38 miało miejsce tylko zwykle kataralne zapalenie wyrostka.

We wszystkich prawie przypadkach autor spostrzegał we krwi chorych zmniejszenie ilości hemoglobiny, jak również czerwonych krążków krwi. Ilość hemoglobiny przeciętnie zmniejszoną była o 30%, ilość czerwonych krążków — o milion w 1 mm. sz. W niektórych wszakże przypadkach anemia była tak znaczną, że sama przez się stanowiła groźne powikłanie choroby, zmniejszające szanse pomyślnego wyniku operacji.

Ilość białych ciałek krwi, z niewielkim wyjątkiem, była zwiększoną, nawet w przypadkach zapalenia kataralnego. Nieznaczna ienocytozę w przypadkach tego rodzaju autor tłumaczy jednocześnie istniejącą anemią, lub też zgęszczeniem krwi wskutek obfitych wymiotów i wypróżnień.

Bardziej wybitne zwiększenie ilości białych ciałek autor spostrzegał w przypadkach zapalenia ropnego.

Ilość białych ciałek, przynosząca 20000, zdaniem autora, wskazuje niechybnie na sprawę ropną, albo na zapalenie otrzewny. Jednakże w najcięższych, septycznych, przypadkach brak nieraz leukocytozy, a nawet istnieje leukopenia — t. j. zmniejszenie ilości białych ciałek. Tego rodzaju leukopenia, dowodząc, że odczyn ustroju jest zbyt słaby w stosunku do siły zarazki, stanowi niepomyślny objaw prognostyczny. Z drugiej strony, znaczna leukocytoza w takich przypadkach bynajmniej nie daje dobrego rokowania. Dużą wagę przywiązuje autor do badania krwi po operacji. Podług jego spostrzeżeń, w razie pomyślnego przebiegu pooperacyjnego, ilość białych ciałek krwi spada do normy już w ciągu kilku dni najbliższych; jeżeli to nie następuje, przypuszczać należy albo ognisko ropne niezdrenowane, albo zapalenie otrzewny. Dla rozpoznania różniczkowego badania krwi, zdaniem autora, wielkiej wagi mieć nie może z tego względu, że większość spraw zapalnych, z którymi zapalenie wyrostka robaczkowego różniczkować należy, również prowadzi do analogicznych zmian krwi, w szczególności zaś do leukocytozy. Tutaj należą:

sprawy ropne jajników i jajowodów, ciąża zewnątrzmaciczna, ropień wątroby i okołonerkowy, również kolka nerkowa i wątrobiana wskutek przyłączających się do niej spraw zapalnych, *dysmenorrhoea* i t. p. Pozostają sprawy niezapalne: enteralgia, kolka ołowiana, nerka ruchoma i t. p. Wniosek ostateczny: badanie krwi w przypadkach zapalenia wyrostka robaczkowego samo przez się nie może stanowić podstawy ani do rozpoznania różniczkowego ani do rokowania; jednak łącznie z innymi objawami może być bardzo pomocnym w ocenie danego przypadku.

W. Starkiewicz.

91. D-r I. Ruhemann (Berlin). **Prosty sposób prędkiego oznaczenia ilości kwasu moczowego w moczu.** (Berlin. Klinische Wochenschrift Nr. 2 i 3 1902).

Autor zaznacza, iż istnieje wiele sposobów ilościowego oznaczenia kwasu moczowego w moczu, jednak żaden z nich nie może być zastosowany w celach klinicznych, wymagają bowiem wszystkie zbyt długiego czasu (od 50—60 godzin). Podaje więc sposób, który daje możność w ciągu 20—30 minut dokładnie oznaczyć ilość kwasu moczowego. Sposób polega na własności kwasu moczowego tworzenia związku z jodem. Już w roku 1863 Trousseau i Dumontpallier stwierdzili fakt, że mocza łączy się z wolnym jodem, a później wyjaśnił tę sprawę Corvisart. Wskutek różnorodnych wyników dalszych badaczy (Petit, Hupper i in.) sposób ten został zaniechany. D-r I. Ruhemann wprowadza go jednak z powrotem, unikając błędów swych poprzedników. Zaznacza on przede wszystkim, iż stosunek asocjacji kwasu moczowego do jodu jest inny, aniżeli podali Petit i Huppert, a mianowicie 0,001 gr. jodu neutralizuje 0,0128 gr. kwasu moczowego, chemicznie czystego. Dalej zwraca autor uwagę na nieprawidłowe wykonywanie przez nich miareczkowania. Do pewnej ilości roztworu jodu dodawali mocza, skąd po kilka kropel dolewali do chloroformu, próbując, czy przestało występować fioletowe zabarwienie, *respective* czy wszystek jod został związany. Takie postępowanie ujemnie wpływa na otrzymanie ścisłych wyników ilościowych. Aby uniknąć tej niedokładności, D-r I. Ruhemann dodaje do roztworu jodu siarczyny węgla, poczem dotąd dolewa mocza, dopóki nie zginie zabarwienie fioletowe. Stosuje on siarczyny węgla, a nie chloroform, ostatni bowiem przy dłuższym klóceniu z moczem przyjmuje jego barwniki, co utrudnia ścisłe rozpoznanie chwili, w której zaczyna znikać zabarwienie od jodu. W moczu oprócz kwasu moczowego są jeszcze inne składniki, łączące się z jodem: amoniak, śluz i komórki nabłonkowe; składniki żółciowe mają w tym względzie bardzo małe znaczenie. Wskutek tego związek jodu z mocznikiem następuje i z takim moczem, z którego kwas moczowy został strącony. Ostatni strąca się w moczu pod działaniem kwasu chlorowodorowego w ciągu 36—48

godzin w postaci kepek i ziarenek, zabarwionych urobiliną na ceglasto-czerwono. Ztąd za pomocą przesączania otrzymujemy przesącz, który jak zaznaczyliśmy wyżej, łączy z sobą jod; przesącz taki autor dla krótkości nazywa pozostałością moczu (Resturin). Ztąd wynika, iż nie cała ilość jodu, połączonego z moczem, odpowiada kwasowi moczowemu, część jego bowiem łączy się z moczniakiem, śluzem, nabłonkami i t. d. Z tego powodu autor miareczkował za pomocą roztworu jodu nie tylko mocz, lecz i pozostałość moczu (Resturin). Różnica ilości jodu, użytego przy tych dwóch miareczkowaniach odpowiadać powinna kwasowi moczowemu. Dla sprawdzenia dokładności tego sposobu autor oznaczał jednocześnie ilość kwasu moczowego za pomocą ważenia. I. Ruhemann ściśle oznaczał ilość kwasu moczowego za pomocą ważenia i porównywał ją z wynikami miareczkowania, do którego używał następującego płynu: jodi 1,5 gr., kali jodati 1,5 gr., Aquae dest. 200 gr. Określał ile potrzeba użyć ctm. sześć. moczu, aby połączyć 0,015 gr. jodu, zawierającego się w 2 ctm. sześć. wspomnianego płynu. Pozostałości moczu (Resturin) nie miareczkował ze względu, że wymaga ona nadzwyczaj małej ilości jodu, a więc i omyłka, jaka powstaje przez nieodjęcie tej ilości nie odgrywa roli w badaniach klinicznych. Otrzymał tym sposobem szereg liczb, wykazujących wiele ctm. sześć. moczu o pewnej oznaczonej ważeniem procentowej zawartości kwasu moczowego wiązuje 0,015 gr. jodu. Na tej podstawie wprowadza do oznaczenia ilości kwasu moczowego przyrząd, t. zw. urikometr. Jest to probówka objętości 25,5 ctm. sześć., podzielona dłuższymi kreskami na ctm. sześć., krótszymi zaś na jego poszczególne. Na wysokości połowy ctm. sześć. od dołu znajduje się kreska z literą S, o dwa ctm. sześć. nad nią litera I, kreski zaś położone jeszcze wyżej są zaopatrzone w liczby odpowiadające ilości gramów kwasu moczowego, znajdującego się w litrze moczu. Przyrząd zamyka się korkiem gumowym lub szklanym; przed użyciem powinien być osuszony. Dla oznaczenia ilości kwasu moczowego nalewa się siarczyny węgla do litery S tak, aby dolny menisk jego opierał się na kresce następnie dodaje się wspomnianego odczynnika do litery I tak, aby na kresce opierał się górny jego menisk, nareszcie dolewa się mocz. Ponieważ mocz zawiera przeważnie mniej, aniżeli 2,0 gr. kwasu moczowego, dolewa się więc go odrazu do kreski zaopatrzonej 2%. Jeżeli po skłóceniu występuje silne fioletowe zabarwienie, to wypada dodać jeszcze kilka kropel moczu, jeżeli zaś słabe, to przedewszystkiem próbuje się, czy po powtórnem skłóceniu nie zniknie, w przeciwnym razie ostrożnie dodaje się mocz. Gdy zabarwienie znikło, określa się, do której kreski został dolany mocz, a jeżeli on stoi między dwoma, przyjąć trzeba górną; przy kreskach zaś znajdują się liczby, odpowiadające ilości gramów kwasu moczowego. Jeżeli mocz zawiera zbyt małą ilość kwasu moczowego, to odczynnik dolewa się tylko do połowy przestrzeni między S i I, resztę zaś jej dopełnia się wodą przekroploną, a rezultat otrzymany dzieli się przez 2. Jeżeli mocz zawiera więcej kwasu moczowego, aniżeli może wykazać urikometr, wypada wtedy rozcieńczyć go na pół wodą przekroploną, rezultat zaś otrzymany pomnożyć przez 2.

Mocz powinien oddziaływać kwaśno, w tym celu dodaje się kilka kropeł kwasu octowego. Przed nalaniem mocz trzeba dobrze skłócić. Nie wielka ilość białka, znajdująca się w moczu, nie wywiera ujemnego wpływu; przy większych zaś ilościach białka, trzeba je strącić przez zagotowanie. Mocz zneutralizowany jodem, jest klarowny, nie cuchnący i pod wpływem kwasu chlorowodowego nie wydziela kwasu moczowego. W kropli takiego moczu po odparowaniu spostrzegamy pod mikroskopem spore ośmiościenne tabliczki. Jod, łącząc się z kwasem moczowym, czyni go łatwiej rozpuszczalnym. Na tej zasadzie autor zaleca w skazie moczanowej stosować preparaty jodu, z których wydziela się on prędko i w dużej ilości. Do takich należą kwaśne sole jodu. Ponieważ część jodu, zawierającego się w moczu, jest połączona z kwasem moczowym, ostatniego więc urikometr wykazuje mniej, aniżeli jest go w rzeczywistości. Ilość jodu, zawierającą się w moczu, można również oznaczyć za pomocą urikometru. W tym celu nalewa się do odpowiedniej kreski siarczyku węgla i dodaje się 14 ctm. sześć. moczu i kilka kropeł dymiącego kwasu azotnego. Po skłóceniu wydziela się wolny jod, który przechodzi do siarczyku węgla. Zlewa się ostrożnie mocz, a jod, znajdujący się w siarczyku węgla, miareczkuje się za pomocą $\frac{1}{20}$ n. *Liquor. Natrii thiosulfurici*, którego 1 gr. odpowiada 0,00635 gr. jodu.

Podczaski.

776. J. C. Hemmeter. **O wczesnem rozpoznawaniu raka żołądka.**
(The Lancet, 28 September 1901, Nr. 4074).

Autor rozpatruje poszczególne objawy, występujące przy raku żołądka i uważa następujące z nich za dostateczne dla wczesnego rozpoznania choroby: 1-o) Nieżyt przewlekły (*gastritis chronica*) lub też niestrawność nerwowa (*dyspepsia nervosa*) wciąż się zwiększające pomimo czterotygodniowego prawidłowego leczenia. 2-o) Wzrastające osłabienie sprawności ruchowej żołądka. Podobny objaw ma miejsce w *stenosis pylori benigna*, lecz wtedy ilość kwasu solnego jest prawidłowa lub wzmóżona, gdy w nowotworze ilość ta się zmniejsza, a natomiast znajdujemy kwas mleczny. Zróżniczkowanie narazie może być trudnem, ale po 3—4 tygodniach obserwacji sprawa się wyjaśnia. 3-o) Stałe zmniejszanie się ilości wolnego kwasu solnego ze stałym upadkiem sprawności mięśniowej żołądka. 4-o) Obecność wielkiej ilości nietypowych i niewspółmiernych mitoz w strzępkach tkanek, wydobytych przy ich obrywaniu zgłębnikiem (*curetage*). W obecności wyliczonych objawów autor zaleca próbą laparotomii, gdyż we wszystkich spostrzeganych przez siebie przypadkach, choć czasem nie znaleziono raka, jednak zawsze istniały zmiany, wymagające pomocy chirurga, jako to: blizny, wrzody stwardniałe albo zrosty, które powodowały niedomogę ruchową żołądka.

Moczarski.

II. Choroby układu nerwowego.

93. P. F. Schwenn. Przyczynek do patogenezy drżączki porażennej. (Ein Beitrag zur Pathogenese der Paralysis agitans.—Deutsches Archiv. f. klinische Medizin, Band 70. 3 u. 4 Heft.)

Autor podaje szczegółową historię choroby 38-letniego mężczyzny, komiwojażera, która trwała prawie 12 lat (od 1887 r. do stycznia r. 1899) i rozpoczęła się od t. zw. kurczu pisarskiego w palcach prawej dłoni. Stopniowo wystąpiło drżenie kończyn, nasamprzód górnych, potem dolnych, objaw pro- i retropulsyi, sztywność w mięśniach całego ciała, charakterystyczne przebieganie dużym palcem, przypominające czynność kręcenia pigulek—słowem cały szereg objawów, charakterystycznych dla drżączki porażennej. Dodać należy, że chory nigdy nie przechodził przymiotu i nie oddawał się pijaństwu. Pod wpływem leczenia bromem, ciepłymi kąpielami i duboazyną stan chorego na pewien czas się polepszył. Z czasem jednak bądź to zaczęły występować nowe objawy, bądź powracać dawne, które ustąpiły: spostrzegać się dawało drżenie głowy, chód znowu się pogorszył, od czasu do czasu zjawiały się obrzęki na nogach i bóle, propulsya powróciła, występowały w nocy obfite poty; później ciepłota ciała podnosiła się czasami wieczorem do 39°, zrana zaś spadała do normy. Te wszystkie objawy to znikwały, to znowu powracały. W kwietniu 1895 r. skarżył się pacjent na trudność w mowie, głównie wtedy, kiedy wypada mówić mu głośno. Przez parę lat następnych poza występującymi niekiedy bólami i zawrotami głowy stan pacjenta pozostawał bez zmian wybitnych. Dopiero w drugiej połowie, a szczególnie w końcu 1898 r. wystąpiły nowe objawy, a dawne wzmogły się znacznie: chory skarżył się na męczącą bezsenność, w prawem płucu wystąpiły objawy zapalne, które przebiegały z wysoką gorączką, w mięśniach twarzy od czasu do czasu zjawiały się drgawki, a nawet niekiedy tak silny kurez w żwaczach, że trzeba było szczęki rozprawiać przy pomocy specjalnego przyrządu. Poza tem mowa pacjenta stała się naówczas zupełnie cichą i pozbawioną wszelkiego brzmienia; zaś w miarę tego, jak mówi, głos staje się wciąż silniejszym, tak że niekiedy w końcu zdania mowa przechodzi w krzyk, często zupełnie niezrozumiały. I ruchy kaszlowe, na początku ataku bardzo słabe i krótkotrwałe, stopniowo się wzmagają, aż wreszcie prowadzą do wykrztuszenia; plwocina jednak dochodzi tylko do najniższych części gardzieli i pacjent ostatecznie wyksztusić jej zupełnie nie może i musi ją połknąć. Przyjmowanie stałych pokarmów jest już prawie niemożliwe ze względu na to, że chory nie jest już zupełnie w stanie ich przeżuwać.

Ruchy gałek ocznych normalne, polykanie również jeszcze względnie dobre.

W grudniu tegoż roku stwierdzono w moczu 6—7% białka bez morfologicznych elementów w osadzie. Pod koniec miesiąca stan pacjenta pogorszył się o tyle, że łykanie było już niemożliwym i z trudem dało się stosować odżywianie przez zgłębnik.

2 stycznia 1899 r. nastąpiła śmierć przy zamroczonej świadomości.

Na seceyji znaleziono zanik kości ciemieniowych czaszki, znaczny zanik mózgu z wysiękiem w oponach, miernej obfitości wodogłowie; zmiany induracyjne po zapaleniu w dolnych płatach płucnych; nieznaczne zrosty na klapach aorty, małe zgrubienie na klapie mitralnej, świeże obrzmienie śledziony i silne przekrwienie nerek.

Co do rozpoznania „*paralysis agitans*“ w naszym przypadku nie może być żadnej wątpliwości ze względu na typowe objawy; z klinicznego punktu widzenia zasługuje przypadek ten jednak na baczniejszą uwagę ze względu na zauważone odrębności, szczególnie w końcowym okresie choroby, a mianowicie: zaburzenia w mowie, kaszlu i połykaniu. Co do zmian anatomicznych w ośrodkowym systemie nerwowym, znalezionych na trupie, to nie wykazują one, jak we wszystkich, zresztą, znanych dotąd przypadkach tej choroby, nic takiego, co mogłoby być uważanem za jej podstawę anatomiczną: zanik ogólny mózgu może być złożonym na karb bardzo znacznego charakteractwa chorego; pozatem ani w mózgu, ani w rdzeniu nie znaleziono mimo bardzo ścisłych poszukiwań przy pomocy najrozmaitszych metod barwienia absolutnie żadnych zmian patologicznych. W kwadrans po śmierci chorego zostały przez autora wykrojone kawałki jego mięśni, przeważnie tych, które za życia cierpiały najbardziej, a więc: ze zginaczy lewego przedramienia, lewego mięśnia dwugłowego, lewego *deltoideus*; umieszczone one zostały natychmiast poczęści w 96% alkoholu, poczęści zaś w płynie Orth'a lub w mieszance chromu, osmimu i kwasu octowego Fleminga; barwiono je później przy pomocy hematoksyliny. Rezultat barwienia drobnowidzowego mięśni był zupełnie nieoczekiwany: przy zupełnie dobrze zachowanych włóknach mięśniowych znaleziono w tkance łącznej pomiędzy oddzielnymi włóknami *wyraźnie zwiększoną ilość podłużnych jąder tkanki łącznej*; zmiany te napotykał autor we wszystkich badanych mięśniach, jedynie stopień ich intensywności był różny. Na podstawie tych badań, autor przyszedł do przekonania, że w *paralysis agitans* chodzi przede wszystkim o zwolna postępującą chorobę mięśni, której podłożem anatomicznem są wyżej wspomniane zmiany. I *przebieg kliniczny* tego cierpienia, zdaje się, według autora, potwierdzać to mniemanie; wszak najcharakterystyczniejszym jego objawem jest stopniowo zwiększająca się sztywność mięśni, która znajduje swój wyraz w ociężałych ruchach, w stężalej jakby w jednym położeniu postaci chorego, w pro- i retropulsyi; drżenie jest o wiele mniej charakterystycznym, bowiem może ono w najbardziej typowych składniach przypadkach tej choroby nie istnieć zupełnie. Dalej, już za życia spostrzegano różne zmiany wyraźne w mięśniach i stwierdzono mianowicie zmniejszoną pobudliwość ich na prąd elektryczny; Mendelsohn podaje, że okres skrytego podrażnienia w mięśniach u chorych na *paralysis agitans* jest 3 razy dłuższy od normalnego; opisywane są dalej w tej chorobie rzekome przykurczenia (*Pseudocontracturen*), jako skutek sztywności mięśni, a nawet porażenia zupełne poszczególnych mięśni (*Moncorgé*). Gauthier znalazł w moczu chorego na drżączkę po-

rażenną zwiększoną ilość kwasu fosforowego, co, według niego, przemawia za mięśniowem pochodzeniem tej choroby (*Phosphaturie musculaire*); dalsze badania nie potwierdziły, zresztą, mniemania Gauthier'a. Wreszcie, zaznaczyć wypada podobieństwo zachodzące pod względem klinicznym pomiędzy drżączką porażenną i chorobą Thomsena (*myotonia congenita*), gdzie również znaleziono specyficzne zmiany w mięśniach, jako podłoże anatomiczne tego cierpienia. I *etyologia* daje nam, według Schwen'n'a, pewne punkty oparcia dla jego mniemania. Jako jedną z głównych przyczyn drżączki podają różni autorowie, głównie Walz, *uraz mechaniczny*, przyczem zaznaczają, że cierpienie rozpoczyna się od miejsca urazu. Walz zebrał 54 podobnych przypadków. Dalej Krafft-Ebing, Heiman, Frank-Hoch w art przypisują duże znaczenie w etyologii omawianego cierpienia nadwyrężeniu i pierwszy z wymienionych autorów na podstawie swego doświadczenia twierdzi również, że choroba zaczyna się właśnie od części ciała, która najbardziej uległa nadwyrężeniu. Jako dalszą przyczynę wymieniają przeziębienie, które, jak wiadomo, wywołuje i inne cierpienia mięśniowe, np. reumatyzm mięśniowy. Wreszcie, spostrzegano chorobę Parkinsona w następstwie ostrych chorób zakaźnych, szczególnie tyfusu i influenzy, w których, jak wiadomo, w mniejszym lub większym stopniu cierpią mięśnie.

W przypadku opisanym nie można zmian, znalezionych w mięśniach uważać za zmiany starcze, ze względu na młody wiek chorego; można byłoby jeszcze przypuścić, że chodzi tu o starość przedwczesną, spowodowaną tak ciężkim i długotrwałym cierpieniem, ale i to należy odrzucić, gdyż podobnych zmian w mięśniach starców nikt dotąd nie opisywał i sam autor, badając mięśnie dość wynędzniałego 80-letniego osobnika, nie podobnego w nich nie znalazł. Zmian tych nie można również uważać za wtórne, spowodowane bezczynnością mięśni, bowiem w tej chorobie mięśnie raczej ciągle pracują i każdy ruch wymaga niezwykłego nakładu siły; zresztą, zmiany, napotykanne przy bezczynności mięśni, są zupełnie innego rodzaju i polegają na zaniku i zwyrodnieniu włókien.

Być może, że zmiany na skórze, opisane w drżączce porażennej przez Frenk'l'a, a polegające na zgrubieniu skóry i ścisłym jej zroście z tkanką podskórną, zmiany, które umiejscawiają się w dziedzinie schorzałych mięśni i porównoglegle ze zmianami w mięśniach—przemawiać będą również za obwodowem pochodzeniem choroby Parkinson'a.

Przytaczano różne dane, które mają, jakoby, wskazywać na to, że *paralysis agitans* jest cierpieniem mózgowem. Głównie chodzi tu o różne objawy ogólne, jak podniesienie ciepłoty, wzmożone uczucie ciepła, obfite poty, trwałe uczucie zmęczenia i niepokoju. Podniesienie ciepłoty i uczucie zmęczenia i niepokoju dają się łatwo wytłomaczyć, jako skutek ciągłego skurczu mięśni, wzmożonego oporu tarcia podczas ruchów i stałego drżenia. Obfite poty winny być wtedy pojmovone jako dążenie organizmu do regulacji ciepła, wzmożone zaś uczucie ciepła pochodzi ztąd, że ciepłota obwodowa jest u chorych na *paralysis agitans* o 3,5° wyższą, niż u człowieka nor-

malnego (Grasset i Apollinari) Dalej, częsta dość połowiczna postać tej choroby nie przemawia jeszcze za jej pochodzeniem mózgowego, po 1-e dlatego, że kończyny jednej strony ciała nie wykazują zmian patologicznych jednocześnie, a już w każdym razie nie jednako silnie w pewnym okresie czasu, po 2-e zaś dlatego, że dość często występuje to cierpienie i w postaci paraplegicznej i skrzyżowanej. Bóle i zawroty głowy, spotykane w tej chorobie, również nie dowodzą, według autora, jej pochodzenia mózgowego. Ból głowy jest objawem zbyt ogólnym i zbyt często napotykanym w najrozmaitszych chorobach, ażeby można było na tej podstawie wyprowadzać jakikolwiek wniosek co do istoty tej choroby, a zawrót głowy łatwo wytłumaczyć się daje, jako subiektywny wyraz trudności w utrzymaniu równowagi ciała na skutek sztywności w mięśniach.

Dotąd mimo najstaranniejszych poszukiwań w systemie nerwowym ośrodkowym poza niesprawdzonymi jeszcze, a opisanymi przez Philipp'a zmianami w komórkach Purkiniego w mózdzku i w komórkach *lobuli paracentralis*, żadnych takich w przypadkach drżączki porażennej nie znaleziono, których by nie można było złożyć na karb starości, natomiast cały szereg uczonych opisał zmiany napotkane w tej chorobie w mięśniach.

Z tych względów sądzi autor, że jego przypadek, jako dotyczący osobnika młodego, a wykazujący poważne zmiany w mięśniach przy nienaruszonym ośrodkowym systemie nerwowym, może służyć za poważny przyczynek do wyjaśnienia patogenezy drżączki porażennej w duchu jej pochodzenia mięśniowego.

M. Bornstein.

IV. WIADOMOŚCI POMNIEJSZE.

94. Rozpoznanie choroby Addisona w braku właściwego zabarwienia.

Na posiedzeniu Société Médicale des Hôpitaux w Paryżu 19-ego lipca r. z. d-rzy Jaquet i Tremolières wskazali sposób rozpoznania choroby Addisona przez wywołanie sztucznej melanodermii. W przypadkach podejrzanych dość jest przez dni kilka okładać kawałek skóry chorego kompresami rozgrzewającymi z dodaniem małej ilości środków drażniących, naprz. musztardy, kamfory, aby w razie istnienia choroby Addisona otrzymać stałe zaczerwienienie, które po 2—3 tygodniach zciemnieje do charakterystycznej cisawej barwy. Autorzy spostrzegli dwa przypadki, oba potwierdzone badaniem postmortem. (The Lancet, Nr. 4074, sept. 28, 1901). Z. M.

96. Schüle. Wartość rozpoznawcza pluskania w żółtku. Arch. f. Verd. Krank. VII, 4 i 5.

Objaw ten, przez jednych przeceniany, przez innych niedoceniany pod względem rozpoznawczym, niewątpliwie jednak ma dużą wartość rozpoznawczą. U ludzi zdrowych spostrzegano go wprawdzie, ale w wyjątkowych okolicznościach, przy bardzo silnych wstrząśnię-

niach, skóro jednak występuje po lekkim wstrząśnaniu okolicy żołądka, podczas chodzenia lub lekkich ruchów, za objaw patognomoniczny dla niesprawności motorycznej musi być uważany, z jego jednak wyrazistości nie można wyciągać wniosków o stopniu atonii żołądka.

J. Z.

96. **Przypadek obustronnego włóknikowego zapalenia płuc leczonego tlenem** opisuje Dr. G. E. Richmond z Pretorii.

Gdy autor był jeszcze asystentem D-ra Goodhardt'a, zauważył u pewnej staruszki, leczonej tlenem na *leucocythaemiam*, nadzwyczajnie lekki przebieg zapalenia płuc włóknikowego. Ten przypadek i doświadczenia D-ra Smith'a (z Nowego-Yorku), który wykazał, że pneumokoki rozwijają się w oskrzelach jak w probówce, nie przenikając do tkanki płucnej i wywołują objawy chorobowe tylko przez wydzielanie toksyny, skłoniły autora do zastosowania wdychań tlenu w ciężkim przypadku obustronnego zapalenia płuc z 80 oddechami na minutę i tętnem od 80 do 120, w celu bezpośredniego bakteriobójczego działania tlenu na bakterye. Chory od 4-go dnia choroby wdychał przez 4 dni po 40 litrów tlenu dziennie. Od pierwszego dnia wdychań ciepłota się zmniejszyła o 1 stopień, a choroba się skończyła po 9 dniach. Autor sam wyznaje, że przypadek ten nie rozstrzyga o wartości zabiegu. (The Lancet Nr. 4074. Sept. 28. 1901.)

Z. M.

97. Trzy przypadki **teżca przyranego, wyleczone za pomocą wstrzykiwań surowicy teżcovej**, podaje Dr. E. Mackey. Wszystkie trzy przypadki, ze względu na długość okresów wylegania (2 tygodnie), zaliczyć należy do średnio ciężkich. Obok wstrzykiwań surowicy stosowane było leczenie objawowe (chloral, brom, morfina). Wyzdrowienie nastąpiło po 10—16 wstrzyknięciach; ogólna ilość zużytej surowicy wynosiła z górą 100 ctm. sz. w każdym przypadku. W trakcie leczenia czynione były przerwy, podczas których stan chorych ulegał pogorszeniu: drgawki toniczne, jak również bóle w przykureczonych mięśniach wzmagaly się i ustępowały tylko po ponownem wstrzyknięciu surowicy.

Autor zwraca uwagę na duże znaczenie racjonalnego odżywiania chorych w ciągu choroby, zaś wymienionym powyżej środkom objawowym odmawia działania leczniczego. (The Lancet, XI, 1901.)

W. St.

98. Dr. H. Mason zwraca uwagę w British Medical Journal (1902, Nr. 2142), że **liczba przypadków śmierci z powodu raka** różnych narządów zwiększyła się znacznie w ciągu ostatnich lat 60, i stara się związać fakt ten z wadliwym urządzeniem kanalizacji domowej, jaką w owym czasie zaczęto zaprowadzać w Londynie.

Podług statystyki autora (427 przypadków z dzielnicy Lemaington) uprzywilejowane siedlisko raka stanowią domy stare, w których nieglazurowane rury odchodowe przepuszczają płyn, zakażający grunt, przesiąkający do piwnic i studni. Charakter gruntu, zależnie od mniej lub więcej znacznej przepuszczalności, również wywiera pewien wpływ na rozwój zarazka. Autor zauważył, że częste przypadki raka zdarzają się w domach sąsiadujących ze sobą, budowanych w jednym

czasie i posiadających częstokroć wspólne urządzenia kanalizacyjne. Również domy narożne stanowią miejsce dla rozwoju zarazka rakowego dogodne, z powodu, że grunt bywa tam zazwyczaj więcej prześląknięty wodami ściekowymi.

Z danych, zebranych przez autora, okazuje się, że najczęściej (w 55%) ulegają zwyrodnieniu rakowemu narządy trawienia, w 16% ogólnej liczby przypadków—gruczoły (piersiowe, chłonne, śledziona), w 13%—narządy rozrodcze. U kobiet, podług statystyki autora, okres życia, w którym częstość raka dochodzi *maximum*, trwa znacznie dłużej, rozpoczyna się bowiem 10 lat wcześniej i kończy o 10 lat później, niż u mężczyzn.

W. St.

99. Celem wyświetlenia kwestyi, o ile stosowanie **narkozy ogólnej** może mieć wpływ niepożądany na osobnika z organicznem *cierpieniem serca*, Dr. Finney zestawia 142 przypadki i dochodzi do wniosku, że obawy te są przesadzone stanowczo. Większość operowanych Dr. F. usypiano eterem, chloroform stosowano rzadziej; wszyscy zniesli narkozę dobrze, lubo dodać wypadnie, że, w rzeczy samej, chorych ze zmianami zapalnymi w mięśniu sercowym (*myocarditis*) trzeba było usypiać daleko ostrożniej, niż tych, co mieli tylko wadę zastonek. Wszystko tu zależy, zresztą, od wyrobienia dającego narkozę; pytanie: co lepsze—eter czy chloroform, nie ma znaczenia.

W sprawie tej zabiera również głos Dr. Stengel i dochodzi do wniosków następujących: 1) w każdym przypadku pooperacyjnych zaburzeń serca trudno jest wydać sąd stanowczy, czy winić trzeba sam środek znieczulający, czy też operację; 2) niekiedy nie wydaje się nieprawdopodobnem, że eter wpływa ujemnie na serce, objawy jednak chorobowe występują tu po kilku dniach dopiero. 3) Należałoby utrwalić sobie w pamięci, że niektóre powikłania okresu pooperacyjnego (zapalenie płuc opadowe, zaburzenia czynności żołądka i kiszki, zatory) są następstwem osłabienia serca, wywołanego przez narkozę lub wstrząs rękoczynowy. Ujemny wpływ środków nasennych uwydatnia się więcej w zaburzeniach mechanizmu nerwowego serca, niż w zmianach jego błon. Mayo, zgadzając się zupełnie z poglądami F., zaznacza, że rozpoznanie rozpoczynających się w mięśniu zmian natury zapalnej, jest prawie niemożliwem, a tacy właśnie chorzy dostarczają głównej odsetki śmiertelności skutkiem narkozy. Bardzo dobrym, zresztą, środkiem nasennym jest, według Hare'go, połączenie eteru z tlenem; co do znieczulenia rdzeniowego, rzecz ta nie ma przyszłości. (Amer. Journ. of the med. sciences, VIII. 1901).

K. N.

100. Franke opisuje przypadek **rezekcyi żołądka**, ciekawy z tej głównie przyczyny, że dotyczył osobnika 79-letniego, który zniósł operację świetnie, jak również wylające ją zapalenie płuc i wtórny otok ropny (*empyema*). Guz, trudno wyczuwalny i wciśnięty pod lewy łuk żebrowy, zwyrodniał, jak przekonano się podczas laparotomii, krzywiznę mniejszą. Pierwotnie autor poprzestał na gastroenterostomii; gdy zauważono jednak, że stan sił chorego prawie nie przedstawia do życzenia, nowotwór wycięto, a na dwunastnicę i część pozostałą żołądka nałożono szew. Ponieważ sinawy wygląd

ścian narządu wzbudzał pewne obawy, przszyto ku dołowi zespolenia, na przestrzeni rozległej, sieć celem doprowadzenia krwi przez ostatnią. Następce zapalenie płuc w okresie pooperacyjnym autor tłumaczy sobie zatorami, dla usunięcia otoku należało dokonać rezekcji żeber. Operowany wyzdrowiał. (Deut. Zeitschr. f. Chir. Bnd. LX, str. 229).

K. N.

101. Na jednym z ostatnich posiedzeń Tow. Lek. w Berlinie v. Bergmann mówił o konieczności dokonywania **amputacji** w niektórych przypadkach ropówki (*phlegmone*). Jeżeli wziąć pod uwagę, że drobnoustroje przedostają się do krwi i dalej wegetują w tejże, zrozumiałą jest łatwo niedostateczność rozległych nawet cięć oraz potrzeba odjęcia członka w pewnych odmianach ropówki. To też amputuje się nieraz w tych razach, gdy krew zawiera takie same, jak i tkanka ropiejąca, bakterye. Tu powołuje się autor na 6 spostrzeżeń odnośnych; w 5-iu z nich wyhodowano ze krwi paciorkowce, przy czem, jeżeli miano do czynienia z ropówką ręki prawej, krew braną była do badania z lewej. Rozbiory wykonywano kilkakrotnie, w niejakich odstępach czasu, mniej więcej dwa razy dziennie. Po amputacji autor zauważył, prócz szybkiej poprawy w stanie ogólnym i miejscowym chorego, stopniowe zmniejszanie się ilości drobnoustrojów we krwi. Ostatnie jednak długo się w niej trzymały, nieraz przez 10—11 dni po ablacji. (München. med. Wochenschr. Nr. 45. 1901).

K. N.

102. V. Remedi podaje w „Clinica chir.“ sprawozdanie z **54 operowanych żyłaków**. Chorym podwiązywano żyłę zaskórną (*vena saphena*) z pomyślnym prawie zawsze wynikiem. U 3-ch tylko osób zauważono nawrót. Pozostali, w ciągu 2—3 lat, nie mieli recydywy zupełnie. Autor nakłada podwiązkę i rezekuje żyłę na wysokości dołu owalnego, mając zaś do czynienia z żyłakami w obrębie zewnętrznej żyły zaskórnej—w pobliżu dołu podkolanowego. (Centr. f. Chir. Nr. 46. 1091).

K. N.

103 E. Gallois i P. Piollet opisują ciekawy przypadek **rozdarcia naczyń wielkich** (*a. et v. subclavia*), które powstało na skutek złamania obojczyka prawego podskórnie. Operowany, 25-letni mężczyzna, zmarł w 4 godziny po rękocynie, podczas którego trzeba było rozciąć wytworzony następnie worek tętniaka. Statystyka spostrzeżeń tego rodzaju brzmi nader ponuro, gdyż we wszystkich 10-iu przytoczonych w pracy przypadkach otrzymano stale zejście niepomyślne. W większości razy przedarcie owo było wynikiem złamań obojczyka, przy czem, prócz pni wyszczególnionych, ulegały zranieniu naczynia takie, jak jarzmowa wewnętrzna (*v. jugularis int.*) lub tętnica podłopatkowa. Zauważono nadto wówczas jednakowy zazwyczaj rodzaj linii złamania, która przebiegała z zewnątrz i od przodu na wewnątrz i ku tyłowi. Ranii naczynie zakończone ostro zewnętrzny odłam kości, jak zaś sprawdzono drogą doświadczeń na trupach, wygięcie odłamu dochodzić może nawet do 5½ ctm. (Revue de chir. Nr. 8 1901).

K. N.

104. Z pracy Dr. Robinson'a „o ranach postrzałowych w ciągu ostatniej wojny hiszpańsko-amerykańskiej“, opartej na materyale, za-

wierającym 1596 odnośnych przypadków, dowiadujemy się, że wytworzone przez nowoczesną broń palną rany najczęściej są bezgnilne. Zarysy rany i nałożony na nią bezzwłocznie opatrunek zapobiegają zazwyczaj skutecznie występowaniu spraw gnilnych. Krwotoki pierwotne zdarzają się rzadko, gdyż naczynia odsuniętymi zostają na bok. T. zw. działanie wybuchowe zauważono nie często i to ostatnie było raczej następstwem właściwości tkanek, niż polotu kuli. Rany drążące klatki piersiowej goiły się i po zastosowaniu leczenia zachowawczego; wobec objawów, przemawiających za obecnością śródtkankowego wylewu krwi (*haemothorax*), dokonywano przekłucia. Postrzały kolana bywały również najczęściej aseptyczne; w przypadkach zakażenia, ratując życie, dokonywano amputacji wczesnie. Ostatniej oddawano zwykle pierwszeństwo przed rezekcją, z wyjątkiem uszkodzeń łokcia. Postrzały brzucha leczono z doskonałym wynikiem konserwatywnie: laparotomii zazwyczaj nie dokonywano.

Nader podobnie brzmią relacje lekarzy angielskich z południowoafrykańskiego teatru wojny, z tą chyba tylko różnicą, że amputacji i rezekcyi dokonywa się tamże bardzo mało. (*Annals of Surgery*. Febr. 1091).

K. N.

IV. BIBLIOGRAFIA.

Czasopisma polskie w lutym.

1. **Anatomia Patologiczna:** Gliński Przech. do sprawy t. zw. mięsaków P. L. 8.
2. **Anatomia:** Flatau E. Anatomia rdzenia K. L. 4.
3. **Fizjologia:** Joteyko E. Siedlisko znużenia. P. L. 7, 8.
4. **Higiena:** Dąbrowski W. Wyniki spisu jednodniowego w szpital. wasz. Zdr. 2. — Idzikowski. Mały szpital ludowy. Zdr. 2. — Pisek. Czy lwowskie wodociągi spełnia swe zadanie P. H. 2. — Puterman. Wpływ egzaminów szkolnych na układ krwionośny. G. L. 8.
5. **Choroby wewnętrzne:** Dłuski. W sprawie trawienia u suchotników M. 5, 6. — Gałęcki. Suchoty płucne. Z. 2. — Gryglewicz. — Przypadek żółtaczki zaraźliwej G. L. 6. — Jaworski J. Gruźlica i małżeństwo Z. 2. — Krokiewicz A. Przyczynki do nauki o wściekłości. G. L. 8. — Łagowski. Jak leczyć suchoty u ludu wiejskiego. C. L. 2. — Rosenthal. Dwa przypadki duru brzuszkiego o 2 recydywach. C. L. 2.
6. **Choroby układu nerwowego:** Dydyński. O porażeniu Landry. N. L., 2. — Goldflam. Dalsze uwagi nad porażeniem astenicznym. M. 5, 6, 7, 8. — Rencki. O myastenii. P. L. 6, 7, 8.
7. **Choroby kobiet i akuszerzy:** Drzymalik. Nowa modyfikacja dekapitacji. P. L. 8. — Lachs. Sprawa 10 mies. księży-

¹⁾ *Skrócenia:* G. L. — *Gazeta lekarska*, K. L. *Kronika lekarska*, Kr. L. *Krytyka lekarska*, M. — *Medycyna*, N. L. — *Nowiny lekarskie*, P. L. — *Przegląd lekarski*.

cowych w świetle historii. P. L. — 7. — Mars. Kilka uwag nad wycinaniem macicy. P. L. 5, 6, 7. — Sołowij. Kilka uwag w sprawie post. przeciw- i bezgnilnego w położnictwie. P. L. 5, 6, 7. — Wróblewski. O wyłęczkowaniu macicy. N. L. 1, 2.

8. **Chirurgia:** Idzikowski O znieczulaniu w szpitalu ludowym. G. L. 6. — Zawadzki A. Aseptyczny aspirator, injektor i przemywacz. M. 7, 8.

9. **Choroby weneryczne i skórne:** Kopytowski W. Dwa przyp. niezw. rozl. cierp. skóry. K. L. 3, 4.

10. **Choroby oczu:** Garliński W. Zapobieganie ropnemu zapal. powiek u noworodków. K. L. 3.

11. **Choroby gardła:** Sędziak. W sprawie związku okwitania z pewnymi cierpieniami gór. odc. dróg oddech. N. L. 2.

12. **Varia.** Bujwid i Klemensiewicz. Spraw. z zakł. dla szcep. ochron. P. L. 5, 6. — Wysłouch. Ohyda wieku Kr. L. 2. Zienkiewicz. Działalność lek. w Ciechanowie. C. L. 2.

V. Z towarzystwa lekarskiego Warszawskiego.

Posiedzenie dnia 3 grudnia 1901 r.

1) Dyskusya nad odczytem M. Biro: *O padaczcze.*

2) Sokołowski wypowiedział rzecz p. t.: *Kilka uwag w sprawie etyologii i leczenia astmy oskrzelowej.* Autor przedstawia główne teorye patogenezy astmy i wskazuje na ważne znaczenie dziedziczności. W dalszym ciągu autor rozpatruje wpływy teluryczne, wpływ pór roku, znaczenie t. zw. przeziębienia, wpływ ciąży i okresu klimakterycznego, rozbiera kwestyę stosunku astmy do różnych cierpień jamy nosowej i wypowiada wniosek następujący: nie ulega wątpliwości, że napady astmy mogą być wywołane przez cierpienie nosa. Liczba jednak przypadków wyleczeń astmy po usunięciu zmian w nosie jest niesłychanie małą w stosunku do olbrzymiej liczby dokonanych rękoczynów. Z punktu widzenia praktycznego autor dzieli napady astmy na 3 kategorye: 1) przypadki bez następczych zaburzeń w ustroju, 2) z następczemi zaburzeniami, 3) przypadki astmy chronicznej. Następnie autor podaje szereg środków i metod leczniczych, mających zadosyć uczynić trzem wskazaniom lekarskim: 1) usunięcie napadu, 2) leczenie następczego kataru astmatycznego, 3) zapobieganie powrotowi napadów. Pośród ogólnie leczniczych metod omówione zostało leczenie hydropatyczne, klimatyczne i psychiczne.

Posiedzenie dnia 17 grudnia 1901 r.

1) Męczkowski przedstawił chorego z *Aneurysma art. vertebralis.*

2) Zawadzki Al. przedstawił dwa przyrządy własnego pomysłu, które mogą służyć do opróżniania jam i jednoczesnego ich na-

pełniania roztworem fizyologicznym soli lub danym płynem bez zmiany ciśnienia.

3) Heiman T. przedstawił 9-letniego chłopca po operacji radykalnej i po otworzeniu jamy czaszkowej, wykonanych skutkiem objawów mózgowych, wklajających przewlekłe zapalenie ropne ucha środkowego prawego.

4) Kossobudzki przedstawił 19-letnią dziewczynę, której cierpienie uważa za przejściowe, łączące cierpienia typu *polyarthriti*s z cierpieniem znanem obecnie pod nazwą *przewlekłego unieruchamiającego zapalenia kręgosłupa* i wielkich stawów typu Marie-Struempell'a.

5) Giedroyć przedstawił chorą z *gumma serpiginosum* lub *epithelioma serpiginosum* na twarzy.

6) Stankiewicz Czesław wypowiedział rzecz p. t.: *Przyczynek do chirurgii śledziony*. Autor dzieli przerosty śledziony na trzy główne kategorie: 1) przerosty białaczkowe, 2) przerosty zimnicze i 3) przerosty rozmaitego pochodzenia, jak na przykład w chorobie Banti'ego i t. d. We wszystkich trzech kategoriach próbowano leczenia chirurgicznego. Co do białaczki, wyniki były niepomyślne. Inna rzecz przy przerostcie zimniczym i chorobie Banti'ego. Usuwanie guz, który czynił chorego niezdolnym do życia czynnego, wracamy mu zdrowie i zdolność do pracy. Odnośne statystyki, jak Févriera i Bexel-Hagen'a, stwierdzają ten fakt w całej doniosłości. W dalszym ciągu prelegent zaznacza, że dzieje chirurgii ojezystej niezbyt wiele podają przypadków wycięcia śledziony. Lekarz radomski Juljan Schultz pierwszy u nas wykonał splenektomię w 1855 r.

W dyskusji przyjmowali udział: Rzętkowski, Stankiewicz Wład., Rejchman, Winiarski.

St. U.

Posiedzenie dnia 23 stycznia 1902 r.

1. Stankiewicz Wł. przedstawił chorą, lat 68, z *piątym nawrotem guza w okolicy łędźwiowej lewej*. Pierwszy raz chora operowaną była w r. 1858-ym przez d-ra Jabłonowskiego w Warszawie, drugi raz przez d-ra Ehrlicha w Płocku w 1870 r., 3-ci raz przez S. w 1900 r. Guz wyrastał ze środka szerokiej blizny w okolicy łędźwiowej lewej, był wielkości średniego jabłka, o szerokiej podstawie, na górnej powierzchni rozpad pod postacią łatwo krwawiącej bujnej ziarniny. Guz został wycięty ze znaczną częścią blizny i zdrową tkanką u podstawy. W początkach lipca tegoż roku nastąpił 4-ty nawrót. W bliźnie wyrósł guz nieco mniejszy, niż poprzedni i po wyluszczeniu miał naokoło podstawy wyraźną cienką otoczkę z tkanki łącznej. Rana szybko się zgoiła. W r. 1901 chora zjawiała się do szpitala z piątym nawrotem tegoż guza; pozatem skarżyła się na utrudnienie oddechu wskutek ucisku wola (struma), które S. już zauważył w r. 1900, kiedy chora przybyła do szpitala po raz pierwszy, a które teraz znacznie się powiększyło. Przedewszystkiem S. usunął wole, a kiedy rana po tej operacji się podgoiła, przystąpił S. do wycięcia guza. Podstawa jego opierała się na powięzi mięśnia krzyżo-łędźwiowego, z której S. przez ostrożność wy-

ciał warstwę na całej przestrzeni rany, chociaż nie było na niej najmniejszej cząstki podejrzanego charakteru. Jednak w tydzień po operacji przy zmianie opatrunku S. zauważył, że całe dno rany pokryte jest wyspami bujnej, obfitej granulacji, barwy malinowej, przy dotknięciu dość mocnej konsystencji. Po kilku dniach cała powierzchnia rany przedstawiała jedną masę bujnej narośli. S. wyciął zaraz tę masę wraz ze zdrową skórą i znaczną częścią mięśnia lędźwiowego. Gdy zaś po upływie tygodnia tkanka nowotworu znowu z taką samą szybkością wyrastać zaczęła, S. zaczął opatrywać ranę gazą silnie napojoną 10% roztworem chlorku cynku, a jednocześnie przypalać bujniejsze narośle termokauterem. Dzięki temu zabiegowi zmienił się charakter granulacji i zaczęła tworzyć się prawidłowa blizna. Trudno osądzić jednak, czy pacjentka będzie już nadal wolną od nawrotów.

Co do wyciętego wola S. zaznacza, że był to guz twardy, wielkości dwóch pięści i posiadający cechy *struma fibrosum*. W ubiegłym roku S. dokonał takich operacji (*strumectomy*) na 6 chorych (4 razy było wole miąższowe—*struma parenchymatosum*, 1—*struma fibrosum*, 1—*struma cysticum*).

2) B. Sawicki przedstawia dwie chore z *rozmiękzeniem kości (osteomalacia)*, cierpieniem u nas rzadkiem. U 26-letniej włościanki z lubelskiego, która trzykrotnie rodziła i raz poroniła w 4-ym miesiącu, w 3-im tygodniu po pierwszej ciąży wystąpiły bóle w krzyżu i pachwinach, a chód jej stał się ociężałym i utrudnionym. Taki stan trwał do ostatniej ciąży i od drugiej połowy tejże bóle wzmożyły się, a chora musiała podczas chodzenia posługiwać się kijem. Po ostatnim porodzie (przed 9-ma miesiącami) chora leżała 10 tygodni, poczem chodzić mogła tylko o kiju, a następnie stan poprawił się o tyle, że mogła już chodzić bez oparcia, męczyła się jednak bardzo prędko i doznawała silnego bólu w krzyżu, pachwinach i lewej nodze; od pół roku zauważyła, że wszystkie dawne suknie są dla niej za długie. Obiektywnie stwierdzono chód kaczkowy, prawie bezpośrednie stykanie się łuku żebrowego z grzebieniem miednicy, znaczne wygięcie kręgosłupa ku przodowi w dolnej grzbietowej i lędźwiowej części (*lordosis*); spojenie łonowe, wystające ku przodowi w postaci dziobu, bolesność żeber, mostka, miednicy i kręgosłupa przy uciskaniu; znaczne osłabienie ruchów w obu stawach biodrowych, wzmoczenie odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa, czucie prawidłowe na dolnych kończynach.

Drugi przypadek dotyczył również włościanki, pochodzącej z pod Skierniewic, lat 33, zameężnej od lat 10, która rodziła 4-ry razy dzieci donoszone. Choroba zaczęła się podczas drugiej ciąży od bólów w krzyżu i biodrach i utrudnionego chodu. W 2 tygodnie po porodzie poprawiła się i mogła chodzić bez podpierania. Te same objawy wystąpiły podczas 3-ej i 4-ej ciąży z tą różnicą, że po 3-ej poprawa nastąpiła dopiero w 7 tygodni, a po 4-ym porodzie chora leżała jeszcze dłużej, poprawiła się jednak znowu i dopiero od 2 lat wystąpiło pogorszenie i chora nie opuszcza już łóżka od roku. Obiektywnie stwierdzono: wyniszczenie, *kyphoscoliosis* całej grzbietowej i lędźwiowej okolicy, sówate wgięcie mostka, bolesność kości żeber, mostka, miedni-

cy na ucisk, zniesienie ruchów dowolnych w obu stawach biodrowych (porażenie mięśni zginających i odprowadzających — *mm. ileo-psoas, gluteae*), wzmocnienie odruchów ścięgowych na obu kończynach dolnych.

3. Steinhaus zdaje sprawę z wyników badania drobnowidzowego guzu, operowanego przez Krauzego. Należał on do grupy t. zw. *hypernephromata renis*, t. j. guzów powstających w samej nerce lub na jej powierzchni pod otoczką z tkanki nadnercza, pozostałej tam z czasów zarodkowych na skutek nieprawidłowości rozwojowych.

4. Neugebauer demonstrował:

1) 18-letniego osobnika płci wątpliwej, dotychczas za pannę wychowywanego, który już był przez N. przedstawiany kilkakrotnie w Towarzystwie. Obecnie po dojściu do dojrzałości płciowej, osobnik ten oświadczył, że miewa wytryski białawego, lepkiego płynu ze szpary sromowej. Jeżeli będzie można przekonać się o tem naocznie, wtedy należałoby uważać osobnika tego za mężczyznę. Przemawia za tem również cały szereg cech płciowych, t. z. wtórnych (*secundäre Geschlechtscharaktere*), jako to: głos, ślady zarostu na wargach, kształty kości, męskie ręce i nogi, ruchy.

2) 11-miesięcznego chłopczyka o pozorach kobiecych sromu wskutek *hypospadiasis penis scrotalis*.

3) Preparat anatomiczny organów płciowych, niedawno otrzymany przez N. od profesora medycyny sądowej w Wiedniu, a pochodzący z 63-letniej handlarki, zmarłej w skutek zapalenia płuc, u której dopiero sekcyja ujawniła pomyłkę w określeniu płci. Okazało się mianowicie, że nieboszczka była mężczyzną, a pomyłka wywołana była wskutek *hypospadiaseos peniscrotalis* o otworze cewki moczowej pozornie kobiecym, rozszczepieniu moszny w górnej części, tak że istniała szpara sromowa i dwie wargi sromowe wielkie; małych warg nie widać na preparacie. Organy wewnętrzne płciowe czysto męskie z pewnymi jednak brakami; zdaje się, że niema gruczołu krokowego, ani też pęcherzyków nasiennych. Oba jądra i przyjadrza leżą po części jeszcze *in canali inguinali*.

4) Otrzymaną od doktora Lorthoir w Belgii fotografię pewnego dorosłego mężczyzny z Lizbony o czterech kończynach dolnych, z których dwie środkowe są zrosnięte ze sobą i tworzą jedną pozornie kończynę nadliczbową o 10 jednak palcach. L. przypuszcza, że chodzi tu o *inclusionem foetus in foetu* i że reszta ciała drugiego osobnika zawartą jest *in pelvi et abdomine monstri diphallici*. Osobnik ten posiadał mianowicie podwójne organy płciowe zewnętrzne: *scrotum* było rozdzielone zupełnie na dwie części—po każdej stronie kończyń nadliczbowych leżała jedna połowa *scroti* o jednym jądrze. Osobnik ten oddawał mocz równocześnie z obu prąci, równoczesną też była erekcyja i ejakulacyja; spółkował przy pomocy jednego lub drugiego prącia bez różnicy. Według N. możebnem jest, że podwójność prącia (*diphallia*) była w danym przypadku anomalią *sui generis*, a podwójność dolnych kończyn, jeśli chodziło o inkluzję drugiego płodu, również anomalią *sui generis*. Anatomia porównawcza uczy nas, że istnieją zwierzęta o fizjologicznej podwójności prącia np. sa-

miec *Opossum* (grupa *Dipylgus tetrapus*), natej więc zasadzie przypuścić można, że *diphallia* istnieje może niezależnie od inkluzji jednego płodu w drugim

5) Wreszcie, preparat anatomiczny, pochodzący ze zwłok pacjentki lat 32, zmarłej wskutek krwotoku wewnętrznego podczas ciąży normalnej w kilka godzin po pęknięciu równocześnie ciężarnego prawego jajowodu. Przypadek jako klinicznie bardzo ważny i rzadki będzie opisany szczegółowo.

4. Ż e n e c z y k o w s k i przedstawił chorego z przypuszczalnym nowotworem gruczołu tarczowego, zajmującym nadto prawą przednią połowę klatki piersiowej. Przypadek dotyczy 22-letniego właścianina z Ks. Łowickiego, gdzie wole nie panuje. W połowie lipca roku zeszłego zauważył chory w dolnej części guz, który szybko wzrastał. Jednocześnie prawie wystąpiły objawy: duszność, osłabienie, bezsenność, poty. Badanie obiektywne wykazało ogromny guz, odpowiadający boczny i średniemu zrazom gruczołu tarczowego. Punkcya, wielokrotnie dokonywana, nie wykazała żadnej zawartości. Jednocześnie w płucach można było stwierdzić następujące zmiany: stłumienie odgłosu opukowego, zajmujące przednią prawą część klatki piersiowej, na dół aż do wątroby, na prawo — aż do linii pachowej tylnej — a na lewo przez mostek aż do linii sutkowej. Na miejscu stłumienia brak drżenia piersiowego, szmer oddechowy b. osłabiony. Z tyłu między łopatkami oddech oskrzelowy, *bronchofonia*. Przekucia próbne i tu również płynu nie dały i igła trafia na silniejszy opór, niż na płuco. Wstrzykiwanie jodyny bez skutku.

Guz na szyi ze względu na jego formę, gruboziarnistą konsystencję, stosunek do naczyń i mięśni szyjowych, przesuwalność przy połykaniu i t. d. należy uważać za gruczoł tarczowy, powiększony przez nowotwór. Mało prawdopodobnem wydaje się Ż., ażeby nowotwór śródpiersia w danym przypadku był czemś samodzielny.

5. Kazimierz R z ę t k o w s k i wypowiedział rzecz: *O cytotoksynach*. Mówca przedstawił obecny stan nauki o cytotoksynach. Omawia odkrycia i teorye Bordeta, Miecznikowa i Ehrlich'a, oraz zarzuty czynione ostatniemu przez Gruber'a i Baumgarten'a, dotyczące hemolizy; dalej rozpatruje inne cytotoksyny, jak spermatoksynę, nefrotoksynę, neurotoksynę, trychotoksynę, wreszcie omawia kwestyę precipizyn i znaczenie ich dla chemii lekarskiej i medycyny sądowej. Wnioski, jakie dadzą się wyprowadzić z teoryi o cytotoksynach, stanowiły zakończenie referatu.

M. Bornstein.

VI. POLEMIKA.

„Kilka słów w kwestyi artykułu d-ra Sędziaka p. t. „Wpływ pomyślny na różną przebieg ciężkiego ropnego ostrego zapalenia ucha środkowego”, zamieszczonego w Nr. 22 Kroniki Lekarskiej z r. 1901-go“.

Opisawszy przypadek ostrego zapalenia ucha średniego, powikłanego różą twarzy i zakończonego zupełnem wyleczeniem ucha, d-r Sędziak przy-

pisuje róży bezpośredni wpływ na pomyślne zejście sprawy w uchu. Nie mając pod tym względem żadnej wątpliwości, autor twierdzi, że „wpływ róży na zejście pomyślne bardzo ciężkiego ostrego, ropnego zapalenia ucha środkowego z zajęciem wyrostka sutkowego widać najdokładniej z przebiegu cierpienia, przyczem nie miało tu bynajmniej miejsca *post hoc*, lecz *propter hoc*, gdyż do chwili wystąpienia róży twarzy stan chorego był coraz gorszy, czyniąc interwencję chirurgiczną wprost niezbędną—w ciągu tygodnia mniej więcej w następstwie róży twarzy nastąpiło najzupełniejsze *restitutio ad integrum* ze strony zajętego ucha“.

Sprawa wpływu róży na przebieg cierpienia danego zasługuje na uwagę, warto więc krytycznie się rozejrzeć w stosunku obu tych spraw. Według autora, widać to najdokładniej z przebiegu cierpienia. Otóż, rozejrzyjmy się, o ile z opisu przypadku danego wynika, że róży twarzy zawdzięczyć należy pomyślne zejście sprawy zapalnej w uchu. Wobec braku objawów zajęcia okostnej, co wyraźnie autor zaznacza, trudno zdać sobie sprawę, o ile było ropienie w wyrostku sutkowym. Jeśli zaś go nie było, przypadek do ciężkich zaliczonym być nie może.

Następnie autor, opisując stan ucha w dniu wystąpienia róży, powiada, że po za rozlaną czerwonosścią muszli usznej znalazł „przewód zewnętrzny słuchowy zaczerwieniony i obrzmiały, ropienie bardzo obfite, błona bębnowa po oczyszczeniu wydzieliną wyrosła mocno zaczerwieniona i obrzmiała, w przednio-dolnym jej odcinku widać punkt tętniący, jako miejsce przedziurawienia błony“. Ani słowem nie wspomina autor, jaki był wtedy stan wyrostka sutkowego, czy było nacieczenie, czy była bolesność przy dotykaniu, na koniec czy trwały te bóle w okolicy wyrostka sutkowego, które w swoim czasie kazały myśleć o potrzebie interwencji chirurgicznej. Szkoda to wielka, bo nie można sobie wyrobić pojęcia, czy niepokojące autora objawy ze strony wyrostka sutkowego w chwili pojawienia się róży ustąpiły albo się zmniejszyły, czy też trwały w dalszym ciągu. Z opisu można byłoby, słusznie czy też niesłusznie, przypuszczać, że ze strony wyrostka sutkowego nie było już objawów i że sprawa zapalna w uchu, trwająca od 5 tygodni, miała się ku końcowi.

Róża była, bez kwesty, ciężkiem powikłaniem, pogarszającym zwykle rokowanie, ustrój jednak przewyciężył i to nowe zakażenie i sprawa skończyła się pomyślnie.

Róży należałoby przypisać wpływ na pomyślne zejście sprawy ropnej ucha jedynie w takim tylko razie, gdyby sprawy takie w uchu, jak i w opisanym przez d-ra Sędziaka przypadku, nigdy bez róży nie kończyły się pomyślnie. Lecz wiadomo, że często się widzi, szczególnie w praktyce szpitalnej, przypadki, gdzie mamy wszystkie objawy zajęcia wyrostka sutkowego w ropnym zapaleniu ucha średniego, z infiltracją na wyrostku, z gorączką, silnymi bólami i gdzie stawiamy potrzebę operacji, jako *indicatio vitalis*, a choroby w obawie przed operacją usuwają się z pod obserwacji. Po pewnym przeciągu czasu chorzy tacy wracają z zupełnie zdrowym uchem, opowiadając, że nic nie robili i „samo przeszło“.

Sprawy takie kończą się więc i bez róży pomyślnie.

Przypadek, opisany przez d-ra Sędziaka, stwierdza jedynie fakt, jak wielką mamy pomocnicę w *vis medicatrix naturae* i jej właściwie zawdzięczać należy pomyślne zejście w danym przypadku.

Być może, że wszelkie zabiegi terapeutyczne drażniły tylko sprawę w uchu (wszak niektórzy otyatrzy z tego względu zalecają w ostrych ropnych sprawach ucha średniego jedynie tampowanie ucha gazą wyjałowioną) i że gdy ucho pozostawione zostało w spokoju, nastąpiła poprawa, a więc wtedy, gdy zaczęła działać jedynie *vis medicatrix naturae*, a nie jej minister.

Tyle co do samego przypadku.

Następnie, o ile wogóle daje się objaśnić pomyślny wpływ róży na sprawy nowotworowe i chroniczne, gdy następuje pod wpływem róży silna reakcja ze strony tkanek, otaczających stare ogniska i stąd możliwość wessania, o tyle trudno przypuścić pomyślne działanie róży w sprawach ostrych.

Objaśnienie pomyślnego wpływu róży na grzlicę lub błonice większą żywotnością nowego rodzaju pasorzytów w porównaniu z poprzednimi, nie daje się zastosować w danym przypadku, gdzie chodzi o bakterye o jednokowych morfologicznych i biologicznych własnościach. Autor sam to, wprowadzając, zaznacza, chcąc jednak wytłumaczyć pomyślny wpływ róży na ropne zapalenie ucha, przypuszcza, że „nowa inwazyja tegoż gatunku pasorzytów wprowadziła w grę nowe siły, którym się nie były w stanie oprzeć dawne, już nieco w walce z ustrojem osłabione drobnoustroje“. Widać z tego, że autor słusznie uważał za potrzebne podanie objaśnienia, lecz objaśnienie to nie jest przekonującym.

Na jedno jeszcze pragnąłbym zwrócić uwagę: logiczny wniosek, jaki wyprowadzić można z artykułu d-ra Sędziaka, jest ten, że w przypadkach ciężkiego ostrego zapalenia ucha średniego, gdy wszelkie zabiegi lecznicze nie dadzą nam dobrego rezultatu, możnaby się uciec do zaszczepienia róży, lecz niewielu się znajdzie lekarzy tak odważnych, którzyby próbowali podobnych szczepień.

Maurycy Hertz.

Odpowiedź na powyższą krytykę:

Kol. Hertz przedewszystkiem nie uważa mojego przypadku za ciężki. Więc, według Sz. Kol., jeżeli sprawa zapalna w uchu środkowym trwa jakies 5 tyg., nie ustępując wszelkim środkom i metodom leczniczym — jeżeli ropienie trwa bez przerwy i stale się powiększa — jeżeli słuch zupełnie zanikł, a bóle zarówno w uchu, jakoteż i w całej odpowiedniej połowie głowy, a, co ważniejsza, za uchem w okolicy wyrostka sutkowego, stają się coraz dotkliwsze, coraz bardziej chorego niepokojące, to przypadek taki zasługuje na miano lekkiego?

Daruje kol. Hertz, ale z podobnem zapatrywaniem zgodzić się nie mogę i, zdaje mi się, nie zgodzi się żaden z więcej doświadczonych specjalistów.

Idźmy dalej — kol. Hertz twierdzi, że dla tego ciężkim przypadku tego nazwać nie można, że nie było danych, pozwalających na przypuszczenie ropnego zajęcia wyrostka sutkowego. No, tego to już ja pojąć nie mogę! Więc, według kol. Hertza tylko te przypadki dowodzą zajęcia wzgl. ropienia wyrostka sutkowego, w których istnieją objawy zapalenia okostny t. j. zacerwienie i obrzmienie i tylko takie uważa za ciężkie?

Jabym pozwolił sobie przeciwnie sądzić — według mnie przypadki te są stosunkowo lżejsze, aniżeli te, w których brak jest objawów *periostitidis mastoideae*, a natomiast istnieje uzasadniona obawa, że sprawa ropna rozwija się w głębi t. j. w komórkach sutkowych (*cellulae mastoideae*), przyczem ropa nie może się wydobyć na zewnątrz, wskutek niepomierne zgrubiałej blaszki zewnętrznej wyrostka sutkowego.

Te to przypadki właśnie, jako ciężkie, gdyż połączone z niebezpieczeństwem zaburzeń śródczaszkowych, nadają się „*par excellence*“ do trepanacji wyrostka sutkowego, podczas gdy pierwsze częstokroć po przecięciu i wypuszczeniu powierzchownie zebranej ropy, kończą się zazwyczaj pomyślnie.

I w moim przypadku, jakkolwiek nie było objawów zapalenia okostnej wyrostka sutkowego, istniał jednak objaw znamieny, t. j. ból dotkliwy — zwłaszcza na dotyk ból stale się zwiększający aż do chwili wystąpienia róży twarzy, poczem powoli zaczął słabnąć, aż w końcu po ustąpieniu sprawy różycowej — znikł zupełnie — jednocześnie z ustąpieniem innych objawów, jak ropienie i głuchota.

Z powyższego widać, że

1) przypadek mój *bezwarunkowo* do ciężkich zaliczonym być winien i 2) że w przypadku tym *bez najmniejszej wątpliwości* wyleczenie nastąpiło pod wpływem róży.

Twierdzenie kol. Hertza, że zdarzają się wszak przypadki ciężkiego ropnego zapalenia ucha środkowego nawet z zajęciem wyrostka sutkowego, które kończą się jednak pomyślnie bez interwencji chirurgicznej, jakkolwiek do pewnego stopnia słuszne, w danym jednak przypadku zupełnie nie może być zastosowane.

I ja w swej praktyce spotykałem się z przypadkami tego rodzaju, gdzie trepanacja wyrostka sutkowego zdawała się nienukioną, gdzie jednak do niej nie doszło, w każdym razie dzięki zastosowaniu energicznemu zimna, w postaci lodowych okładów, przykładanych na okolicę wyrostka sutkowego na 24 godziny.

I świeżo tego rodzaju przypadek miałem sposobność spostrzec u 20-kilkoletniej mężatki, będącej w ostatnich miesiącach ciąży. Nie dowodzi to jednak, ażeby z interwencją chirurgiczną, w myśl kol. Hertza, wstrzymywać się zbyt długo, ufając zbytnio owej „*vis medicatrix naturae*“, gdyż w ten sposób możemy uczynić chorym wiele złego.

Że owa „*vis medicatrix naturae*“ nie odgrywała w naszym przypadku żadnej roli, dowodzi fakt, że od ostatniej wizyty chorego, podczas której, zniewolony alarmującymi objawami ze strony zwłaszcza wyrostka sutkowego, objawami, nie ustępującymi żadnym środkom i metodom leczniczym, zaproponowałem choremu operację, do następnej wizyty, podczas której skonałbym wystąpienie u chorego róży twarzy, ubiegło zaledwie dni parę, podczas którego to czasu, jak to chory wyraźnie sam zaznaczył, objawy ze strony ucha (ropienie, bóle) potęgowały się coraz bardziej, czyniąc zajęcie i sen absolutnie niemożliwymi. Dopiero z chwilą wystąpienia zaczerwienienia twarzy, co do którego natury zresztą chory nie miał zupełnie pojęcia, zaczęły ustępować powoli wszystkie wyżej wymienione objawy, ażeby po upływie jakiegoś tygodnia zniknąć zupełnie.

Miałem przeto i mam najzupełniejsze prawo utrzymywać, że w przyp. moim nie miało miejsce „*post*“ lecz „*propter hoc*“.

Że w moim przypadku „zabiegi terapeutyczne nie podrażniły sprawy w uchu“, jak to insynuuje kol. Hertz, to nie wytrzymuje żadnej krytyki, wyraźnie bowiem w wyżej wspomnianej pracy zaznaczam, że wstrzymałem się od wszelkich energicznych rękoczynów podczas całego okresu trwania objawów ostrych u naszego chorego i tej podstawowej zasady trzymam się zawsze, podobnie jak i każdy racjonalnie myślący otyatra. Dla czego zaś „tamponowanie ucha gazą wyjałowioną w sprawach ropnych ostrych“ ma mniej drażnić ucho, niż np. wkraplanie rezorecyzny z kokainą, trudno zrozumieć.

Tyle co do samego przypadku.

Inna natomiast jest kwestya, niż sobie objaśnić powyższy — niezmiernie ciekawy i, o ile mi wiadomo, stanowiący „*unicum*“ w swoim rodzaju przypadek. Jeżeli wyraziłem przypuszczenie, że „nowa inwazyja tegoż gatunku pasorzytów wprowadziła w grę nowe siły, którym nie były się w stanie oprzeć dawne, już nieco w walce z ustrojem osłabione drobnoustroje“, to tylko dla tego, że innego objaśnienia na razie podać nie byłem w stanie.

Sądziłem, że może ktoś, którego przypadek powyższy zainteresuje, będzie mógł podać inne, więcej „przekonywające“ objaśnienie.

Tymczasem kol. Hertz, zamiast to uczynić, usiłuje bezkrytycznie sam fakt pomyślnego wpływu róży w moim przypadku przedstawić w innym świetle, imputując mi w dodatku wniosek, jakiego bynajmniej nie wypowiedziałem w wyżej wspomnianym artykule. Wniosek ten ma jakoby wyzierać z treści artykułu i brzmi, jak następuje: „w przypadkach ciężkiego ostrego zapalenia ucha środkowego, gdy wszelkie zabiegi lecznicze nie dadzą dobrego rezultatu, można by się uciec do zaszczepienia róży“, dodając przytem od siebie uwagę, „że nie wielu się znajdzie lekarzy tak odważnych (!), którzy by probowali podobnych szczepeń“.

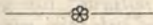
Alóż nie, Sz. kol., w przypadkach takich nie szczepienie róży, lecz przedewszystkiem *trepanacja wyrostka sutkowego*, jako jedyna racjonalna w tych razach metoda lecznicza, jest wskazana. Nie dość na tem, z metodą powyższą, jak to już wspomniałem, nie należy zbyt się ociągać, polegając

zbyttno na owej „*vis medicatrix naturae*“, którą z takim upodobaniem wspomina kol. Hert z.

O szczepieniu róży, jako metodzie leczniczej spraw zakaźnych—nie wspominałem ani słowa. Jeżeli bym jednak to uczynił, to tyczyło by się to raczej leczenia spraw zakaźnych przewlekłych, o których w wyżej wymienionym artykule na wstępie wspominałem, a więc w pierwszej linii gruźlicy płuc i to, naturalnie, takich jedynie przypadków, w których od żadnego leczenia nie można już spodziewać się najmniejszej ulgi.

D-r Jan Sędziak.

KRONIKA BIEŻĄCA.



—z— Po raz już wtóry zabieram głos w sprawie chińskiego muru, jakim oddzielają się od prasy lekarskiej towarzystwa lekarskie prowincjonalne. Przed paru laty podnosiłem to na tem miejscu i od tego czasu tylko Tow. lekarskie Lubelskie uważa za stosowne ogłaszać swe protokoły w pismach warszawskich, inne towarzystwa bądź wcale nie ogłaszają wyników swych narad, bądź w bardzo krótkich słowach w *Czasopiśmie Lekarskiem*, w pismach zaś warszawskich nader rzadko, sporadycznie. My nie mamy sobie nic do wyrzucenia w tej kwestyi, odnieśliśmy się bowiem w swoim czasie do sekretarzy Towarzystw z proźbą o nadsyłanie sprawozdań, jak dotąd bezskutecznie. Może ta nowa odezwa odniesie skutek tembardziej, że ogłaszanie sprawozdań jest chyba nierównie ważniejsze dla samych Towarzystw, które winny zaznaczać swą działalność publicznie.

Skutki są widoczne—o wyborach do prezydyum, o liczbie członków, o jubileuszach prasa lekarska dowiaduje się z prasy niespecjalnej, podczas gdy stosunek powinien być chyba odwrotny, nie mówiąc już o tem, że o działalności naukowej i naukowo-społecznej najczęściej nic powiedzieć nie możemy. Jeszcze raz zaznaczam, że nie jest to winą redakcyi, ale samych towarzystw, prasa bowiem lekarska tylko oryginalne, nadsyłane urzędownie, protokoły umieszczać może.

—z— W końcu stycznia Płockie Tow. lekarskie obchodziło jubileusz swego istnienia. Założycielem był dr. M. Erlich, który w d. 31 stycznia 1872 r. odczytał opracowaną przez siebie ustawę w gronie zaproszonych kolegów. Do śmierci był też prezesem Towarzystwa, które liczyło w początkach 47 członków. Od r. 1880—1891 działalność Towarzystwa ustała, lecz znów dzięki Ehrlichowi Tow. rozpoczęło swoją działalność. Od lat 3 przewodniczył zmarły niedawno Perkał. Na posiedzeniu jubileuszowym zmarły w słowach ciepłych powitał zebranych, uczcił pamięć zmarłych, po czem kol. Chmielński skreślił dzieje Towarzystwa, a dr. Zalewski mówił o zadaniach towarzystw prowincjonalnych. Dajemy tę wzmiankę dla ścisłości kronikarskiej, aczkolwiek nie możemy powstrzymać się od wyrazów zdziwienia, że wiadomości takie czerpać musimy z *Ech* płockich i łomżyńskich

i że kierownicy towarzystwa nie zawiadomili pism lekarskich o uroczystości. Czyżby Płock leżał po za granicami gdzie istnieją poczty?

—z— W pow. Chełmskim ma być zaprowadzona organizacja pomocy lekarskiej gminnej. W Rejowcu, Chełmie, Świerżach, Wojślawicach i Cycowie mają być utworzone szpitaliki na 10 łóżek (4 dla chorych zakaźnych). W każdej z tych miejscowości zamieszka lekarz i 2 fclcerów. O akuszerkach projekt nie dotąd nie mówi, a szkoda, raczej potrzebniejsze są od fclcerów.

—z— Dnia 11 z. m. utworzył się w Krakowie Komitet narodowy polski dla XIV międzynarodowego Kongresu lekarskiego w Madrycie.

Komitet stanowią z Krakowa: prof. Wicherkiewicz, prof. Reiss, dr. Buzdygan i prof. Kryński; ze Lwowa: prof. Mars, prof. Łukaszewicz i dr. Lesław Gluziński; z Warszawy: dr. Florkiewicz, dr. S. Kurtz i dr. W. Wróblewski; z Poznania: dr. Niegolewski, dr. K. Jarnatowski i dr. K. Dziembowski.

Wybrano zarząd składający się z: prof. Wicherkiewicza (prezesa), d-ra Florkiewicza (wiceprezesa), d-ra Buzdygana (sekretarza) i prof. Reissa (skarbnika).

—s— Kol. Kryże został mianowany kuratorem szpitala na Pradze.

—s— Kol. Piltz został mianowany ordynatorem szpitala paraskiego, a kol. Ciagliński szpitala D-ka Jezus.

—z— Prof. Tadeusz Browicz mianowany został członkiem honorowym Tow. lek. wileńskiego. (Prz. lek).

—s— Grono członków naszej redakcyi powiększył kol. Z. Grudziński.

—s— Wyrok izby sądowej, skazujący lekarza Maryana Przyborowskiego na 3 lata rot aresztanckich, został przez senat skasowany i izba sądowa w innym komplecie obwinionego uwolniła od odpowiedzialności.

(oh.) Jak dowiadujemy się od profesora Neisser'a z Wrocławia, wśród profesorów wykładających na Wszechnicy wrocławskiej powstała myśl urzadzania w czasie przyszłych wakacyi, mianowicie od 7 do 23 lipca 1902, szeregu odczytów i zajęć praktycznych dla lekarzy.

Zajęcia będą odbywać się w klinikach i pracowniach uniwersytetu pod osobistym kierunkiem profesorów zwyczajnych i nadzwyczajnych, a mianowicie panów: Hasse, Ponfick, Mikulicz-Radecki, Flügge, Filehne, Küstner, Uththoff, Wernicke Kast, Hürthle, Richter, Neisser, Lesser, Partsch, Czerny, Kümmeł, Stern przy pomocy asystentów. Wszystkie zatem przedmioty kursu lekarskiego, zarówno teoretyczne jak i praktyczne, wejdą w zakres programu kursu i bądź w postaci wykładów klinicznych z demonstracyami, bądź też ćwiczeń, doświadczeń i t. d. Bliższe szczegóły zostaną jeszcze później ogłoszone. Przewodniczy w zarządzie organizacyi tych kursów prof. Mikulicz-Radecki, sekretarzem jest prof. N. Neisser, do którego można się zwracać o bliższe informacye (Wrocław XVI Fürstenstrasse 112).

Z M A R L I.

—w— Edward B u d z y Ń s k i, lekarz powiatu radomskiego, zmarł w Radomiu dnia 9 Lutego, w wieku lat 51.

—w— Gustaw L e w a n d o w s k i dnia lutego 21, zmarł w Warszawie, w wieku lat 62.

—z— W Płocku zmarł dnia 14 Lutego dr. Zygmunt P e r k a h l, prezes Tow. lek. płockiego i ordynator szpitala, powszechnie szanowany lekarz, który zaznaczał niejednokrotnie swą działalność na polu naszej wiedzy w pismach warszawskich.

—s— W Kole zmarł 11 z. m. dr. Maurycy K o e l l n e r w wieku lat 91. Zmarły kończył nauki w Berlinie, poczem osiadł w Kole, gdzie przez lat 60 praktykował; w 1891 r. obchodził półwiekowy jubileusz pracy zawodowej.

Komitet Kasy Wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot biednych po lekarzach pozostałych ogłasza, że z zapisu D-ra Jana B a c e w i c z a udzielone być mają w dniu 24 Czerwca r. b., jako w dniu imienin testatora, wsparcia 5 niezamożnym wdowom po lekarzach polakach, wyznania chrześcijańskiego, a w braku takich — po lekarzach innych wyznań, każdej wdowie po Rub. 81. Wdowa po lekarzu, któraby pragnęła otrzymać rzeczony wsparcie, winna być przedstawioną Komitetowi przez jednego z jego członków, z podaniem na piśmie szczegółowych wiadomości o wieku, położeniu familijnem i środkach do utrzymania życia kandydatki. Przedstawienia Członków Komitetu nadesłane być mają najpóźniej do dnia 15 Czerwca r. b. Na żądanie udzielane są bliższe informacje w Kancelaryi Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie (ulica Niecała Nr. 7); na prowincyi zaś — w biurach PP. Inspektorów Lekarskich przy Rządach Gubernialnych (w guberniach Królestwa Polskiego).

Zarządzający Kasą Wsparcia, Członek Komitetu

D-r M. Jakowski.

Komitet Kasy Wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot biednych po lekarzach pozostałych ogłasza, że z zapisu D-ra Feliksa J a b ł o n o w s k i e g o wakuje wsparcie Rub. 299 kop. 07 za rok 1902 przyznać się mające, według dosłownej woli testatora: „lekarzowi rodem z Warszawy, religii rzymsko-katolickiej, przez nieszczęście, przypadek lub starość bez pomocy zostającemu“. Do nadsyłania próśb na imię Komitetu Kasy Wsparcia (ul. Niecała Nr. 7) oznacza się termin do dnia 15 Czerwca r. b. Przy prośbie złożyć należy metrykę urodzenia, dowód o posiadaniu stopnia lekarza i poświadczenie 3-ch lekarzy-członków Kasy Wsparcia o istotnie niezamożnym stanie proszącego i okolicznościach przemawiających za udzieleniem rzeczony wsparcia. Lekarze na prowincyi zamieszkali przesłać winni próśby, z dołączeniem wyżej wymienionego świadectwa, nie wprost do Komitetu, lecz na ręce P. Inspektora Lekarskiego właściwej gubernii kraju tutejszego, lub zastępcy Inspektora w interesach Kasy Wsparcia.

Zarządzający Kasą Wsparcia, Członek Komitetu

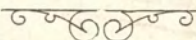
D-r M. Jakowski.


Komitet Kasy Wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot biednych po lekarzach pozostałych podaje do wiadomości, że w dniu 21 Kwie-

nia r. b., jako w rocznicę śmierci ś. p. Doktorowej Zenobii Sok o ł o w s k i e j, z procentu od funduszu wieczystego jej imienia udzielone będzie wsparcie w kwocie Rubli 200,—ubogiej wdowie po lekarzu, pochodzenia polskiego, mającej dzieci w wieku szkolnym, z pierwszeństwem dla wdów po ordynatorach szpitali cywilnych w Warszawie lub w guberniach Królestwa Polskiego. Prośby wnoszone być mogą: w Warszawie do Zarządzającego Kasą Wsparcia (ul. Niecała Nr. 7), na prowincyi zaś, w guberniach kraju, do P.P. Inspektorów Lekarskich przy Rządach Gubernialnych lub ich zastępców—najpóźniej do dnia 1 Kwietnia r. b. z załączeniem poświadczeń 3-ch członków Kasy Wsparcia o kwalifikacyi kandydatki. Szczegółowe objaśnienia udzielane są w Kancelaryi Towarzystwa Lekarskiego (ul. Niecała Nr. 7) oraz w biurach P.P. Inspektorów Lekarskich przy Rządach Gubernialnych w kraju tutejszym.

Zarządzający Kasą Wsparcia, Członek Komitetu

D-r M. Jakowski.



 Do bieżącego numeru dołącza się prospekt „Przegląd Polski“

Redaktorzy: Dr. Med. Otton Hewelke i Dr. Józef Zawadzki.

Wydawcy: Dr. Med. Otton Hewelke, Dr. Konstanty Sierpiński i Dr. Józef Zawadzki.

Дозволено Цензурою. Варшава, 16 Февраля 1902 г.

TRAN GAZOWY

pozbawiony przykrego smaku i zapachu wyrabia

A P T E K A

Jana Iwańskiego, A. Ryla i J. Maderskiego

w Warszawie, ulica Twarda Nr. 34.

Telefonu Nr. 1107.

Dostać można we wszystkich aptekach i większych składach aptecznych.

Cena butelki 35 kop.

MATTONIEGO
GISSHÜBLER
najczystsza
woda mineralna
SZCZAWA-ALKALICZNA

◆ NAJLEPSZY ◆ ◆ ◆ ◆ ◆

◆ DYJETETYCZNY ◆ ◆ ◆ ◆ ◆

◆ I ORZEŻWIAJĄCY NAPÓJ ◆ ◆

HEINRICH MATTONI

◆ ◆ Giesshübl, Sauerbrun, ◆ ◆

◆ ◆ ◆ ◆ Karlsbad, Francensbad, Wiedeń i Budapeszt. ◆ ◆ ◆ ◆ ◆

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO AKCYJNE „MOTOR”

Warszawa, Marszałkowska Nr. 23

P O L E C A

Tran musujący

(nasycony kwasem węglowym)

najsmaczniejszy i najłatwiej strawny z dotychczas znanych preparatów tranu.

Cena za flaszkę 300 gr: rb. 1.

Pracownia analityczno-lekarska

D-ra Stanisława Mutermilcha.

Rozbiory chemiczno-bakteryologiczne i mikroskopowe moczu, płwociny, krwi, zawartości żołądkowej, kału, wydzielin z narządów moczopłciowych, mleka kobiecego, nalotów dyfterytycznych, wysięków i t. p. do celów dyagnostyki lekarskiej.

Marszałkowska № 127 (Zielna № 22).