

# GAZETA LEKARSKA

**TRESC.** I. RYSZARD HERTZ. Barwiąca się przyżyciowo ziarnistość czerwonych krążków krwi, jej pochodzenie i stosunek do zasadochłonnych nakropień. Str. 893. II. JAN PRUSZYŃSKI. O działaniu na ustrój endotoksyn cholerycznych. (Dok.). Str. 898. III. HENRYK HIGIER. Nawroty przy nowotworach wrzekomych mózgowia. (Dok.). Str. 905. *Dział sprawozdawczy.* 143. TABORA. O upustach krwi w zaburzeniach krwioobiegu i wyłączeniu z krwioobiegu kończyn przez nałożenie opaski. Str. 909.—144. A. CARO. Naparstnica a przerost serca. Str. 910. 145. J. CAMUS i PH. PAGNIER. Wahania w liczbie leukocytów, zależne od ciśnienia krwi w tętnicach. Str. 911.—146. P. MORAWITZ. Badania nad błędnicą. Str. 912. *Przegląd bibliograficzny.* L. BREGMAN. Dyagnostyka chorób nerwowych. Str. 914. *Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.* XIII, XIV, XV, XVI, XVII posiedzenia naukowe dnia 15-go, 22-go, 29-go, kwietnia, 6-go i 13-go maja 1910 r. Str. 915, 916. List otwarty. Str. 916. *Wiadomości bieżące.* Str. 917. *Ogłoszenia.*

I. Z ODDZIAŁU DOCENTA DRA W. JANOWSKIEGO W SZPITALU DZIECIĄTKA  
JEZUS W WARSZAWIE.

## Barwiąca się przyżyciowo ziarnistość czerwonych krążków krwi, jej pochodzenie i stosunek do zasadochłonnych nakropień <sup>1)</sup>.

Podał

Ryszard Hertz,  
asystent oddziału.

Od czasu, jak CHAUFFARD i TIESSINGER pierwsi zwrócili uwagę na częste występowanie w czerwonych ciałkach krwi barwiącej się przyżyciowo ziarnistości w przebiegu wrodzonej żółtaczki hemolitycznej, gdy spostrzeżenia te zostały przez WIDALĄ, ABRAMIEGO i BRULÉ'go potwierdzone i gdy wogóle sprawa żółtaczki hemolitycznej została przez tych autorów dokładniej zbadaną, sprawa pochodzenia, znaczenia i stosunku tego rodzaju ziarnistości do innej, a mianowicie do nakropienia zasadochłonnego, występującego w czerwonych krążkach krwi na utrwalonych preparatach, weszła na porządek dzienny.

W założeniu autorów francuskich tkwił jednakże początkowo błąd za-

<sup>1)</sup> Jest to streszczenie pracy, która wyjdzie wkrótce w całości w Roczniku Lekarskim.



sadniczy, mianowicie ten, iż upatrywali oni w występowaniu barwiącej się przyżyciowo ziarnistości czerwonych ciałek objaw właściwy tylko żółtacze hemolitycznej, do pewnego stopnia dla niej swoisty i odróżniający ją pod względem hematologicznym od żółtaczki zastoinowej. Dopiero późniejsze badania francuskich autorów wykazały, a właściwie potwierdziły spostrzeżenia włoskich [FOA, CEZARIS DEMEL, POGGI, ARRIGONI i inni] i niemieckich [PAPPENHEIM, BLOCH, ROSIN i BIBERGEIL] autorów, że barwiająca się przyżyciowo ziarnistość nie jest niczem swoistem dla żółtaczki hemolitycznej, że występuje sporadycznie prawie w każdej krwi normalnej, m. w. w 0,5—2% czerwonych krwinek i że może się znajdować w ilości znacznie powiększonej, tak jak w żółtaczce hemolitycznej, również w przypadkach niedokrwistości pierwotnej i wtórnej, oraz w zatruciu łożem [FIESSINGER i ABRAMI].

Moje własne badania doprowadziły mię do tego samego wniosku. A mianowicie, z pośród czterech badanych przeze mnie w tym kierunku przypadków niedokrwistości złośliwej znajdowałem w dwu z nich bardzo liczne czerwone krwinki z barwiącą się przyżyciowo ziarnistością, przyczem liczba takich krwinek dochodziła niekiedy do 25—30%. Dalej spostrzegałem czerwone ciała z barwiącą się przyżyciowo ziarnistością również w kilku przypadkach niedokrwistości wtórnej, bądź towarzyszącej nowotworom, bądź powstałej wskutek krwotoków, zarówno zewnętrznych, jak i wewnętrznych, a mianowicie do przewodu pokarmowego. Wreszcie udawało mi się doświadczalnie wywołać występowanie barwiącej się przyżyciowo ziarnistości we krwi zwierząt, którym upuszczałem krew przez systematyczne przystawianie do ich uszu pijawek lub które anemizowałem przez podskórne zastrzykiwania pyrogallolu i tolulendiaminy.

Zaznaczam tu przy okazji, że obraz wywołanego u psów przez tolulendiaminę zatrucia uderza zupełną zgodnością swych objawów z obrazem chorobnym żółtaczki hemolitycznej u człowieka. Już bowiem następnego dnia po zastrzyknięciu odporność krwinek spada, rozwija się niedokrwistość i żółtaczka, występują objawy zatrucia żółcią i znaczna ilość urobiliny w moczu. Czerwone ciała z barwiącą się przyżyciowo ziarnistością dają się spostrzegać w znacznej liczbie dopiero wtedy, kiedy jednocześnie występują w preparacie utrwalonym inne cechy, świadczące o odradzaniu się krwi, a mianowicie normoblasty, nierównomierna wielkość i różnobarwność czerwonych krążków krwi [anisocytoza i polichromatofilia].

Co się tyczy występowania czerwonych ciałek krwi z barwiącą się przyżyciowo ziarnistością w zatruciu łożem, to według spostrzeżeń FIESSINGER'a, które najzupełniej podzielał, nie są one dla tej sprawy zjawiskiem stałym, lecz raczej wyrazem równoczesnego odradzania się krwi, czyli pośrednim objawem zatrucia, połączonego z niedokrwistością. Według FIESSINGER'a, czerwone ciała krwi z barwiącą się przyżyciowo ziarnistością zdarzają się tylko u zatrutych łożem osobników młodych szczególnie obficie wtedy, gdy stwierdzić można równocześnie niedokrwistość, znikają zaś ze krwi, gdy liczba czerwonych ciałek zbliża się do normy. Przeciwnie, u osobników starszych, pomimo niedokrwistości i gwałtownych często się powtarzają-



cych napadów kolki ołowianej, czerwonych ciałek z barwiącą się przyżyciowo ziarnistością zazwyczaj brak.

Co się tyczy poszukiwań doświadczalnych, to WIDAL, ABRAMI i BRULÉ nie znajdowali nigdy we krwi zwierząt, zatrutych ołowiem, czerwonych ciałek krwi z barwiącą się przyżyciowo ziarnistością, ja zaś znajdowałem je w czterech przypadkach z pomiędzy pięciu badanych. Nie podaję tu szczegółów swoich doświadczeń, lecz ograniczam się do stwierdzenia faktu, że spostrzegałem zwiększenie się liczby czerwonych krwinek z barwiącą się przyżyciowo ziarnistością w tych razach, gdy równocześnie na preparacie utrwalonym krwi można było zauważyć wybitną polichromatofilię, nawet przy zupełnym braku czerwonych ciałek krwi z nakropieniami, i odwrotnie—nie znajdowałem czerwonych ciałek krwi z barwiącą się przyżyciowo ziarnistością w dwu przypadkach, w których czerwone ciała nakropione występowały obficie, a ciałek polichromatycznych nie było wcale.

Już sam fakt występowania w tej samej krwi jednego rodzaju ziarnistości przy równoczesnym braku drugiego przemawia przeciw utożsamianiu nakropień zasadochłonnych preparatu utrwalonego z ziarnistością barwiącą się przyżyciowo. Zdaniem mojem, barwiąca się przyżyciowo substancja ziarnista i nakropienie zasadochłonne nie mają wogóle ze sobą nic wspólnego. Nakropienia zasadochłonne nie spotyka się ani w normalnym, ani w chorobowo zmienionym szpiku kostnym, rzadko występuje we krwi normalnej [SCHMIDT, TRAUTMANN] i zupełnie nigdy w czerwonych krwinkach niższych kręgowców, posiadających czerwone ciała stałe jądrowe, nawet przy anemizowaniu ich lub zatruciu ołowiem [E. MEYER, P. SCHMIDT]. We wszystkich tych przypadkach czerwone ciała z barwiącą się przyżyciowo ziarnistością występują obficie. Wreszcie ostatnią cechą, odróżniającą obydwie te rodzaje ziarnistości, są zachodzące między nimi różnice we własnościach morfologicznych i mikrochemicznych. A mianowicie, ziarenka czerwonych ciałek nakrapianych są bardzo drobne, zaokrąglone i rzadko zlewają się ze sobą. Natomiast budowa substancji ziarnistej, barwiącej się przyżyciowo, jest bardziej siateczkowata; ziarnistość ta nie wypełnia zazwyczaj całej zarodki i w różnych komórkach występuje w zmiennej obfitości. Rozmieszczenie tej ziarnistości może być też rozmaite. Mianowicie tworzy ona w jednych przypadkach masę, ugrupowaną ściśle w środku komórki i przeto naśladującą niejako w stopniu oddalonym jej jądro, w innych zaś przedstawia rozrzucone na jej obwodzie ziarenka, ułożone rozmaicie.

Co do techniki barwienia, to zarówno nakropienie, jak i substancja ziarnista czerwonych ciałek krwi barwią się wszystkimi barwikami zasadochłonnymi, z tą jednak różnicą, że nakropienie występuje po uprzednim utrwaleniu preparatu krwi, a substancja ziarnista tylko w świeżej, nieutrwalonej krwi przy użyciu t. zw. metody przyżyciowego barwienia.

Nie mogę tu wdawać się w szczegółowe rozważanie wszystkich sposobów t. zw. przyżyciowego barwienia krwi; ograniczę się do podania dwu, które uważam za najlepsze.

- 1) Metoda CEZARIS DEMELA.



Na szkiełku przedmiotowym, dobrze oczyszczonem i lekko ogrzanem nad palnikiem, umieszcza się kroplę roztworu wysokowego barwika—najlepiej brylantowego błękitu krezyłowego; wyskok szybko się ulatnia, pozostaje zaś barwik, rozpostarty w równomiernie cienkiej warstwie. Teraz umieszcza się na szkiełko świeżą kroplę krwi i przykrywa szkiełkiem pokrywkowym.

2) *Metoda WIDALA, ABRAMIEGO i BRULE'go.* Przygotowujemy sobie zapas barwika, złożonego z 10-u ctm. sz. wielobarwnego błękitu metylenowego UNNY, 10-u ctm. sz. 8,5<sup>0</sup>/<sub>00</sub>-go roztworu soli kuchennej i 1 ctm. sz. 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ego roztworu szczawianu sodowego, albo lepiej przyrządzamy go sobie za każdym razem *ex tempore*, mieszając 1 ctm. sz. 8,5<sup>0</sup>/<sub>00</sub>-go roztworu NaCl, 1 ctm. sz. 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-go roztworu *Natr. oxal.* oraz 10 kropel wielob. błękitu metylenowego UNNY. Do pipety włosowatej nabieramy trochę krwi i natychmiast wciągamy do niej 10-krotną mniej więcej ilość roztworu barwika. Mieszanie tę wydmuchujemy następnie do małej próbówki. Zapomocą kilkakrotnej aspiracji do pipety i wydmuchiwania do próbówki, osiągamy dokładne zmieszanie krwi z barwikiem. Otrzymaną mieszaninę pozostawiamy na 10—15 minut w spokoju, poczem ją wirujemy. Płyn z ponad otrzymanego w ten sposób osadu zlewamy, sam osad zaś rozpościeramy w sposób zwykły na szkiełku przedmiotowym; po utrwaleniu preparatu zapomocą gorąca lub też po przebarwieniu go barwikiem LEISCHMANN'a albo MAY-GRÜN WALD'a można go przechowywać przez czas dłuższy. Możliwość przechowywania preparatów stanowi o wyższości tej metody nad metodą CEZARIS DEMELA.

Przechodząc do omówienia istoty i znaczenia obudwu rodzajów ziarnistości, zaznaczyć muszę, że istnieją dwie teorie, które tłómaczą to zjawisko w sposób wręcz odmienny. Jedni uważają ziarnistości za wytwór rozpadu jądra, jako jeden z ostatnich etapów, poprzedzających jego zniknięcie, inni zaś uważają je za wytwór protoplazmy, za objaw obumierania czerwonych krążków krwi.

Wyznawcy pierwszej teorii widzą w występowaniu nakropienia zasadochłonnego zjawisko odrodcze, czyli uważają czerwone ciała krwi z ziarnistościami za postaci młode.

Przez wyznawców drugiej teorii występowanie ziarnistości zasadochłonnej aż do niedawna było tłómaczone wyłącznie jako objaw zwyrodnienia.

W przeciwstawieniu do powyższych twierdzeń, PAPPENHEIM zaznaczył, że pochodzenie protoplazmatyczne nie wyklucza jeszcze odrodczego charakteru danego zjawiska i że w protoplazmie również mogą zachodzić zjawiska odrodcze. Pogląd ten podziela również ASKANAZY.

Według mego poglądu na istotę i znaczenie substancji ziarnistej, barwiącej się przyżyciowo, należy przyjąć bezpośredni związek genetyczny pomiędzy nią a substancją polichromatyczną preparatu utrwalonego, innemi słowy—ziarnistość, barwiąca się przyżyciowo, nie jest preformowaną we krwi, lecz wytworem sztucznym, zależnym od strącającego działania barwika na substancję polichromatyczną. Twierdzenie to opieram na następujących faktach:

1) Barwiąc np. krew psa, zatrutego toluidyaminą, najpierw t. zw. metodą przyżyciową, a następnie po utrwaleniu, w pierwszym preparacie znaj-



duję czerwone ciała krwi z barwiącą się przyżyciowo ziarnistością w liczbie odpowiadającej polichromatycznym ciałkom drugiego preparatu. Znam fakty tego rodzaju i z francuskiego piśmiennictwa: we wszystkich prawie przypadkach żółtaczki hemolitycznej z bardzo znaczną liczbą czerwonych ciałek krwi, posiadających barwiącą się przyżyciowo ziarnistość, ABRAMI i BRULÉ mogli wykazać równocześnie w preparacie utrwalonym nie mniej liczne czerwone ciała krwi polichromatyczne.

Na fakt ten kładzie również nacisk SABRAZÈS.

2) Jeżeli preparat, zabarwiony przyżyciowo wielobarwnym błękitem metylenowym UNNY, według metody WIDALA, i zawierający liczne ciała z barwiącą się przyżyciowo ziarnistością, zabarwimy następnie barwikiem MAY-GRÜN WALD'a lub LEISCHMANN'a, to różowy kolor przybiorą między innymi i czerwone ciała krwi, zawierające barwiącą się przyżyciowo ziarnistość, gdy znowu w preparacie barwionym tylko tymi ostatnimi barwikami, bez poprzedniego przyżyciowego barwienia, znajdziemy odpowiednią liczbę ciałek polichromatycznych.

3) W jednym przypadku zatrucia psa toluilendiamią, w preparacie ze krwi, wziętej z serca przy badaniu pośmiertnym w 24 godziny po śmierci, udało mi się zabarwić po uprzednim utrwaleniu preparatu lub wprost barwikiem LEISCHMANN'a substancję ziarnistą, barwiącą się zazwyczaj tylko przyżyciowo. Innymi słowy, preparat wyglądał, jakby był zabarwiony przyżyciowo. Ponieważ krew tego zwierzęcia i za życia zawierała obficie czerwone ciała krwi z barwiącą się przyżyciowo ziarnistością, przypuszczam więc, że w ciągu 24-ch godzin po śmierci substancja ziarnista zdołała ściąć się tak, że mogła być zabarwioną w zwykły sposób.

4) Jeżeli świeżą kroplę krwi, zawierającą czerwone ciała polichromatyczne, rozpostrzeć na szkiełku pokrywkowym, i to ostatnie, jeszcze wilgotne, umieścić na przedmiotowym szkiełku z wklęśnięciem, okolonem wazeliną, to po kilku lub kilkunastu godzinach udaje się strącić we krwi substancję ziarnistą, barwiącą się przyżyciowo [podłoże polichromatofilii] i zabarwić ją po uprzednim utrwaleniu preparatu [sposób FLEISCHMANN'a]. Wszystko to więc wskazuje, że barwiąca się przyżyciowo ziarnistość jest co do swej natury identyczna z polichromatofilią i wskazuje tak samo, jak ostatnia, na ożywioną działalność odrodczą szpiku kostnego.

Co się tyczy natomiast występującego na utrwalonych preparatach nakropienia zasadochłonnego, to nie widzę na razie możliwości rozwiązania pytania, czy występowanie we krwi nakropień jest objawem zwyrodnienia, czy też odradzania. Za pierwszym przemawia stałe występowanie nakropienia przy otruciu łożowem, częstsze występowanie jego przy niedokrwistościach złośliwych, niż przy wtórnych, oraz brak jego w szpiku kostnym nawet w tych przypadkach, w których występuje ono obficie we krwi.

Za znaczeniem zaś odrodczem tego nakropienia przemawia dość częste występowanie jego we krwi zarodków; oraz ten fakt, że występuje ono przy doświadczalnym zatruciu łożowem tylko w przypadkach stosowania tej trucizny w mniejszych dawkach.



Streszczając się, ośmielam się twierdzić co następuje:

- 1) Nakropienie zasadochłonne i ziarnistość, barwiąca się przyżyciowo, nie są tworami identycznymi.
- 2) Barwiąca się przyżyciowo ziarnistość nie jest swoistym objawem żółtaczki hemolitycznej.
- 3) Barwiąca się przyżyciowo ziarnistość nie jest objawem stałym w zatruciu ołowiem.
- 4) Barwiąca się przyżyciowo ziarnistość występować może w znacznej ilości w przebiegu każdej niedokrwistości jakiegobądź pochodzenia.
- 5) Co do natury swej barwiąca się przyżyciowo ziarnistość jest identyczna z substancją polichromatyczną.
- 6) Obfitość czerwonych ciałek, zawierających przeżyciowo barwiącą się ziarnistość, wskazuje na ożywioną działalność wytwórczą, wzgl. odrodczą szpiku kostnego.
- 7) Niema dostatecznych danych do rozstrzygnięcia ostatecznego sprawy pochodzenia oraz znaczenia odrodczego, wzgl. degeneracyjnego nakropienia zasadochłonnego.

---

II. Z ZAKŁADU FARMAKOLOGICZNEGO UNIwersYTETU LWOWSKIEGO.

[DYREKTOR PROF. DR L. POPIELSKI].

---

## O DZIAŁANIU NA USTRÓJ ENDOTOKSYN CHOLERYCZNYCH.

Napisał

Doc. dr Jan Pruszyński,

Ordynator szpitala Św. Rocha w Warszawie.

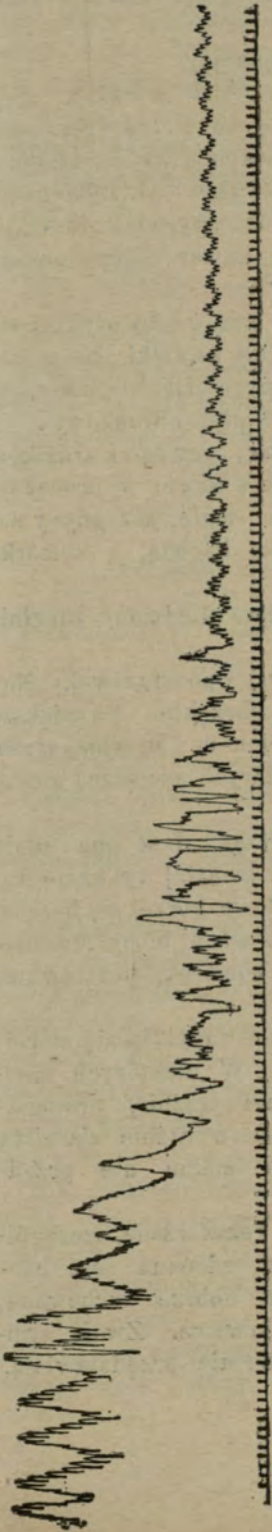
(Dokończenie. — Patrz Nr. 37).

---

Przy rozpatrzeniu załączonej krzywej i protokołu doświadczenia okazuje się, że po wprowadzeniu dożylnem dużej dawki, 20 ctm. sz. 1%-ego wy ciągu toksyny cholerycznej w 1% NaHCO<sub>3</sub>, t. j. 0.2 grm. suchej substancji resp. 0,034 na kilo wagi zwierzęcia, już po 15'' ciśnienie nagle zaczyna się obniżać, obniżenie dochodzi do *maximum* w 1'5'' [o 87 mm. rtęci] po zastrzyknięciu endotoksyny. Tętno również przyspiesza się [o 6 uderzeń na 5'']. Liczba uderzeń tętna powróciła do normy po upływie 1'5'', ciśnienie opadłe utrzymywało się do końca doświadczenia w przeciągu pół godziny w granicach 21—32 mm., aczkolwiek już po 2-u minutach nieco [o 10 mm.] podniosło się. W 1/2 minuty po zastrzyknięciu pies rzucał się, co wyraża się nieprawidłowością krzywej tętna i ciśnienia, wkrótce jednak wpadł w stan depresyi.



Krzywa ciśnienia krwi.  
Sekundy.



Wprowadzono 20 ctm. 1/10-ej toksyny cholerycznej.  
Krzywą czytać należy ze strony lewej ku prawej.

O godz. 7-ej m. 35 naczynia przewiązane, rany zdezynfekowano i zaszyto. Pies został rozwiązany i położony w innym miejscu. Na nogach jednak utrzymać się nie mógł. Zaraz oddał kał i mocz. Oddech ciężki, przyspieszony. Źrenice zwężone nie oddziałują na światło. Błony śluzowe jamy ustnej i łącznicy cyanotyczne. O 9-ej, t. j. w dwie godziny po zastrzyknięciu endotoksyny, nastąpiło znaczne wydzielanie śliny i płynnej zawartości żołądka przy ruchach wymiotnych. O godz. 9<sup>1</sup>/<sub>2</sub> kurcze kloniczne kończyn, pies oddał kał płynny krwawy. O godz. 10-ej kurcze toniczne kończyn i karku. O godz. 11<sup>1</sup>/<sub>2</sub> kurcze nieco słabsze, oddech rzadki, przerywany, jama ustna otwarta szeroko, z nozdrzy wypływa krwawa pianista wydzielina. Od tego czasu oddechy były coraz to rzadsze, wystąpiły zdale słyszalne rżenia w klatce piersiowej, o godz. 11-ej śmierć, t. j. w 4 godziny po pierwszej iniekcji.

Badanie pośmiertne wykazało zmiany następujące:

Serce rozszerzone w rozkurczu, osierdzie ściśle nie przylega. Komory puste, prawie bez krwi. Płuca przekrwione silnie, w dolnych ustępach bezpowietrzne, w niektórych miejscach rozległe wybroczyny. Wątroba przekrwiona tak znacznie, że na przekroju wypływa z niej znaczna ilość krwi. Naczynia jamy brzusznej silnie nastrzyknięte. Jelito cienkie skurczone. Błona śluzowa silnie przekrwiona, obrzmiąta, rozpulchniona, kępki PEYER'a powiększone. Kiszka gruba nieco mniej przekrwiona. Zawartość jelit—śluz z grudkami białymi, mającemi podobieństwo do ziarenek ryżu. Błona śluzowa żołądka silnie obrzmiąta, czerwona, zawartość taka sama jak w kiszkiach. Śledziona napozór wybitniejszych zmian nie przedstawia. Nerki silnie przekrwione zwłaszcza na granicy pomiędzy substancją krwawą a rdzenną.



Krew, jak zaznaczyłem, nawet po 24-ch godzinach nie krzepnie, przedstawiając dwie oddzielne warstwy: górną bezbarwną przezroczystą (osocze) i dolną (pierwiastki upostaciowane) barwy i konsystencji dziegciu. Skrzep utworzył się dopiero w dwa dni po doświadczeniu.

Badanie mikroskopowe narządów dało wynik następujący:

**Serce.** Włókna mięsne porozsuwane; wewnątrz nich w wielu miejscach widać oddzielne fibrile, wyraźnie oddzielające się od siebie [rozszczerpienie]. Prążkowanie mięśnia w niektórych tylko miejscach gdzieśgdzie można zauważyć. Jądra mięśni barwią się słabiej, niż zwykle. Gdzieśgdzie występuje w mięśniach homogenizacja [prawdopodobnie zwyrodnienie szkliste]. Cały mięsień serca tak silnie przekrwiony, że nawet najdrobniejsze kapilary występują wyraźnie krwią wypełnione.

**Płuco** nadzwyczaj silnie przekrwione; kapilary jak gdyby stykały się ze sobą. W opłucnej drobne wybroczyny krwawe. Całe kawałki płuc w stanie niedodmy, gdzieśgdzie zaś w pęcherzykach płucnych ziarniste masy, różowo barwiące się pod wpływem eozyny [białko ścięte, płyn obrzękowy].

**Wątroba** przekrwiona jest tak znacznie, że kapilary wewnątrz zrazików wątrobnych uciskają na komórki. Tu i owdzie występują nawet wybroczyny. Komórki wątroby tłuszczowo nacieczone, gdzieśgdzie małe, jak gdyby zanikłe. W innych miejscach jądra komórek zaledwie się barwią, a komórka wydaje się powiększoną.

**Śledziona.** Znaczne wybroczyny krwawe; mięsz śledziony zupełnie się nie barwi.

**Kiszki.** Wybitne przekrwienie w błonie śluzowej i podśluzowej. Nabłonki w niektórych miejscach wyglądają jak gdyby obrzękłe. Największe zmiany występują w powierzchniowych warstwach nabłonka. Mięśnie, szczególnie podotrzewne, wykazują rozszerzenie, w niektórych miejscach gorzej się barwią, w innych występuje ziarnistość.

**Żołądek.** Błona śluzowa wydaje się zgrubiałą. Jest ona silnie przekrwiona, w najpowierzchniowych warstwach [do światła] wykazuje wybroczyny krwawe. W miejscach tych komórki gruczołowe gorzej się barwią, jądro występuje niewyraźnie, w głębszych jednak warstwach błony śluzowej komórki barwią się wyraźnie i obydwa rodzaje tych komórek, podstawowe i okładowe, wyraźnie oddzielają się od siebie.

**Nerka** bardzo silnie przekrwiona. W kanalikach znajdują się ziarniste masy, barwiące się eozyną na różowo [ścięte białko]. W niektórych miejscach w nabłonkach kanalikowych jądra barwią się niewyraźnie, protoplazma zaś wykazuje wakuolizację; miejscami występuje wyraźnie ziarnista budowa nabłonka [zwyrodnienie] mięszone. Kłębki zmian nie przedstawiają.

**Nadnercze** [znacznie przekrwione]. Naczynia rozszerzone, szczególnie wyraźnie w istocie rdzennej i w torebce. Istota rdzenna jest bardzo szeroka, wydaje się powiększona. Istota korowa dobrze zachowana, tylko w *zona fasciculata* znajdują się wybroczyny krwawe. Zwoje sympatyczne przy barwieniu zwykłym wyraźniejszych zmian nie przedstawiają.



Krótkotrwałe przyspieszenie tętna, stwierdzone w doświadczeniach nad działaniem toksyny na układ krwionośny, wymagało wyjaśnienia. W tym celu przeprowadziłem badania nad sercem, izolowanym według metody LANGENDORFA, odżywianem płynem LOCKE'go o ciepłocie 35°—38°, przez który był przeprowadzony tlen. Ilość przepływającej przez serce kota cieczy wynosiła 7 ctm. sz. na minutę. Endotoksynę choleryczną 1‰-ą wprowadzałem do aorty zapomocą szpryki przez rurkę gumową, łączącą aortę z systemem rurek, przez które przepływał płyn LOCKE'go.

### P R O T O K Ó Ł    N r . 3 .

Serce kota. Ilość płynu LOCKE'go, przepływającego w ciągu minuty, 7 ctm. sz. Fale serca naprzemienne prawidłowe.

Norma: częstość ewolucji serca w ciągu 5''... 6, wysokość fali *max.* 10 *min.* 7

Wprowadzono 0.1 toksyny 1‰-owej, tętno 6,	"	"	"	10	"	6
"        0.2        "        "        "        6	"	"	"	10	"	6
"        0.6        "        po 35''	"	6	"	"	12	" 9
"        1.0        "        po 1'	"	7	"	"	14	" 10

Toż samo serce, ilość płynu LOCKE'go w 1': 7 ctm. sz.

Norma: tętno 6, wysokość fali *max.* 12 *min.* 10

Wprowadzono 1,0 toksyny 1‰-ej, po 5''	"	7	"	"	15	" 14
"        25''	"	7	"	"	16	" 13
"        1'	"	7	"	"	17	" 14

Toż samo serce po pół godzinie.

Ilość przepływającego przez serce płynu LOCKE'go 20 ctm. sz. na 1'.

Norma: tętno 9, wysokość fali *max.* 6 *min.* 5.

Wprowadzono popiół z 0.6 1‰-owej toksyny cholerycznej, po 10'' tętno 12, wysokość fali *max.* 12½ *min.* 12.

Doświadczenie to okazuje, że dawki 0.1, 0.2 gr. 1‰-ego roztworu toksyny cholerycznej, t. j. 0.001—0.02 suchej toksyny ani na siłę ani na częstość ewolucji serca żadnego wpływu nie wywierają, dopiero dawka 0.6 gr. 1‰-ej toksyny = 0.006 suchej powoduje nieznaczne przyspieszenie tętna i wzmacnia siłę uderzeń serca [o 4 mm.], dawka jeszcze większa 1.0 = 0.01 suchej toksyny własności te w wyższym stopniu uwidocznia.

Stąd należałoby sądzić, że w ciałach wibryonów cholery znajduje się substancja, zwiększająca sprawność serca i przyspieszająca jego uderzenia.

Dla kontroli odparowałem 1 ctm. 1‰-ego roztworu surowicy w 1% NaHCO<sub>3</sub>, wolnem od wapnia, i suchą pozostałość spaliłem. Popiół rozpuściłem w 1 ctm. sz. wody destylowanej i w tej postaci rozpuszczalne części popiołu wprowadziłem do aorty w sposób wyżej opisany. Zwiększyłem umyślnie dopływ płynu LOCKE'go do serca do 20-u ctm. sz. na minutę, aby zmniejszyć wysokość ewolucji serca i bardziej uwidocznić przez to działanie wprowadzonego ciała. W tych warunkach, przy znacznem napełnieniu naczyń wień-



cowych, serce, jak to udowodniły ostatecznie badania POPIELSKIEGO <sup>42)</sup>, pracuje znacznie gorzej, niż przy napełnieniu mniejszem.

Po wprowadzeniu popiołu w ilości odpowiadającej 0.6 1%-ej toksyny t. j. 0,006 czystej toksyny, otrzymałem znaczne przyspieszenie tętna [o 3 uderzenia na minutę] i podniesienie fali sercowej [o 7 mm.] znacznie większe, aniżeli po zastrzyknięciu takiej samej, a nawet większej ilości toksyny.

A więc przyczyna zjawisk, obserwowanych na sercu wyosobnionem kota pod wpływem toksyny cholerycznej, tkwi w solach, w niej zawartych, a właściwie w solach wapiennych, których obecność z największą czułością, większą nawet, niż zapomocą odczynu chemicznego, da się udowodnić zapomocą eksperymentu fizyologicznego <sup>43)</sup>.

Różnica działania wapnia w postaci soli i w postaci połączeń z innymi bardziej złożonymi ugrupowaniami atomów tkwi prawdopodobnie w trudniejszej jonizacji połączeń organicznych.

Z powyższego wynika również, że pierwotne krótkotrwałe przyspieszenie tętna w doświadczeniu ostrem nie zależy od wpływu toksyny na samo serce i prawdopodobnie warunkuje się krótkotrwałym podrażnieniem ekscytatorów [aparatu przyspieszającego serce], jak to ma miejsce przy wprowadzaniu różnych ciał bezpośrednio do krwi.

Badania, dokonane przeze mnie nad endotoksyną choleryczną, okazują, że substancje, wyługowane z ciał bakterji, wprowadzone do krwiobiegu, dają obraz chorobny i zmiany anatomiczne, podobne do cholery azyatyckiej. Objawy i śmierć następują po pewnym okresie utajonym w zależności od dawki; nawet tak wielka dawka, jak 0.034 na kilo wagi zwierzęcia, dawka, równająca się co najmniej 5-u próbówkom agarowej hodowli przecinkowców, zwierzęcia nie zabija natychmiast. Jest to dowód, że miałem do czynienia z prawdziwą toksyną bakteryjną, doświadczenia inne przekonały mię bowiem, że śmierć natychmiastowa nie może nastąpić nawet po kolosalnych dawkach toksyny tężcowej i dyfterytycznej.

Ogólny obraz zaburzeń po zadaniu endotoksyny cholerycznej cechuje się ogromnem przekrwieniem narządów wewnętrznych, zwłaszcza w jamie brzusznej, obniżeniem ciśnienia, które przemija w mniejszym lub większym stopniu w zależności od dawki, chwilowem przyspieszeniem tętna, wzmożonem wydzielaniem śliny, wymiotami, wzmożonymi ruchami robaczkowymi jelit, anurią, wydzielaniem kału, z początku krwawego, następnie ryżowego. Serce bywa stosunkowo nieznacznie wypełnione krwią, albo też puste w chwili śmierci, gdyż cała krew ścieka do naczyń rozszerzonych jamy brzusznej. W pewnych okresach, o ile się zdaje, serce, zwłaszcza komora prawa zawiera nadmierną ilość krwi, której sprostać nie jest w stanie. Za tem przemawia rozklejenie

---

<sup>42)</sup> POPIELSKI. Ueber den Einfluss der Durchleitung von wechselnden Mengen Ernährungsflüssigkeit durch die Kranzarterien auf die Thätigkeit des isolirten Säugetierherzens. Pflügers Arch. 130, 1900, str. 375.

<sup>43)</sup> POPIELSKI. O wpływie peptonów na czynność serca.—Ueber den Einfluss des Peptons Witte auf die Thätigkeit des isolirten Säugetierherzens. Pflügers Arch. 130, 1909, str. 394.



się włókien, a nawet fibryli mięśnia sercowego w kierunku podłużnym. Takie rozklejanie się włókien stwierdził PRZEWOSKI<sup>44)</sup> na sercach ludzi, zmarłych na cholereę, lecz rozszerzenia kolbowatego włókien na granicy kitu, łączącego komórki mięśnia sercowego, na preparatach swoich nie zauważyłem.

Krew nie krzepnie przez czas bardzo długi, przyczem osocze oddziela się od pierwiastków morfologicznych w postaci płynu bezbarwnego przezroczystego.

Obok tych zбочeń występują zmiany, zależne od podrażnienia, spowodowanego toksyną, w postaci nacieczenia drobnokomórkowego, zwyrodnienia szklistego włókien mięsnych w jelitach i żołądku, proliferacji tkanki łącznej okołozrazikowej w wątrobie, zwyrodnienia tłuszczowego i białkowego komórek mięsowych.

Zwierzę, po zastrzyknięciu dożylnem endotoksyny, po krótkotrwałem podrażnieniu uspokaja się, lecz to uspokojenie nie zależy od narkozy, jak twierdzi SZURUPOW, lecz od omdlenia, od anemii mózgu, od braku ukrwienia.

Pierwsze objawy zatrucia cholerycznego należy niewątpliwie przypisać substancji, obniżającej ciśnienie, powodującej wydzielanie soków trawiennych i niekrzepliwość krwi. Jest to najprawdopodobniej wazodylatyna, której obecność stwierdził POPIELSKI w różnych narządach ustroju zwierzęcego, która się tworzy przy rozpadzie krwi [STUDZIŃSKI] i niewątpliwie znajduje się w niektórych roślinach [jemiola, krwawnik pospolity]. Ciało to posiada własności immunizacyjne przeciw działaniu nowej jego dawki. Wystarcza nadzwyczaj mała jego ilość [0.0002 możliwie czystej substancji na kilo wagi] dla wywołania bardzo charakterystycznych objawów.

Na mocy rozbioru zjawisk, spostrzeganych u zwierząt, sędzę, że w ciele wibryonów cholery znajduje się wazodylatyna w znacznej nawet ilości, i że objawy, które spostrzegał SZURUPOW u koni, zależały od wazodylatyny; być może nawet, że zwierzęta były uodpornione głównie przeciw tej właśnie części składowej komórki bakteryjnej. Tem się objaśnia słabe miano surowicy SZURUPOWA i niezbyt pomyślne wyniki stosowania jej dożylnego w bardzo wielkich dawkach.

Aby w tym kierunku otrzymać wyniki bardziej pomyślne, należałoby się starać wyosobnić istotny jad choleryczny wolny od wazodylatyny, a wyosobnione substancje sprawdzić nie tylko na drodze badań własności surowicy, lecz śledzenia objawów metodami fizyologicznymi oraz przebiegu zmian morfologicznych, spowodowanych toksyną w różnych okresach jej działania. Zniszczenie wazodylatyny POPIELSKIEGO da się dokonać zapomocą antiwazodylatyny, ciała, które się znajduje w narządach ustroju, prawdopodobnie identycznego z trombokinazą.

Eksperyment fizyologiczny, wprowadzony do bakteryologii, może dać

---

<sup>44)</sup> PRZEWOSKI. Sposób połączenia komórek mięsnych w sercu dorosłego człowieka ( przyczynek do normalnej i patologicznej anatomii drobnowidzowej serca). Gazeta Lekarska 1893, Nr. 24.



wskazówki do wyosobnienia istotnych toksyn bakteryjnych, które na drodze chemicznej w stanie czystym otrzymać się nie dadzą.

Nie podobna powiedzieć, aby istota objawów cholery zależała od wazodylatyny, uwalnianej przy rozpadzie wibryonów, aczkolwiek możliwym jest, że ciało to pewną odgrywa rolę w przebiegu tej choroby. Toksyna prawdziwa oczekuje wyosobnienia prawdopodobnie na innej drodze, niż wyosobnienie spazmotoksyny od hemolizyny w toksynie tępcowej.

Dawniejsi autorowie zwracali szczególną uwagę na zmiany makroskopowe w układzie nerwowym ośrodkowym, w nerwach dochodzących do narządów wewnętrznych, w splotach i zwojach sympatycznych, zwłaszcza w zwoju słonecznym [WAGNER]. Badania mikroskopowe przy zastosowaniu nowoczesnej techniki, dokonane przez IWANOWSKIEGO <sup>45)</sup>, TUWIMA <sup>46)</sup>, CZYSTOWICZA <sup>47)</sup>, CHANUTINĘ <sup>48)</sup>, okazały znaczne zmiany w układzie nerwowym, zwłaszcza w komórkach zwojowych splotu trzewnego. Za porażeniem splotu trzewnego (*plexus coeliacus*) pod wpływem zakażenia cholerycznego przemawiają objawy, które występują u zwierząt po wycięciu tego splotu [przepełnienie krwią naczyń jamy brzusznej, wzmożona perystaltyka kiszek, rozwolnienie z wydzielaniem ekskrementów ryżowych], jak udowodniły badania POPIELSKIEGO <sup>49)</sup> nad fizjologią splotu trzewnego, tego regulatora ciśnienia w jamie brzusznej, a z drugiej strony tej stacji pośredniej, przez którą przechodzą do rdzenia, a następnie do wyższych ośrodków mózgu czuciowe podniety ze strony błony śluzowej jelit i otrzewnej.

To też niedalekiem, o ile się zdaje, od prawdy jest przypuszczenie, że toksyna choleryczna jest jadem, porażającym przede wszystkim pierwiastki zwojowe układu nerwowego, że właśnie w tym układzie umiejscowia się.

Dane te należałoby mieć na widoku przy badaniu ciał z bakterii cholerycznych. Dotychczasowe usiłowania otrzymania surowicy leczniczej były mało skuteczne. Sądzę, że uodpornienie przeciwko cholerycznej dopiero wtedy da wyniki pomyślne, gdy uda się wyosobnić istotną endotoksynę, a jej swoistość sprawdzić na drodze reakcji najczulszej, jaką daje eksperyment fizyologiczny.

---

<sup>45)</sup> IWANOWSKIJ. Izslidowanie nerwnoj sistemy pry choleryje. Żurnał normalnoj i patologiczeskoj histologii i kliniczeskoj medicyny, 1873, str. 26.

<sup>46)</sup> TUWIM. K woprosu ob izmjenienjach spinnawo mozga i spinnomozgowych uzłow pri choleryje. Diss. Petersburg, 1894.

<sup>47)</sup> CZYSTOWICZ. O patologiczeskich izmjenienjach gołownawo mozga pri aziatskoj choleryje. Diss. Petersburg, 1895.

<sup>48)</sup> CHANUTINA. K woprosu ob izmjenienjach spinnawo mozga pri choleryje. Wracz, 1909.

<sup>49)</sup> POPIELSKI. Przyczynek do fizjologii zwoju trzewowego (*plexus coeliacus*). Dziennik IX Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich, z. V, str. 211. Gazeta Lek. 1901. Toż samo po rosyjsku. Wracz. 1900, Nr. 52.



### III. Nawroty przy nowotworach wrzekomych mózgowia

(*Pseudotumor cerebri recidivans*).

Podał

**Dr med. Henryk Higier,**

(Dokończenie. — Patrz Nr. 37).

Przechodzę do demonstracji drugiego przypadku, bardziej ciekawego i klinicznie rzadszego, i w mojem przekonaniu dyagnostycznie pewniejszego, pomimo, że wywołał przed rokiem podczas pierwszego pokazu nader ożywioną dyskusję, a u niektórych słuchaczy pewne wątpliwości rozpoznawcze.

28-letnia mężatka pochodzi z rodziny zdrowej, syfilisem i gruźlicą nie-dotkniętej, alkoholizmowi nie hołdującej. Sama chorób zakaźnych nie przechodziła, urazowi głowy nie podległa, poronień nie miała. Mąż i jej jedyne dziecko 2-letnie fizycznie i duchowo nie uchylają się od normy.

Choroba zaczęła się przed 20-u miesiącami. W ciągu 8—10-u tygodni rozwinął się przy normalnej ciepłocie i bez zaburzeń psychicznych najcięższy obraz nowotworu mózgowego. Poznałem pacjentkę, gdy choroba już była bardzo posunięta. Chora leżała nieruchomo, głową w karku nieco ku tyłowi przegiętą, wymiotowała ciągle, stękała wskutek dokuczliwych bólów głowy oraz przykrych zawrotów. Oddech był powierzchowny, przyśpieszony, tętno 96, nieregularne. Gdzieniedzie omdlenia i typowe połowicze lub obustronne drgawki padaczkowe. Brak wyraźnych porażeń przy bardzo dużej ataksji kończyn i tułowia w siedzeniu i staniu. Wzmoczone odruchy ścięgnowe, *clonus pedis*, brak objawu BABIŃSKIEGO. Mocz prawidłowy.

Nieznaczny oczopląs, ruchy zewnętrzne gałek ograniczone, źrenice rozszerzone, słabo oddziałują, zaniki nerwów wzrokowych z wyraźnymi objawami zapalnymi w obrębie brodawek, siła widzenia osłabiona: w prawem oku spadła z  $\frac{1}{3}$  na  $\frac{1}{8}$ , w lewym z  $\frac{1}{4}$  na  $\frac{1}{15}$  [kol. ENDELMAN].

Dokładne badanie skóry, narządów wewnętrznych i płciowych nie wykryło nic dla syfilisu swoistego. Przekłucie lędźwiowe nie wykazało zbyt wysokiego ciśnienia, a wydobyty płyn był przezroczysty, zawierał  $\frac{1}{4}\%$  białka, mało limfocytów, a żadnych nie wykazywał drobnoustrojów.

*Traitement mixte* w ciągu kilku tygodni żadnych nie dało rezultatów. Dopiero w jakie 4 tygodnie po dokonanej kuracji swoistej zaczęła się poprawa, która o tyle szybkie robiła postępy, że w dwa miesiące później prócz osłabienia siły wzroku i zaniku nn. wzrokowych nic prawie nie świadczyło o tak ciężko przebytej sprawie uciskowej mózgu.

Sz. P.! Zbadajcie chorą teraz, t. j. w rok po pierwszej demonstracji, przy której poprawa już była znacznie posunięta, a znajdziecie jeszcze mniej.



Przy swoim zaniku nn. wzrokowych chora szyje, pisze i czyta bez okularów drobne pismo hebrajskie, chodzi i pracuje bez śladu ataksyi, nie zna bólów, nie czuje nudności pomimo pierwszych miesięcy ciąży i bardzo wiele przybrała na wadze.

Z czem mamy do czynienia w danym przypadku? Brak ciężkiej kacheksyi, anemii i blednicy pozwala wykluczyć marantyczne i chlorotyczne zakrzepy zatok mózgowych, nieobecność danych gruźliczych w wywiadach i przy badaniu ustroju czyni mało prawdopodobną rzadką postać uleczalnej „*leptomeningite circonscrite tuberculeuse*“, dane analizy moczu świadczą przeciw uremii przewlekłej, a obecność brodawki zastoinowej przeciw histeryi. Że brak częstszych momentów etyologicznych [uraz, syfilis, opilstwo, udar słoneczny, sprawy ropne ucha i nosa] nie upoważniał też do przypuszczenia ropnia mózgowego, *pachymeningitidis* lub wodogłowia nabytego, rozumie się samo przez się.

Jedyne, co głównie mówiło przeciw rozpoznaniu, skądinąd prawdopodobnemu, t. j. przeciw nowotworowi tylnej jamy czaszkowej, była obok pomyslnego zejścia niezwykła anamneza chorej. Przechodziła ona bowiem przed 12-u laty podobną ciężką, a przed 5-u laty podobną, mniej poważnie przebiegającą chorobę, przyczem pierwsza trwała 5, druga 3½ miesięcy. Przy pierwszej chorobie, przeze mnie osobiście obserwowanej, była brodawka zastoinowa obustronna, która pozostawiła zaniki nerwów i pewne osłabienie siły widzenia. Leczenie przeciwsyfilityczne, jak dodać muszę, chora przechodziła tylko przy ostatniej chorobie.

Rozpoznanie nasze, o ile nie przesądzać nie chcemy, brzmieć musi i w tym przypadku: nowotwór wrzekomy mózgu z licznymi nawrotami (*pseudo-tumor cerebri recidivans*).

---

O ile przypadki wrzekomego nowotworu mózgu, jak tego dowodzą skąpe dane w piśmiennictwie lekarskiem, są rzadkością, o tyle obserwacje nawrotów przy tych sprawach należą do unikatów.

NONNE, który pierwszy sprawę „*pseudotumor cerebri*“ poruszył, twierdzi, że oprócz odnośnego przypadku HENNEBERGA jedyną tylko pracę znalazł, HOPPEGO z Ameryki, która specjalnie temu, praktycznie nader ważnemu tematowi, jest poświęcona. O nawrotach wspomina NONNE ze szpitala w Hamburgu w jednym, HOPPE ze szpitala w Cincinnati w dwu przypadkach. Niedawno FINKELNBURG i ESCHBAUM ogłosili jedną podobną obserwację z kliniki w Bonn, a NOLEN jedną z kliniki w Leidenie. Przypadki te, jako lekarzom specjalistom prawie nieznanne, przytaczam w streszczeniu.



NONNEGO przypadku <sup>1)</sup>: 30-letni, zupełnie zdrowy mężczyzna, bez zakażeń i zatruc w wywiadach, zachorowuje bez wyraźnego powodu. Do lewostronnych parestezyi przyłącza się niedowład połowiczny ze wzmocnieniem odruchów ścięgnowych tejże strony. Powoli występuje z prawej strony porażenie *n. abducentis*. Pod wpływem rtęci znika stopniowo zbiór objawów.

Nawrót po upływie 11-u miesięcy, w którym do powyższych objawów przyłącza się lewostronny niedowład zewnętrznych gałązek n. okoruchowego i leniwe oddziaływanie obu źrenic na światło i akomodację. Najdokładniejsze badanie wszelkimi nowszymi metodami krwi, surowicy krwi i płynu mózgowordzeniowego nie odkrywa przymiotu. Przy leczeniu bezrtęciowem choroba tym razem znika bez śladu. W ciągu następnych 27-u miesięcy powtarzają się jeszcze dwukrotnie nawroty.

HOPPEGO pierwszy przypadek <sup>2)</sup>: Stopniowe występowanie bólów głowy, apatii, ślepoty lewego oka, zataczania się i obustronnej brodawki zastoinowej. Pod wpływem jodków objawy znikają w ciągu półroczu. Po upływie 6-u lat tenże mózdkowy zbiór objawów wraca na 6 tygodni. W trzy lata później chory umiera na gruźlicę płuc, nie zdradzając żadnych objawów mózgowych.

Dokładne badanie makro- i mikroskopowe mózgu—nie wyłączając kory—odkrywa stan prawidłowy tkanki mózgowej i naczyń.

HOPPEGO drugi przypadek: Bez widocznych powodów rozwija się typowy obraz stopniowo wzrastającego nowotworu mózgowego z bólem głowy, wymiotami, zawrotami, sennością, brodawką zastoinową, prawostronną ślepotą, porażeniem prawego n. odwodzącego i lewego n. twarzowego, chodem mózdkowym i bezładem statycznym. Pod wpływem jodku potasu znika wszystko, by po roku odnowić się pod tą samą postacią. Ponowne leczenie usuwa chorobę. Jeszcze 11 lat później stwierdzić można stan normalny układu nerwowego.

W obu przypadkach HOPPEGO rozpoznanie brzmiało „*tumor cerebri*“.

FINKELNBURG - ESCHBAUM'a przypadek <sup>3)</sup>: U 18 - letniej zdrowej dziewczyny rozwija się stopniowo szereg objawów mózdkowych, jak oto: bóle głowy, zawroty, wymioty, upośledzenie siły widzenia, niepewny chód. Wobec braku gorączki i przybierającej stale intensywności objawów uciskowych, najbliższym było rozpoznanie guza, który ze względu na prawostronność bólów czołowych i brodawki zastoinowej oraz na lewostronność wzmocnionych odruchów ścięgnowych autorzy umiejscowiali w prawej połowie jamy czaszkowej.

Poprawa trwała całe 4 lata i wielokrotna kontrola nie wykazała nic, co by przemawiało za dłuższą remisją. Po 4 ch latach wrócił tenże obraz choroby, by stopniowo po kilku miesiącach zniknąć i pozostawić jako jedyną oznakę przebytego cierpienia częściowy zanik nn. wzrokowych.

<sup>1)</sup> Deut. Zeitschr. f. Nerven. 1909, t. 33.

<sup>2)</sup> The Journ. of. nerv. and mental diseases. 1907, p. II.

<sup>3)</sup> Deut. Zeitschr. f. Nerven. 1909, t. 38.



NOLENA przypadek <sup>1)</sup>: U 40-letniej kobiety wystąpiły po raz pierwszy podczas 12-ej ciąży objawy senności, lewostronnych uporczywych bólów głowy, prawostronnej hemiparezy i przeciwległego porażenia n. okoruchowego [s y n d r o m B E N E D I K T A], które po porodzie znikły. Przy 14-ej i 15-ej ciąży wrócił tenże kompleks objawów z takim natężeniem, że trzeba było sztucznie przyspieszyć rozwiązanie. Za każdym razem po położu choroba znikła bez śladu i stan zupełnego zdrowia trwa już 10-ty rok.

NOLEN przypuszcza w swoim przypadku pewną odmianę t. zw. „*insuffisance pluriglandulaire*”, przy której niektóre gruczoły o sekrecyi wewnętrznej—pod wpływem ciąży — ulegają hiper- lub hipofunkcyi. Taka wzmożona czynność i przerost przysadki mózgowej mogłyby wywołać opisany zbiór objawów miejscowych i ogólnych.

Sz. P! Bliżej omawiać sprawę nowotworów wrzekomych mózgu uważam za zbyteczne, mając to przeświadczenie, że ona Wam jest znana. Kilka słów poświęcić chcę jedynie roztrząsanej przeze mnie bardzo rzadkiej, nawrotowej odmianie tego cierpienia. Tyle jedynie chcę powiedzieć, że nim się decydujemy postawić rozpoznanie „*pseudotumor recidivans*”, powinniśmy koniecznie brać pod uwagę dane z anamnezy, przebiegu choroby, zejścia jej, z biopsyi podczas ewentualnej interwencji chirurgicznej — w wielu przypadkach operacya niepotrzebnie dokonana została — lub z oględzin pośmiertnych.

Rozpoznanie pozostaje niepewnem:

1) jeżeli w a n a m n e z i e mamy pewne, mniej lub więcej ciężkie zakażenia i zatrucia, gruźlicę dziedziczną lub nabyty syfils, ukryte ogniska ropne, uporczywą anemię lub charłactwo, urazy fizyczne lub moralne;

2) jeżeli w przebiegu choroby jest wzmianka o ostrym początku lub nagłym zejściu, o podwyższeniu ciepłoty, powiększeniu objętości czaszki, o częstych remisjach lub intermisjach, ciągłym wahaniu i zmienności w natężeniu objawów, o znacznem wzmożeniu ciśnienia płynu mózgowordzeniowego, stwierdzonem bądź przy punkcyi lędźwiowej QUINCKE'go, bądź też przy punkcyi komórek NEISSER'a;

3) jeżeli nie upłynął dłuższy okres czasu—przynajmniej dwa lata—od początku p o p r a w y i jeżeli ta nie jest zupełną;

4) jeżeli się przy biopsyi operacyjnej mózgu zadowalamy stwierdzeniem pozornie normalnych stosunków na ograniczonej, dostępnej chirurgowi przestrzeni, lub jeżeli przy oględzinach pośmiertnych kontentujemy się makroskopowem obejrzeniem wypukłości mózgu, zaniechając dokładnego badania drobnowidzowego podstawy mózgu, a zwłaszcza przebiegających tamże nerwów czaszkowych, i otaczających je opon mózgowych.

Sz. P! Największe, tu i owdzie nieprzewyciężone trudności rozpoznawcze napotkacie przy klinicznie mało, a anatomicznie prawie wcale jeszcze niezbadanych postaciach *encephalitis chronicae* przewlekłego wodogłowa idyo-

<sup>1)</sup> Berlin. klin. Wochenschrift. 1903, Nr. 49.



patycznego<sup>2)</sup>. Stawiamy rozpoznanie nowotworu wrzekomego możliwie rzadko i strzeżmy się, aby rozpoznanie „*pseudotumor*” nie stało się powodem do stawiania pseudodyagnozy.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

— 0 —

### 143. Tabora. O upustach krwi w zaburzeniach krwioobiegu i wyłączeniu z krwioobiegu kończyn przez nałożenie opaski.

Wskazania do upustów krwi wogóle, a w zaburzeniach krwioobiegu w szczególności, nie są jeszcze dotąd ustalone. Niektórzy autorowie odmawiają im wszelkiego znaczenia leczniczego [JÜRGENSEN]; pośród zaś zwolenników upustów zdania i co do ilości wypuszczanej krwi i co do stanu chorobowego, w którym należałoby je stosować, polegają raczej na szablonowych upodobaniach tej lub innej szkoły, niż na stałych podstawach naukowych.

Autor na zasadzie licznych prób i doświadczeń w tym kierunku za wskazanie do upustu krwi uważa wzmózone ciśnienie żyłne, które określa zapomocą specjalnego przyrządu — flebotonometru. Stan ten autor obserwował w niewyrównanych wadach serca, w niedomodze sercowej z powodu rozedmy płucnej i wreszcie w zapaleniu płuc.

Wzmózone ciśnienie w układzie żylnym wskazuje na nadmierne przepełnienie małego krwioobiegu. Ażeby obniżyć je, należałoby albo podnieść czynność lewej komory, gdyż wtedy krew w większej ilości przechodzić będzie do dużego krwioobiegu, albo też zmniejszyć przepełnienie małego krwioobiegu bezpośrednio zapomocą wenesekcji. Obniżenie ciśnienia krwi w małym krwioobiegu spowoduje wtedy szybszy dopływ krwi z układu tętniczego, co zarazem prowadzić będzie do szybszego krwioobiegu wogóle.

Przy normalnem ciśnieniu w układzie żylnym upust krwi wzmagać nie będzie szybkości prądu, gdyż normalne ciśnienie i bez upustu jest blizkie zera; a więc upust krwi nie będzie wtedy celowym. W przypadku tym tylko wzmózenie czynności lewego przedsionka doprowadzić może do wyrównania.

Badanie ciśnienia żylnego podczas stosowania upustu wykazuje, że upust małych ilości krwi [mniej niż 300 ctm. sz.] nie obniża ciśnienia; tylko większe ilości [od 300 — 500 ctm. sz. i wyżej] do celu tego prowadzą.

Oczywiście nie u każdego osobnika, nawet przy wzmózonym ciśnieniu, można stosować upusty: u osób słabych, a zwłaszcza anemicznych, większa byłaby tu szkoda ze względu na stan ogólny, niż korzyść z celu osiągniętego. W tych przypadkach szczególniej należałoby zalecać stosowanie opaski na kończyny (*Abbinden der Glieder*). Jest to znana dawno metoda, stosowana najczęściej przy poczynających się obrzękach płuc; do codziennej praktyki dotąd jednakże nie weszła. Przy sposobie tym autor otrzymywał spadek ciśnienia do 143 mm. wody [z 217—74]. Niezawsze jednakże metoda ta może zastąpić upust; spadek ciśnienia otrzymuje się tu dopiero po 10—20 u minutach, a więc nie byłoby celowem jej stosowanie w przypadkach nagłych;

<sup>2)</sup> Porównaj odnośne demonstracje moje w *Sekeyi neur. psych.* z 18 V. 1907 i 20. VI 1908 r.



dalej niezawsze metoda ta pożądaný skutek sprowadza; wreszcie nie wszyscy chorzy znoszą dobrze opaski gumowe, które co najmniej przez 1-ą do 2-u godzin muszą pozostawać na kończynach. Opaski należy zdejmować stopniowo, gdyż raptowne zdjęcie doprowadza niekiedy do ostrej zapaści. I upust krwi i opaski autor stosował jednocześnie z doskonałym skutkiem u tegoż samego chorego.

Autor odróżnia dwa rodzaje zaburzeń krwiobiegu, w których stosował wskazane wyżej metody: zaburzenia kompensacji serca przy wadach jego i niedomodze mięśniowej i zaburzenia w zapaleniu płuc.

W wadach serca wyrównanych i w chorobach mięśnia sercowego, podług autora, ciśnienie żyłne bywa normalne z małymi tylko wyjątkami. Jeżeli przy sinicy i dużej duszności ciśnienie żyłne wykazuje wyżej 150-u mm. H<sub>2</sub>O, wtedy jeden upust krwi może wystarczyć do usunięcia groźnych objawów i przywrócić kompensację. Wypuszczać należy taką ilość krwi, ażeby doprowadzić ciśnienie do normy, a więc nie niżej 50—80-u mm. H<sub>2</sub>O. Upusty stosować należy wtedy tylko, jeżeli przednie podawanie naporstnicy, ewent. dożyłne wstrzyknięcie strofantyny, pozostało bez skutku. Niekiedy wybitne działanie naporstnicy występuje dopiero po upuście. Tętno złe stanowi przeciwwskazanie do upustu. Autor nie widywał, ażeby upusty wyraźnie obniżały ciśnienie tętnicze; niekiedy ciśnienie to wzmagalo się nawet po upustach.

W zapaleniu płuc zaburzenia krwiobiegu zależą, jak wiadomo, od ośrodkowego osłabienia napięcia naczyń (*Vasomotorentonus*); ciśnienie wtedy spada i w tętnicach i w żyłach. W dalszym jednakże przebiegu może powstawać wtórnie osłabienie serca, a wtedy i ciśnienie żyłne może być wzmożone. W tym ostatnim tylko wypadku jest wskazanie do upustu krwi, ewent. do stosowania opaski, gdyż metody te zapobiegają często powstawaniu obrzęków płuc. Przy upustach krwi w przypadkach tych jednocześnie z obniżeniem ciśnienia żylnego obniża się prawie zawsze i ciśnienie tętnicze; należy więc być tu ostrożnym i w razie potrzeby łączyć z upustem środki wzmagające ciśnienie [adrenalina, chlorek barytu].

Z obserwacji swoich autor wyprowadza wnioski następujące:

1. Upust krwi, ewent. opaski na kończyny sprowadzają przy zaburzeniach krwiobiegu znaczne obniżenie wzmożonego ciśnienia żylnego, i wskutek tego dużą poprawę stanu ogólnego.
2. Upusty mniejsze niż 300—500 ctm. sz. nie mają żadnego w tym kierunku wpływu.
3. W ciężkich przypadkach niewyrównanych cierpień serca są bardzo skuteczne upusty krwi przy jednoczesnem podawaniu naporstnicy.
4. Podczas kiedy przy niewyrównanych cierpieniach serca wzmożenie ciśnienia żylnego jest zjawiskiem wczesnem, w zapaleniu płuc naogół nie spostrzegamy tego; jeżeli zaś występuje, to zwykle później w zależności od wtórnego osłabienia serca, i wtedy również upusty krwi są wskazane, ale stosować je należy ostrożnie, szczególnie przy złym stanie tętna.

(*Münchener med. Wochenschrift*. 1910 Nr. 24).

J. Bełkowski.

#### 144. A. Caro [Berlin]. Naporstnica a przerost serca.

Liczne badania doświadczalne, przeprowadzone na żywych zwierzętach oraz na wyosobnionych sercach zwierząt zimnokrwistych i ciepłokrwistych, wykazały, iż działanie farmakodynamiczne przetworów naporstnicy polega na bezpośredniem wzmożeniu pracy mięśnia sercowego. Z drugiej strony wiadomo, że przy dłuższem trwaniu sięgającej ponad normę pracy serca, przychodzi do jego przerostu. Wynikałoby więc z tego, że zapomocą stosowania na-



parastnicy przez czas dostatecznie długi wywołać można przerost serca w ustroju prawidłowym. Sprawę tę starali się rozstrzygnąć na drodze doświadczalnej CLOETTA, HARE oraz WYNN, z których pierwszy doszedł do wyników ujemnych, wyniki zaś doświadczeń dwu ostatnich autorów przemawiają za możliwością przerostu mięśnia sercowego pod wpływem naparstnicy. Ponieważ doświadczenia powyższych autorów nie były przeprowadzone bez zarzutu, wykonał C. szereg odpowiednich badań, starając się uniknąć błędów swoich poprzedników. Doświadczenia swe przeprowadził autor na młodych psach [4-ch] oraz królikach [7-u], podając im w ciągu 2—3 $\frac{1}{2}$  miesięcy *Digalen* lub *Digitalysat*. Dla porównania zmian, powstałych w sercu, ze stosunkami prawidłowymi, służyły zwierzęta kontroli, pochodzące z tego samego miotu, tej samej mniej więcej wagi i trzymane w tych samych warunkach, co zwierzęta digitalizowane. Po upływie pewnego czasu zwierzęta zabijano przez skrwawienie i określano wagę ich poszczególnych narządów, mianowicie serca mózgu, nerek, wątroby, śledziony, płuc oraz mięśni podudzia. Z otrzymanych liczb wyprowadzał autor stosunek wagi serca do wagi innych narządów oraz do 1 klgr. wagi całego zwierzęcia. Okazało się, iż u większości zwierząt digitalizowanych stosunek ten wyrażał się liczbami większymi niż u odpowiednich zwierząt użytych do porównania. Analogiczne obliczenie stosunku wagi innych narządów [mózgu, nerek i t. d.] do pozostałych nie wykazało takiej prawidłowości. Żadnych zmian chorobowych w naczyniach autor nie stwierdził. Na podstawie powyższych danych C. dochodzi do wniosku, iż naparstnica działa wprost na mięsień sercowy, wzmaga jego pracę i przeto prowadzi do przerostu serca. Wobec tego, iż naparstnica nie działa szkodliwie na mięsień sercowy, autor przyłącza się do zdania CLOETTA'y, który radzi podawać przetwory naparstnicy w celach profilaktycznych w przypadkach wrodzonej słabości mięśnia sercowego, świeżego zapalenia wsierdzia oraz rozwijającej się wady zastawek serca.

(*Zeitschr. f. klin. Med.* 1910, t. 70, z 5, 6).

St. Saski.

#### 145. J. Camus i Ph. Pagnier. Wahania w liczbie leukocytów, zależne od ciśnienia krwi w tętnicach.

Jakkolwiek w większości przypadków zwiększenie lub zmniejszenie liczby białych ciałek krwi daje się w zupełności wytłómaczyć ich własnościami chemotaktycznymi, istnieją jednak pewne postaci leukocytozy i leukopenii, dla których wytłómaczenia teoria chemotaktyczna wydaje się niewystarczającą. Do tych postaci zaliczają autorowie nagłe zmiany w liczbie białych ciałek krwi, zależne od zmian w ciśnieniu krwi. Już DECASTELLO i CZINNER wykazali, iż, obniżając ciśnienie krwi w układzie tętniczym zapomocą drażnienia obwodowego odcinka n. błędnego lub dośrodkowego odcinka n. *depressoris Cyoni*, można wywołać wybitne zmniejszenie się liczby leukocytów we krwi. Analogiczne wyniki otrzymali C. i P. w swych doświadczeniach. Np., gdy wskutek drażnienia nerwu błędnego u królika ciśnienie krwi opadło z 13-u ctm. Hg. na 7,5 ctm. Hg., liczba białych ciałek w mm. sz. krwi, wziętej z żyły ucha, spadła równocześnie z 6300 do 2800. W innym przypadku, przy drażnieniu n. *depressoris*, ciśnienie opadło z 14-u ctm. na 8,5 ctm., a liczba leukocytów zmniejszyła się z 6900 do 2100. Należy zauważyć, że liczba czerwonych ciałek krwi w doświadczeniach tych nie ulegała zmianie. Z istnieniem związku przyczynowego między obniżeniem ciśnienia krwi a leukopenią przemawia ta okoliczność, iż leukopenia występuje nie tylko przy obniżeniu ciśnienia, wywołanem przez zadrażnienie odpowiednich nerwów, lecz i przy stosowaniu innych sposobów, obniżających ciśnienie, jak oto: przy pod-



wiązaniu żyły wrotnej, przy wstrzykiwaniach peptonu oraz przy upuszczeniu krwi, w tym mianowicie okresie, kiedy krew nie zdoła się jeszcze rozrzedzić przesączającą się do naczyń cieczą tkankową. Jeżeli więc między obniżeniem ciśnienia krwi a leukopenią daje się ustalić pewien związek, nie można tego samego powiedzieć o wzmożeniu ciśnienia i zwiększeniu liczby leukocytów. Jakkolwiek bowiem w pewnych przypadkach, np. przy duszeniu, podniesieniu ciśnienia krwi towarzyszy leukocytoza, to jednak prawdopodobnie wchodzi tu w grę inne czynniki, gdyż samo wzmożenie ciśnienia, wywołane innymi sposobami [drażnienie nerwu kulszowego, małe dawki adrenaliny], niezawsze prowadzi do wystąpienia leukocytozy. Zmniejszenie się liczby białych ciałek we krwi, badanej podczas nagłego obniżenia ciśnienia, tłumaczy autorowie chwilowym ograniczeniem zdolności ruchowej leukocytów i przylepianiem się ich do ścian naczyń, nie rozstrzygają jednak, czy dzieje się to we wszystkich wogóle naczyniach, czy też przeważnie w naczyniach włosowatych narządów wewnętrznych. W zjawisku tem dopatrują się autorowie pewnej zależności białych ciałek krwi od układu nerwowego, który w sposób bezpośredni lub pośredni reguluje wszystkie sprawy, zachodzące w ustroju żywym.

(*La Presse méd.* 1910. Nr. 47).

*St. Saski.*

#### 146. P. Morawitz. Badania nad blednicą.

Od czasu znanej monografii v. NOORDEN'a z r. 1897 nauka o blednicy niewiele posunęła się naprzód. Poglądy na nią zmieniły się w jednym tylko punkcie: mianowicie, przy pomocy nowoczesnych metod określania ilości krwi w ustroju stwierdzono [L SMITH, PLESCH, OERUM], że w blednicy, w przeciwieństwie do niedokrwistości innych typów, a zwłaszcza Biermerowskiej anemii złośliwej, istnieje częstokroć istotna plethora. Ilość krwi krążącej dochodzi w niej nieraz do 10% i więcej, zamiast prawidłowych 5% ogólnej wagi ciała. W związku z tem, badania OERUM'a ustaliły, że zdarzają się niewątpliwie przypadki blednicy, w których zmniejszenie ilości hemoglobiny jest tylko pozorne—odsetkowe, ogólna zaś jej ilość bynajmniej nie jest niższa od liczb prawidłowych.

To zubożenie krwi w hemoglobinę—istotne, czy tylko odsetkowe—ma być, według zdania większości autorów, osią całej choroby i stanowi właściwą przyczynę wszystkich zaburzeń podmiotowych chorych na blednicę, a również niektórych objawów przedmiotowych jak: szmery skurczowe w sercu, szmery żylne na szyi. NAEGLI modyfikuje pogląd ten o tyle tylko, że przyznaje możliwość podobnych zmian we krwi również w pewnych anemiach wtórnych (w *anchylostomiasis* i w nowotworach, po krwotokach) i radzi rozpoznawać blednicę li tylko na zasadzie całokształtu objawów klinicznych. WANDEL, WARFWINGE i in. uważają blednicę za następstwo niedostatecznej syntezy hemoglobiny w ustroju.

Z nowszych autorów tylko GRAWITZ nie godzi się na definicyę blednicy, podaną przez NOORDEN'a i podkreśla, że bynajmniej niezawsze istnieje równoległość pomiędzy stopniem zmniejszenia się hemoglobiny a ciężkością objawów klinicznych choroby. Nieraz chory na niedokrwistość złośliwą BIERMER'a w okresie remisji czuje się lepiej przy 40-50% Hb., niż chlorotyczka przy znacznie wyższej odsetce Hb. Zdaniem GRAWITZ'a wiele objawów chlorozy należy złożyć na karb nerwicy, towarzyszącej jej pospolicie. Leczenie skierowane przeciw nerwicy, ma dawać rezultaty nie gorsze, niż stosowanie żelaza. Poglądy GRAWITZ'a nie znalazły jednak uznania u innych autorów.

W ostatnich latach autor na wielkim materiale polikliniki freiburckiej zauważył, że częstokroć spotyka się chore z typowym



obrazem klinicznym blednicy mimo prawidłowej lub niewiele niższej od prawidłowej ilości hemoglobiny. W ciągu półroczu autor bał 23-u chorych z klasycznymi objawami blednicy przy % Hb. stosunkowo nawet wysokiej). Przypadki te dotyczyły przeważnie dziewcząt ze wsi, które przeszły do służby w mieście. Skargi ich sprowadzały się do uczucia znużenia, sennaści, bólów głowy, mroczenia przed oczami. Czasem notowano omdlenia. Częstość podawano wzmożone łaknienie do pokarmów kwaśnych. Ilość hemoglobiny wahała się u tych chorych pomiędzy 0 a 100%, u trzech tylko z pomiędzy 23-u wynosiła 60 - 70% [SAHLI]. Z objawów przedmiotowych, przemawiających stanowczo za blednicą, notowano często zaburzenia w miesiączkowaniu (*amenorrhoea*), szmery żyłne na szyi (*Nonneusausen*). Te ostatnie uchodzą, jak wiadomo, za wysoce charakterystyczne dla blednicy i w żadnej innej postaci niedokrwistości nie zdarzają się tak często, jak tutaj. Powstawanie ich tłumaczono najczęściej wzmożoną szybkością prądu krwi u chorych niedokrwistych, mającą na celu skompensowanie na tej drodze niedostatecznej asymilacji tlenu wskutek zubożenia krążków krwi w hemoglobinę.

Przypadki jak powyższe, dowodziłyby, że wzmożona szybkość krążenia krwi oraz niedokrwistość nie wystarczają same przez się do wyjaśnienia szmerów żylnych i że prócz tych czynników odgrywać tu muszą rolę inne, dotąd nieznanne. Najlepszy wszakże dowód na korzyść rozpoznania blednicy stanowił w przypadkach powyższych pomyślny wynik stosowania żelaza.

Z powyższych spostrzeżeń wypływa ten wniosek, że anemia nie stanowi głównego objawu w blednicy i że istnieją przypadki blednicy — z uczuciem znużenia, sennaścią, bólami głowy, brakiem miesiączkowania, a nawet ze szmerami żylnymi — mimo prawidłowej odsetki hemoglobiny. Podobne przypadki opisywali poprzednio LAACHE, NAEGLI, SEILER, wiązali jednak objawy chorobne z nieznacznie choćby [o 5 do 10%] zubożeniem krwi w hemoglobinę. Z wnioskiem takim autor nie może się zgodzić. Nie sądzi też, żeby dowód w tym względzie stanowiło pomyślne działanie żelaza. Po doświadczeniach HOSSLIN'a, ABDERBALDENA i innych, wpływ pomyślny żelaza w blednicy tłumaczono jego działaniem krwiotwórczym: żelazo, wprowadzane do ustroju w postaci leku, miało bądź bezpośrednio przyczyniać się do budowy świeżych molekuł hemoglobiny, bądź pośrednio jak arsen, przez pobudzenie czynności narządów krwiotwórczych. Zapatrywania takie nie wytrzymują wszakże ściślejszej krytyki. Ogólna ilość żelaza w blednicy nie bywa zmniejszona w ustroju, działanie żelaza pobudzające na narządy krwiotwórcze nie jest dotąd dowiedzione. Nawet ogólna ilość hemoglobiny, jak wykazują wspomniane badania SMITH'a, OERUM'a i innych, niezawsze bywa zmniejszona. Wreszcie żelazo w blednicy wskazuje pomyślny wpływ również na objawy, które z anemią, jako taką, niezawodnie nie mają bezpośredniego związku, mianowicie zaś na zawartość wody w ustroju. Badania ROMBERGA, NOORDEN'a, RETHERS'a dowiodły, że w blednicy mimo dobrej przepuszczalności nerek częste zjawisko stanowi zatrzymanie wody w ustroju. Przy pomyślnem leczeniu obok poprawy stanu krwi następuje szybki spadek wagi chorej wskutek wzmożonej utraty wody (*polyuria*). To nagromadzenie wody nie jest w blednicy następstwem tylko anemii, gdyż w innych postaciach niedokrwistości nie spotyka się w takim stopniu, jak tutaj.

Pomyślny wpływ żelaza i na ten objaw, niezależny często od stanu krwi, świadczy, że żelazo działa w blednicy na wszystkie jej objawy, nie tylko na niedokrwistość: działa na samą istotę choroby. Dalsze badania winny wykazać, czy ta istota choroby nie polega, jak to już przypuszczano, na zaburzeniach czynności jajników [zmniejszona ich czynność według NOORDEN'a,



wzmózona — według LLOYD JONESA], lub może raczej na zaburzeniach czynności gruczołów o sekrecyi wewnętrznej wogóle. GIUDICEANDREA, ARCANGELI i BASTIANELLI w połowie przypadków blednicy znajdowali powiększenie tarczycy. Objawy hipertyreoidyizmu nie stanowią tu rzadkości.

Badania na zwierzętach nie rozwiążą kwestyi przytoczonych. Zapewne tylko szczęśliwy przypadek rzuci w przyszłości lepsze światło na związek wymienionych gruczołów z blednicą.

(*Münch. med. Woch.* 1910, Nr. 27).

W. St.

## Przegląd bibliograficzny.

### L. BREGMAN. Dyagnostyka chorób nerwowych.

W opisie zaburzeń czynności układu nerwowego autor trzyma się klasyfikacji symptomatycznej, opisując kolejno objawy ruchowe, czuciowe, odruchowe, objawy ze strony narządów zmysłów, umysłowe i t. d. W każdym z tych działów autor podaje szczegółowy opis różnych rodzajów zaburzeń w zależności od charakteru i umiejscowienia sprawy patologicznej, dając wyczerpujący obraz wszelkich zmian patologicznych, zachodzących w czynnościach układu nerwowego i ilustrując ten wykład licznymi zdjęciami fotograficznymi i schematami, ułatwiającymi zorientowanie się w tak skomplikowanym materiale. Wykład autora opiera się na bardzo bogatym doświadczeniu własnym i na wszechstronnej znajomości współczesnej literatury neurologicznej, uwzględnia zatem wszystkie najnowsze zdobycze w tej dziedzinie zarówno co do symptomatologii, jak i co do metod badania. Nie zgodziłbym się jedynie z Szanownym autorem co do metody wykładu, która, mojem zdaniem, utrudnia cokolwiek początkującym należyte przyswojenie sobie zasadniczych podstaw dyagnostyki neurologicznej. Chodzi mi o to, że przy obranej przez autora klasyfikacji symptomatycznej studującemu trudno jest uprzytomnić sobie wszystkie cechy charakterystyczne dla zaburzenia obwodowego lub ośrodkowego, rdzeniowego lub mózgowego, gdyż cechy te opisane są w różnych rozdziałach. Tymczasem dokładna znajomość tych cech charakterystycznych bywa sprawą podstawową przy rozpoznawaniu chorób układu nerwowego, gdyż przy łóżku chorego zasadniczym pytaniem bywa zawsze to, gdzie należy umiejscowić cierpienie, które wywołało dany objaw patologiczny? Zdaje mi się, że ułatwilibyśmy studującemu to zadanie, rozpatrując zaburzenia w czynnościach układu nerwowego nie według objawów, lecz na podstawie anatomofizjologicznej, t. j. opisując kolejno zaburzenia wynikające z uszkodzenia neuronu obwodowego nerwów obwodowych i komórek istoty szarej rdzenia i zwójów międzykręgowych i neuronu ośrodkowego, torów rdzeniowych i mózgowych, zwójów mózgowych i kory. Sądzę, że wykład taki uprzytomniałby w każdej chwili studującemu architektonikę układu nerwowego i ułatwiłby mu orientowanie się w materiale klinicznym. Nie chcę jednak przesądzać: być może, że taki sposób wykładu napotkałby na nieprzewidywane trudności. Wogóle wykład kol. BREGMANA odznacza się jasnością i jędrnością, niektóre bardzo trudne działy, jak np. o afazyi i apraksyi, opracowane są doskonale, gdyż w krótkich i jasnych słowach dają wyczerpujący obraz poglądów współczesnych na tę zawiłą sprawę. Znać, że książkę pisał lekarz dosko-



nale obyty z daną dziedziną badań, sędzę więc że wypełni ona dotkliwą lukę w naszej literaturze lekarskiej i niewątpliwie przyjęta będzie z uznaniem przez liczną rzeszę lekarzy.

Jan Koelichen.

## Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

### XIII posiedzenie naukowe 15-go kwietnia 1910 r.

I. JEDLIČKA przedstawia dwie chore po operacji wskutek kamicy nerkowej i chorą z przeszczepionym mięśniem szerokim w miejsce zwyrodniałego *sternoleidomastoidaeus* wskutek *caput obstipum*. W dyskusyi RYDYGIER [senior] zaznacza, że ten sposób operacji zalecił wobec złych wyników operowania w inny sposób.

II. SOŁOMOWICZ przedstawia przypadki: 1) *myasthenia gravis* u 25-letniej kobiety i 2) *myotonia* u 19-letniego chorego.

Dyskusya: RENCKI, I. FEUERSTEIN.

III. HORNOWSKI przedstawia: 1) włókniak prawego przedsionka serca; 2) włókniak wątroby; 3) 2 preparaty *tubercula solitaria* w mózgu w *nucl. lentiformis* i w *thalamus opticus*; 4) klepsydrowaty żołądek wskutek wrzodu okrągłego chronicznego.

Dyskusya: NOWICKI.

IV. BYLICKI wygłasza: „O ograniczeniu płodności u kobiet“ omawiając środki w tym celu używane.

W ożywionej dyskusyi, w której zabierali głos: BECK, MARS, FELS, SKAŁKOWSKI, KOŚMIŃSKI, RENCKI, SABATOWSKI, SIERADZKI i prelegent, omawiano tę sprawę z punktu widzenia lekarskiego i społecznego.

### XIV posiedzenie naukowe 22-go kwietnia 1910 r.

I. LESZCZYŃSKI przedstawia dwu chorych z *xeroderma pigmentosum*.

Dyskusya: ŁUKASIEWICZ.

II. MIKULSKI przedstawia dwu umysłowo chorych z anomaliami, dotyczącymi narządów płciowych.

III. PROGÓLSKI przedstawia 7-letniego chłopca z późnym syfilisem wrodzonym.

Dyskusya: ŁUKASIEWICZ.

IV. RACZYŃSKI wygłasza: „Złozy, limfatyzm, skaza wysiękowa“ i pokazuje odpowiednich chorych.

W dyskusyi: ŁUKASIEWICZ ostrzega przed uważaniem różnych spraw skórnych, w tych stanach spotykanych, za mające z nimi tło wspólne; CZARNIK na zasadzie własnych spostrzeżeń uważa złozy i gruźlicę za dwie odrębne jednostki chorobne. NOWICKI, który jest unitarystą, omawia te sprawy z punktu widzenia anatomii patologicznej. RENCKI mówi o zmianach we krwi przy tych sprawach. LATEINERÓWNA mówi o zmianach we krwi w przypadkach, przedstawionych przez prelegenta. SABAT mówi o leczeniu tych stanów promieniami ROENTGEN'a. Prelegent odpowiada.

### XV posiedzenie naukowe 29-go kwietnia 1910 r.

I. RENCKI przedstawia chorego z *myotonia congenita* i krzywe zginania palców.

W dyskusyi ZBYSZEWSKI przedstawia inne krzywe z danego przypadku.



II. ROTHFELD przedstawia przypadek okresowego porażenia nerwu okoruchowego.

III. BEDNARSKI mówi: „O przyczynie ślepoty u dzieci“ opierając się na własnej dużej statystyce.

Dyskusya: REIS i SZULISŁAWSKI.

IV. MACHEK przedstawia przypadek zoperowanego *cysticercus cellulolus* oka z omówieniem klinicznym i preparatami mikroskopowymi.

Dyskusya: BEDNARSKI, SZULISŁAWSKI.

#### XVI posiedzenie naukowe 6 go maja 1910 r.

I. A. GLUZIŃSKI przedstawia i omawia przypadek *sclerodermiae* u 36-letniego chorego oraz dobre wyniki leczenia wyciągami z tarczycy.

Dyskusya: 1) I. FEUERSTEIN mówi o własnym przypadku, leczonym wyciągami z tarczycy. 2) ŁUKASIEWICZ mówi, że w danym przypadku *alopecia areata* nie ma nic wspólnego ze *sclerodermia*. 3) SABAT o zmianach w kościach stwierdzanych przy *sclerodermia* za pomocą ROENTGEN'a. 4) RENCKI o własnym przypadku. 5) Prelegent dopatruje się w całości danego przypadku hipofunkcji gruczołu tarczowego.

II. L. FEUERSTEIN wygłasza: „O wpływie leczenia rtęciowego na wynik próby WASSERMANN'a“. Według spostrzeżeń prelegenta po leczeniu rtęciowem próba WASSERMANN'a bywa ujemna, nie dowodzi to jednak wyleczenia, jak również w razie przeciwnym nie dowodzi to braku wyleczenia.

#### XVII posiedzenie naukowe 13-go maja 1910 r.

I. MARS przedstawia chorą, u której wyjął w czasie operacji żywy doszronzony płód z jamy brzusznej.

W dyskusyi: CZYZEWICZ, SOŁOWIJ, G. ZIEMBICKI, BARĄCZ i prelegent omawiają prognozę i sposób operowania w takich przypadkach.

II. CZYZEWICZ przedstawia przypadek zamknięcia światła dwunastnicy po laparotomii, wskutek załamania się jelit pomiędzy odźwiernikiem a ramieniem zstępującem dwunastnicy.

W dyskusyi L. RYDYGIER, GLUZIŃSKI, SOŁOWIJ nie zgadzają się z takim rozpoznaniem, BARĄCZ i GROEBEL, wyrażają pewne wątpliwości, G. ZIEMBICKI, MARS i HORNOWSKI mówią o możliwości takiego zamknięcia światła.

Odpowiada prelegent, odpierając zarzuty.

J. Hornowski.

## LIST OTWARTY.

Szanowny Panie Redaktorze!

W uzupełnieniu sprawozdania o przypadku akromegalii, który pokazałem na posiedzeniu neurologicznem [Gazeta Lekarska Nr. 37, str. 889-a], chciałbym dodać, że chora ta przed 3-a miesiącami była operowana i że już wkrótce po operacji nastąpiła wybitna, ciągłe powiększająca się poprawa wzroku i ogólnego stanu chorej.

Przy okazji nadmienię również, że mylnie podany został mój głos w dyskusyi z powodu pokazu kol. KRAUZEGO. Nie mówiłem bynajmniej ogólnikowo o „podobnych przypadkach“, lecz zreferowałem w krótkich słowach historję choroby 12-letniego chłopca ze złamaniem kręgosłupa, u którego aparat wyciągowy dał bardzo dobre wyniki.

Z poważaniem, Dr Bychowski.



## Wiadomości bieżące.

— W numerze 36-ym Gazety przytoczyliśmy na tem miejscu rozporządzenie okólnikowe ministerjum spraw wewnętrznych, rozesłane naszym władzom szpitalnym, a ustalające na zasadzie porozumienia z główną radą lekarską przepisy o dokonywaniu badań pośmiertnych w szpitalach. Z przyjemnością podać możemy dzisiaj do wiadomości czytelników, że rozporządzenie to, znoszące nieomal sekcyje szpitalne, nie może znaleźć zastosowania w naszym kraju, w którym sprawy odnośnie reguluje Najwyżej zatwierdzona ustawa szpitalna z r. 1842, nie zniesiona dotychczas na drodze prawodawczej, a zatem nadal obowiązująca. § 219 tej ustawy brzmi jak następuje: W każdym przypadku, gdzie oczekiwaną być może korzyść naukowa, sekcyja patologiczna zaniechaną być nie powinna, również jak w każdym przypadku, gdy lekarz naczelny uzna tego potrzebę.

— Z powodu uwag naszych w N-rze 35-ym Gazety o przepelnieniu szpitali warszawskich, naczelnik wydziału dobroczynnego p. KORAŁEWSKI, ogłosił wyjaśnienie w „Kuryerze Warszawskim“ z dnia 6-go b. m. Z radością dowiadujemy się z tego wyjaśnienia, że projekt budowy nowych pawilonów w szpitalach Dzieciątka Jezus i Przemienienia Pańskiego jest istotnie zgodny z prawdą i dość blizki zrealizowania, i fakt ten notujemy.

Natomiast uwagom p. K. w innych, zresztą drobniejszych kwestyach, musimy zaprzeczyć. Jako bliżej związani z codziennem życiem szpitali, możemy stanowczo zapewnić p. K., że i za rządów Wydziału dobroczynnego magistratu dokupywano łóżka w oddziałach na koszt ordynatorów. O przepelnieniu szpitali podczas ubiegłego lata mogliśmy mówić z całą chyba kompetencją, bo na zasadzie naocznej obserwacji codziennej; podnosiliśmy też przyczyny tego przepelnienia [jednoczesne prowadzenie remontu w szeregu oddziałów szpitalnych]. Zresztą dane liczbowe w sprawie tej łatwo dadzą się sprawdzić.

Uwagi nasze o warunkach higienicznych przepelnionych oddziałów szpitalnych dotyczyły nie szpitala Św. Stanisława, lecz szpitali ogólnych, w których również niejednokrotnie przyjmowano chorych na tyfus powrotny i niektóre inne choroby zakaźne. Na szczególowsze omówienie zasługuje wreszcie ostatni wniosek komunikatu pana K. Twierdzenie jego bez odpowiednich zastrzeżeń, że liczba chorych w szpitalu Św. Stanisława bardzo rzadko przekracza liczbę łóżek etatowych, mogłoby dać doprawdy pole do błędnych z gruntu wniosków. Wiadomo przecież, że w obecnym np. czasie są wprawdzie łóżka wolne w szpitalu Św. Stanisława, lecz tylko dlatego, że zarezerwowano je na wypadek cholery. Wypadki odmowy przyjęcia do szpitala dla braku miejsca [chorych szkarlatynowych, na różę i t. p.,] niestety są nazbyt częste i w czasie ostatnim. Gdyby było inaczej, pocóżby omawiano tylokrotnie projekty budowy nowego szpitala dla chorych zakaźnych lub rozszerzenia szpitala obecnego?

Jak powszechnie wiadomo, brak miejsca w szpitalu Św. Stanisława nieraz był na tyle dotkliwy, że nawet chorych na tyfus wysypkowy trzeba było przetrzymać po parę dni w oddziałach ogólnych, mimo niebezpieczeństwa, zagrażającego stąd innym chorym. W okresie niektórych epidemii podnoszono nawet projekt czasowej zamiany przytułku dla ozdrowieńców przy szpitalu Dzieciątka Jezus na oddział dla chorych zakaźnych. W tych warunkach szpital Św. Stanisława zyskuje w latach ostatnich raczej charakter szpitala epidemicznego, niżeli szpitala, przeznaczonego do leczenia chorych zakaźnych. Fakty, jak powyższe, zupełnie odmienne



światło rzucają na owe łóżka czasowo wprawdzie wolne w takim szpitalu—lecz tylko w oczekiwaniu szerszej epidemii, a nie dla braku wogóle chorych zakaźnych.

— **Choroby zakaźne w Warszawie.** W ciągu tygodnia od dnia 26-go do 2-go lipca r. b. do szpitali warszawskich przybyło chorych 121, dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 20, płonicą 18, błonicą 4, różą 13, tyfusem plamistym 4, tyfusem brzuszny 15, grypą 3, zapaleniem płuc 41 i biegunką krwawą 3.

W tymże czasie zmarło w szpitalach 21 osób, mianowicie: na ospę 7, odrę 1, płonicę 2, różę 1, tyfus brzuszny 3 i na zapalenie płuc 7. W całym zaś mieście liczba zmarłych na ostre choroby zakaźne, prócz zapalenia płuc, wynosiła 55 osób, mianowicie: na ospę zmarło 11 osób, na odrę 9, płonicę 8, błonicę 6, różę 3, tyfus brzuszny 3, gorączkę powrotną 1 i na koklusz 14.

W następnym tygodniu od 3-go do 9-go lipca przybyło do szpitali warszawskich 118 chorych zakaźnych, mianowicie: na ospę 20, odrę 4, płonicę 18, błonicę 6, różę 11, tyfus brzuszny 16, tyfus plamisty 6, zapalenie płuc 35, koklusz 1 i biegunkę krwawą 1.

W tymże tygodniu zmarły w szpitalach 16 osób, mianowicie: na ospę 5, błonicę 1, różę 1, tyfus brzuszny 3 i zapalenie płuc 6. W całym zaś mieście liczba zmarłych na ostre choroby zakaźne, prócz zapalenia płuc, wynosiła 34 osób, mianowicie: na ospę zmarło 5 osób, na odrę 2, płonicę 11, błonicę 4, różę 2, tyfus plamisty 1, tyfus brzuszny 4, i na koklusz 5.

Od 10-go do 16-go lipca przybyło do szpitali warszawskich 139 osób, dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 10, odrą 1, płonicą 22, błonicą 4, różą 12, tyfusem plamistym 22, tyfusem brzuszny 21, grypą 6, zapaleniem płuc 38, kokluszem 1 i biegunką krwawą 2.

W tymże tygodniu zmarło w szpitalach 16 osób, mianowicie: na ospę 7, płonicę 2, różę 2, tyfus plamisty 2, tyfus brzuszny 2, zapalenie płuc 5, koklusz 1 i na biegunkę krwawą 1. W całym zaś mieście w tymże czasie na ostre choroby zakaźne, prócz zapalenia płuc, zmarło 41 osób, mianowicie: na ospę 9, odrę 6, płonicę 11, błonicę 3, różę 2, tyfus brzuszny 1, tyfus plamisty 2, koklusz 5 i na biegunkę krwawą 2.

Ogólna liczba chorych we wszystkich szpitalach wynosiła w dniu 26-ym czerwca 2929, w dniu 3-im lipca 2852 i w dniu 10-ym lipca 2730.

— W Wilnie z inicjatywy p. MONTWILLEA powstał Instytut higieny dziecięcej, wzorowany na instytucji warszawskim.

— Na naradzie naczelników dróg żelaznych pod przewodnictwem prof. REJNA stwierdzono, że pomoc lekarska na kolejach jest źle i niedostatecznie zorganizowana; personel lekarski jest zbyt mały, niema pracowni higienicznych i bakteriologicznych; niema lekarzy specjalistów; jeden lekarz higienista przypada na kilka tysięcy wiorst.

— Przyczynę do walki z cholera. W Józówce [gub. Ekaterynosławskiej] skazano na karę 25-rublową dra OLSZANGERA, członka oddziału sanitarnego, za to że w synagodze wygłosił odczyt o choleryze po żydowsku [Riecz, 15. VIII].



# KEPHALDOL

PEWNE, PRĘDKO DZIAŁAJĄCE I ZUPEŁNIE NIESZKODLIWE

**antipyreticum, antineuralgicum, antidroticum**

z powodzeniem stosowany w klinikach prof. K. v. Noorden <sup>1)</sup>, N. Ortner <sup>2)</sup>, H. Schlesinger <sup>3)</sup>, E. v. Stoffella <sup>4)</sup>.

## INFLUENCA.

Z artykułu d-ra Heinrich Haase <sup>5)</sup>

„O ostatniej epidemii influency w Wiedniu“.

Na podstawie opisanych spostrzeżeń nie będzie przesadą, jeżeli nazwę Kephaldol nie tylko symptomatycznym ale wprost specyficznym środkiem w influency, jakim okazał się

w czasie ostatniej epidemii.

**Kephaldol-Stohr jest do nabycia we wszystkich aptekach.**

ZAPISUJE się Kephaldol najlepiej w opłatkach albo tabletkach. Rp. Tabl. Kephaldol-Stohr 0,5 d. t. d. № 20. „Oryginalne opakowanie“, cena 80 kop.

Próbki i literatura wysyła się **BEZPŁATNIE** pp. lekarzom na pierw. żądanie.

<sup>1)</sup> Manu, Wiener med. Wochenschrift, LVII, Jahrgang, №№ 33, 34. <sup>2)</sup> Fritsch, Wiener Klin. Wochenschrift 1906, № 33.  
<sup>3)</sup> Einhorn. Zentr. f. die gesamte Therapie, XXV, Jahrg. H. 2. <sup>4)</sup> Rosenthal, Wiener Klin. Rundschau 1906, № 48.  
<sup>5)</sup> Allg. med. Central-Zeitung 1908, № 18. <sup>6)</sup> Klinisch. Therap. Wochenschrift 1909, № 46.

**KOMPANIA KEPHALDOL-STOHR.** PETERSBURG,  
ul. Nikołajewska, 16.

Fabryka i skład narzędzi chirurgicznych  
**F. Balukiewicz. Bielańska 9. Hotel Paryski**

w Warszawie

Medal srebrny z r. 1890

Posiada wielki wybór wszelkich narzędzi chirurgicznych własnego wyrobu jako też fabryki francuskiej „Collina” i innych. Przytem szpzyki do podskórnych wstrzykiwań i odczynów fizyologicznych nowego systemu, oraz maszyny do golenia amerykańskie „Gillette” i innych fabryk. Zarazem pracownia bandaży rapturowych i pasów brzusznych pod własnym kierunkiem. Wszelkie reparacye narzędzi i niklowanie wykonywa się jak można najprędzej po cenach bardzo przystępnych.



**KĄPIELE KWASO-WĘGLOWE  
(NAUHEIMSKIE)**

można mieć w domu w każdej wannie, używając aparatu

**„AEOSAN“**

zaw. przez Radę Lekarską za № 8015.

Koszt jednej kąpieli wynosi 15—20 kop.

Prospekty na żądanie wysyła:

Ludwik Freider, Leszno 60, telefon 6-20.



Poszukuje **WSPÓLNIKA** -  
**WSPÓŁPRACOWNIKA**  
do zakładu leczniczego pod War-  
szawą.

D-r Olechnowicz — poczta Mar-  
ki Warszawskie.



Naturalne  
wody  
mineralne

# VICHY

Zróżła są  
własnością  
rządu fran-  
cuzkiego.

Wystrzegać się naśladownictwa i **OZNACZAC DOKEADNIE ŹRÓDŁO.**

## VICHY CÉLESTINS

**CHOROBY NEREK, PEČHERZA  
MOCZOWEGO I ŻOŁĄDKA**

## VICHY GRANDE-GRILLE

**CHOROBY WĄTROBY  
I PEČHERZYKA ŻOŁ-  
CIOWEGO**

## VICHY HOPITAL

**CHOROBY NARZĄDÓW TRAWIENIA  
ŻOŁĄDKA I KISZEK**

**Lekarze całego świata zalecają stale**

Idealny środek  
przeczyszczający  
dla dorosłych  
i dzieci

# PURGEN

Przyjemny,  
łagodny,  
skuteczny.

Cena pudełka 65 kop. Dostać można we wszystkich aptekach. Dr. Bayer és-  
Társ, Budapeszt.

**UWAGA!!** Oryginalne pudełka opatrzone są niebieską banderolą z rosyjskim napisem.

# RUBINAT LLORACH



Naturalna woda mineralna

nagrodzona medalem złotym na wystawie Paryskiej w r. 1900

**Najlepszy  
środek przeczyszczający**

Żądać na etykiecie  
podpisu Arger et Cie

Dozwolony w Państwie Rosyjskiem przez Zarząd Lekarski  
d. 12 Sierpnia 1908 r. za Nr. 821.

Znani Lekarze francuscy i zagraniczni od lat przeszło 30-tu  
zalecają wodę Rubinat Llorach w zaparciach nawykowych i chwilo-  
wych, w uderzeniu krwi, otłości, w zaburzeniach narządów tra-  
wienia, w chorobach wątroby i innych. Dawka normalna: pół szklanki  
(powiększać ją nieco można, zależnie od przypadku). Do nabycia we wszystkich  
aptekach i w składzie aptecznym Henryka Welta Przejazd Nr. 5 w Warszawie.

Pp. Lekarze mogą otrzymywać bezpłatnie próby wody Rubinat Llorach.  
Z żądaniami zwracać się należy do składnika Henryka Welta Przejazd Nr 5  
w Warszawie. Przedstawiciel generalny Charles Fortier w Moskwie.