

GAZETA LEKARSKA

I. Z PRACOWNI DRA WŁ. PALMIRSKIEGO.

W sprawie etyologii dyzenteryi i jej leczenia surowicą.

Podał

T. Gryglewicz.

Odczyt, wygłoszony w Warszawskim Towarzystwie Lekarskiem.

(Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 9).

Z początku błona śluzowa była zaczerwieniona, potem obrzęk zwiększał się i uderzała zgrubiała, biała, przeświecająca ściana kiszki. Wylewy krwawe powstawały w postaci ciemnoczerwonych centek, które zlewały się w ogniska większe, a czasem wylewy te w błonie śluzowej zajmowały całą przestrzeń ślepej kiszki. Błona śluzowa była zgrubiała, twarda. Naloty dyfterytyczne i owrzodzenia błony śluzowej także powstawały małemi ogniskami i zlewały się w blaszki większe; w kilku tylko przypadkach umiejscowiły się na wierzchołkach fałd; zwykle rozsiane były równomiernie i między fałdami, zajmując całą lub część błony śluzowej ślepej kiszki. Po oddzieleniu się nalotów, występowały owrzodzenia z dnem czerwonym. Owrzodzenia te pogłębiały się, dno ich pokrywał szarawy nalot lub też czerwona ziarnina. Preparaty takie pokazywałem drowi DMOCHOWSKIEMU.

Ślepa kiszka zwykle była wypełniona i rozciągnięta płynnym lub półpłynnym kałem, w kilku przypadkach ze znaczną domieszką krwi. Cienkie kiszki zawierały mętny płyn, błona ich śluzowa była zwykle nieco obrzmiała, a kępki PEYER'a powiększone i przekrwione. W grubej kiszce znajdował się zwykle płynny kał. W kilku przypadkach jama otrzewnej zawierała nieznaczną ilość przezroczystego płynu. Mocz zawsze wypełniał i roz-

ciągał pęcherz, czasami do bardzo dużych rozmiarów. Serce znajdowałem w stanie rozkurczu, wypełnione krwią płynną. W innych narządach zmian nie spostrzegalem.

Zakażenie laseczkami pseudodzynteryjnymi nie wywoływało zmian tu opisanych. Znajdowałem je tylko u królików, zakażonych laseczkami dzynteryjnymi. Jedno uszko 24-godzinnej hodowli agarowej żywej lub ogrzanej w ciągu $\frac{1}{2}$ godz. do 60°C., zastrzyknięte pod skórę, zabijało kóliki dużej wagi po kilku dniach i na sekcji bardzo często można było stwierdzić obecność nalotów dyfterytycznych i owrzodzeń w błonie śluzowej ślepej kiszki. Te same zmiany wywoływał jad, otrzymany przez autolizę aseptyczną lub na drodze naturalnej z hodowli bulionowych, przytem w dawkach bardzo małych. Otrzymywałem jad filtrowany z hodowli bulionowych, który w ilości 0,04 ctm. sz. zabijał królika wagi 4 kilo. W tym względzie jednakowo zachowywały się wszystkie posiadane przeze mnie szczepy dzynteryjne: szczep SCHIGA'i, otrzymany od Krá'la, szczepy z Krakowa, z Kijowa, z Moskwy i szczep wyhodowany w Warszawie; różniły się one tylko stopniem zjadliwości; najmniej zjadliwym był szczep, otrzymany od Krá'la.

Należy zauważyć, że nie u wszystkich królików występowały zmiany w ślepej kiszce. Nawet w doświadczeniach, przeprowadzonych w jednakowych warunkach co do ilości i jakości wstrzykiwanego jadu, sekcya u mniejszej lub większej części królików nie wykazywała zmian w ślepej kiszce. Na ogół, u 63-ch królików, zakażonych w różnych celach czyto jadem, czy też laseczkami dzynteryjnymi, zmiany w ślepej kiszce spostrzegalem w 28-u przypadkach, co stanowi 45%. Nie umiem powiedzieć, dlaczego jad dzynteryjny nie u wszystkich królików wywołuje zmiany anatomo-patologiczne, choć wszystkie zabija przy jednakowych objawach chorobnych, a mianowicie: mocnej bieguncie, ogólnem wyniszczeniu i porażeniu kończyn. Tłómaczyłbym to sobie chyba tylko indywidualnością zwierząt. Niewiadomo także, dlaczego króliki nie chorują i żadnych zmian anatomo-patologicznych nie wykazują po wprowadzeniu do kiszki zarazy z pokarmami. Nawet po dokonaniu lapotomii i wprowadzeniu zarazy lub jadu wprost do kiszki ślepej, nie jesteśmy w stanie wywołać u królików objawów chorobnych i zmian w błonie śluzowej kiszki.

SHIGA, KRUSE i wielu innych autorów w dzynteryi doświadczalnej nie spostrzegali w kiszkach u zwierząt zmian wybitnie dzynteryjnych. KRUSE, który przy pomocy kilku współpracowników od r. 1898 prowadzi rozległą pracę nad dzynteryą bakteryjną, jeszcze w ostatniem swem doniesieniu z roku 1907 zaznacza, że tylko w wyjątkowych razach u zwierząt, padłych wkrótce po zakażeniu, spostrzegał w kiszkach zmiany, które dałyby się porównać z dyfterytyczną dzynteryą człowieka. ROSENTHAL w swej rozprawie doktryzacyjnej z r. 1904 wspomina, że spostrzegał przekrwienia i nieznaczne wynaczynienia w błonie śluzowej kiszki, a także czasami małe, ograniczone, wielkości łebka szpilki owrzodzenia błony śluzowej w różnych miejscach kiszki. O zmianach wybitnie dzynteryjnych, umiejscowionych w ślepej kiszce, autor ten, jak również KRUSE nie wspominają. Jednak DOERR w swej nie-

dawno wydanej monografii o jadzie dyzenteryjnym opisuje zmiany anatomicopatologiczne, podobne do tych, o których wspomniałem wyżej. Zarówno w moich, jak i w doświadczeniach DOERR'a sprawa anatomicopatologiczna była zawsze umiejscowiona w ślepej kiszce i występowała tylko u pewnej odsetki zakażonych królików. Odsetka ta w doświadczeniach DOERR'a wynosiła około 30%.

Oto wszystko, co dzisiaj da się powiedzieć o dyzenteryi doświadczalnej pod względem anatomicznym.

Co się tyczy ciał swoistych, to stwierdzono obecność aglutyniny laseczki dyzenteryjnej we krwi chorych i ozdrowieńców po dyzenteryi. W piśmiennictwie mi dostępnem nie spotkałem natomiast wzmianki o powstawaniu u chorych antytoksyny dyzenteryjnej. W Warszawie nie było przypadków, w których mógłbym dostać do zbadania w tym celu trochę krwi. Obecność antytoksyny jeszcze wyraźniej potwierdziłaby znaczenie przyczynowe laseczki dyzenteryjnej. W przypadkach pseudodyzenteryi surowica chorych aglutynowała tylko szczep homologiczny, lub też jednocześnie kilka innych szczepów. Opisane są także duże epidemie, wywołane jedną tylko odmianą laseczki pseudodyzenteryjnej. JÜRGENS i DOERR spostrzegali po jednej epidemii i ze stolców wszystkich badanych chorych podczas tych epidemii wyhodowali szczepy, które na zasadzie cech biologicznych, wspólności aglutyniny i zdolności jej wysalania, trzeba było zaliczyć do odmiany, wyhodowanej przez FLEXNER'a na wyspach Filipińskich. Doniesienia autorów o powstawaniu aglutynin we krwi chorych i ozdrowieńców po pseudodyzenteryi trzeba przyjmować z pewną ostrożnością dlatego, że normalna surowica niektórych ludzi nawet w rozcieńczeniach dosyć wysokich aglutynuje szczepy pseudodyzenteryjne. Podobnie zachowuje się surowica końska. EISENBERG wspomina, że normalna surowica jednego konia aglutynowała szczep pseudodyzenteryjny w rozcieńczeniu $\frac{1}{375}$. Z 15-u surowic normalnych koni, przeze mnie badanych, cztery aglutynowały bardzo wyraźnie szczepy pseudodyzenteryjne FLEXNER'a, z Krakowa i z Saarbrücken w rozcieńczeniu $\frac{1}{60}$. Dla rozstrzygnięcia kwestyi znaczenia etyologicznego danego szczepu pewną wartość posiadają próby aglutynacyjne, wykonywane w ciągu choroby co pewien czas: zwiększenie się ilości aglutyniny w późniejszym okresie choroby lub okresie zdrowienia przemawia na korzyść przypuszczalnego znaczenia przyczynowego aglutynującego się szczepu. W dyzenteryi szczególne znaczenie ma technika wykonywania tej próby. Właśnie niejednakowa technika objaśnia nam niezgodność odnośnych wyników u różnych autorów, i z obszerniejszego materiału piśmiennictwa o aglutynacji w dyzenteryi nie pozwala nam wyprowadzić pożądaných wniosków. Z tego względu byłoby bardzo korzystnem ustalenie sposobu wykonywania próby aglutynacyjnej w dyzenteryi. Na podstawie wyników swych doświadczeń za najpewniejszy i najdokładniejszy uważam sposób EISENBERG'a, zapisywanie wyniku radziłbym jednak robić nie po 24-ch, lecz po 8-u godzinach. Tylko te próby wskazują na obecność aglutyniny, w których znika t. zw. męt bakteryjny, a płyn staje się przezroczystym i zawiera wyraźne, wolno opadające na dno grudki zaglutynowanych bakteryi. W mo-

ich doświadczeniach próby, które po 8-u godzinach nie dały tego wyniku, nie wykazywały aglutynacji i po dłuższym czasie. Powstające czasem osady, które łatwo dają się zmacić przez wstrząsanie, nie można uważać za dodatni wynik aglutynacji, dokonywanej w celach rozpoznawczych. Próbę mikroskopową uważam w dyzenterji za niepewną.

Tak więc związek przyczynowy dyzenterji z zakażeniem laseczką SHIGA-KRUSE'go należy uznać za niewątpliwie stwierdzony w licznych przypadkach i epidemiach zarówno w Europie, jak w Azji i w Ameryce. Jak już wyżej zaznaczyłem, wszystkie szczepy tej laseczki posiadają ściśle określone cechy biologiczne, i dlatego łatwo je odróżnić od laseczek pseudodyzenteryjnych; w stolcach chorych znajdują się często w czystej hodowli; we krwi chorych wykryto aglutyninę swoistą, i nadto przez zakażenie królików możemy do pewnego stopnia odtworzyć obraz kliniczny i anatomo-patologiczny dyzenterji ludzkiej. Znaczenie przyczynowe szczepów pseudodyzenteryjnych mniej jest wyraźne. Znajdowano je w stolcach chorych w przypadkach sporadycznych i w kilku epidemiach, a we krwi chorych stwierdzano także obecność swoistych aglutynin. Zjadliwość ich względem zwierząt jest bardzo nieznaczna. Dopiero w dużej ilości zabijają króliki, lecz nie wywołują ani zmian anatomo-patologicznych, ani objawów klinicznych dyzenterji ludzkiej. Na sekcji 22-u królików, które padły po zakażeniu hodowlami laseczek pseudodyzenteryjnych, nie spostrzegałem nigdy żadnych zmian w błonie śluzowej kiszek, oprócz przekrwienia. Za życia biegunka była nieznaczna, a porażenie kończyn wcale się nie ujawniało.

W związku z doświadczałem wywoływaniem dyzenterji u zwierząt, pozwolę sobie wspomnieć jeszcze o jednym przypadku dyzenterji doświadczalnej, dokonanej na człowieku przez STRONG'a i MUSGROVE'a, a także o dwu przypadkach zakażenia laboratoryjnego, które zdarzyły się w pracowni KRUSE'go. STRONG i MUSGROVE podczas epidemii na wyspach Filipińskich w r. 1899 dali hodowlę bulionową laseczki dyzenteryjnej do wypicia indusowi, skazanemu na karę śmierci. Kwaśną zawartość żołądka zubożyli uprzednio sodą. W 36 godzin po zadaniu zarazy powstała gorączka, bolesność brzucha, częste wypróżnienia [do 30-u razy na dobę] ze śluzem i krwią. W stolcach znajdowała się laseczka dyzenteryjna. Indus wyzdrowiał jednak przed straceniem. Obecnie wiemy, że szczep, pochodzący z epidemii na wyspach Filipińskich, należy do odmiany szczepów pseudodyzenteryjnych; doświadczenie więc STRONG'a i MUSGROVE'a wskazuje poniekąd na przyczynowe znaczenie tego szczepu. Co się tyczy dwu przypadków z pracowni KRUSE'go, to i te wywołane były przez laseczki pseudodyzenteryjne, co stwierdzono między innymi również próbą aglutynacyjną. Jeden z tych przypadków był wywołany laseczką pseudodyzenteryjną, należącą do odmiany A w klasyfikacji KRUSE'go. Obydwa zakończyły się wyzdrowieniem.

To są wszystkie dowody, wyjaśniające znaczenie przyczynowe laseczki dyzenteryjnej i laseczek pseudodyzenteryjnych. Przechodzę obecnie do istoty samej choroby, przez nie wywoływanej. Chodzi o to, czy dyzenterja

tego pochodzenia jest chorobą w istocie swej septyczną, czy też jest to zakażenie miejscowe z toksycznymi objawami ogólnymi.

[D. c. n.].

II. Z PRACOWNI SANATORYUM W ZAKOPANEM.

Badania krwi według metody Arneŧh'a u chorych na gruźlicę ze stanowiska klinicznego.

Podali

Dr K. Dłuski i M. Rospędzihowski.

(Dokończenie. — Patrz Nr. 9).

Przechodzimy na zakończenie do streszczenia w krótkich słowach wszystkiego, cośmy wyżej omówili.

Jakośmy już na wstępie wzmiankowali, chodziło nam głównie o to, czy obok niedostatecznych metod badania w gruźlicy ze względu na rokowanie w czasie jej przebiegu, nie znajdziemy w badaniach krwi metodą ARNEŧH'a nowego środka, dającego większą rękojmię pewności w tym kierunku.

Co się tyczy rozpoznawania w wątpliwych przypadkach, nie możemy nic powiedzieć o wartości metody ARNEŧH'a, ponieważ u najlżej nawet chorych w I-ym okresie rozpoznanie fizykalne nie przedstawiało żadnej trudności.

Opierając się na naszych badaniach, możemy potwierdzić zdanie ARNEŧH'a, co do gruźlicy, jako choroby zakaźnej, zajmującej pod względem zmian w układzie neutrofilnym stanowisko wyraźniejsze od innych chorób. Istotnie, oprócz dwu przypadków, [jeden w I-ym, drugi w II-gim okresie], przedstawiających mniej więcej prawidłowy układ krwi, wszystkie inne okazały mniej lub więcej znaczne uchylenia od wzoru normalnego, dochodzące aż do 95% w I i II klasach. Winniśmy zauważyć, że złe układy krwi spotykaliśmy u chorych z niewielkimi nawet zmianami w płucach, nie gorączkujących i w dobrym stanie odżywienia [2 w I-ym, 4 w II-im okresie]. Jednocześnie badania nasze doprowadziły nas w dalszym ciągu do stwierdzenia równoległości między stopniem pogorszenia w układzie krwi a nasileniem sprawy chorobnej we wszystkich 8-u przypadkach. W badaniach naszych, zarządzonych kilkakrotnie w celu sprawdzenia na zasadzie układu krwi przebiegu choroby, mogliśmy na 21 przypadków stwierdzić w 17-u zgodność zmian w układzie krwi ze zmianami, jakie zachodziły w stanie chorych.

Istotnie, 7-u przypadkom, w których stwierdziliśmy polepszenie w układzie krwi, odpowiadał pomyślny przebieg, a mianowicie polepszenie w płucach i poprawa stanu ogólnego.

U 10-u następnych pogorszenie się układu krwi odpowiadało pogorszeniu się sprawy w płucach i stanu ogólnego. Odnosne jednak pogorszenia i polepszenia w układzie krwi odbywały się na mniejszą skalę, niż pogorszenia i polepszenia w płucach i stanu ogólnego, o czym wzmiankowaliśmy już przy omówieniu poszczególnych przypadków.

U 4-ch pozostałych zachodziła niezgodność zmian w układzie krwi, wykazujących pogorszenie, a w jednym tylko *status quo*, ze zmianami, jakie się odzywały w płucach i w stanie ogólnym, a prowadzącymi we wszystkich 4-ch przypadkach do polepszenia. Możeby to jednak dało się, jakeśmy to już mówili, wytłómaczyć dalszymi losami chorego, o których po opuszczeniu zakładu niezawsze, niestety, można zasięgnąć wiadomości.

Skromna liczba badań naszych, dająca się tłómaczyć trudnościami technicznymi, nie pozwala nam, rzecz naturalna, robić wniosków zbyt daleko idących. Jednak i ten skromny materiał pozwala nam sądzić, że metoda ARNETH'a może oddać poważne usługi w szeregu złożonych zagadnień, związanych z kliniką gruźlicy. Z tego względu uważamy, że zasługuje ona ze wszech miar na uwagę.

O ile nam z dostępnej literatury wiadomo, badania te znalazły dotąd bardzo małe stosowanie.

Byłoby pożądanem, aby w sanatoryach i oddziałach klinicznych dla gruźliczych zostało im wyznaczone odpowiednie miejsce.

L I T E R A T U R A.

- 1) J. ARNETH. „Die neutrophilen weissen Blutkörperchen bei Infectionskrankheiten“. Jena 1904.
- 2) J. ARNETH. „Zum Verhalten der neutrophilen Leukoocyten bei Infectionskrankheiten“. Münch. med. Woch. 1904, Nr. 25.
- 3) J. ARNETH. „Die agonale Leukoocytoze“. Münch. med. Woch. 1904, Nr. 27.
- 4) J. ARNETH. „Experimentelle Untersuchungen zum Verhalten der weissen (und roten) Blutkörperchen bei Infections- und Intoxicationsversuchen, sowie nach Einverleibung von Eiweisskörpern und Heilseris“. Münch. med. Woch. 1904, Nr. 45.
- 5) J. ARNETH. „Blutuntersuchungen bei der Tuberculose der Lungen und bei der Tuberculinkur“. Münch. med. Woch. 1905, Nr. 12.
- 6) J. ARNETH. „Die Lungenschwindsucht auf Grundlage klinischer und experimenteller hämatologischer Untersuchungen“. Zeitsch. f. Tuberk. t. VII. z. 4 u. 5.
- 7) PETRUSCHKY. „Vorträge zur Tuberculosebekämpfung“. Leipzig 1900.
- 8) SAHLI. „Ueber Tuberculinbehandlung“. Bazylea 1907 r.

9) TOMASZEWSKI. „O zachowaniu się białych ciałek krwi przy tuberkulozie i przy leczeniu tejże tuberkuliną.

10) UHL. „Ueber die neutrophilen Leucozyten“ bei der spezifischen Therapie der chronischen Lungentuberculose“. Beiträge zur Klinik der Tuberculose. t. VI. z. 3.

11) TADUŚ ŻELEŃSKI. „O znaczeniu klinicznym „neutrofilnego obrazu krwi“ za szczególnem uwzględnieniem stosunków w wieku niemowlęcym“. Przegl. Lek. 1907, Nr. 29—32.

III. O wycieku samoistnym płynu mózgowo-rdzeniowego przez nos.

Napisał

Dr med. L. E. Bregman,

ordynator szpitala na Czystem.

[Ciąg dalszy. Patrz Nr. 9].

Wobec faktów powyższych, wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, zebranego przy punkcji, tem dziwniejszy wydać się musi. Przedewszystkiem, już sam wygląd płynu różnił się od wydzieliny nosowej. Ta była zawsze biała, przezroczysta, jak woda, płyn zaś mózgowo-rdzeniowy miał wyraźny odcień żółtawy. Dalej, zawartość białka okazała się znacznie większą [3^o/₁₀₀]; odczyn RYWALTY wypadł słabo, gdy natomiast w wydzielinie nosowej dał wynik ujemny.

Co się tyczy żółtawego zabarwienia płynu, to spotyka się ono najczęściej po krwotokach ośrodków nerwowych [prace MATHIEU'go, MILIAN'a, BARD'a, SICARD'a, NISSL'a, SIEMERLING'a i innych]. Widziano je jednakże i w innych okolicznościach: NISSL w gruźliczem zapaleniu opon (*meningitis tuberculosa*), BARD również w ciężkich postaciach zapalenia opon, oraz w przypadkach powierzchownych i bardzo unaczynionych nowotworów. Ja otrzymałem również płyn wyraźnie żółtawy w przypadku ucisku rdzenia w następstwie gruźlicy kręgow (spondylitis); po centrifugowaniu barwa żółta pozostała.

Zwiększona zawartość białka jest również rzeczą znaną. Spostrzegano ją najczęściej w paraliżu postępującym, ale i w krwotokach, zapaleniu opon i nowotworach mózgu. W każdym bądź razie ani chromodyagnostyka, ani zawartość białka nie zyskały dotąd poważniejszego znaczenia dyagnostycznego i w tym przypadku musimy je tylko jako szczegół ciekawy zanotować. Ale jak wytłomaczyć różnicę w wyglądzie i składzie chemicznym między płynem mózgowo-rdzeniowym a wydzieliną nosową?

Ponieważ z przyczyn wyżej wyłuszczonych nie mogliśmy zebrać obu cieczy równocześnie, lecz po upływie kilku dni, więc możnaby tem różnicę obja-

nić, a to tem bardziej, że, jak to wyżej widzieliśmy, zawartość białka w wydzielinie nosowej niezawsze była jednakową: przy pierwszym badaniu 2,5‰ przy drugim tylko 0,1‰. Nie może to jednak dotyczyć zabarwienia płynu, gdyż wydzielina nosowa zawsze była zupełnie biała. Dodać jeszcze muszę, że ponowna punkcja, wykonana w czasie mojej nieobecności przez asystenta dra WURCELMANA, dała znowu płyn o żółtawo-zielonkawym odcieniu.

Ponieważ z wszystkiego, co już przedtem powiedziałem, wynika niewątpliwie, że wydzielina nosowa pochodzi z jamy czaszkowej i jest płynem mózgowo-rdzeniowym, zatem różnicy powyższej inaczej wytłómaczyć nie można, jenó przyjmując, że płyn ten, przechodząc do kanału kręgowego, być może w zetknięciu z tkankami patologicznymi, ulega metamorfozie. Jak wiadomo, warunki krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego, pomimo licznych i znakomitych badań, [por. świetną monografię KOCHER'a], nie zostały jeszcze ściśle wyjaśnione; dużo jeszcze pozostało punktów hipotetycznych. Wiadomo np., że w wodogłowie często punkcja nie wydaje ani kropli płynu. KOCHER tłómaczy to wtłoczeniem pnia mózgowego i mózdzku do *foramen magnum* i przerwaniem komunikacji z workiem pajęczynowym (*Arachnoidalsack*) rdzenia. Przy próbach leczenia wodogłowa systematycznymi punkcjami lędźwiowymi, stwierdzić mogłem kilkakrotnie, że po wypuszczeniu pewnej ilości płynu, nazajutrz lub nawet w ciągu kilku dni następnym razem z kanału kręgowego nie wychodziło; punkcja, wykonana w kilka dni później, dawała znowu dobry wynik. Ponieważ trudno przypuścić, aby cała zawartość płynu w wodogłowie ograniczała się do kilkunastu centymetrów sz., zatem najprawdopodobniejszym jest, że w tych przypadkach istnieje jakaś przeszkoda w przejściu płynu z czaszki do kanału kręgowego i że dlatego po opróżnieniu worka pajęczynowego rdzenia, płyn z mózgu bardzo wolno do niego przenika i dopiero po kilku dniach znow go napęlnia.

W podanym tu przypadku należałoby również podobną przeszkodę przypuścić, któraby ewent. nawet wpłynąć mogła na odmienne zabarwienie płynu. W takim razie jednak, przyznać muszę, trudniejszy jest do zrozumienia stosunek ilościowy między wynikiem punkcji a wydzieliną nosową, który powyżej poznaliśmy. Niestety, z powodu zbyt krótkiej obserwacji, nie mogliśmy tych wszystkich faktów, które i pod względem ogólnym i teoretycznym mają ogromne znaczenie, lepiej jeszcze przesledzić. Spodziewam się jednak, że uwagi tu zrobione zachęcą kolegów do przedsięwzięcia w przypadkach analogicznych podobnych badań i wyswietlenia tak ciekawej kwestyi.

Na zakończenie pozwolę sobie zestawić nasze spostrzeżenia z podobnymi przypadkami, opisanymi w literaturze. Liczba ich jest stosunkowo niewielka. ST. CLAIR THOMSON zebrał wszystkiego 29 przypadków, wliczając i te, w których rozpoznanie nie było zupełnie pewne. W późniejszej literaturze [od roku 1899] znalazłem tylko jeden przypadek FREUDENTHAL'a. Materiał ten jakościowo jest bardzo niejednorodny. Niektóre spostrzeżenia datują z czasów bardzo odległych [MORGAGNI, WILLIS, KING 1834, ELLIOTSON 1857], inne przypadki, choć spostrzegane w nowszych czasach,

nie były jednak poddane szczegółowemu badaniu układu nerwowego, albo też obserwowane były krótko i o ostatecznym zejściu ich nic niewiadomo.

W znacznej większości przypadków chorzy, dotknięci wyciekami z nosa, przedstawiali objawy mózgowo-mniej lub więcej ciężkie, podobne do tych, które w naszych przypadkach spostrzegaliśmy. Chory LEBER'a miał wodogłowie od dzieciństwa, w 15-ym roku życia zanik nerwów wzrokowych, równocześnie napady zawrotów głowy, ciężkich bólów głowy i drgawki epileptyczne; w 20-ym roku pojawił się wyciek z nosa; wtedy bole i zawroty głowy ustały, drgawki epileptyczne dalej się powtarzały.

Chory MACKENZI'ego miał w 17-ym roku obustronne zapalenie nerwów wzrokowych (*neuritis optica*) i silne bole głowy, oraz napady zemdlenia; wzrok stopniowo osłabł. W 18-m roku pokazała się wydzielina z nosa; równocześnie bole i zawroty głowy ustały i nie powtórzyły się w ciągu dwu lat.

W przypadku KOERNER'a drżenie i zaburzenia przy chodzeniu trwały od 8-u lat, a od paru lat słabość rąk i utrata wzroku; zanik obu nerwów bardziej posunięty na lewym, brak oddziaływania lewej źrenicy na światło, *nystagmus* rotacyjny, przytępienie umysłowe.

W przypadku BAXTER'a wyciek z nosa poprzedzony był przez silne bole głowy, które potem jeszcze bardziej się wzmogły, pojawiła się obustronna *neuritis optica*, *hemianopsia*, *struma*, później ślepotą, drgawki, stan komatyczny, śmierć. NETTLESCHIP spostrzegał również zanik nerwów wzrokowych po *neuritis*, przed 1½ roku zaburzenia psychiczne, bole głowy i ogólne osłabienie; niedowład lewej połowy ciała; utrata wzroku zaczęła się na 1 rok przed pojawieniem się wydzieliny z nosa. Pomimo to autor na zasadzie badania cieczy dochodzi do wniosku, że wydzielina jest pochodzenia nosowego.

22-letni chory PRIESTLEY SMITH'a przed 5-u laty doznał bólu głowy i utraty przytomności; w ciągu 4-ch miesięcy bole, wymioty, *delirium*, zemdlenia, obustronna *neuritis optica*, ślepotą, po 2½ latach wyciek z nosa; od 14-u miesięcy porażenie kończyn, nietrzymanie moczu i kału. Gdy wyciek na 2—3 dni ustawał, chory doznawał silnych bólów głowy, które znikwały wraz z ponowieniem się wycieku. Chory ten zmarł w 9 lat później przy nieustającym wycieku na ogólne wycieńczenie. Bardzo podobne objawy spostrzegał tenże sam autor i w 2-im przypadku [bole głowy, wymioty, *neuritis optica*, ślepotą, *nystagmus*]. Gdy wyciek ustał w ciągu 7-u dni, chory miał śpiączkę; gdy ustał po raz drugi, stracił przytomność, dostał drgawek i zmarł. I ten sam autor również początkowo, na zasadzie braku cukru w wydzielanej cieczy, nie chciał uznać w niej płynu mózgowo-rdzeniowego, później jednak, jak podaje ST. CLAIR THOMSON, zdanie swoje zmienił.

Przypadek NOTHNAGEL'a dotyczy 17-letniego chłopca, u którego w następstwie urazu głowy rozwinęły się bole i zawroty głowy, niepewny chód na szerokiej podstawie, zataczanie się przy zamkniętych oczach, powiększenie głowy, *neuritis optica*, drgawki toniczne i kloniczne. Później ślepotą, *nystagmus*, utrata powonienia, spastyczne objawy kończyn dolnych. Choroba trwała 4 lata. W ostatnich miesiącach wydzielał się czasowo z prawego otworu nosowego i w mniejszym stopniu z prawego oka, płyn mózgowo-rdzenio-

wy; przy obfitym wycieku wszystkie objawy poprawiały się, gdy natomiast ustawał, wzmagaly się objawy wzmożonego ciśnienia, *sopor, coma*. Przy obdukcji znaleziono w miejscu ciała czworacznego, nowotwór wielkości orzecha, który uciskał *aquaeductus Sylvii* i w tylnej części światło całkowicie zamknął.

W przypadku FREUDENTHAL'a 50-letnia chora od roku miała bardzo silne bole głowy, które ustały wraz z pojawieniem się wycieku z nosa; *neuroretinitis* lewego, słaba *neuritis* prawego oka, utrata powonienia i smaku; gdy wyciek ustawał, bole głowy się ponawiały, chora stawała się przygnębioną. To samo stwierdził też w swoim przypadku ST. CLAIR THOMSON: chora od dzieciństwa cierpiała na bole głowy, które znacznie się zmniejszyły równocześnie z pojawieniem się wycieku; objawów ocznych nie było, bole głowy umiejscowiały się nad lewym okiem, płyn wydzielal się z lewego otworu nosowego. Chory, opisany przez TILLAUX'a, zmarł przy objawach drgawkowych, chory GUTSCHE'go—przy objawach zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych; przy obdukcji znaleziono nowotwór przysadki (*struma pituitaria*).

W przypadku MERMOD'a chory miewał silne bole głowy: z początku rozlane lub na czole i potylicy, później wyłącznie na czole, oraz napady ogólnej ciężkości w głowie; od kilku lat obfity wyciek śluzowo-ropny z obu otworów nosowych; polipy w nosie i *rhinitis hypertrophica*; *empyema antri Highmori et cellularum ethmoidalium* z prawej strony, oraz lewego *sinus sphenoidalis*. Po operacji nosa i otwarciu tych ropni chory doznał ulgi, ale wyciek nie ustał, lecz zmienił swój charakter: płyn stał się wodnistym, wydzielal się jeszcze obficie, ale niestale. Chory doznawał wielkiej ulgi w swych bolach głowy, gdy płyn obficie się wydzielal. Ze względu na to, że wypływ nie był stały i nie był zależny od położenia głowy, jak w przypadku TILLAUX'a, jedynym, który wówczas MERMOD'owi był znany, autor odrzucił przypuszczenie wycieku mózgowo-rdzeniowego i rozpoznał torbiel zatoki czołowej. Po sondowaniu zatoki czołowej nastąpiło zapalenie opon mózgowych. Przy obdukcji znaleziono zaledwie dostrzegalny otwór w oponie twardej obok *apophysis cristae galli*, przez który prawdopodobnie wydzielal się płyn mózgowo-rdzeniowy, oraz drugi większy otwór w okolicy *foraminis coeci*, ognisko rozmięknienia w prawym zrazie czołowym, zajmujące pierwsze dwa zwoje czołowe, oraz małe krwotoki w istocie białej.

W przypadku SCHEPPEGRELL'a, również jak i w poprzednim, bole głowy były jedynym objawem; zaburzeń wzrokowych nie było. Przed 8-u laty chora po bardzo silnych, 3 tygodnie trwających, bolach głowy, uległa urazowi [spadła ze schodów] i straciła przytomność; równocześnie pojawił się ofity wyciek z nosa; bole głowy ustały. Potem w ciągu całego czasu napady bólów głowy powtarzały się często i kończyły się regularnie wypływem obfitym z nosa. Po bezowocnem otwarciu zatoki czołowej, komórek sitowych, punkcji *sinus sphenoidalis*, katetryzacji *antri Highmori*, autor dopiero zwrócił uwagę na możliwość wycieku mózgowo-rdzeniowego. Badanie wydzieliny utwierdziło go w tem mniemaniu.

Uraz, jako moment etyologiczny figuruje również w przypadku Toison a i LENOBLE'a [chora spadła ze schodów], ale wyciek z nosa zjawiał się dopiero w 1½ roku po urazie. Innych szczegółów klinicznych brak; badanie płynu dowiodło tożsamości z płynem mózgowo-rdzeniowym.

[C. d. n.].

IV. O zagnieżdżaniu się jaja ludzkiego w błonie śluzowej jajowodu i histopatologii wczesnych okresów ciąży jajowodowej w świetle ostatnich badań.

Przyczynek do etyologii ciąży jajowodowej *).

Podał

Leonard Lorentowicz.

[Ciąg dalszy. — Patrz N. 9].

Co się tyczy znaczenia prądów wirowych, to wobec faktu, że ruch rzęsek w częściach dodatkowych jest skierowany w stronę jajowodu, prawdopodobnie rola ich ogranicza się na umożliwieniu jaju przedostania się do wnętrza jajowodu, kiedy ujście brzuszne główne jest zarośnięte.

FREUND i MARTEN wygłosili hipotezę, że uczucie obawy matki w czasie spółkowania, aby nie zostać zapłodnioną, może spowodować ruchy przeciwróbowe jajowodu, czasowy bezwład mięśniówki, a także zatrzymanie ruchów rzęskowych nabłonka i zmusza jaje zapłodnione do gnieźdzenia się w jajowodzie. Hipoteza FREUND'a wydaje się mało prawdopodobną, trudno bowiem przypuścić, aby psychicznie czynniki otamowujące mogły wywołać takie długotrwały bezwład lub ruchy przeciwróbowe mięśniówki wobec powszechnie przyjętego mniemania, że spółkowanie i zapłodnienie nie są aktami jednoczesnymi, a najprawdopodobniej drugie następuje w określonym czasie po pierwszym, a przytem wędrówka jaja przez jajowód wymaga niewątpliwie dni paru.

Oprócz wyżej przytoczonych poważnych zaburzeń w działaniu siły przenoszącej jaje, niektórzy autorowie [SAENGER, OLSHAUSEN] zwracali uwagę na względne osłabienie siły przesuwającej jaje, wywołane znacznem przedłużeniem drogi, którą jaje przebyć musi, aby się dostać do macicy, i stawiali

*) Rzecz wypowiedziana dnia 9-go kwietnia 1906 r. w Tow. Lekarskiem, a następnie powtórzona dnia 26-go tegoż miesiąca w sekcji ginekologicznej T. L.

ją w związku przyczynowym z ciążą jajowodową. Mowa tu o rozciąganiu jajowodu guzami, rosnącymi w więzadle szerokim lub włókniakiem macicy, przylegającym bezpośrednio do jajowodu, a następnie o tak zwanej wędrówce zewnętrznej jaja (*transmigratio externa ovi*) [SIPPEL], t. j. kiedy *corpus luteum graviditatis* znajduje się nie w jajniku, odpowiadającym jajowodowi ciążarnemu, lecz na stronie przeciwnej. Zjawisko to, spostrzegane niejednokrotnie w ciąży jajowodowej, a także w ciąży w rogu szczątkowym macicy, a następnie z całą pewnością ustalone drogą doświadczalną, [LEOPOLD, KIZEFF, HENRICIUS], jak wiadomo, polega na tem, że jajeczko po wyjściu, dajmy na to, z prawego jajnika, dostaje się do jamy otrzewnej, a następnie wpada w prąd, wywołany ruchem rzęsek ujścia brzuszego nie prawego jajowodu, który mu odpowiada i którego ujście zamknięte bywa zrostami otrzewnymi—lecz lewego.

SIPPEL jest zdania, że w tych razach wskutek znacznie dłuższej niż normalnie wędrówki, jaje dosięga takiego stadyum rozwoju, że się musi zatrzymać w jajowodzie, przytem za punkt wyjścia przyjmuje hipotezę, że zapłodnienie odbywa się na jajniku, w którym znajduje się ciało żółte, to jest przed wędrówką.

Podobne poglądy, co i SIPPEL, głoszą obecnie HITSCHMANN i LINDENTHAL.

Lecz jeżeli opierać się na przyjętem powszechnie mniemaniu, że zapłodnienie odbywa się w jajowodzie, to droga, jaką ma odbyć w wędrówce zewnętrznej jaje zapłodnione, nie jest dłuższą od zwykłej, zwłaszcza, że najczęstszym miejscem przyczepiania się jaja jest bańka jajowodowa. Zresztą nie wiadomo jeszcze, mówi WERTH, czy *transmigratio externa* nie jest zjawiskiem fizyologicznem, t. j. prowadzącem do ciąży wewnątrzmacicznej. Istnieją w literaturze spostrzeżenia, które przemawiają za tem [ROKITANSKY, WERTH].

Co się tyczy wędrówki wewnętrznej jaja (*transmigratio ovi interna*), polegającej na tem, że jajeczko po wyjściu np. z prawego jajnika, przesuwa się przez cały kanał prawego jajowodu, następnie w poprzek przez dno macicy i sadowi się w lewym jajowodzie, to dotąd nie posiadamy w literaturze ani jednego wolnego od zarzutów spostrzeżenia, któreby w sposób niezaprzeczony przemawiało za istnieniem tego zjawiska i dlatego nie może ono być brane poważnie w rachubę przy omawianiu etyologii ciąży jajowodowej.

Trzecią grupę czynników etyologicznych *graviditatis tubariae* stanowią przeszkody mechaniczne, jakie jaje zapłodnione spotyka na swej drodze do macicy. Liczny szereg spostrzeżeń i dokładnych badań, w tym kierunku przedsięwziętych, prowadzi do przekonania, że odgrywają one bardzo wybitną, jeżeli nie główną rolę w powstawaniu ciąży jajowodowej.

Wartość etyologiczna rozmaitych rodzajów tych przeszkód stoi w zależności od częstości, z jaką każdy z nich poszczególnie spotykany bywa w ciąży jajowodowej. Do bardzo rzadkich należy zabląkanie się jaja w tak zwanych jajowodach dodatkowych, jużto między listkami więzadła szerokiego położonych, jużto w postaci tworów szypułowatych, zwieszających się z powierzchni jajowodu lub więzadła szerokiego, posiadających światło nie komu.

nikujące się ze światłem jajowodu, na dalszym końcu rozdętych kulisto lub zakończonych otworem, opatrzonym strzępkami i przypominającym lejek. Dotychczas opisany jest jedyny przypadek HENZOTIN'a i HERZOG'a, który wytrzymuje krytykę naukową. Na krótkiej szypule zwieszało się ciało owalne, 4 cm. długie, w którym obok skrzepów krwi znaleziono częściowo zmarznięte, częściowo dobrze zachowane kosmki. Ściany worka wysłane były w niektórych miejscach ocalałym nabłonkiem cylindrycznym. Dolny koniec worka płodowego posiadał rodzaj lejka szczątkowego.

W. FREUND zwraca uwagę na niedorozwój jajowodu, na mocne, ostro kąte zgięcia i śrubowate skręcenia jajowodu, właściwe okresowi płodowemu i wiekowi dziecięcemu, a pozostałe i w wieku dojrzałym, któremu towarzyszy częstokroć ogólnie wyrażony *infantilismus*, i w tych wadach rozwojowych dopatruje się przyczyny możliwości powstawania ciąży jajowodowej. Zestawienie atoli częstotliwości ciąży jajowodowej z powyżej opisanymi zmianami jajowodu bynajmniej nie przemawia na korzyść poglądu FREUND'a; zato znane są przypadki, gdzie jaje swobodnie przeszło przez podobne zgięcia, aby się zatrzymać w innym odcinku jajowodu [OPITZ]. LEOPOLD, OLSHAUSEN i inni czynili sprawcami zatrzymania jaja w jajowodzie — polipy, znajduwane na śluzówce ciężarnego jajowodu z obu stron worka płodowego. Nie można atoli wykluczyć *a priori* przypuszczenia, czy wspomniane ukleje nie powstały wskutek podrażnienia, jakie ciąża wywierać może na otaczającą błonę śluzową lub czy z polipami, będącymi wyrazem rozlanego nieżytu śluzówki jajowodu, nie współzawodniczy inny jakiś donioślejszy czynnik, powstrzymujący ruchy postępowe jaja.

Znaczenie zapalenia błony śluzowej, jako czynnika etyologicznego ciąży jajowodowej, było już od czasów SCHROEDER'a podnoszone niejednokrotnie, aczkolwiek nie jednakowo oceniane i rozmaicie tłumaczone. Jedni, jak wspomniałem wyżej, przyczyny szukali w częściowej utracie rzepek nabłonkowych lub w zaniku wysepkowatym samego nabłonka, inni [LAWSON-TAIT] zapalne rozpulchnienie śluzówki uważali za warunek, doskonale sprzyjający zatrzymaniu jaja, inni wreszcie [VEIT] tłumaczyli powstanie ciąży jajowodowej obrzękiem błony śluzowej i spowodowanym przezeń zwężeniem, ewentualnie zamknięciem kanału jajowodu.

DÜHRSEN znajdował w 70% ciąży jajowodowej ślady schorzenia jajowodu poza workiem płodowym i podnosił szczególnie zakażenie rzezączkowe, jako głównego sprawcę zmian chorobnych jajowodu; SCHAUTA również utrzymywał, że trzy czwarte przypadków ciąży jajowodowej powstaje na tle zapalenia jajowodów. PETERSEN na 14 przypadków ciąży jajowodowej w 12-u znalazł zapalenie jajowodów. Nie ciężarne jajowody prawie w połowie przypadków zdradzają oznaki zapalenia: *cystosalpinx serosa, purulenta, perisalpin-gitis* i t. p.

Natężenie zapalenia, zgodnie z badaniami tylko co wspomnianych autorów, nie było jednakowe po obu stronach przyczepu jaja, lecz wzmagalo się

stałe w miarę badania odcinków coraz bliżej macicy położonych (*salpingitis ascendens*). W pobliżu ujścia brzuszno-ego często nie znajdowano żadnych zmian chorobnych.

Jasny snop światła na etiologię ciąży jajowodowej rzuciły w ostatnich latach badania OPITZ'a i MICHOLITSCH'a. Pierwszy z wymienionych autorów zbadał systematycznie seryami skrawków 23 jajowody ciężarne, a właściwie ich odcinki, pomiędzy workiem płodowym a macicą położone, i we wszystkich znalazł bardzo wyraźne ślady przebytego dawniej zapalenia.

W większości przypadków znajdował na powłoce otrzewnej jajowodu łącznotkankowe zrosty pasmowe nawet zdala od siedliska jaja, co przemawia za tem, że istniały one jeszcze przed powstaniem ciąży. 4 jajowody były wolne od zrostów, posiadały natomiast torbiele podsurowicze, zwężone ujście maciczne, jajowody dodatkowe lub wybitne zgięcie kolankowe jajowodu. Nabłonek otrzewny na powierzchni jajowodu w 10-u przypadkach wydłużony wybitnie, w niektórych miejscach, zwłaszcza pokrytych zrostem, do tego stopnia, że kształtem zbliżał się do walcowatego. W połowie przypadków w zewnętrznych warstwach ściany jajowodu znajdowały się pokryte łącznotkankowym pasem lub nowowytworzonymi włóknami mięśniowymi torbielowate lub rurkowate przestwory nabłonkowe, częstokroć opatrzone wachlarzowatymi wpukleniami nabłonka do wewnątrz, z przezroczystą lub krwawo zabarwioną treścią. Nabłonek tych torbieli był przeważnie wysoki, cylindryczny; w bardzo rozszerzonych torbielach staje się kubicznym, nawet płaskim.

Torbiele te, zdaniem OPITZ'a i innych, pochodzą z nabłonka otrzewnego, wrastającego pod wpływem zapalenia w ścianę jajowodu. W 3-ch przypadkach znalazł kuliste skupienia komórek nabłonkowych bez światła, których pochodzenia nie umiał objaśnić. W zewnętrznych warstwach jajowodu lub bezpośrednio pod otrzewną znajdował ziarna piaszczakowe, rozszerzone naczynia włosowate, a także większe gałązki naczyń krwionośnych.

Mięśniówka, a właściwie jej warstwa okrężna, była więcej niż w połowie przypadków w stanie przerostu.

Warstwa podłużna albo wcale, albo bardzo nieznaczny brała udział w sprawach przerostowych. Zgrubienie jajowodu, branego *in toto*, warunkowane było częściej rozszerzeniem światła, obrzękiem i pęcznieniem mięśniowej tkanki łącznej, aniżeli właściwym przerostem warstwy mięśniowej, który zaledwie w 4-ch przypadkach wyrażony był w sposób wybitny.

Nacieczenie drobnokomórkowe przeważnie w warstwie mięśniowej, znacznie rzadziej w śluzówce—spotkał w 13-u przypadkach; z tych w 9-u słabo wyrażone; wzmagało się ono w miarę zbliżania się do macicy.

Śluzówka jajowodu we wszystkich 23-ch przypadkach wykazywała mniej lub więcej wyraźnie zaznaczone zmiany chorobne. Nabłonek powierzchniowy był prawie niezmienny, przeważnie cylindryczny; tylko w niektórych odcinkach był nieco niższy, niż normalnie; mocniej barwiący się; w innych znowu komórki miały wygląd jakby pęcherzykowaty. Podłoże fałd, z wyjątkiem dwu przypadków, mocno zmienione, sztywne, stwardniałe, już

to dzięki ogromnemu bujaniu komórek, już to wskutek wytworzenia się włók nistej tkanki łącznej i włókien mięśniowych, pochodzących z warstwy okężnej i częstokroć wypełniających całą fałdę aż do jej wierzchołka. Niejednokrotnie w większych fałdach spostrzegać się dawały większe pnie tętnicze; wskutek powyższych zmian w podłożu zmieniony był również kształt fałd i ich rozgałęzień.

Naogół fałdy straciły swój delikatny rysunek, stały się grubsze, rozgałęzienia rzadsze i krótsze. W cieśni w jednych przypadkach fałdy nie posiadały zupełnie rozgałęzień, wypuklając się do rozszerzonego światła w postaci trójkątnych wyniosłości lub językowatych tworów. Obraz powyższy tłumaczy się prawdopodobnie nagromadzeniem wydzieliny, która wygładziła niższe fałdy i zmusiła do stopienia się w jedną kilka fałd sąsiednich. W innych znowu przypadkach liczne rozgałęzienia fałd sięgały niemal do samej macicy. Niekiedy wierzchołki fałd były gruszkowato napeęczone wskutek obrzęku; w jednym przypadku na wierzchołku fałd widoczna była przemiana doczesnowa komórek.

Do najbardziej znamiennych objawów przebytego zapalenia należały zrosty obok siebie położonych fałd lub rozgałęzień jednej i tej samej fałdy. Nie były to luźne zlepy podłoża fałd po obu stronnej utracie nabłonka, lecz szerokie przejścia jednej fałdy w drugą bez możności określenia, do której fałdy należy dany odcinek łączącego je mostka, nad którym nabłonek zrosniętych fałd przechodził bez żadnej przerwy.

[D. c. n.]

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

23. Barth. Fizjologia migdałów i wskazania do ich wycięcia.

Migdały posiadają taką budowę histologiczną, jak gruczoły limfatyczne. Można przyjąć, że one także są filtrami dla limfy doprowadzanej do nich, że są miejscem produkcji limfocytów i że limfocyty emigrują ustawicznie na ich powierzchnię, a czynność tę należy uważać za swoistą dla migdałów. Tę emigrację limfocytów uważamy za działalność ochronną ustroju, ponieważ limfocyty posiadają zdolność niszczenia zarazków, znajdujących się na powierzchni migdałów, w sposób chemiczny lub mechaniczny. W pewnym wieku, w którym ustrój narażony jest szczególnie lub nawet wyłącznie na pewne choroby, spostrzedz można przerost migdałów, jako wyraz wzmożonej ich czynności. Po nabyciu odporności dla tych chorób, a więc zazwyczaj po ukończeniu rozwoju fizycznego, ta działalność ochronna staje się zbyteczną, a z zaprzestaniem czynności ulegają migdały zanikowi.

Zapalenie migdałów jest tylko rzadko następstwem zakażenia z powierzchni, powstaje ono o wiele częściej jako sprawa następowa, wskutek

dostania się do migdałów zarazków drogą limfy. Migdały posiadają zdolność wydalania ze siebie ciał obcych, drobnoustroje zaś, znajduwane na nich lub w ich wnętrzu, mogłyby się znajdować na drodze powrotnej z ustroju, czyli że migdały posiadałyby zdolność eliminacji. Przeciw temu przemawiają niektóre fakty. Czynność ochronna migdałów może tak długo stnieć, dopóki wędrówka komórek przez nieuszkodzony nabłonek może się swobodnie odbywać, z chwilą jednak kiedy nabłonek obumrze, następują zrosty i zlepy, powodujące zatrzymywanie w kryptach materiału zakaźnego, a okoliczność ta może dać powód do ogólnego zakażenia. Pży dokładnem badaniu można często w zdrowych migdałach wykazać czopy, złożone z bakteryi i ropy. Autor radzi, aby przerosłe migdały wtedy wycinać, gdy powodują jakiegokolwiek dolegliwości miejscowe. Takie migdały, które nie są przerosłe, lecz które wskutek przebycia sprawy zapalnej zawierają ogniska nekrotyczne, powinny być chirurgicznie usuwane, gdyż mogą stać się źródłem ogólnego zakażenia. Co się tyczy techniki, to nie należy wycinać więcej, jak tylko część migdała niedużą, również nie należy iść za daleko i cały migdał wyskrobywać; migdał powinien być obcięty na wysokości otaczającej błony śluzowej. Istnieje do tego osobny przyrząd, a cięcie prowadzi się przez *stratum mucosum*, zostawiając *stratum submucosum* nienaruszonym.

(Deut. medic. Woch. 1907. N. 49).

Dr P.

24. F. W. Warfvinge. Blednica i znaczenie żelaza w jej leczeniu.

Autor, dyrektor jednego z największych szpitali w Sztokholmie, na zasadzie 24-letniej obserwacji, obejmującej około 400 przypadków, mówi o blednicy co następuje.

Blednica, jako jednostka chorobna, zajmuje miejsce zupełnie odrębne; jest to choroba swoista, występująca bez żadnej widocznej przyczyny. W powstawaniu jej nie odgrywa roli żaden z czynników, jakie wywołują niedokrwistość zwyczajną [złe odżywianie, nie higieniczne warunki życia, zaburzenia narządów trawienia, zaburzenia układu nerwowego, dziedziczność, wreszcie niedorozwój układu naczyniowego i narządów moczopłciowych]. Istota blednicy dotychczas nie jest znana: zachodzą tutaj jakieś głębokie zmiany we krwi; obok tworzenia się niedostatecznej liczby czerwonych ciałek, zmieniają się wewnątrz właściwości samych ciałek.

Typowy przebieg blednicy, niekiedy połączony ze stanem podgorączkowym, skłonność do nawrotów, epidemiczne niekiedy występowanie—wskazuje na to, iż jest to choroba zakaźna, przy której w ustroju wytwarzają się jadowite substancje [toksyny]; pod wpływem tych toksyn właśnie zostaje upośledzone wytwarzanie hemoglobiny. Co się tyczy leczenia, to wszelkie przepisy dietetyczne mają znaczenie tylko pomocnicze, same przez się jednakże zadziałać nie są w stanie. Jedynie skutecznym środkiem, prawie lekiem swoistym są tylko przetwory żelaza, jak i te organiczne związki, w których [jak np. w białkanach żelaza] zwykle używane odczynniki wykrywają żelazo. Przeciwnie, nie wywierają żadnego działania związki, zawierające żelazo tak silnie związane, że nie dają odczynu na żelazo [hemoglobina, hematyna, hemol]. Innemi słowy, skutecznymi przy blednicy okazują się tylko związki i przetwory żelaza, stosunkowo łatwo ulegające rozkładowi. Powstaje pytanie, jak działa właściwie żelazo w blednicy? Wbrew utartemu mniemaniu autor sądzi, iż działanie żelaza, podawanego w celach leczniczych, wcale nie polega na jego asymilacji w ustroju, gdyż o ileby chodziło tylko o symilację, to do niej daleko lepiej nadają się związki żelaza, znajdujące się w pokar-

mach. Również nie wytrzymuje krytyki pogląd, iż pod wpływem przetworów żelaza działalność krwiotwórczych komórek szpiku kostnego ożywia się, gdyż ściśle badanie nie wykazało zmian w szpiku kostnym. Można by więc przypuścić, iż pod wpływem właśnie swobodnych jonów żelaza upośledzone przy blednicy wytwarzanie hemoglobiny wyrównywa się do stanu normalnego; jony te, jako katalizatory, przyspieszają rozkład wzmiankowanych powyżej toksyn.

Dla szybkiego i pewnego leczenia blednicy niezbędne są duże dawki żelaza [zwłaszcza, że większa część żelaza nie ulega wessaniu]; od kuracji więc zwykłemi, zawierającemi żelazo wodami, nie wiele można oczekiwać. Leczenie powinno być prowadzone tak długo [co najmniej 6 tygodni], dopóki krew nie stanie się zupełnie normalną.

(*München. mediz. Woch. 1907. N. 51.*)

W. Breszel.

25. Bondeliér. Znaczenie migdałów w zakażeniu gruźliczem.

Migdały w zakażeniu gruźliczem odgrywają znaczenie jakby drogi bocznej. Na powierzchni migdałów znajduje się dużo zagłębień. Pod względem anatomicznej budowy migdały sprzyjają rozwojowi drobnoustrojów w równej mierze, jak i kiszki cienkie, ślepa kiszka, wyrostek robaczkowy. Laseczniki gruźlicze przez długi czas mogą się znajdować w migdałach, nie powodując ich schorzenia; jak wykazują jednakże badania Grawirz'a, przypadki, w których laseczniki gruźlicze znajdowano tylko w migdałach, należą do bardzo rzadkich. BONDELIER na 900 chorych gruźliczych notuje powiększenie migdałów w 23%; z tych w 11% migdały były wycięte i poddane badaniu mikroskopowemu, przyczem tylko w 8-u przypadkach autor stwierdził gruźlicę, w 10-u zaś zwykły rozrost nadmierny (*hyperplasia*). Autor sądzi, iż gruźlica migdałów powstaje na gruncie przewlekłego zapalenia; dosyć często towarzyszy ona gruźlicy płuc i w większości tych przypadków jest wynikiem wtórnego zakażenia płwociną, obfitującą w laseczniki, zwłaszcza przy daleko posuniętej sprawie w płucach. Możliwość wtórnego zakażenia migdałów wsteczną drogą naczyń chłonnych, wydaje się wątpliwa. Pierwotna gruźlica migdałów może powstać zarówno przez oddychanie, jak i drogą pokarmów. Wogóle jednakże migdały, jako wrota zakażenia gruźlicą odgrywają daleko większą rolę u dzieci zwłaszcza skrofalicznych; takie samo znaczenie u tych dzieci mają i inne gruczoły gardzieli, a także nieznaczące owrzodzenia skóry, jamy nosowej i ustnej.

(*Wraczebnaja Gazieta, 1907, Nr. 40.*)

W. Breszel.

AKADEMIA UMIEJĘTNOŚCI W KRAKOWIE.

Wydział matematyczno-przyrodniczy.

Posiedzenie dnia 7-go stycznia 1908 r.

Przewodniczący: Dyrektor K. OLSZEWSKI.

Przewodniczący poświęca wspomnienie żałobne pamięci zmarłego członka czynnego zagranicznego Wydziału, WILLIAMA THOMSONA Lorda KELVIN'a.

Sekretarz zdaje sprawę z postępu wydawnictw Wydziału. W m. grudniu 1907 r. ukazały się:

Bulletin International de l'Académie des Sciences de Cracovie. Classe de Sciences Math. et Nat., zeszyty 8, 9 i 10 (za październik, listopad i grudzień 1907).

Rozprawy Wydziału mat.-przyr. Akademii Umiejętności, tom 47. Seryi A zeszyt 1, Seryi B zeszyty 1 i 2.

Czł. Sr. ZAREMBY: Zarys pierwszych zasad teorii liczb całkowitych. Kraków 1907.

Sekretarz zawiadamia, że „Projekt słownictwa chemii organicznej“, ułożony przez czł. E. BANDROWSKIEGO, został rozesłany 59-u chemikom polskim z prośbą o wypowiedzenie opinii przed upływem m. marca 1908.

Czł. L. MARCHLEWSKI przedstawia pracę dra ZYGMUNTA MOTYLEWSKIEGO ze Lwowa p. t.: „*Dwuhydrooksychinoksalin i jego pochodne*“.

Czł. L. MARCHLEWSKI przedstawia pracę p. J. BIELECKIEGO z Warszawy p. t. „*O trójaldehydzie mezytylenowym (1. 3. 5-trójmetylalbenzen)*“.

Czł. WŁ. SZAJNOCHA zdaje sprawę z pracy p. J. LEWIŃSKIEGO z Warszawy p. t. „*Pasmo Przedborskie*“.

Czł. H. HOYER przedstawia pracę p. K. STOLEYCHWY z Warszawy p. t.: „*Czaszka z Nowosiółki, jako dowód istnienia kształtów pokrewnych z H. primigenius w okresie historycznym*“.

Czł. W. KULCZYŃSKI przedstawia własną pracę p. t.: „*Fragmenta arachnologica, VI*“.

Czł. S. ZAREMBA przedstawia własną pracę p. t.: „*O całkowaniu równania biharmonijnego*“.

Czł. K. KOSTANECKI przedstawia pracę p. A. BOCHENKA p. t.: „*O centralnych zakończeniach nerwu wzrokowego*“.

Autor zbadał metodą degeneracyjną MARCHI'ego 7 mózgów królików, którym poprzednio [przed 14–50 dniami] wykonano operację *evisceratio bulbi*. Prócz włókien obfitych, jakie przez nerw wzrokowy dochodziły do *corpus quadrigeminum posterius*, do *corpus geniculatum laterale* i do *pulvinar thalami*, występowały jeszcze na wszystkich badanych mózгах dwie drogi, z nerwem wzrokowym złączone. Jedną drogą był t. zw. *tractus peduncularis transversus*, druga zaś okazała się dotychczas zupełnie nieznaną. Ta ostatnia biegnie początkowo w tył na samej powierzchni podstawowej części mózgu, później zawiąja się do boku i ku górze, przebija *pedunculus cerebri* i kończy się w tylnej części *corpus subthalamicum s. Luysii*. Autor zastanawia się w dalszym

ciągu nad homologią obu dodatkowych dróg nerwu wzrokowego zwierząt ssących i zwierząt kręgowych niższych. Zdaniem autora, należy nowo opisane pasemko mózgu królika homologizować z pasmem, zwanem *tract. basalis nervi optici* niższych kręgowców. Co do pasma, zwanego w mózgu królika *tractus peduncularis transversus*, autor przypuszcza, że może ono odpowiadać pasmu, zwanemu u niższych kręgowców *tractus n. optici ad ganglion isthmi*.

Czł. M. RACIBORSKI nadsyła komunikat p. t.: „Zahamowanie wzrostu ruchomego u *Basidiobolus ranarum*”.

Komisya fizyograficzna odbyła dnia 13-go listopada 1907 r. posiedzenie naukowe pod przewodnictwem Rady Dworu prof. dra F. KREUTZ'a.

Dr K. WÓJCIK przedstawił stosunki, w jakich, w ostatnich czasach, znaleziono w Staruni resztki mamuta i nosorożca dyluwialnego (*Rhinoceros tichorhinus?*) z zachowaną skórą i wspomniął o znaczeniu, jakie te i inne znalezionne w Staruni resztki organiczne mieć mogą dla chronologicznego porównania utworów dyluwialnych pozalodowcowych z lodawcowymi. W dłuższej dyskusji, w której zabierali głos, oprócz prelegenta, Przewodniczący tudzież pp. J. M. BOCHEŃSKI, dr W. KLECKI, dr J. MOROZEWICZ, dr M. P. RUDZKI i dr W. SZAFNOCHA, omawiano m. i. potrzebę dalszych poszukiwań w Staruni i kroki, które dla umożliwienia takich poszukiwań podjąćby należało.

Sekretarz zawiadamia, iż dnia 14-go grudnia 1907 r. odbyło się posiedzenie administracyjne Komisji fizyograficznej pod przewodnictwem Rady Dworu prof. dra F. KREUTZ'a.

Na posiedzeniu ściślejszem Wydziału zatwierdzono wybór dra WIKTORA KUŹNIARA na współpracownika Komisji fizyograficznej, oraz rozważono i załatwiono szereg innych spraw natury administracyjnej, przedstawionych przez Sekretarza.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

SEKCJA NEUROLOGICZNO-PSYCHIATRYCZNA.

Posiedzenie z dnia 21-go grudnia 1907 r.

1) ENDELMAN LEON przedstawił przypadek wrodzonego porażenia nerwu odwodzącego gałkę oczną u matki i u córki.

W obu tych przypadkach za wrodzonym powstaniem podobnego zбочenia przemawiały następujące cechy: 1) brak zбочenia wtórnego zdrowej gałki, 2) brak widzenia podwójnego, 3) zachowanie prawidłowej projekcji, 4) osuwanie się [retrakcja] gałki, dotkniętej porażeniem mięśnia, przy zwracaniu wzroku w stronę przeciwną porażonemu mięśniowi. U dziecka osunięcie to gałki jest już widoczne przy zwykłym patrzeniu przed siebie, co należy wytłumaczyć zmianami w elastyczności porażonego mięśnia, a być może i nieprawidłowym, bardziej ku tyłowi gałki położonym przyczepem lewego wewnętrznego mięśnia prostego.

2) BREGMAN przedstawił przypadek porażenia pochodzenia opuszkowego, nazwanego przez autorów francuskich i angielskich syndromem BABIŃSKIEGO-NAGERTT'a.

Chory, lat 50, doznał początkowo bólów w prawej połowie twarzy. Po tygodniu nagle zauważył, że mu trudno chodzić, padał na prawo, prawe kończyny zdradzały bezład. Przedmiotowo znaleziono bezład o charakterze statycznym z padaniem na prawo, bardzo nieznaczny bezład kończyn prawych, który następnie znikł zupełnie; na lewej zaś połowie ciała i na lewych kończynach rozszczepienie czucia z zachowaniem czucia dotykowego, a zniesieniem bólowego i cieplikowego. Takież same zaburzenia i na prawej połowie twarzy, gdzie jednak i czucie dotykowe w lekkim stopniu jest naruszone. Prócz tego zwięźlenie prawej szpary ocznej, zmniejszenie prawej źrenicy i lekkie zapadnięcie się prawej gałki ocznej. Ten zmienny zbiór objawów, naogół mało znany, wskazuje na cierpienie ogniskowe w bocznej części opuszki, pomiędzy ciałem powrózkowatym a dolną oliwą w dziedzinie ukrwienia przez *art. cerebelli post. inf.* Chodzi tu zapewne o małe ogniska rozmięknienia.

W rozprawach HIGIER, ORŁOWSKI i KOPCZYŃSKI powoływali się na własne, poniekąd podobne przypadki.

3) FLATAU i STERLING przedstawił przypadek myklonii objawowej.

Przypadek dotyczył 1½ rocznego dziecka, które po ogólnych drgawkach i po zapaleniu płuc, jakie w ciągu 2-ch tygodni przeszło, zaczęło doznawać najpierw przejściowego, potem stałego drżenia w całym ciele; jednocześnie przestało mówić i sprawiało wrażenie dziecka nieprzytomnego. Drżenie u dziecka można było podzielić na 3 kategorie: 1) na skurcze, podobne do pływawczych o dużych wahaniami w mięśniach unoszących głowę, w mięśniach przedramion i ramion, ud i goleni; 2) na ruchy w palcach dłoni i stóp, przypominające ruchy przy chorobie PARKINSON'a i 3) na ruchy drobne, błyskawiczne w mięśniach twarzy. W okresie tego drżenia stwierdzono u dziecka mięszone zapalenie nerek, które przeszło, ruchy jednak mykloniczne trwały jeszcze około miesiąca. Obecnie widać, że dziecko posługuje się prawą rączką nieco gorzej, niż lewą; zauważyć również można ślady drgania w mięśniach twarzy.

W dyskusji HIGIER przypuszczał w danym przypadku możliwość *pneumomeningitidis* ewent. *encephalitis post influen zam* i od tego cierpienia uzależniał spostrzegane u dziecka ruchy.

4) FLATAU przedstawił kilka preparatów anatomo-patologicznych.

a) Przypadek operowanego nowotworu rdzenia. Chora, 40-letnia kobieta, poczuła przed 9-u miesiącami silny ból w lewej stopie, a następnie w lewej połowie ciała z wyjątkiem ręki i twarzy. Następnie zaczęła doznawać coraz silniejszego osłabienia kończyn dolnych, bólów w lewej kończynie i zaburzeń w oddawaniu moczu. W końcu stwierdzono zupełne porażenie obu kończyn, znieczulenie do III przestrzeni międzyżebrowej, bole w bokach, kurecz lewej ręki. Rozpoznano nowotwór rdzenia w okolicy I wyrostka ościstego grzbiętowego. Operacji dokonał ODERFELD. We wskazanym miejscu znaleziono guz (*sarcoma fusocellulare*, prepar. ELSENBERGA), który wycięto. Stan chorej coraz lepszy. Siła ruchowa wraca. Znieczulenie ustępuje.

b) Przypadek kostniaków w szyjnej części kręgosłupa, uciskających rdzeń.

Przypadek dotyczył 75-letniego starca. Choroba rozpoczęła się przed 10-u laty od bólu w prawym boku i osłabienia prawej nogi. Stopniowo rozwijało się osłabienie i przykurczenie prawej kończyny górnej, następnie [po urazie] osłabły obie kończyny lewe. Ruchy dowolne były nienormalne. Na wszyst-

kich kończynach i na tułowiu do górnych międzyżebry znieczulenie na ciepło i zimno, wybitne osłabienie uczucia bolowego, mniejsze osłabienie uczucia dotykowego i mięśniowego. Sekcja wykazała szereg kostniaków na tylnej powierzchni trzonów kręgowych w okolicy szyjnej i górnej grzbietowej.

c) Przypadek nowotworu kostnego na podstawie czaszki.

Przypadek dotyczył 40-letniego mężczyzny, który przed 6-u laty zauważył narośl na szyi, za prawem uchem. Po trzech latach wystąpiły bóle głowy. Na 8 miesięcy przed śmiercią trudność w łykaniu, chrypka, niekiedy wymioty, zanik obustronny *mm. cucullaris* i *sternocleidomastoideus*. W lewym oku brodawka zastoinowa. Zanik prawej połowy języka. Tętno 128. Sekcja wykazała narośle, wychodzące z kości, okrążającej otwór potylicowy i ciągnące się wzdłuż *clivus Blumenbachii* do siodła tureckiego. Masy nowotworowe uciskały, a częścią niszczyły większość ostatnich nerwów czaszkowych.

d) Dwa przypadki *endocarditidis ulcerosae* z rozmięknieniem i wylewem krwi do półkul mózgowych.

Pierwszy przypadek dotyczył 11-letniej dziewczynki, u której na trzy miesiące przed śmiercią wystąpiło porażenie lewostronne z następczą poprawą. Na 2 tygodnie przed śmiercią nagle silny ból głowy, utrata przytomności, wymioty. Stwierdzono wówczas wadę serca, stan gorączkowy, niedowład lewostronny, maksymalne rozszerzenie prawej źrenicy. Sekcja wykazała ognisko rozmięknienia w prawej półkuli mózgu w okolicy torebki wewnętrznej, jądra soczewicowego. W komorach bocznych skrzepy krwi. Krwawe nacieczenia (*sugillationes*) na podstawie mózgu. Pozatem zapalenie wrzodziejące zastawki dwudzielnej (*endocarditis ulcerosa*).

Drugi przypadek dotyczył 16-letniego chłopca, który zachorował nagle, na 5 dni przed śmiercią utrata przytomności z silnymi bólami głowy. Stwierdzono lewostronny niedowład. Nieustanne stereotypowe ruchy prawych kończyn. Obustronny objaw BABIŃSKIEGO. Prawa źrenica rozszerzona, nie oddziaływała na światło. Wziernik oczny wykazał rozszerzone naczynia. Przekłucie lędźwiowe dało płyn mętawy, zaróżowiony. Sekcja wykazała: *endo-aortitis ulcerosa* i duży wylew krwi w okolicy prawej torebki wewnętrznej z przerwaniem ściany komory bocznej. *Sugillationes* na wypukłości mózgu.

e) Przypadek porażenia urazowego rdzenia.

Przypadek dotyczył młodej dziewczyny, do której dano strzał, poczem natychmiast wystąpiło porażenie wiotkie i znieczulenie obu kończyn dolnych. Otwór wejściowy kuli na przednio-wewnętrznej powierzchni prawego ramienia; kulę wyczuwało się pod lewą łopatką. Śmierć po 11-u dniach. Sekcja wykazała brak uszkodzenia kanału kręgowego. Kula przeszła przez 5-e żebro, przedziurawiła w dwu miejscach prawe płuco, prawdopodobnie potrafiła trzon kręgu i utknęła pod lewą łopatką. Rdzeń nie wykazywał zewnętrznie żadnych zmian. Dopiero po przecięciu opony twardej stwierdzono ropne zapalenie opon, poczynające się od środkowych odcinków grzbietowych i ciągnące się aż do ogona końskiego. Wybitne rozmięknienie rdzenia w okolicy dolnej grzbietowej i górnej lędźwiowej. *Haematomyelias* wyraźnej niema; jedynie widać drobne wybroczyny krwawe.

5) BYCHOWSKI przedstawił przypadek: *psychosis polyneuritica*.

Chory, lat 20, nieobarczony, nie używający wcale alkoholu, nagle po przeziębieniu dostaje wymiotów, traci chwilowo przytomność, następnie staje się apatycznym, stopniowo traci władzę w stopach i w rękach. Badanie w szpitalu Praskim wykazało brak odruchów ścięgowych na wszystkich kończynach, porażenie zwł. rozginaczy stóp i rąk, lekki zanik mięśni międzykostnych na rękach, zmianę wybitną stanu psychicznego: chory apatyczny, o chorobie swej nic nie wie, nie pamięta imion swych dzieci i nie pamięta ceny

towarów swych, choć jest kupcem i t. p. B. rozpoznaje psychozę polineurytyczną KORSAKOWA o nieco odmiennym charakterze [brak pseudoreminiscencji, zupełna amnezja] i podkreśla zupełnie ciemną etiologię danego przypadku.

W dyskusyi PRĘGOWSKI podkreślał, że psychozę KORSAKOWA cechuje wielomówność chorego, ten zaś chory jest wybitnie apatyczny, czyto dla braku chęci, czy też dla braku możności mówienia.

HIGIER widywał u chorych na psychozę KORSAKOWA częściej wzmózone samopoczucie, t. zw. *euphoriam*.

STERLING zaznaczał osobliwość danego przypadku wskutek zajęcia całej dziedziny pamięci, gdy w psychozie KORSAKOWA mamy osłabienie percepcyi.

BERNSTEIN widywał w przypadkach psychoz KORSAKOWA stany apatyczne (t. zw. *apatische Verwirrtheit*).

Stanisław Kopczyński.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe dnia 31-go stycznia 1908 r.

Prof. RYDYGIER wygłasza wykład z zakresu chirurgii nerek. Przechodząc kolejno zmiany anatomo-patologiczne i objawy życiowe im odpowiadające, oraz rozbierając krytycznie sposoby leczenia, głównie operacyjne, omawia w ostatnich dniach operowany przez siebie przypadek wodonercza i puchliły moczowodu. Przypadek dotyczy 9-letniego chłopca, który podobno miał przeżyć przed kilku laty zapalenie gruźlicze opon mózgowych. Obecna choroba rozpoczęła się przed 3-a laty, a cechuje się napadowo występującymi bólami, które po oddaniu stolca ustępują. Wobec wszystkich typowych objawów i prawidłowego moczu rozpoznano zwężenie jelita. Po otwarciu jamy brzusznej pętle jelita cienkiego pokurczone, podobnie i okrężnica z wyjątkiem ramienia zstępującego, począwszy od zgięcia śledzionowego. Moczowód lewy bardzo rozszerzony (na 3 palce), tuż przy pęcherzu sznureczkowato cienki. Nerka przedstawia obraz wodonercza ze sporą ilością zachowanego mięszu. Operacja polegała na wszczepieniu górnego końca moczowodu w powłoki brzuszne. Po wypuszczeniu mętnego moczu nerka zmniejszyła się znacznie. Obecnie, z powodu niezupełnego odpływu moczu, być może z powodu nieznacznego zgięcia, wprowadzono do moczowodu sączek. Przypadek ciekawy z powodu zupełnego braku jakichkolwiek objawów ze strony nerek i ze względu na pochodzenie owego zwężenia moczowodu tuż przy pęcherzu.

W dyskusyi omawia prof. Wiczkowski, który zajmował się tym chorym, przebieg choroby, podnosząc charakterystyczne cechy, które przemawiały za zwężeniem jelita, znalezionem w czasie operacyi, a będącem następstwem ucisku przez wodonercze. Zastanawia się nad pochodzeniem zwężenia moczowodu, które może wystąpiło na tle kamyczków, przechodzących jeszcze przed kilku laty, i wywołujących to zwężenie przyrody zapalnej. WOLF zauważa, że nerkę należało wyciąć, jest ona bowiem prawdopodobnie już niezdolna do czynności; odpreparowanie moczowodu na dłuższą przestrzeń może sprowadzić jego martwicę, co i tak spowodowałoby jej wycięcie. Przy obecnej przetoce bardzo łatwo o zakażenie i ropienie nerki z możliwą

posocznicą. A i następowa operacya wszczepienia moczowodu nie jest obojętna dla dziecka. Czyżewicz jun., nawiązując rzecz do sprawy plastyki moczowodu, przypomina, że stosowano ją z dobrym skutkiem na jajowodaah. Prof. BARĄCZ byłby również za wycięciem nerki w tym przypadku. Prof. ZIEMBICKI przy znaie do pewnego stopnia słuszność kol. WOLFOWI, trzeba się jednak liczyć w takim wypadku z pewnymi warunkami, jak np., czy nerka zdolna jest jeszcze do wydzielania? Ciekawą jest rzeczą, jak długo może istnieć wodonercze bez większego zniszczenia mięszu. Prof. MARS w odpowiedzi na to pytanie przytacza przypadek ze swej kliniki, gdzie na tle wypociny około i przy macicznej i następowego ucisku na moczowody rozwinęło się niewątpliwie wodonercze. Po stosowaniu zabiegów celem wessania tej wypociny, wodonercze ustąpiło, a chora opuściła klinikę w dobrym stanie. Rzecz trwała kilka miesięcy. LEŃKO na podstawie zachowania się moczu przypuszcza, że przeszkoda musiała leżeć powyżej części śródpęcherzowej. Radzi jeszcze wziernikować pęcherz. Co się zaś tyczy zdolności wydzielniczej nerki, dotkniętej wodonerczem, to widział przypadki, gdzie przy zachowanym mięszu $\frac{1}{3}$ -ciej części około. członka palca—nerka dobrze jeszcze wydzielala.

PISEK zwraca uwagę na możliwe wrodzone pochodzenie owego zwężenia.

Prof. RYDYGIER w odpowiedzi kol. WOLFOWI, zaznaczył, że nie jest znowu tak obojętną rzeczą wycięcie nerki; obowiązkiem chirurga było, o ile możności, ją utrzymać, tem bardziej, że tu około $\frac{3}{4}$ mięszu nerki było utrzymane. Gdyby moczowód uległ martwicy, to i wtedy wyjęcie nerki będzie łatwe i bez niebezpieczeństwa dla chorego. Podnosi, że są chirurdzy, którzy przy nowotworach, ratując nerkę, wycinają tylko jej części. W przypadku omawianym były nawet miesiące, gdzie nie było objawów tak podmiotowych, jak i ze strony moczu.

Witold Nowicki.

Posiedzenie naukowe dnia 7-go lutego 1908 r.

I. Prof. MARS przedstawia chorą po operacyi słoniowatości sromu, którą jeszcze przed operacyą przedstawiał na jednym z poprzednich posiedzeń.

II. HORNOWSKI wygłasza: Przyczynek do rozpoznania za życia istniejącego otworu owalnego serca, z przedstawieniem przypadków sekcyjnych. Omawia więc w krótkości dane embryologiczne, anatomiczne i fizyologiczne, dotyczące otworu owalnego serca. Zaznacza, że wada ta klinicznie może być rozpoznawana tylko w pewnych specjalnych warunkach, jak dodatniego tętna żylnego i przy wykazaniu *emboliae paradoxae* ZAHN'a. Zwraca dalej uwagę, w myśl owych wywodów, na następujące punkty:

- 1) Przewidywanie *septi primi* u ludzi jest zwykle pojedyncze.
- 2) Według powszechnego mniemania przy niezaukniętym otworze owalnym serca krążenie krwi odbywa się z żyły dolnej głównej do przedsionka lewego.
- 3) Nie posiadamy cech charakterystycznych dla wspomnianej wady.

Następnie opisuje dwa przypadki tej wady: 1) u kobiety lat 18-u, gdzie były trzy otwory; podaje wymiary serca, naczyń tętniczych i samych otworów; 2) u mężczyzny lat 49-u, gdzie otwór był tak znaczny, że można już mówić o *cor trilobulare biventriculare*.

Oba przypadki mają pewne wspólne cechy: 1) Zwężenie ujścia żylnego lewego, 2) przerost i rozszerzenie przedsionka prawego, 3) zgrubienie osierdza na przedsionku prawym, 4) rozszerzenie tętnicy płucnej, 5) stosunek obwodu tejże tętnicy do głównej, jak 2 : 1.

Zwężenie ujścia żylnego lewego spotykano przy tej wadzie prawie stale; jaki zachodzi związek między otworem owalnym a tem mięśniem, powie- dzieć trudno. Prelegent omawia następnie znalezione w swych przypadkach wspólne cechy. Wreszcie na zasadzie wypowiedzianych uwag uważa nastę- pujący zbiór objawów za charakterystyczny dla otwartego otworu owalnego serca: 1) Przerost i rozszerzenie przedsionka prawego, 2) zgrubienie osier- dzia na przedsionku prawym, 3) znaczne rozszerzenie tętnicy płucnej. Jeżeli dodać do tego stale występującą wypukłość po prawej stronie mostka, jako wyraz trwania wady od urodzenia—będziemy mieli szereg objawów, które mogą nam ułatwić rozpoznanie.

Prof. Wiczkowski podaje szczegóły z obserwacji klinicznej przypad- ku pierwszego. Chora ma być cierpiącą dopiero od dwu lat. Nigdy przedtem nie cierpiała ani na duszność, ani na bicie serca i nie zauważyła sinienia. Z powodu typowych objawów rozpoznawano zwężenie ujścia żylnego lewego i niedomykalność zastawki dwudzielnej. Prócz tego przypuszczano jeszcze jakąś inną wadę, może wrodzoną, a to na podstawie, że w drugiej przestrze- ni międzybrowowej było wybitne wzniesienie i tętnienie, a stłumienie serca za- czyniało się już od 2-go żebra i to na większej przestrzeni; szmer skurczowy nad płucną był bardzo wybitny, podobnie drugi ton nad płucną głośny i mu- zykalny.

W swem rozpoznaniu różniczkowem uwzględnił postać zwężenia ujścia i niedomykalności zastawki dwudzielnej, opisaną przez NAUNYN'a, gdzie ob- jawy przysłuchowe są wybitniejsze w drugiej przestrzeni międzybrowowej, niż nad końcem serca. Uwzględnił wszelkie możliwe objawy przy wadach serca wrodzonych, żaden jednak nie dał się dostosować w przypadku omawianym. Nie było tu także tętnienia dodatniego.

W dyskusji zabiera głos FRANKE i zaznacza, że, jego zdaniem, za- chodzi związek między zwężeniem ujścia żylnego lewego a wadą omawianą; zwiększone ciśnienie w przedsionku lewym, jako następstwo zwężenia, mogło wywołać zanik naciskowy w przewodzie; co do owych kilku otworów w przy- padku pierwszym, to, uwzględniając obecność pasmowatych zgrubień wsier- dzia, trzeba tu myśleć o przebytem zapaleniu. Prof. Wiczkowski nie uwa- ża za typowe objawy podane przez kol. HORNOWSKIEGO z wyjątkiem dwu, t. j. do pewnego stopnia tętnienia żył szyjnych, a dalej *emboliam paradoxam*.

III. Dr Czyżewicz jun. przedstawia: a) Preparat włókniaka, wydobytego *per laparotomiam*, a pochodzącego od kobiety 50-letniej. Włók- niak ten wielkości męskiej pięści, wychodził z tylnej ściany szyjki macicy i spowodował mocne jej wydłużenie. b) Preparat skórzaka jajnika, przechodzącego w raka. Chora, lat 32, wieloródka, odczuwała od kilku miesięcy bole dołem brzucha i miała trudności przy oddawaniu mo- czu. Badaniem wykazano guz, chełbocący, wychodzący z lewych przydatków. Przy operacji okazało się, że guz, ściśle zrosnięty z otoczeniem, dawał wy- pustki nowotworowe w krezkę i gruczoly zaotrzewne. Badanie drobnowi- dzowe wykazało, że ma się do czynienia ze skórzakiem z rakowymi już na- ciekami. Przypadek jest jednym z dowodów, jak nie należy zwlekać z ope- racją torbieli jajnika, choćby nawet niewielkiej.

Witold Nowicki.

Wiadomości bieżące.

— W ostatnich paru tygodniach epidemia ospy w naszym mieście znacznie się zmniejszyła, natomiast szerzy się w sposób zastraszający epidemia tyfusu wysypkowego. O rozległości tej epidemii daje pojęcie fakt, że szpital Żydowski ma już stu chorych tyfusowych, a szpital Św. Stanisława, po otwarciu swoich oddziałów dla chorych tej kategorii, w ciągu dwu dni przyjął ich 35-u. Do innych szpitali chorzy ci zgłaszają się również w znacznej liczbie. W ostatnich dniach wybuchła epidemia tyfusu wysypkowego pośród sióstr miłosierdzia oraz wśród personelu służbowego szpitala Dziec. Jezus. Zachorowało dotychczas 7 sióstr, 3-ch służących, a ostatnio jeden z lekarzy miejscowych. Również w oddziałach szpitalnych w ostatnim czasie zanotowano kilka odnośnych spostrzeżeń, z których niektóre zakończono śmiercią chorego.

Istnieją dane do przypuszczenia, że wybuch tej epidemii, zagrażającej w niesłychany sposób chorym i personelowi lekarskiemu szpitala Dziec. Jezus, łączy się z nienormalnymi warunkami, które do niedawna panowały w poczekalni szpitalnej. Wskutek nadmiernego przepelnienia oddziałów szpitalnych kilkunastu chorych, przeważnie starców—nieraz blizkich śmierci, niedołącznych i zanieczyszczających się, nocowało stale na ławkach i nawet na ziemi w poczekalni. Chorzy ci oczywiście stykali się ustawicznie z chorymi zakaźnymi, przechodzącymi przez kancelaryę szpitalną. Śród nich też właśnie, a następnie pośród służby kancelaryjnej, zjawily się pierwsze przypadki tyfusu. Dodać należy, że w okresie największego rozwoju epidemii ospy, kiedy innych chorych zakaźnych nie przyjmowano do szpitala Św. Stanisława, chorych na tyfus wysypkowy umieszczono z konieczności w ogólnych oddziałach wewnętrznych, skąd epidemia przeszła do sióstr miłosierdzia. Chore siostry, jak dotychczas, przebywają chorobę w swojej sypialni szpitalnej, gdy zdrowe ich towarzyszyki przeniesiono do innego lokalu. Oczywiście izolacya tego rodzaju przedstawia poważne braki.

Smutne fakta powyższe raz jeszcze w sposób dobitny stwierdzają konieczność przedewszystkiem większego szpitala dla chorych zakaźnych, a powtóre potrzebę oddziału zakaźnego przy tak wielkim szpitalu ogólnym, jak szpital Dzieciątka Jezus.

— Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w Warszawie. Sprawa najodpowiedniejszego wyboru firm handlowych i fabryk rozmaitych przetworów farmaceutycznych, najbardziej, u nas używanych, była przedmiotem konferencyi w dniu 21-go lutego r. b. w Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich. Referentem był kol. J. Jaworski, który, zaznaczywszy na wstępie, że przy wyborze tym chodzi nie o odwzajemnienie się, lub zemstę, lecz o dążenie do popierania przemysłu krajowego, do podniesienia stanu ekonomicznego kraju, przeszedł do rozpatrzenia tych materyatów, jakie już pod tym względem u nas istnieją. Materyałami tymi są: liczne oferty najrozmaitszych firm i fabryk i do Stowarzyszenia nadsyłane, powtórc, materyały, zgromadzone przed paru laty przez Komisję Przemysłowo-Lekarską Towarzystwa Lekarskiego Lubelskiego. Dotyczą one nie tylko przetworów farmaceutycznych, lecz i narzędzi chirurgicznych, przyrządów najrozmaitszych w lecznictwie używanych i t. p. Co do przetworów farmaceutycznych, to Komisya rzeczona ułożyła tabelarycznie, w porządku alfabetycznym wykaz 282-u środków farmaceutycznych, z oznaczeniem ich ceny w walucie rosyjskiej, za 1 grm. do 1 kilgrm., pochodzących z fabryk: krajowych, francuskich, szwajcarskich i niemieckich. Jest więc wykaz porównawczy co do cen różnego pochodzenia środków farmaceutycznych, z którego wynika, że większość cen przetworów farmaceutycznych pochodzenia francuskiego i szwajcarskiego jest niższą od

cen niemieckich, albo jest im równą; powtóre, że pewne działy środków, jak np. t. zw. *cruda*, a także niektóre środki do wewnętrznego użytku z działu *pura*, są wyrabiane przez fabryki krajowe.

Wobec tego wydawałoby się mogło, że możemy bez szkody materialnej dla spożywcy polskiego zastąpić środki pochodzenia niemieckiego innymi. Tymczasem, jak obecnie, stać się to nie może, ponieważ wytwórcy niemieccy dają tak korzystne warunki naszym hurtowym składnikom przy regulowaniu należności, że są pod tym względem bez współzawodnictwa. Niemcy dają długoterminowe kredyty, francuzi, Anglicy prawie zawsze żądają za towar gotówki od razu. Wchodzą tutaj więc w grę bardzo poważne warunki natury kupiecko-pieniężnej. Mówca przytacza parę przykładów tej zależności niezwykle naszych odbiorców od wytwórców niemieckich, a nadto podaje zdanie przewodniczącego komisji importu towarów aptekarskich w Warsz. Tow. Farm., według którego, aby wyzwolić się z pod zależności Niemiec, potrzeba dużego czasu i pracy powolnej, a ciągłej. Zdaniem J., na poprawę stosunków korzystnieby oddziałali przedstawiciele fabryk francuskich, angielskich i szwajcarskich, których obecnie jest u nas bardzo mało; ustaliby oni mogli stosunki handlowe, wyrobić odpowiednie kredyty odbiorcom naszym, podając dokładne wiadomości co do solidarności firm polskich. Komisya przemysłowo-lekarska przy Stowarzyszeniu również wiele pod tym względem przez wpływ swój i kontrolę działa. W końcu Jaworski odczytuje opracowany przez siebie statut Komisji Przemysłowo-Lekarskiej przy Stowarzyszeniu Lekarzy i kreśli projekt stosunku pracowni rozbiorowej do Stowarzyszenia. Projekt statutu, objęty w paragrafy, którego zasadniczą myślą jest, iż Komisya rzeczona składa się ze stałych członków Stowarzyszenia różnych specjalności, którzy uzupełniają w razie potrzeby skład Komisji przez zapraszanie osób z pośród Stowarzyszenia, lub z poza Stowarzyszenia, przedstawicieli różnych gałęzi wiedzy, oraz różnych zawodów. Projekt ten będzie szczegółowo omawiany w Komisji, wybranej na poprzedniej konferencji.

O G Ł O S Z E N I E.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia, że w październiku 1909 r. przyznana zostanie nagroda imienia A. B. HELBICHA w kwocie 150 rubli za najlepszą pracę naukowo-lekarską, ogłoszoną w języku polskim w latach 1907 i 1908 lub w tychże latach w rękopisie dla ubiegania się o nagrodę złożoną. Do nagrody kwalifikują się jedynie prace oparte na samodzielnych badaniach, która mogą się przyczynić do postępu wiedzy lekarskiej.

Komitet sądzący własnem staraniem będzie usiłował zebrać prace odpowiadające warunkom konkursu; dla uniknienia jednak możliwych przeczeń, prosi autorów o składanie ich, najpóźniej do 1-go marca 1909 r., na imię Sekretarza Stałego Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Autorowie, składający prace w rękopisie, mogą albo od razu ujawnić nazwisko, lub składać je w zamkniętej kopercie, zaopatrzonej tem samem co i rękopis godłem. Koperta z nazwiskiem będzie otworzona tylko w razie przyznania nagrody.

Od ubiegania się o nagrodę wyłączone są prace, za które autorowie otrzymali już nagrodę pieniężną z któregośbądź funduszu nagrodowego, będącego w zawiadywaniu Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego.

P. o. Sekretarza Stałego, *W. Kosmowski.*

Redaktor i Wydawca, Dr med. **Jan Pruszyński.**

Druk K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.