

## PRZYCZYNEK DO KAZUISTYKI przerzutów normalnej tkanki gruczołu tarczowego.

Podali

H. ODERFELD

i

J. STEINHAUS

Ordynator oddziału chirurgicznego

Zarządzający pracownią patologiczną

Warszawskiego Szpitala Starozakonnych.

Rzecz, przedstawiona na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego  
dnia 29 maja 1900 roku.

W miesiącu marcu 1900 r. zgłosiła się do szpitala chora, 58-letnia M. F. z prośbą o usunięcie jej guza z czoła, nie tyle z powodu dolegliwości, jak z powodu niepokoju o przyszłość. Przy badaniu znaleźliśmy w okolicy lewego *tuber frontale* defekt kości, wypełniony przez guz wielkości jaja kurzego, pokryty zdrową skórą. Guz ten chora zauważyła przed trzema miesiącami w postaci guziczka wielkości grochu, wyczuwalnego pod skórą. Rósł on z początku powoli, w ostatnich czasach szybciej, aż doszedł do obecnych rozmiarów. Dolegliwości wielkich nie sprawiał, jedynie tylko bóle głowy nawiedzały chorą dosyć często w ostatnich czasach.

Przy obmacywaniu guza stwierdzić możemy, że jest on elastyczny, nieprzerwalny i wychodzi jakby z jamy czaszkowej: kość, otaczająca go, przedstawia na granicy nowotworu wałkowate zgrubienie.

Po za tem ustrój pacjentki nie przedstawiał żadnych zmian chorobowych.

Wobec danych powyższych rozpoznano mięsaka kości czołowej i zdecydowano się wykonać operację radykalną, co też nastąpiło dnia 21 marca. Po należytem odkażeniu pola operacyjnego zrobiono poprzeczne cięcie skóry wprost do guza, długie na 10 ctm. Po odseparowaniu obu płatów ku górze i ku dołowi mieliśmy przed sobą zrazikowaty, żółtobrunatny, obficie unaczyniony guz, wychodzący z otworu w czaszce. Przy próbach wydobycia guza nastąpiło obfite krwawienie, które na razie zatrzymano przez ucisk tamponami.

Zrobiwszy trepanikiem COLLIN'a w odległości 2 ctm. od guza otwór w kości, założono nożyce kostne DAHLGREN'a, którymi wokoło przecięto kość; okoliwszy tym sposobem na znacznej przestrzeni guz, resztę mostu kostnego z zewnętrznej strony odłamano przez podważenie i usunięto krążek kostny wraz ze znaczną częścią guza. Krwawienie podczas tego zabiegu było spore.

Całego jednak guza w ten sposób nie można było usunąć, a ponieważ najgłębsze jego części zrosnięte były z *dura mater*, uniesiono ją szczypczykami w oddaleniu 0,5 ctm. od guza i wycięto nożyczkami krążek jej, wielkości monety jednokopiejkowej, zrosnięty z nowotworem.

Drobne jeszcze resztki guza infiltrowały tkanki pomiędzy skórą a kością czaszki i doszczętnie usunąć się nie dały.

Ponieważ krwawienie podczas operacji było bardzo obfite, a i po operacji nie dało się w zupełności zatrzymać, całą jamę wytamponowano gazą i zeszyto tylko oba końce rany, pozostawiając środek otwartym.

Przebieg pooperacyjny nie pozostawiał nic do życzenia; gazę wkrótce zupełnie usunięto, brzegi rany, które przez ten czas silnie się zawinęły, okrwawiono i zeszyto. Rana zagoiła się dobrze, i pacjentka w początkach maja opuściła szpital zupełnie zdrowa.

Pierwszego listopada, t. j. w pół roku po operacji, mieliśmy sposobność widzenia pacjentki i przekonania się, że nie ma nawrotu. Stan ogólny dobry, bóle głowy znikły bezpowrotnie, i pacjentka pracuje znowu na utrzymanie licznej rodziny.

Badanie mikroskopowe nowotworu nie potwierdziło dyagnozy klinicznej. Miasto mięsaka znaleźliśmy pod mikroskopem twór gruczołowy, złożony z różnej wielkości (wogóle niewielkich) pęcherzyków *resp.* rurek, wysłanych jedną warstwą niskich walcowatych komórek nabłonkowych, o świetle w części pustem, w części wypełnionem masą jednolitą, barwiącą się dobrze eozyną i przyjmującą przy stosowaniu mieszaniny van Gieson'a pomarańczowe lub bardziej brunatne zabarwienie. Pomiędzy pęcherzykami, wysłanymi komórkami nabłonkowymi, znajdowała się skąpa ilość tkanki łącznej, w której przebiegały naczynia.

Obrazy powyższe odpowiadają w zupełności obrazom, jakie widać na przekrojach normalnego gruczołu tarczowego, a zawartość pęcherzyków odpowiada kolloidowi tego gruczołu.

Powyższy wynik badania mikroskopowego nasunął myśl, że, być może, pacjentka ma nowotwór gruczołu tarczowego, i guz kości czołowej jest przerzutem owego nowotworu.

Klinicznie nie można, wszakże, było wykazać istnienia żadnego nowotworu ani w gruczole, ani w tych okolicach, gdzie umiejscawiają się dodatkowe gruczoły tarczowe. Gruczoł nie był ani w całości, ani w żadnej swej części zwiększony, o wolu więc też nie można było mówić.

A jednak badanie histologiczne guza kości czaszki nie pozostawiało żadnych wątpliwości — guz posiadał typową budowę gruczołu tarczowego.

Jakże więc objaśnić jego powstanie?

Przedewszystkiem, wyłączyć można przypuszczenie, że mamy do czynienia z niezmiernie rozrośłym gruczolem tarczowym dodatkowym. Nie wchodząc tutaj w szczegóły umiejscowienia dodatkowych gruczołów tarczowych, zaznaczyć musimy, że takie umiejscowienie nie było nigdy spostrzeżane, ani na podstawie danych embryologicznych przypuścić go nie mamy prawa.

Badany więc twór musimy uważać za przerzut. Czego? Oto pytanie, na które szukać musimy odpowiedzi.

Znane są przypadki przerzutów raków gruczołu tarczowego, w których obok tkanki rakowej znajdowała się również normalna tkanka gruczołowa. Również znane są odwrotne przypadki, w których przerzuty wola niezłośliwego, zwyczajnego przerostu gruczołowego zawierały obok tkanki gruczołowej zwykłej miejsca wyraźnie rakowate.

Wreszcie opisano też przypadki, w których wole niezłośliwe, w którym tkanki rakowej wykazać nie było można, dało przerzuty, również złożone wyłącznie z tkanki gruczołowej bez śladu zwyrodnienia rakowatego. Przypadki te wykazują, że zarówno nowotwory złośliwe gruczołu tarczowego,

jak i zwyczajne przerosty jego <sup>1)</sup> mogą dawać i dają przerzuty, które niekiedy posiadają anatomiczne cechy złośliwości (budowa rakowata, infiltracja otaczających tkanek), niekiedy zaś nie.

Zawsze jednak w przypadkach przerzutów kliniczne badanie, częstokroć stwierdzone sekcją i badaniem histologicznym, wykazywało obecność rozrostów patologicznych gruczołu tarczowego (o wyjątku z tego pravidła patrz niżej)

Dziś, kiedy znamy przypadki przerzutów typowych śluzaków, tłuszczaków, chrząstniaków i włókniaków, kiedy więc nie wiążemy już nierozdzielnie przerzutów nowotworowych z pojęciem raka albo mięsaka, nie razi nas już, jak dawniej, zestawienie pojęć „wola“ i „przerzut“ jego. Rażące jednak jeszcze jest zestawienie pojęć „normalny gruczoł tarczowy“ i „przerzuty“ jego tkanki.

A jednak przypuszczenie takie nasuwa się wobec naszego przypadku, w którym ani nowotworu złośliwego, ani przerostu gruczołu tarczowego klinicznie wykazać nie mogliśmy, a „przerzut“ jednakże istniał.

W literaturze znajdujemy jeden podobny przypadek <sup>2)</sup>: u jednej z pacjentek RIEDEL'a <sup>3)</sup> rozwinął się guz w szczęce dolnej. Guz ten, klinicznie rozpoznany jako *sarcoma myelogenes*, został usunięty i wykazał budowę normalnego gruczołu tarczowego. Przez 10 lat po operacji pacjentka czuła się zupełnie dobrze, poczem zjawiła się lokalna recydywa. RIEDEL wyraźnie zaznacza, że ani przy operacji, ani w 10 lat później, kiedy chora zgłosiła się z nawrotem, nie było ani śladu wola (von einem Struma war weder bei der Operation noch beim Auftreten des Recidivs irgend etwas zu konstatiren).

Wprawdzie ani RIEDEL, ani my, nie mieliśmy możności dokonania anatomicznego badania gruczołu tarczowego i jego otoczenia w naszych przypadkach, musieliśmy się ograniczyć na badaniu klinicznym, nie możemy więc z absolutną pewnością wyłączyć istnienia u pacjentek jakiegoś drobnego ograniczonego guzika przerostowego gruczołu głównego lub dodatkowego. Wobec tego pogląd nasz, że nie cząsteczka nowotworu, lecz cząsteczka normalnego gruczołu tarczowego, dostawszy się drogą krwi do kości, w naszym i RIEDEL'a przypadku przyjęła się i wyrosła do znacznych rozmiarów, tymczasowo musi pozostać hipotezą.

Na korzyść tej hipotezy przemawiają jednak jeszcze następujące okoliczności:

---

<sup>1)</sup> Dodać tutaj musimy, że pod nazwą przerostu gruczołowego łączymy tutaj wszystkie przypadki, opisane w części pod nazwą „wola niezłośliwego“ (rozumie się mięsaszowego), w części zaś pod nazwą gruczolaka gruczołu tarczowego. Granica pomiędzy przerostem gruczołu a gruczolakiem, t. j. nowotworem gruczołu, jest nieoścista; co dla jednego jest przerostem, dla innego będzie już nowotworem, lepiej więc jest łączyć wszystkie te przypadki w jedną grupę, dopóki nie zostaną ustanowione dostateczne różniczkowo-dyagnostyczne kryteria.

<sup>2)</sup> Już po napisaniu powyższego zualożiliśmy w *Centralblatt für Chirurgie* Nr. 41, 1900 r., str. 1027—8 krótki referat z odczytu Beckera, wygłoszonego na zjeździe lekarzy i przyrodników w Akwisgranie w końcu września 1.00 roku. Becker obserwował przypadek, w którym również przy zupełnie normalnym gruczołu tarczowym rozwinął się guz, wypełniający jamę nadobojezykową i klinicznie zdyagnozowany jako mięsak obojezyka, który przy mikroskopowym badaniu okazał budowę normalnego gruczołu tarczowego. Dziwnom wydaje się nazywanie owego guza „przerzutem normalnego, nie powiększonego gruczołu tarczowego“, jeżeli wiadomo powszechnie, że jama nadobojezykowa jest miejscem, w którym już wielokrotnie znajdowano gruczoły tarczowe dodatkowe. Przerosty takich gruczołów dodatkowych są również rzeczą nie zbyt rzadką.

<sup>3)</sup> RIEDEL. Sprawozdanie ze Zjazdu chirurgów niemieckich w Berlinie 1893.

Tkanka gruczołu tarczowego odznacza się znaczną żywotnością, tak, że ją można transplutować z zupełnym powodzeniem. Przeszczepione gruczoły rosną i pełnią prawidłowo czynności fizyologiczne. Operacyjne usunięcie takich wszczepionych gruczołów ciągnie za sobą takie same patologiczne objawy, jak usunięcie znajdującego się we właściwym miejscu gruczołu.

Zrozumiałe to jest poniekąd ze względu na charakter czynności gruczołu tarczowego — wydzielina jego przechodzi bezpośrednio do krwi. Jeśli więc przeszczepienie się udaje, ustrój nie traci produktów czynności gruczołu, a usunięcie takiego przeszczepionego gruczołu czyli sztucznego przerzutu równoznaczne być musi usunięciu normalnego gruczołu.

Przy olbrzymiej żywotności komórek gruczołu tarczowego przypadkowe przedostanie się ich drogą krwi do jakiegoś mniej lub bardziej odległego narządu powinno dać wyniki analogiczne do sztucznych implantacji. Zarzut, że przy sztucznych implantacjach wszczepione tkanki pozostają, wprawdzie, przy życiu, ale nowotworzenia się tkanek nie ma, a przy naturalnej transplantacji (przerzuty normalnego gruczołu) z kilku komórek musiałaby powstać duża masa tkankowa, że więc analogii nie ma, zarzut ten, na pozór słuszny, upada wobec doświadczeń SULTAN'a <sup>4)</sup>, który wykazał, że przy sztucznych implantacjach gruczołu tarczowego (u kotów) znaczna część implantowanej tkanki podlega nekrozie, a ocalałe komórki drogą podziału mitotycznego regenerują cały organ.

A że i usunięcie „przerzutu naturalnego“ wywołuje takie same objawy patologiczne, jak usunięcie „sztucznej transplantacji“, analogia jest więc na wszystkich punktach zupełna.

ZE SZPITALA ŚW. ALEKSANDRA W ŁODZI.

## O porażeniach kończyny górnej

po zwichnięciu główki kości ramieniowej.

Podał

**A. TUMPOWSKI** (Łódź).

Zwichnięcia główki kości ramieniowej są zjawiskiem bardzo częstym (według KRÖNLEIN'a stanowią one przeszło 50% wszystkich zwichnięć wogóle) i jako takie dobrze znanem każdemu lekarzowi. Mniej natomiast znane, albowiem bez porównania rzadsze, są te ich komplikacje, które pozwalam sobie opisać na zasadzie dwóch przypadków, spostrzeganych przeze mnie w szpitalu św. Aleksandra. Mam tu na myśli porażenie zwichniętej kończyny, które często pociąga za sobą zgubniejsze następstwa dla chorego, niż samo wywołujące je porażenie.

<sup>4)</sup> SULTAN. Zur Histologie der transplantirten Schilddrüse. Centralblatt f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. 1898. T. 9. Str. 388—390.

Z racji tych następstw prof. DUPLAY w wykładzie swym, poświęconym tej sprawie, zwraca uwagę lekarzy, aby przed każdym usiłowaniem nastawienia zwichniętej kończyny przekonywali się o istnieniu lub braku paraliżu, który może być skutkiem zarówno zwichnięcia samego, jak też, do czego jeszcze w pracy tej powrócę, usiłowań, mających na celu repozycję zwichnięcia. W ten jedynie sposób mogą się upewnić o niesłuszności zarzutu, iż ich to rękoczojny wywołały owo fatalne następstwo.

Zanim jednak przejdziemy do dalszych uwag nad tą sprawą, zwrócić się do opisu dwóch przypadków, w których miała miejsce wzmiankowana komplikacja.

Przypadek I. Wł. Z., z zawodu fornał, opowiada, iż przed czterema tygodniami od daty badania (II. IV 1898) koń uderzył go kopytem w prawe ramię; jak mówi, natychmiast „wyskoczyło mu jabłko“. Po wprawieniu zwichniętej główki ramienia, wykonanem w szpitalu Czerwonego krzyża, chory nie może jeszcze używać do pracy prawej ręki, która jest znacznie słabsza od lewej i „wyschła“. Wspomina on wyraźnie, iż zaraz po zwichnięciu jeszcze przed nastawieniem trudno mu już było poruszać dłońią i palcami. Doznaje bólu w okolicy prawego barku oraz uczucia zimna w całej tej kończynie. Badanie chorej kończyny wykazuje, iż prawy bark jest nieco wyższy, niż lewy, i bolesny przy ucisku. Okolica prawego mięśnia naramiennego jest wyraźnie spłaszczona, prawa przestrzeń podobojczykowa bardziej wgłębiona, niż lewa. W obrębie mięśnia naramiennego widać drgania włókienkowe, zjawiające się rzadziej i w mniejszej ilości i w innych mięśniach ramienia. Obmacywanie wskazuje też, iż mięsień naramienny prawy jest ścięćczały w porównaniu z tymże mięśniem przeciwnej strony, równie jak mięśnie dwugłowy i trójgłowy ramienia, które są zupełnie wiotkie. Zanik w wyższym jeszcze stopniu jest wyrażony w mięśniach przedramienia prawego, które jest cieńsze od lewego: zanikłe są zarówno zginające, jak i wyprostne mięśnie. Okolica kłębu palucha tejże strony zamiast normalnej wypukłości przedstawia wgłębienie, kłęb paluszka jest zupełnie zwiotczały. Pozostałe mięśnie pasa górnej kończyny nie wydają się zmienione

Ruchy bierne we wszystkich stawach chorej ręki są swobodne i niebolesne, z wyjątkiem ruchów w stawie barkowym, przy których wyczuwa się tarcie powierzchni stawowych oraz chory uskarża się na ból i stawia opór.

Ruchy czynne w tym stawie są ograniczone: chory jest w stanie podnieść rękę naprzód lub w bok nieznacznie tylko nad linię poziomą; trzyma ją wtedy zgiętą w łokciu w położeniu, przypominającym położenie ręki przy porażeniu mięśnia zębatego (*m. serratus ant. maj.*). W stawie łokciowym ruchy są swobodne, lecz słabsze, niż po lewej stronie. Jeśli stawiać opór zginaniu przedramienia, spostrzega się, iż *m. supinator longus* słabo się kurczy. Dłoń i palce trzyma zgięte we wszystkich stawach. W stawie napięstkowym ruchy osłabione, przytem zginanie w mniejszym stopniu, niż wyprostowywanie. Zginanie i wyprostowywanie palców również słabe, a ich ruchy ksobne i odsiebne prawie zniesione. Końcem palucha dotyka końca wskaziciela, do innych zaś palców nie może go na tyle zbliżyć.

Lewa kończyna górna zupełnie prawidłowa. Odruchy okostny od wyrostka rylcowatego kości promieniowej i od wyrostka łokciowego po lewej stronie prawidłowe, po prawej zaś nie dają się wywołać.

Zmian uczucia nigdzie nie znajdujemy. Odruchy ACHILLES'a i kolanowe bardzo żywe: obustronny Patellar i Fussclonus.

Narządy wewnętrzne bez zmian. Mocz bez białka i cukru.

Do wywiadów dodać jeszcze należy, iż w ósmym roku życia miewał co dwa tygodnie napady konwulsji, które znikły podobno po jednorazowej wizycie u znachora.

Oddziaływanie na prąd elektryczny było zbadane dnia 20. IV. 1898 roku w dniu przedstawienia chorego w Łódzkim Tow. Lekarskim. Okazało się, iż oddziaływanie galwano-faradyczne jest obniżone od prawego punktu ERB'a, od nerwu promieniowego, mięśnia naramiennego i mięśni przedramienia; zupełnie zniesione od mięśni międzykostnych po tejże stronie, a bez zmian w mięśniach dwugłowym i trójgłowym przedramienia.

Chory wypisał się ze szpitala po dwumiesięcznym pobycie z nieznaczną poprawą ruchów<sup>o</sup> i bez zmiany w odżywianiu mięśni.

Zupełnie analogiczny do pierwszego jest przypadek 2-gi, który obserwowałem w roku bieżącym i przedstawiłem na jednym z posiedzeń Tow. Lekarskiego. Pacjent, 43-letni, dość inteligentny mężczyzna, dymisjonowany urzędnik, wstąpił do szpitala w maju r. b. Przed 3 miesiącami, wyskoczywszy na dworcu w Warszawie z wagonu kolejowego, upadł i wywichnął prawą rękę w ramieniu. Pomoc była natychmiast podana przez lekarza Pogotowia ratunkowego, który nastawił zwichniętą rękę i zapewnił pacyenta, skarżącego się na niemożność poruszania nią, iż wkrótce wszystko wróci do normy. Okazało się to jednak złudzeniem, gdyż chory od tej chwili utracił władzę w prawej ręce i doznaje w niej mocnych bólów.

Badanie miejscowe daje wynik następujący:

Prawa kończyna górna zwiesza się zupełnie bezwładnie. Dłoń i palce zgięte, jak przy porażeniu nerwu promieniowego. Ramię i górna część przedramienia prawego daleko cieńsze od lewego; dolna część przedramienia, a bardziej jeszcze dłoń obrzękłe i sine. W okolicy prawego barku wyraźnie zarysowują się kontury wyrostka barkowego i główki ramienia. Z tyłu widać spłaszczenie jam nad- i podgrzebieniowej. Dolny kąt prawej łopatki jest przesunięty w porównaniu z lewą ku górze i na zewnątrz, brzeg jej wewnętrzny bardziej oddalony od linii wyrostków tarczowych, niż po lewej stronie. Ucisk głęboki w okolicy prawego ramienia i przedramienia wywołuje ból. Ruchy bierne wszystkie możliwe do wykonania, nie napotykają żadnego oporu, przeciwnie— wykazują zupełną wiotkość mięśni, jedynie tylko ruchy w stawie barkowym są bolesne. Ruchy dowolne w tym stawie we wszelkich kierunkach bardzo nieznaczące i nie doprowadzają kończyny nawet do linii poziomej. W stawie łokciowym, napiętkowym i pozostałych stawach dłoni i palców ruchy dowolne zupełnie zniesione; chcąc je skutecznie, chory posiłkuje się drugą ręką.

Czucie dotykowe i bólowe zniesione w obrębie nerwu łokciowego na dłoni i przedramieniu.

Tyle o stanie miejscowym i dotyczących go wywiadach. Chory ma jednak prócz tego bogatą w antecedentia patologiczną przeszłość. Pochodzi z rodziny podobno zdrowej. Od dzieciństwa cierpi na dwojaki rodzaj napady. Pierwsze z nich zjawiają się za każdym razem, gdy przebudza się ze snu, bez względu na porę dnia. Polegają one na drgawkach lewej ręki i nogi bez utraty przytomności i trwają po kilka minut. Napady drugiego rodzaju są bardzo rzadkie: raz na 1—2 miesiące do pół roku. Zaczynają się one od sensacji, którą chory określa jako uderzenie iskry elektrycznej, prze-

biegającej od palucha prawej stopy przez nogę i tułów do prawej ręki, poczem chory traci przytomność, pada i przez kilka minut leży z wyprężonemi kończynami i pianą na ustach; podczas tych napadów zdarzało się nieraz, iż potłukł się, przygryzał sobie język i bezwiednie oddawał mocz. Opowiada on sam, iż, gdy leżał kiedyś w szpitalu z powodu tego cierpienia, lekarze nazywali je *chorea Jacksoniana*. Muszę dodać, iż ja sam ani razu napadów tych nie widziałem i opieram się na opowiadaniu chorego oraz służącego szpitalnego, który potwierdził istnienie napadów pierwszego rodzaju. Przed 10 laty przeszło przebył zakażenie przymiotowe z objawami wtórnymi. Prócz tego jest nałogowym pijakiem: od wielu już lat pija dużo wódki i koniaku. Badanie ogólne nie wykazuje żadnych objawów nieprawidłowych ze strony układu nerwowego, z wyjątkiem opisanych zmian w obrębie kończyny górnej prawej. Badanie prądem elektrycznym przerywanym, wykonane we dwa tygodnie po wstąpieniu chorego do szpitala, wykazuje, iż oddziaływanie od punktu Erb'a prawego jest zachowane i nie przedstawia zmian w porównaniu ze stroną lewą, od mięśnia dwógłowego i trójgłowego ramienia oddziaływanie osłabione, a wszystkie mięśnie przedramienia oraz drobne mięśnie dłoniowe zupełnie nie oddziałują na prąd przerywany ani na prąd stały. Również od nerwów promieniowego i łokciowego nie można było otrzymać skurczów odpowiednich mięśni za pomocą drażnienia prądem elektrycznym.

Chory był w szpitalu dwa miesiące. W ciągu tego czasu znikł obrzęk dłoni i przedramienia, ruchy w ramieniu wróciły do normy, w łokciu znacznie się poprawiły, natomiast dłoń i palce pozostały po dawnemu zupełnie nieruchome. Dłoń pod koniec pobytu chorego w szpitalu zaczęła przyjmować kształt szponowaty (*Klauenhand*).

Analizując oba powyższe spostrzeżenia, widzimy, iż w obu przypadkach ta sama przyczyna wywołała jednakowy skutek. Przyczynę cierpienia u obu chorych stanowi dostatecznie udowodnione przez anamnezę zwichnięcie główki kości ramieniowej, po którym u jednego i drugiego powstało porażenie zwichniętej kończyny, połączone z zanikami mięśni i innymi zaburzeniami odżywczymi. Zanik mięśniowy i równoległe z nim porażenie najmocniej są wyrażone u obu chorych na dłoni i przedramieniu, nie oszczędziły one jednak i mięśni ramienia. Podmiotowe zaburzenia czucia (ból, parestezye) u obu chorych najmocniej występują w okolicy zwichniętego stawu. Przedmiotowe zmiany czucia notujemy tylko u drugiego chorego w postaci znieczulenia dotykowego i bólowego w obrębie nerwu łokciowego.

Ścisłejsze rozpoznanie *resp.* określenie ogniska sprawy chorobowej, która wywołała owe porażenia zanikowe, nie przedstawia wielkich trudności. Obraz kliniczny jest tak charakterystyczny, iż rozpoznanie wahać się może tylko między zajęciem przednich rogów rdzenia lub też nerwów obwodowych. Istnienie zaburzeń czucia, nagłe powstanie i szybki rozwój porażenia i zaników, wiek chorych, w którym zajęcie rogów przednich należy do spraw rzadkich — wszystkie te względy przemawiają bezwarunkowo na korzyść uszkodzenia nerwów obwodowych, w danym razie nerwów splotu barkowego. Sposób, w jaki powstało porażenie po zwichnięciu stawu barkowego oraz jego obszar wskazują też, iż nerwy nie zostały tu zajęte, jak to bywa w zapaleniu rozsianem, odrębnie jeden od drugiego, lecz zajęty został wprost splot barkowy, w którym się one wszystkie łączą. Nie jest to porażenie częściowe, systematyczne, jakie spostrzegamy w znanych porażeniach

niach typu *ÉRB-DUCHENNE*'a lub *DÉJÉRINE-KLUMPKE*. Przeciwnie, u obu chorych porażony jest zarówno mięsień naramienny, unerwiany przez nerw pachowy, jak i mięsień dwugłowy, otrzymujący włókna nerwowe od nerwu mięśniokórnego (*n. musculocutanes*), oraz mięśnie, unerwiane przez nerwy łokciowy, pośrodkowy i promieniowy. Mamy więc całkowite porażenie splotu barkowego. Pomijam tutaj, jako niedostatecznie udowodnioną sprawę, znaną pod nazwą *paralysie radiculaire du plexus brachial* i polegającą na zajęciu samych korzeni splotu barkowego. Stanowi ona niejako pośrednie ogniwo pomiędzy porażeniami rdzeniowymi a obwodowymi. Przypuszczając możliwość takiej sprawy, autorzy opierają się po części na materiale eksperymentalnym, po części zaś na spostrzeganej w porażeniach splotu ramieniowego dysproporcji między porażeniem mięśni a czucia, która ma przemawiać przeciw zajęciu samych pni nerwowych oraz splotów, a za zajęciem ich korzeni rdzeniowych. Na ten ostatni argument odpowiedzieć jednak można, iż nawet w tak zwykłych i niewątpliwie obwodowych sprawach, jak porażenie nerwu promieniowego (*Drucklähmung, Schlaflähmung*) istnieje też sama dysproporcja

Jaki jest mechanizm powstawania tych porażień? Innymi słowy, w jaki sposób zwichnięcie główki ramienia wywołuje porażenie splotu barkowego? Sprawa ta nie jest jeszcze zupełnie wyjaśniona. Nasuwające się przede wszystkim przypuszczenie, iż zdyzlokowana główka ramienia bezpośrednio uciska, targa lub miażdży w pobliżu położony splot barkowy, albo też, iż występuje rozciągnięcie *resp.* rozdarcie nerwów, nie zostało dostatecznie udowodnione. Przeciwnie, nawet badania doświadczalne w znacznym stopniu ograniczają możliwość tych wyjaśnień, napotykanych we wszystkich podręcznikach. *MALGAIGNE*, a po nim *PANAS* i *VINCENT* dowiedli, iż zwichnięta główka nigdy bezpośrednio nie dotyka nerwów splotu z wyjątkiem niektórych nader rzadko napotykanych postaci zwichnięcia. Ci sami autorzy twierdzą, iż przy zwichnięciach główki ramienia nerwy są raczej rozluźnione, niż rozciągnięte, i że rozciągnięcie *resp.* rozdarcie nerwu wymaga bardzo znacznej siły. Pomimo tego jednak, iż szczegóły badanego mechanizmu nie są nam znane, trudno przypuścić, aby tak gwałtowna sprawa, odbywająca się w pobliżu splotu, jak zwichnięcie barku, nie wywierała bezpośredniego wpływu na sąsiednie nerwy, przyczem pewne znaczenie posiada zapewne i ucisk, wywierany przez wylaną i skrzepłą krew. Niemniej pewnym jest, iż zgubny wpływ na splot barkowy wywiera też i forsowna repozycja zwichniętego stawu. O przypadkach tego rodzaju wspomina *GURLT*, i wobec nich aż nadto zrozumiałą staje się przestroga *DUPLAY*'a, przytoczona w początku niniejszej pracy.

Zachodzi teraz pytanie, dlaczego pomimo częstotści zwichnięcia barku tak rzadko napotykamy opisaną jego komplikację? Zależec to może po części od rzadkości tych postaci zwichnięć, które wywołują bezpośredni ucisk nerwów przez główkę ramienia.

Nie zaprzeczając ważności tych momentów mechanicznych, sądzę jednak na zasadzie mych dwóch spostrzeżeń, iż rolę jednego z momentów przyczynowych odgrywa też prawdopodobnie wrodzone lub nabyte osłabienie układu nerwowego. U pierwszego z naszych chorych napotykamy w wywiadach jakieś napady, prawdopodobnie histeryczne, za czym przemawia zupełne ich zniknięcie po jednorazowej wizycie u znachora. Prócz tego i obecnie przedstawia on objawy wzmożonej pobudliwości nerwowej w postaci



obustronnego Patellar- i Fussclonus'u. Drugi chory jest alkoholikiem, epileptykiem, przechodził przymiot: trzy te czynniki aż nadto wystarczają do upośledzenia odżywiania tkanki nerwowej, co w połączeniu z działaniem mechanicznym zwichnięcia barku wywołać mogło u niego opisane zaburzenie.

## WYKŁADY KLINICZNE.

H. MIYAKE.

### O wytwarzaniu doświadczalnym kamieni żółciowych ze szczególnem uwzględnieniem bakteryjnego zachowania się dróg żółciowych.

Powszechnie przyjęty dawniej pogląd, że kamica żółciowa zależna jest od dyatezy, dziedziczności, nieprawidłowości ustrojowych, właściwości odżywiania i t. d., z chwilą pojawienia się doniosłej monografii NAUNYN'a (1891) liczy coraz mniej zwolenników. Na mocy poszukiwań po części własnych, po części swoich uczniów zbudował NAUNYN teorię, według której przy tworzeniu się kamieni żółciowych pierwszą rolę gra nieżył błony śluzowej dróg żółciowych. Pogląd to zresztą nie nowy: wypowiedział go na 35 lat przed NAUNYN'em MECKEL von HEMSBACH („steinbildender Katarrh“). Powstawanie owego nieżytu przypisuje NAUNYN obecności drobnoustrojów, gdyż z zawartości żółciowej zawierających kamienie pęcherzyków żółciowych udawało mu się wyhodować bakterye (*b. coli commune*), które w doświadczeniach nad zwierzętami wywoływały nieżył dróg żółciowych. Dwa najważniejsze składniki kamieni żółciowych — cholestearyna i wapno — nie pozostają, według NAUNYN'a, w żadnej zależności ani od ogólnej przemiany materii, ani od rodzaju pożywienia. Dowiodły tego z dostateczną pewnością doświadczenia JANKAU'a, KAUSCH'a i THOMAS'a.

Teorya NAUNYN'a o bakteryjnym pochodzeniu kamicy żółciowej potwierdzona została przez różnych autorów. Najważniejsza w tym względzie jest praca MIGNOT'a \*). Badacz ten do tego stopnia wydoskonił technikę doświadczalną, że prawie w każdym przypadku udawało mu się sztucznie wytworzyć kamienie żółciowe. Na mocy swych badań dochodzi MIGNOT do wniosków następujących: 1) przebywanie jałowych ciał wewnątrz pęcherzyka żółciowego nie wywołuje zapalenia, ani strącania się składników żółci; 2) obecność ciał obcych, zakażonych jadowitymi drobnoustrojami, w pęcherzyku żółciowym powoduje mniej lub więcej silne zapalenie tegoż oraz strącanie się stałych składników żółci; jednakże dopóki jadowitość drobnoustrojów jest znaczna, nie wytwarza się kamień, lecz miążgą żółciową, zmieszana z ropą; osad ten nie ma żadnej skłonności do przetwarzania się w kamień.

Najważniejszy jest szereg doświadczeń MIGNOT'a z wprowadzeniem osłabionych hodowli drobnoustrojów do pęcherzyka żółciowego, przyczem w jednej części doświadczeń wprowadzone zostały wraz z drobnoustrojami ciała obce, i we wszystkich tych przypadkach otrzymał MIGNOT złogi, które pod względem m

\*) Rozwój historyczny nauki o powstawaniu kamicy żółciowej, jak również przegląd wyników doświadczeń, otrzymanych przez MIGNOT'a i innych badaczy, znajdzie czytelnik w moim artykule p. t. „Patogeneza kamicy żółciowej w świetle najnowszych badań“, umieszczonym w Medycynie w r. z. Przyp. Sprawozd.

fizycznym i chemicznym w niczem nie wyróżniały się od napotykanych u człowieka w kamicy żółciowej. Na mocy swych doświadczeń dochodzi MIGNOT do wniosku następującego: przy tworzeniu się kamieni żółciowych główną rolę grają drobnoustroje; teoria zaś dyatezyjna winna być zarzucona. Gatunek bakteryi nie ma znaczenia: prócz znanych drobnoustrojów, napotykanych zwykle w pęcherzyku żółciowym u człowieka w kamicy, jako to: *b. coli commune*, *bac. typhi*, *streptococcus pyogenes*, *staphylococcus aureus et albus*, szczepienia *bac. subtilis* dawały również wynik dodatni. Do sztucznego wytworzenia kamieni żółciowych niezbędne są dwa czynniki: 1) osłabiona zjadliwość drobnoustrojów, 2) zniesienie kurczliwości pęcherzyka żółciowego.

GILBERT'owi również udało się przez zakażenie pęcherzyka żółciowego *bac. coli* wytworzyć zupełnie rozwinięte kamienie.

Z przytoczonych doświadczeń wynika, że patogeneza kamicy żółciowej jest udowodniona, i że teoria „kamieniotwórczego“ (lithogen) nieżyty pęcherzyka żółciowego nie jest prostą tylko hipotezą.

Miyake pracował nad omawianą kwestą jednocześnie z MIGNOT'em i przez czas dłuższy, aż do ogłoszenia doniosłej pracy tego ostatniego, nic nie wiedział o jego doświadczeniach. Przed przystąpieniem do właściwego tematu, badacz japoński przeprowadził kilka szeregów doświadczeń na zwierzętach, mających wyświetlić niektóre sporne jeszcze dotąd strony w dziedzinie bakteriologii dróg żółciowych.

Pierwsze pytanie, jakie sobie Miyake postawił, było następujące: czy w drogach żółciowych w warunkach prawidłowych są obecne drobnoustroje i jakie? Zgodnie z wynikami doświadczeń NETTER'a i DUCLAUX, M. przekonał się, że tylko ostatni odcinek przewodu żółciowego wspólnego tuż przy brodawce dwunastnicy (*papilla duodenalis*) zawiera przynajmniej u psa i królika, wprawdzie nie zawsze, lecz w większości przypadków, drobnoustroje. Są to zwykli mieszkańcy przewodu kiszki: *bac. coli commune*, streptokoki. Przenikaniu drobnoustrojów do wyżej położonych odcinków dróg żółciowych przeszkadza głównie prąd żółci.

Zdaniem NAUNYN'a, przenikanie drobnoustrojów do dróg żółciowych, prowadzące do nieżyty kamieniotwórczego, jest po większej części następstwem zastojów żółci. W klinice często mamy do czynienia z zastojem żółci, rozwijającym się w następstwie uwięźnięcia kamieni w przewodzie pęcherzykowym lub żółciowym, w żółtacze nieżytowej, zatłoczeniu dróg żółciowych pasorzytami lub ciałami obcymi, zwężeniu bliznowym dróg żółciowych lub uciśnięciu tychże przez guzy, przy niedostatecznym kurczeniu się ściany pęcherzyka wskutek zaniku jego błony mięśniowej, u kobiet wskutek mocnego sznurowania się, ciąży i t. d.

Wobec tak często występującego w klinice zastojów żółci rozstrzygnięcie pytania, o ile zastój ten sprzyja zakażeniu dróg żółciowych, ma wielkie znaczenie. Doświadczenia na zwierzętach doprowadziły autora do następujących wyników: podwiązanie przewodu pęcherzykowego, bądź luźne, bądź mocne, nie wywołuje nawet po dłuższym czasie (kilka miesięcy) zakażenia znajdującej się w pęcherzyku żółci; następstwem długotrwałego podwiązania tego przewodu jest przeistoczenie włókniste ściany pęcherzyka. Przy podwiązaniu zaś przewodu żółciowego tuż przy *ampulla Vateri* żółć powyżej podwiązki aż do pęcherzyka żółciowego ulega stale zakażeniu (*b. coli*, *streptococci*) po upływie kilku dni.

Jak się zachowują drobnoustroje, sztucznie do pęcherzyka żółciowego wprowadzone? Wyniki odnośnych doświadczeń autora tak się przedstawiają, żółć dla jednych gatunków bakteryi jest dobrem, nigdy zaś idealnym podłożem:

jak np. bulion, dla innych zaś gatunków — miernem albo nawet złem; a więc żółć posiada pewną, choć nieznaczną siłę bakteryobójczą. Rozwojowi lasecznika okrężnicy i lasecznika tyfusowego żółć sprzyja, rozmnażaniu łańcuszkowca ropotwórczego, gronkowca złocistego i *b. prodigiosi* żółć również sprzyja, choć w mniejszym stopniu, na rozrost zaś gronkowca białego działa hamująco. Bakterie, które, według tych doświadczeń, dobrze się rozwijają w żółci, a więc *b. typhi*, *bact. coli*, *streptococcus pyogenes* i *staphylococcus aureus*, z wyjątkiem *b. prodigiosi*, stale zamieszkują przewód jelitowy, przeciwnie zaś *staphylococcus albus* tylko wyjątkowo rzadko występuje w żółci. A zatem doświadczenie laboratoryjne i kliniczne całkowicie pokrywają się wzajemnie.

Nierozstrzygnięta dotychczas jest kwestya, czy istnieje krwiopochodne (hämato-gen) zakażenie żółci. Wielu autorów dało na to pytanie odpowiedź twierdzącą. Poszukiwania autora doprowadziły go do wniosku, że w doświadczeniach nad zwierzętami zakażenie ogólne w rzadkich tylko razach sprowadza zakażenie żółci. Czy na tej drodze powstać może kamica żółciowa, dotychczas jeszcze nie wiadomo.

Oddzielny szereg doświadczeń przekonał autora, że zastój żółci, podrażnienie chemiczne lub termiczne albo też obecność jałowego ciała obcego nie wystarczają, nawet po upływie 6 — 8 miesięcy, do wytworzenia prawdziwych złogów żółciowych.

Najdonioślejsze znaczenie mają te doświadczenia autora, w których otrzymane zostały drogą zakażenia pęcherzyka prawdziwe złogi żółciowe. Doświadczenia te, równoznaczne z doświadczeniami MIGNOT'a, silnie przemawiają za słusznością teorii NAUNYN'a o bakteryjnym pochodzeniu kamicy żółciowej.

Dla zupełnego wytworzenia kamienia niezbędnem jest, ażeby złogi, dające początek późniejszym kamieniom, nie zostały wydalone do przewodu kiszkiowego dzięki skurczom ściany pęcherzyka. W tym celu autor albo podwiązywał luźno przewód pęcherzykowy, albo też przymocowywał kawałek sieci, bez naruszenia całości tejże, do pęcherzyka. Przy prostem zakażeniu błony śluzowej pęcherzyka autorowi nie udało się otrzymać kamieni żółciowych. We wszystkich doświadczeniach z wynikiem dodatnim pęcherzyk był mniej lub więcej skurczony i w stanie zapalnym, a żółć zawierała jeden albo kilka gatunków bakteryi. Pęcherzyk zawierał prócz tego detryt, nabłonek pęcherzyka, drobne kropelki tłuszczu, pojedyncze, po większej części rozpadłe ciątka ropne. Wszystkie te składniki są wytworem przewlekłego niezytu pęcherzyka żółciowego.

Z 16 przypadków, w których rozwinął się niezyt pęcherzyka, w 5 otrzymano zawierające cholestearynę, wapno i barwniki żółciowe kamienie na różnych stopniach rozwoju. W pozostałych 11 przypadkach wytworzenie złogów było niedostateczne, tak że ich nie można było uważać za prawdziwe kamienie żółciowe. Przyczyny tego były różne: w niektórych przypadkach zwierzęta zachorowały i zaważenie musiały być zabite, w innych podwiązanie przewodu żółciowego było niedostateczne, co umożliwiło wydalenie do kiszki tworzących się złogów, w innych wreszcie zjadliwość wprowadzonych drobnoustrojów była za wielka, tak, że, na co zwrócił uwagę już MIGNOT, rzecz doszła tylko do zgęszczenia zawartości pęcherzyka. Czas trwania spostrzeżenia wahał się we wzmiankowanych 5 przypadkach z wynikiem dodatnim między 1 a 1 rokiem. Otrzymane „dojrzałe“ kamienie były twarde, z wyraźną budową, gładkimi (*facultiert*) lub nierównymi powierzchniami i zawierały cholestearynę, wapno i barwniki żółciowe. Podobnie jak MIGNOT, autor przekonał się, że rodzaj bakteryi, służących do za-

każenia pęcherzyka przy doświadczeniach ze sztucznem wytwarzaniem kamieni żółciowych, nie gra istotnej roli. Do doświadczeń użyte były przez autora las. okrężnicy, gronkowiec biały i złocisty. MIGNOT pracował, prócz wzmiankowanych drobnoustrojów, jeszcze ze streptokokami, *bac. subtilis*, GILBERT i DOMINICI, CUSHING z lasiecznikiem tyfusowym, przyczem również otrzymali prawdziwe kamienie żółciowe.

Na zakończenie zaznaczyć należy, że ostatnimi czasy w klinice MIKULICZA systematycznie badano bakteriologicznie żółć przy każdej operacji kamieni żółciowych i przekonano się (MIECZKOWSKI), że w większości przypadków jest ona zakażona bądź samym las. okrężnicy, bądź tym lasiecznikiem łącznie z gronkowcem lub łańcuszkowcem, bądź też tylko łańcuszkowcami. Do takich samych wyników doszedł także PETERSEN. Zjawisko to jest z punktu widzenia teorii NAUNYN'a zupełnie dla nas zrozumiałe.

(Mittel. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. T. 6. Zesz. 1 i 2) S. Pechlcranc.

## STRESZCZENIA I WYCIĄGI.

9. M. WAGNER. **O stosowaniu podskórnych wstrzykiwań żelatyny celem tamowania krwotoków.** Spostrzeżenie DASTRE'a, że po wewnętrznych wstrzykiwaniach żelatyny krzepliwość krwi się zwiększa, LANCEREAUX pierwszy w roku 1898 zastosował w praktyce przy leczeniu tętniaków. Zastrzykiwał on 10 procentowe roztwory żelatyny w roztworze soli kuchennej podskórnie w bliskości tętniaka i otrzymywał przez to zmniejszenie guza i złagodzenie bólów. Wyniki te stawiał L. w zależności od ścinania się krwi w worku tętniakowym. Ta metoda leczenia tętniaków znalazła wkrótce, pomimo niektórych stawianych jej zarzutów, wielu zwolenników, zwłaszcza między francuskimi lekarzami (HUCHARD, LABORDE...). Od czego zależy ta własność żelatyny, dotąd jeszcze dokładnie niewiadomo: jedni przypisują ją obecności w żelatynie kwasów, inni zaś — znajdującym się w żelatynie w zawieszeniu drobnym twardym cząsteczkom i t. d.

Ażebv krew w naczyniach uległa krzepnięciu, potrzebne są dwa warunki: 1) nierówności na ścianie naczyniowej i 2) zwolnienie prądu krwi. Obydwa te warunki znajdujemy w tętniakach workowatych, nie zaś cylindrycznych. Od tego zależą, zdaniem LANCEREAUX, różne wyniki, otrzymywane od podskórnych wstrzykiwań żelatyny w obu tych postaciach tętniaków.

Metoda leczenia podskórnymi wstrzykiwaniami żelatyny została wkrótce przeniesiona na inne cierpienia, połączone z krwawieniem: ciężkie krwotoki płucne u suchotników, krwotoki kiszkowe w durze brzusznyin, krwotoki żołądkowe przy wrzodzie peptycznym \*).

Autor we wszystkich przypadkach stosował wyjalowiony dwuprocentowy roztwór zubożonej żelatyny w fizyologicznym roztworze soli kuchennej. Roztwór ten, ogrzany do ciepłoty ciała, wprowadza się za pomocą szprycy o pojemności 150 ctm. sz. z dostatecznie grubą i długą igłą pod umiarkowanem ci-

\*) Ostatnimi czasy wstrzykiwania podskórne kleju stosowano także (patrz: Pensuti, Sem. méd. 1900. 11) w diathesis haemorrhagica, scorbutus, dysenteria chronica — z dobrym skutkiem. (Przypisek sprawozdawcy).

śnieniem głęboko w tkankę podskórną. Dla zmniejszenia bólu zaleca się zdezynfekowaną skórę na ramieniu lub klatce piersiowej znieczulić za pomocą eteru (spray), a wstrzykiwanie samo wykonywać powoli. Wstrzykuje się 150—200 ctm. sz. jednorazowo w 1, względnie 2 miejsca; w razie potrzeby dawkę tę w odstępach parodniowych powtórzyć można.

W krwotokach płucnych u suchotników, które nie ustępowały działaniu lodu, morfiny, sporyszu przy zachowaniu bezwzględnej spokoju, wstrzykiwania żelatyny były w ogóle bardzo skuteczne: niekiedy już po pierwszym zastrzyknięciu krwotok ustawał.

Zastrzykiwania podskórne żelatyny były stosowane dalej w 3 przypadkach krwotoków w przebiegu duru brzuszego. Wyniki tu były mniej pomyślne, co autor w znacznej części przypisuje obfitym utratom krwi przed zastosowaniem żelatyny, ciężkości zakażenia i t. d.

Przy wymiotach krwawych w następstwie wrzodu żołądka żelatyna była stosowana podskórnie 7 razy. Wyniki w większości przypadków były wyśmienite. Szkodliwego wpływu od stosowania tej metody autor ani razu nie spostrzegł, nie licząc lekkiego podniesienia ciepłoty ciała w kilku przypadkach wymiotów krwawych. Wchłanianie płynu następowało szybko nawet bez mięsienia: już po  $\frac{3}{4}$  godz., najpóźniej po 2 godzinach płyn był całkowicie wessany.

Niektórzy autorowie otrzymywali bardzo dobre wyniki od miejscowego stosowania żelatyny w różnego rodzaju krwotokach. HEYMANN zatamował silny krwotok nosowy u krwawca, wstrzykując do jamy nosowej 2,5 procentowy toztwór żelatyny. KRAUSE'mu udało się również u krwawca zatrzymać kilka razy powtarzający się krwotok do stawu kolanowego za pomocą wstrzykiwania żelatyny tak do samego stawu, jako też w sąsiedztwie tegoż. KEHR wychwala tamujące działanie wstrzykiwań podskórnych żelatyny w krwotokach cholemicznych u ludzi, dotkniętych żółtaczką, po operacji kamieni żółciowych. Krwotoki u żółtaczkowych uchodzą, jak wiadomo, za bardzo niebezpieczne; na tem większą przeto uwagę zasługuje zastosowanie w tych przypadkach żelatyny. KEHR doradza nawet zapobiegawcze wstrzykiwanie żelatyny chorym żółtaczkowom przed przystąpieniem do operacji.

Z bardzo dobrym wynikiem stosowano (MANICATIDE i CHRISTODULO) tamowanie krwotoków macicy w *metro- i menorrhagia* za pomocą tamponów, przesiąkniętych 5% roztworem żelatyny i wprowadzonych do pochwy i szyi macicznej.

Przy silnie krwawiących ranach CARNOT stosował miejscowo żelatynę, w razie potrzeby łącznie ze środkami przeciwniętymi, z bardzo dobrym skutkiem.

Wewnętrznie stosował dotychczas żelatynę jeden tylko BAUERMEISTER w 4 przypadkach krwotoków żołądkowych i jednym przypadku krwotoku płucnego. Autor ten podawał 3—4 łyżki stołowe dziennie 7,5—10% roztworu żelatyny. Wyniki otrzymane miały być bardzo dobre.

Na mocy danych z literatury i swoich własnych wyników WAGNER dochodzi do wniosku, że omawiana metoda tamowania krwawienia zasługuje na rozpowszechnienie.

(*Mitteil. u. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. T. 6. Zesz. 4 i 5*). S. Pechkranc.

10. WEINDLER. **Przyczynę do wczesnego rozpoznania ciąży pozamacicznej.** Na posiedzeniu Drezdeńskiego Towarzystwa Ginekologicznego dnia 26. IV. 1900 W. miał bardzo pouczający odczyt o znaczeniu krwawień przez pochwę podczas ciąży pozamacicznej. KALTENBACH pierwszy systematycznie obserwował wszelkie

krwawienia przez pochwę podczas ciąży pozamacicznej i dla każdego przypadku zestawil tablicę graficzną z wynotowaniem czasu zjawienia się krwawienia, trwania jego, obfitości i t. d. (*Blutungskurve*). Studium takiej krzywej menstrualnej znakomicie ułatwia rozpoznanie ciąży pozamacicznej w niektórych przypadkach. VEIT, MARTIN, OHLSHAUSEN, V. OTT i BRETTAUER zwracali już uwagę na charakterystyczne wahania się typu menstruacji przy poronieniu z trąbki ciężarnej WEINDLER poddał analizie krytycznej krzywe, dotyczące krwawień macicznych dla ostatnich 50 pacjentek, operowanych przez profesora LEOPOLD'a z powodu *graviditubis ectopicae*. W większości przypadków, albowiem w 39 z 50, można było zrobić rozpoznanie trafne, opierając się na owej krzywej. Najważniejszą cechą jest charakter krwawień w pierwszych miesiącach po poczęciu ektopicznym, i już typ tych krwawień powinien u lekarza praktyka wywołać podejrzenie, że ma do czynienia z ciążą pozamaciczną. W. podzielił obserwacje LEOPOLD'a na kilka grup, zależnie od czasu trwania ciąży pozamacicznej. Na tle seryi 18 przypadków, dotyczących ciąży pozamacicznej w pierwszym miesiącu jej trwania, W. przychodzi do szeregu ważnych wniosków i spostrzeżeń.

1) Miesiączka zjawia się zupełnie na czas, kiedy była spodziewana, lecz trwa dłużej, jest przewlekła, z obfitością zmieniającą się.

2) Tylko w niewielu przypadkach krzywa menstrualna wykazała, że miesiączka zjawila się wcześniej, niż była spodziewana, i wtedy to krwawienie peryodowe wlekło się z nieregularnymi interwallami przez kilka tygodni.

3) Wszystkie 18 krzywych mają wspólną cechę jedną i bardzo ważną, że ani razu miesiączka nie wstrzymała się, że nie było *cessatio mensium*. Cecha charakterystyczną, znamioną jest nietypowy powrót miesiączki i jej przewlekłość.

4) Krwawienia miesięczkowe zwykle nie są obfite i stają się coraz to skąpsze w miarę dalszego rozwoju ciąży pozamacicznej. LEOPOLD tylko raz jeden na owe 50 spostrzeżeń miał do czynienia z krwawieniem bardzo obfitem, jakoby miesięczkowym.

5) W kilku przypadkach po pozornie zupełnie prawidłowem miesięczkowaniu dokładna analiza krzywych krwawień tych wykazała nietypowość uderzającą co do czasu trwania krwawienia i obfitości jego, i że nie może tutaj być mowy o dalszem trwaniu typowego miesięczkowania przy ciąży pozamacicznej. Co do ciąży pozamacicznej starszego już pochodzenia o dalej trwającym rozwoju W. przyszedł do wniosków następujących:

6) Im dalej posunęła się już ciąża pozamaciczna, tem łatwiej podejrzewać się daje na zasadzie danych krzywej krwawień macicznych. Już jednorazowe nienastąpienie miesiączki musi budzić podejrzenie ciąży pozamacicznej.

7) Wszystkie krzywe wogóle mają tę wspólną cechę, że po nienastąpieniu jednego lub kilku rzędu peryodów, następuje jakoby w normalnym terminie nietypowe krwawienie, trwające zwykle 3-4 tygodni.

8) Ostatnie krwawienie—wrzekomo przewlekła miesiączka—uważać należy już za krwawienie właściwe poronieniu (*Abortblutung*).

9) Przy pęknięciu worka płodowego pozamacicznego zwykle nie występuje krwawienie przez pochwę.

(Referat ten krótki podaję dla niezmiernej ważności traktowanej przez WEINDLER'a kwestyi. Osobiście najzupełniej podzielam zdanie KALTENBACH'a i w ostatnich kilku latach, gdzie miałem do czynienia stosunkowo bardzo często z ciążą pozamaciczną — przeszło 70 razy, — przy rozpoznaniu ciąży pozamacicznej zwracałem zawsze uwagę na typ i przewlekłość krwawień, co prawda nie notując tych krwawień w szematycznych krzywych. Na przyszłość zaś wypada zasto sować radę WEINDLER'a) (Referent).

(Centr. f. Gyn. 1900 Nr. 49 pg 1332)

Fr. Neugebauer.

## Z Warszawskiego Towarzystwa Higienicznego.

Posiedzenie wydziału higieny ludowej z dnia 24 listopada r. z.

Posiedzenie wypełnił odczyt d-ra Z. MIERZYŃSKIEGO ze Zduńskiej Woli o wodzie w miastach i osadach. D-r M. ze stu kilkudziesięciu odpowiedzi, nadesłanych na kwestyonaryusz drugiej wystawy higienicznej, ułożył referat zbiorowy, wykazujący jaskrawo, jak źle u nas stoi sprawa wody do picia, nawet w większych i zamożnych miastach. Są wsie u nas (w kieleckiem), nie mające wcale studzien, ale sprowadzające wodę beczkami z odległości kilku wiorst; wykopują też tam doły do zbierania wody. W miastach procent studzien, dających dobrą wodę do picia, jest bardzo niewielki. Studzien miejskich wszędzie jest za mało. Nawet pompy drewniane w miastach i osadach naszych daleko mniej są jeszcze rozpowszechnione od studzien otwartych. Gubernie zachodnie Królestwa, zdaje się mają studnie porządniej zbudowane, więcej pomp, nawet murowanych. W guberniach wschodnich studnie murowane rzadko się trafiają. O studniach artezyjskich doniesiono zaledwie z kilku miast: Zgierza, Włocławka, Sierpca. Dzielne zużycie wody na głowę oznaczano najczęściej na jakieś 10 litrów; często jednak znajdowano na dzień i głowę zaledwie 2—4 litry wody; w niektórych miejscach, zwłaszcza w gub. zachodnich Królestwa, ilość wody, zużywanej dziennie na głowę, wynosiła więcej, nawet do 25 litrów. W gub. przemysłowych rzeki wszędzie są zanieczyszczone, niekiedy w niezmiernym stopniu, odpadkami fabrycznymi.

W bardzo ożywionych rozprawach d-r DOBRZYCKI zwracał uwagę na niesłychaną nigdzie chyba służebność, której używa fabryka Rephana w Kaliszu: prawo dowolnego stawiania tam na odnogach Prozny, przez co całe dzielnice miasta naraz bywają pozbawione wody.

Postanowiono: zebrać przepisy prawodawcze, dotyczące zanieczyszczania wód (d-r POLAK, p. RAKOWIECKI), przejrzeć dawniejsze prace i doniesienia o wodzie, studniach, i t. p. Zwracano uwagę, że nasze miasta i osady mają na procentach nieraz znaczne nawet kapitały, które mogłyby być użyte na studnie artezyjskie, pompy murowane, poprawę studzien istniejących.

Posiedzenie z dnia 1 grudnia r. z.

Nakładcy książki WROŃSKIEGO: „Jak sobie radzić na wsi w nagłych wypadkach choroby“ gotowi byłiby ustąpić Tow. Higienicznemu po znacznie niższej cenie kilkaset jej egzemplarzy. Sprawozdawcy wydziału: GABSZEWICZ, ŁAZAROWICZ, ŁAGOWSKI, gorąco polecają tę książkę. Postanowiono prosić Radę o zakupienie i rozesłanie jej członkom Towarzystwa.

Odczytano pracę p. MIŁEWSKIEJ: „Pranie u włościan“, opartą na szczegółowych danych z paru wsi gub. Płockiej. Przeciętna ilość mydła, zużywanego na pranie, wynosi u włościan 5½ funt., które kosztują 58 kop. Najwięcej mydła zużywają (za 1 rb. 71 kop. na głowę) młodsze kobiety, a zwłaszcza zaś dziewczęta na wydaniu. Wiele włościanek przygotowuje ług do prania, nalewając gorącą wodą popiół ze spalonego drzewa. Koszt mydła do prania w klasach średnio zamożnych inteligentnych wynosi 1 rb. do 1 rb. 50 kop. rocznie na głowę, a więc różnica nie jest wielka. Pochodzi to stąd, że włościanie, mając bardzo mało bielizny, piorą ją co 1—2 tygodnie, przyczem marnują dużo mydła, że mydło kupują przed każdym praniem najgorsze, rozpluwające się, a płacą za nie bardzo drogo, że bieliznę grubą i bardzo zabrudzoną doprać jest daleko trudniej.

Sprawą mieszkań włościańskich zainteresowano się i w sekcji przemysłu i handlu ludowego (odczyt p. DZIERZBIKIEGO).

Posiedzenie z dnia 22 grudnia r. z

Rada Tow. Hig. zgodziła się na wydatki potrzebne do otrzymania dokładniejszych planów i kosztorysów łazien wiejskich. Żądania takich planów są coraz liczniejsze.

P. M. MIERZEJEWSKI wyraził gotowość ofiarowania Tow. Higienicznemu kilkuset egzemplarzy wydanej przez siebie higieny ludowej, napisanej przez Antoszkę. Sprawozdawcy (KOZŁOWSKI, MĘCZKOWSKI, przewodniczący) książkę tę, napisaną z wielką zuajomością i miłością ludu, mimo pewnych jej usterek gorąco polecili Towarzystwu.

D-r BRONOWSKI odczytał pracę o pomocy lekarskiej dla służby folwarcznej. Prócz względów moralnych i obywatelskich do organizowania pomocy dla służby folwarcznej skłaniają i względy ekonomiczne. Licząc na majątek 40 włokowy 160 osób służby folwarcznej, 4,1 śmierci wśród niej i 127 zachorowań z 2500 dniami choroby, a w tem 635 dniami roboczymi, B. oblicza stratę, wynikającą z chorób, dla właściciela na 344 rb. Części tej straty dałoby się uniknąć przez dobrze zorganizowaną pomoc lekarską. Lekarz czy to dominialny, czy też mający umowę z większą liczbą majątków w promieniu wszakże nie większym nad 15 wiorst powinien poświęcać swój czas przeważnie służbie folwarcznej i czerpać ztąd przeważną część swych dochodów. Babka położna i pomocnik (choćby i felecer, byle całkiem zależny od lekarza) są potrzebni. Każdy folwark powinien mieć wolną izbę dla ciężiej chorych. Prócz leczenia lekarz winien uwzględniać i higienę. Działalność lekarza wśród służby folwarcznej z pewnością często okaże się niezmiernie ważną i dla zdrowia właścicieli majątków. Regularne objazdy z góry obranych punktów mniej są pożyteczne i mniej zasługują na polecenie, niż zwykle porady w mieszkaniu lekarza i wyjazdy na zawezwanie. Apteczki po dworach lub wożone przez lekarza narażają na kłopoty i straty; lepsza jest umowa z aptekarzem, który może ustąpić do 25% rabatu na lekarstwach dla służby. Pomoc lekarska dla służby nie powinna być całkiem bezpłatna; służba powinna ponosić choćby niewielką część kosztu. Na lekarza i jego pomocników trzeba liczyć  $\frac{2}{3}$  kosztu,  $\frac{1}{3}$  zaś na lekarstwa. Wyniesie to 5—10 kop. z morgi albo 1 rb. do 1 rb. kop. 50 na każdą głowę służby folwarcznej.

Po rozprawach (MĘCZKOWSKI, ŁAZAROWICZ, JAKIMIĄK) postanowiono wypracować praktyczny projekt umowy o leczenie służby folwarcznej.

## Z Towarzystwa Lekarskiego Wileńskiego

Posiedzenie z dnia 28 listopada r. 1900.

1) Kol. GERSZUN pokazał guz, złożony z pęczka włosów, splecionych z sobą i powleczonych solami fosforowemi, wydany przez kol. ROMMA z pęcherza moczowego chorej lat 32, która skarżyła się na ból w prawej okolicy brzucha i na krwawy mocz. Przy badaniu wyczuwał się twardy guz wielkości cytryny, leżący na prawo od macicy i ściśle do niej przylegający. Badanie uroskopowe pęcherza moczowego wykazało na jego podstawie dwa małe papillomaty, lekko krwawiące, a u wierzchołka długie białe nici, których istota nie mogła być okre-



ślona. Po otworzeniu pęcherza (*sectio alta*) guz został oddzielony żegadłem. Prelegent przypuszcza istnienie w sąsiedniej części macicy torbieli skórzastej, która wrosła do pęcherza, wytwarzając wymieniony guz. Literatura zawiera bardzo mało podobnych przypadków.

2) Kol. KREWER wypowiedział odczyt „Przyczynek do działalności wydzielniczej trzustki“, treść dysertacji na stopień doktora medycyny stanowiący, przytoczyłdoświadczenia, dokonane w klinice prof. PAWŁOWA.

Kol. ŚWIĄTECKI zarzucił prelegentowi, że nie uwzględnił wpływu na wydzielinę trzustki konsystencji pokarmu, oddziaływającego na błonę śluzową kiszek; uważa też, że nie można wyprowadzać wniosków z różnicy w ilości wydzieliny soku trzustkowego, jeżeli ta różnica nie przewyższa 2 — 3 ctm. sz., gdyż zależy ona może od wpływów psychicznych, jak np. hałas w laboratorium.

3) Kol. ROMM w dopełnieniu do historii chorego, pokazanego na poprzednim posiedzeniu (zob. „Medycyna“ Nr, 50, str. 1164), mówił o przyczynach skutkach i leczeniu przerostu gruczołu krokowego. Wymieniwszy sposoby operacyjne, zaznacza, że każdy z nich może zawieść, i czasem jeden po drugim trzeba wykonać. Jedynie dokładniejsze zbadanie różnych postaci przerostu gruczołu krokowego może ściślej określić wskazanie odpowiednich sposobów operacyjnych.

Przyjmując, że wymienione cierpienie polega na przeroście tkanki gruczołowej i mięśniowej, z których czasem pierwsza silniej się rozrasta, tworząc guz miękki, czasem druga, tworząc twarde, prelegent twierdzi, że w pierwszej postaci również jak przy równomiernym przeroście gruczołu najlepsze wyniki daje kastracja albo rezekcja sznurków nasiennych wykonane dwustronnie (jednostronne chybają celu); w drugiej postaci dobrze działają prostatektomia i sposób BOTTINI'ego.

Kol. SALKINDSON zwraca uwagę, że, gdyby w przypadku swoim prelegent dokonał nie kastracji, lecz rezekcji sznurków nasiennych, skutek byłby również dobry, a niebezpieczeństwo dla chorego mniejsze.

Kol. ŚWIĄTECKI wymienia pracę prof. CIECHANOWSKIEGO, który dowiódł, że przerost gruczołu krokowego nie jest właściwie przerostem, lecz rozciągnięciem gruczołków wskutek zastojów wydzieliny, wywołanego przez ucisk przewodów przez tkankę łączną, która rozwinęła się dokoła nich w następstwie zapalenia przewlekłego. Przeto jako środek leczniczy wskazany jest masaż gruczołów, który powinien szczególnie dobrze działać w połączeniu z przecięciem przewodów nasiennych. Gdy trzeba u prostatyka otworzyć pęcherz moczowy (*sectio alta*) dla wydobycia kamienia, należy mieć przygotowane żegadło dla wykonania w odpowiednich przypadkach prostatektomii t. j. tego, co się robi przy sposobie BOTTINI'ego, ale pod kontrolą oka.

Posiedzenie z d. 12 grudnia r. 1900.

Posiedzenie to poświęcone było sprawom administracyjnym. Miały miejsce wybory urzędników Towarzystwa na rok przyszły. Wybrani zostali: na prezesa kol. ERBSTEIN, na wice-prezesa kol. WOJNICZ, na 1-go sekretarza kol. ŚWIĄTECKI na 2-go kol. GERSZUN, na bibliotekarza kol. SUMOROK, na podskarbiego kol. FIEDOSIEW, na kustosza prowizor SYRWID.

J. S.

## SPRAWOZDANIE ZE ZJAZDU MIĘDZYNARODOWEGO W PARYŻU

(2—9 sierpnia 1900).

(Ciąg dalszy. — Zob. Nr. 2).

D-r RUMMO (Palermo). *Cardioptosis*. Opadnięcie serca stanowi oddzielną i samoistną jednostkę chorobową. Należy przypuszczać, że serce obniża się ze swego stałego położenia na skutek zwiócenia podtrzymujących je więzów. Ten stan patologiczny nie stoi w żadnym związku z opadnięciem trzew (*enteroptosis*): pierwsze spotyka się bez drugiego i odwrotnie. Nie zależy ono zupełnie od stwardnienia tętnic, ponieważ daje się często spotykać już w wieku młodzieńczym lecz prawdopodobnie powodują je pewne własności osobnicze. Badania kliniczne dowodzą, że istnieją osobniki ze szczególną skłonnością do powstawania tego stanu chorobowego, mianowicie osobniki o słabym rozwoju kości, klatce piersiowej wydłużonej, upośledzonym rozwoju mięśni i cienkiej warstwie tkanki tłuszczowej podskórnej. Istota opadnięcia serca polega na pewnych zaburzeniach statyki tego narządu, dla tego też może być mowa o niezpełnem i zupełnem opadnięciu, t. j. kiedy obniżenie serca dochodzi do tego, że spoczywa ono całkowicie na przeponie. Serce przesuwa się wtedy daleko na lewo, a tętnica główna, zwłaszcza zaś łuk jej, ulega rozszerzeniu; tony z nad wielkich otworów serca należy wysłuchiwać w 3 lub 4 międzyżebżu; przestrzeń półksiężycowa TRAUBE'go zmniejsza się; czasami opada nieco nawet płat lewy wątroby, dolne zaś granice płuc sięgają niżej, niż w rozedmie wysokiego stopnia. Objawy subiektywne są następujące: uczucie ściśnienia w klatce piersiowej i niepokoju (*Præcordialangst*), bicie serca, duszność, dusznica bolesna, *tachy-* lub *bradycardia* i liczne, niestałe objawy neurasteniczne. Cierpienie to jest rodzinne, dziedziczne i wrodzone.

D-r HUCHARD (Paryż). *Arhythmia et tachyarhythmia cardiosclerotica*. Sprawozdawca rozróżnia dwie postaci niemiarowej czynności serca, zależne od stwardnienia naczyń. a) Powracające od czasu do czasu wśród zupełnie prawidłowej czynności serca napady niemiarowości tętna, które występują nagle bez żadnej przyczyny i są połączone ze skurczami serca niejednakowej siły. b) Stopniowy, niedostrzegalny rozwój arytmii, który trwa lata całe, nie wywołując żadnych zaburzeń czynnościowych do czasu, aż nagle grypa (influenza), wzruszenie, błąd w dyecie lub coś podobnego wytrąca usrój z jego zwykłej równowagi i powoduje duszność i bicie serca. Ta właśnie postać może wziąć obrót bardzo poważny. W takich przypadkach naparstnica nie tylko pozostaje bez skutku, lecz staje się wprost szkodliwą. Mówca spostrzegł zejście śmiertelne już po małych dawkach tego leku, natomiast środki podniecające oddają nieraz istotnie dobre usługi.

D-r FURSTER. Mięso surowe i leczenie gruźlicy. Technika otrzymywania tego środka leczniczego, który w ostatniej dobie zyskał licznych zwolenników, jest następująca. Za pomocą szerokiego noża odcina się płat surowej wołowiny lub baraniny w ten sposób, żeby otrzymać kawał miękkiego mięsa, sieka się go i przeciera przez sito. Miazgę, otrzymaną w ten sposób, dzieli się na cząstki wielkości laskowego orzecha i podaje się je, stosownie do upodobania chorego, w galarecie owocowej lub ocukrzony (?!). Chory powinien je łykać, nie żując, a w ten sposób może spożyć 100—300 grm. mięsa surowego niezależnie od zwykłego

pożywienia. Nie należy zaniedbywać podawania jednocześnie chorym wina co godzinę po łyżce stołowej. Wyniki pomyślne tej metody leczniczej, którą CHARTEMESIE i RICHEL wypróbowali na zwierzętach, wcale nie polegają na przekarmianiu, jak utrzymuje BOUCHARD. Ojciec mówcy w ciągu 35-ioletniej praktyki w Montpellier zebrał bardzo wiele pomyślnych sposteżeń, posiłkując się tą właśnie metodą leczniczą.

D-r AUFRECHT (Magdeburg). Przyczyna i rozwój miejscowy gruźlicy płuc. Oddzielne ogniska gruźlicze, znajduwane w szczytach płuc u osobników, zmarłych wskutek innych cierpień, posiadają postać zawałów (*infarctus*). Taki zawał powstaje na skutek zakrzepu w naczyniu krwionośnem, którego rozgałęzienia zaopatrują odnośną część płuca, sam zaś zakrzep tworzy się pod wpływem zapalenia ściany naczynia. W sąsiedztwie ognisk gruźliczych zawsze można znaleźć naczynia o ścianach zgrubiałych i nacieczonych lecz bez niedrożności światła. W częściach płuca, przylegających do ognisk wspomnianych, które stanowią pierwszy okres rozwoju sprawy gruźliczej, znajdują się prawie zawsze gruzelki wielkości prosa i ogniska, zawarte w pęcherzykach płucnych. Ostatnie mają być wyrazem zapalenia płuca i oskrzeli (*Bronchopneumonia*). Pogląd ten jednak jest niesłuszny. Gruzelki prosówkowe są to zaledwie cząstki małych naczyń krwionośnych, których ściany na skutek nacieku drobnokomórkowego znacznie zgrubiały, a ogniska pęcherzykowe zależą od zakrzepów w małych naczyniach. W środku tych ognisk znajdujemy zwykle wylew krwi, a na obwodzie grupy szczelnie przylegających do siebie komórek. A więc gruźlica płuc rozpoczyna się od zapalenia ścian średnich, co do grubości, rozgałęzień tętnicy płucnej, któremu towarzyszy zakrzep lub zanik światła naczyń krwionośnych. Części płuca, w których rozgałęziają się schorzone naczynia, ulegają martwicy. Te zmiany w ścianach naczyń, znajduwane zarówno na trupach ludzkich, jak i u zwierząt w doświadczalnej gruźlicy prosówkowej, zależą od obecności laseczników gruźliczych, które dostają się tam z krwi. Obecność laseczników w ścianach naczyń dokładnie stwierdzić można na preparatach barwionych. Odkrycie tych stosunków drobnoustrojów do ścian naczyń z konieczności musi zmienić panujący do dziś pogląd, według którego zakażenie gruźlicą następuje przez drogi oddechow. W samej rzeczy — w jaki sposób lasecznik nieobdarzony zdolnością ruchu, mógłby przeniknąć przez tkankę płucną aż do naczynia, nie pozostawiając po sobie żadnego śladu? A zatem w samym płucu muszą istnieć pewne przyczyny, które narząd ten czynią ulubionem siedliskiem dla laseczników gruźlicy.

Zjawisko to znajduje wytłomaczenie we własnościach krwi płucnej i w niesprzyjających warunkach krążenia krwi. Gałęzie drobne tętnicy płucnej są mniej zdolne do oporu niszczącej pracy laseczników, ponieważ otrzymują krew z prawej komory serca, obfitującą w kwas węglany i inne szkodliwe produkty przemiany materii. To też sprawa gruźlicza najczęściej rozpoczyna się u szczytów płuc, gdzie obieg krwi jest znacznie zwolniony, a tkanka płucna ulega silnemu rozciąganiu przy głębokich ruchach oddechowych, co ma miejsce podczas ciężkiej pracy fizycznej, kaszlu i t. p.

D-r RENON (Paryż): Gruźlica jako czynnik przyczynowy w pewnych postaciach zgorzeli symetrycznej (*asphyxia*) (syndrom RAYNAUD'a). Wykład stanowi nowy przyczynek do ogłoszonych przez G. SEE, BRERA i in. spostrzeżeń, dotyczących względnie częstego współistnienia gruźlicy płuc i choroby RAYNAUD'a (zgorzel symetryczna kończyn) i przypisuje gruźlicy wpływ bezpośredni na powstawanie tego cierpienia. W ten sposób znalazłby się isoto-

tny czynnik przyczynowy tej sprawy chorobowej, która do dziś nie została uznana za samoistną jednostkę chorobową. Stosunek między gruźlicą i chorobą RAYNAUD'a należałoby sobie wyobrazić inaczej, niż np. wpływ gruźlicy kręgosłupa na układ nerwowy (wskutek ucisku rdzenia). Lecz jaki tu jest udział gruźlicy, nie można jeszcze do czasu orzec: czy chodzi o wpływ bezpośredni na naczynia krwionośne, czy też mamy tu tylko nasycenie (*Empyriagnation*) układu nerwowego ośrodkowego i obwodowego, podobne do tego, które SCHMITT spostrzegał w akroparestezyi. Spostrzeżenie własne RENON'a dotyczy mężczyzny, cierpiącego na gruźlicę płuc i gruczołów, który w ciągu 10-ciu dni utracił prawie wszystkie palce rąk i część uszu. Przy każdej nowej kongestyi występowała u niego sinica i bóle w kikutach palców. Zastępują na zaznaczenie głosy mówców, którzy zabierali głos w rozprawach nad tą kwestyą. Tak WIDAL utrzymuje, że etiologia choroby RAYNAUD'a jest bardzo różnorodna, jak to wskazują dane badania zwłok. POTAIN dodaje, że i trąd również można uważać za czynnik przyczynowy omawianego cierpienia. APERT zaznacza, że nie tylko zakażenie, lecz i zaburzenia przemiany materii, jak np. inoocówka cukrowa, mogą przygotować grunt dla tego cierpienia, i ostrzega przed utożsamianiem choroby RAYNAUD'a ze zgorzelą cukrzycową.

#### Sekcja neurologiczna,

Sekcja neurologiczna obradowała pod kierownictwem RAYMOND'a, który w krótkiej mowie inauguracyjnej podnosi zdobycze wiedzy z ostatnich czasów w zakresie anatomii, patologii i fizjologii układu nerwowego. Następnie zwraca się do lekarzy neurologów i w ten sposób określa zadanie, które przypada im do spełnienia: „Zadaniem naszym jest zwalczać postępujące wciąż zwyrodnienie i dziedziczność chorobową; kłaść tamę szerszącemu spustoszeniu, które sprawia przymiot, choroba najczęstsza i najzłobniejsza ze wszystkich. Do niej należy odsłaniać i wykazywać trucizny, które zagrażają bezpośrednio naszemu narządowi nerwowemu, począwszy od najbardziej złowrogiej i rozpowszechnionej—alkoholizmu; wpajać w umysły tę prawdę, że główne źródło szczęścia spoczywa w doskonałej harmonii narządów, które kierują stosunkiem naszego ustroju do świata zewnętrznego”.

Prof. A. PICK (Praga). O znaczeniu słuchowego ośrodka mowy, jako hamulca dla mechanizmu mowy. Od czasu wykrycia mechanizmu, hamującego w zakresie nerwów serca, zdawało się bliskim poznanie tych spraw, które rządzą wyższymi ośrodkami, umiejscowionymi w mózgu. Nie należy jednak zapoznawać tego, że wszystkie próby, czynione w tym kierunku, a przeniesione nawet i do patologii, kończyły się na wykazaniu pewnej analogii pomiędzy rozmaitemi czynnościami. Dopiero w ostatnich czasach udało się dowieść, że i zjawiska wewnątrzmoźgowe posiadają mechanizmy hamujące. Od kiedy badania nad mechanizmem mowy zrobiły nadzieję poznania tych zjawisk przynajmniej z jednej strony, stało się możliwym poznanie istotnego mechanizmu hamującego i w tym zakresie. Podczas kiedy HUGHLINGS JACKSON po raz pierwszy w swych pracach o ewolucyi i dissolucyi starał się objaśnić całą naukę o afazyach w ogólności za pomocą istnienia pewnego układu mechanizmów hamujących i zaburzeń ich czynności, WERNICKE i BROADBERT dowiedli na drodze spostrzegania klinicznego, że czynności ruchowego ośrodka mowy odbywają się pod kierunkiem ośrodka mowy słuchowego. Okazało się mianowicie, że czynności słuchowe ośrodka mowy słuchowego znajdują się w związku z ośrodkiem ruchowym mo-

mowy, zaburzenia zaś tych czynności stanowią źródło parafazy; okazało się nadto, że ośrodek mowy słuchowy jest ośrodkiem hamującym dla ruchowego, którego czynności po zniszczeniu czynności ośrodka słuchowego przynajmniej na czas pewien odbywają się bez żadnego hamulca. Wtedy właśnie widzimy to znane zjawisko, że u chorego, u którego wystąpiła nagle głuchota wyrazowa (*Worttaubheit*), zjawia się prócz parafazyj inne zaburzenie, zwane *logorrhoea*, a chory albo paple przez czas dłuższy sam do siebie nieustannie lub wskutek jakiegoś bodźca, np. zapytania, zaczyna na nowo przerwana mowę. Zjawisko to starano się objaśnić w sposób dwojaki: 1) że w ośrodku ruchowym mowy występuje stan podrażnienia. Jeżeli jednak wziąć pod uwagę, że zjawisko powyższe występuje zawsze tylko w razie uszkodzenia ośrodka mowy słuchowego wyłącznie, a nigdy po uszkodzeniu samego tylko ośrodka ruchowego, to teoria podrażnienia upaść musi; nasuwa się więc inne przypuszczenie, mianowicie — 2) że *logorrhoea* jest następstwem wyłączenia czynności hamującej, zawartej w ośrodku mowy słuchowym. Nieliczni autorzy, którzy zajmowali się tą sprawą, skłaniają się do drugiego poglądu, wogóle jednak sprawa ta, posiadająca znaczenie zasadnicze, nie jest jeszcze dostatecznie wyświetlona. Nie ulega wątpliwości, że objaśnienie powyższe nie tylko najlepiej tłumaczy postać samego zjawiska i jego przebieg, lecz i umożliwia zrozumienie względnej jego rzadkości, zależnej od działania pewnych, nieznanych bliżej cierpień i ich wpływu na ośrodek mowy słuchowy i przylegające do niego części mózgu. Dalej łatwo zauważyć, że inne, po części czynnościowe, zaburzenia podobnego rodzaju, pewne *echolalia*, *logorrhoea paralytica* w „petit — mal” i *hemicrania concomitata* na tle rozumowania powyższego stają się nie tylko bardziej zrozumiałymi, lecz dadzą się postawić w związku bardziej prawdopodobnym z innymi towarzyszącymi im objawami. Zasadnicze zaś znaczenie takiego właśnie pojmowania sprawy polega na tem, że daje ono możność wykazania, iż i w zakresie wyższych przejawów psychicznych działają mechanizmy hamujące, podobne do tych, jakie stwierdzono dla niższych czynności nerwowych; w ten sposób dotychczasowe doświadczenia nad określeniem mechanizmów hamujących dla zjawisk psychicznych i psychopatycznych zyskują trwalszą podstawę.

D-r LADAME (Genewa). *Aphasia motorica pura (sine agraphia) s. Aphemia pura*. Zamieszanie, które panuje dotąd w określaniu rozmaitych rodzajów afazyj ruchowej, sprawiło, że nie zdołano jeszcze nakreślić wyraźnej linii granicznej pomiędzy *aphasia* i *anarthria*. Zdaje się, że nauka o neuronach zdoła rzucić snop światła na tę sprawę; oto więc zasady, które należałoby się rzucić w rozróżnianiu tych dwóch zjawisk: *anarthria* zależy od uszkodzenia neuronów rzutowych (projekcyjnych), które stanowią drogi ruchowe narządu dźwiękowego (fonacyjnego). I tu, jak i dla innych ruchów dowolnych, istnieją najmniej dwie grupy neuronowe: obwodowe, które mają źródło w jądrach opuszkowych, i ośrodkowe — umiejscowione w dużych komórkach piramidalnych zawojów czołowych i przylegających do brzozy ROLAND'a każdej półkuli. Oczywiście więc, *anarthria* może być pochodzenia korowego, a w takim razie nie koniecznie stanowi objaw cierpienia jąder opuszkowych lub pseudo-opuszkowych okolicy *capsulae internae*, co raczej cechowałoby niemotę ruchową, zwaną podkorową. *Aphasia* natomiast stanowi skutek uszkodzenia neuronów kojarzeniowych (assocyacyjnych) wewnątrz — i między-korowych i spojeniowych. Wiadomo, że ośrodek BROCA, gdzie znajduje się siedlisko niemoty ruchowej, zawiera przeważnie włókna kojarzeniowe, za pomocą których znajduje się on w związku z licznymi innymi ośrodkami ruchowymi, głównie zaś z czuciowymi i ruchowymi mowy artykulowanej,

z ośrodkiem słuchowym i wzrokowym mowy, ośrodkiem ruchowym dla ręki piszącej i obustronnymi ośrodkami ruchowymi dla dźwięków, a więc krtani, języka i warg. W niemocie (*aphasia*) ruchowej zwykłej (typ BOUILLAUD—BROCA) mniej lub więcej cierpi większość dróg kojarzeniowych zawoju BROCA, a powstałe ztąd objawy znajdują się w zupełnej zgodzie ze stopniem uszkodzenia. W przypadkach *aphemia pura* (*aphasia motorica sine agraphia*) przeszkoda spoczywa w neuronach kojarzeniowych, które łączą ośrodek BROCA z ośrodkami fonacyjnymi, przylegającymi w obudwu półkulach do brzozy ROLANDA. A zatem włókna kojarzeniowe, które łączą podstawę zawoju trzeciego czołowego z ośrodkiem ruchowym pisania, pozostają na stronie. Otóż niemota czysta może być równie dobrze pochodzenia korowego, jak i podkorowego. Jej cechą charakterystyczną stanowi uszkodzenie, umiejscowione we włóknach kojarzeniowych, które możnaby nazwać włóknami kojarzeniowymi psycho-ruchowymi dźwiękowymi (fonacyjnymi). Klinicznie niemota ruchowa czysta, bez żadnych innych powikłań, objawia się w ten sposób, że u chorego stwierdzamy: 1) utratę mowy dowolnej, 2) utratę zdolności powtarzania, 3) utratę zdolności czytania głośno; pozostają zaś zachowane: 1) zdolność pisania dowolnego, 2) pisanie za dyktandem, 3) zdolność przepisywania, 4) zdolność rozumienia wyrazów. Należy zaznaczyć zwłaszcza jeden objaw, spotykany zawsze we wszystkich przypadkach typowych niemoty ruchowej czystej, mianowicie zupełną utratę mowy (*mutismus completus*). Co się tyczy rozpoznania różniczkowego, to uwzględniać należy niemotę histeryczną i udawanie niemoty. Czysta afazja ruchowa różni się od napadów niemoty histerycznej swoim pochodzeniem, objawami towarzyszącymi, przebiegiem cierpienia i w końcu wynikami leczenia. Udawanie niemoty jest znacznie rzadsze, niż jak to dawniej sądzono. Łatwo przekonać się o istotnym stanie rzeczy za pomocą dokładnego i pilnego spostrzegania chorego. Z powyższego wynika, że należy zupełnie zaniechać nazw: niemota ruchowa korowa i podkorowa, ponieważ nazwy te prowadzą do dwuznaczników i sprowadzają do tej samej kategorii anatrię ośrodkową i niemotę ruchową czystą. Na podstawie danych klinicznych możnaby zaprowadzić podział następujący: niemoty ruchowe: 1) niemoty ruchowe czyste: a) *aphemia pura sine agraphia* i b) *agraphia pura sine aphemia*. 2) Niemoty ruchowe złożone: a) *aphasia motorica vulgaris* (typu BOUILLAUD—BROCA); b) *aphasia sensorio-motorica* i c) *aphasia* z zaburzeniami intelektualnymi.

(C. d. n.).

### Drobniejsze wiadomości różnej treści.

— TERIER badał wpływ ciąży na zęby. U wielu kobiet następuje próchnienie ich. Zazwyczaj w końcu pierwszego miesiąca zaczyna się ból zębów, który się wznawia na końcu ciąży. Próchnienie przebiega o wiele prędzej, niż u kobiet nieciążarnych. Zęby łamią się daleko łatwiej; zmienia się ich skład chemiczny. Przyczyny są miejscowe i ogólne. Do pierwszych należą: zapalenie dziąseł, zmiany w wydzielaniu śliny

i kwaśne odbijania; do drugich: rozstrój dróg pokarmowych, moczowych i wątroby, warunkujące ze swej strony zaburzenia w odżywianiu tkanek wogóle. Tu też należy pobudliwość układu nerwowego, nerwobóle zębów, utrudniony odpływ krwi, a przez to i zapalenie dziąseł. Skutkiem tego miazga zębów ulega uciskowi i zanikowi. Tworzenie się wtórnej dentyny zostaje podczas ciąży upośledzone; część potrzebnych

soli wapiennych zużyta zostaje na tworzenie się jąder kostnych płodu. Do pewnego stopnia można zapobiegać psuciu się zębów. W tym celu trzeba jaknajdokładniej badać usta i zęby w początku ciąży, usuwać najmniejsze śla-

dy kamienia zębowego, leczyć zapalenie dziąseł. Plombowanie jest dozwolone, lecz wyrywać zęby należy z największą ostrożnością. (Wien. med. Presse. 29. 4. 1900).

**Zmarli.** Ś. p. Kazimierz KRAKÓW urodził się w Dreźnie 5 grudnia 1866 roku, szkoły i uniwersytet ukończył w Warszawie. Po otrzymaniu stopnia lekarza w roku 1894, ś. p. Kazimierz KRAKÓW został przyjęty przez d-ra NEUGEBAUERA do grona współpracowników założonego jesienią 1893 r. oddziału ginekologicznego szpitala śwangielickiego. Wkrótce też został pierwszym asystentem tegoż oddziału i pełnił gorliwie ciężkie nieraz obowiązki swoje przez 5½ lat. Po blisko dwuletnich cierpieniach, po ciężkiej agonii, przy pełnej świadomości umysłu śmierć położyła kres jego cierpieniom dnia 10 stycznia 1901 r. Ś. p. Kazimierz KRAKÓW ogłosił kilka prac drukiem, czerpiąc materiał z kazuistyki oddziałowej według wskazówek d-ra NEUGEBAUERA. Prace te są następujące: „Czy złamanie obojczyka u noworodka nieoddechającego stanowi przeciwwskazanie do zastosowania metody SCHULTZE'go“. Referat w Gaz. Lek. 1894. Nr. 16. „Przypadek ostrej rzęzączki w położu“. Gaz. Lek. 1894. Nr. 24. „Przypadek poczęcia oraz porodu przez przetokę szyjowo-pochwową“. Medycyna 1897. Nr. 20 i 21. „Przypadek przewlekłego wycisowania macicy wyleczony sposobem FUES-BOCKENBACH'a“. Medycyna. 1897. Nr. 48. „Atresia s. defectus vaginae“. Demontracya chorej w Warszawskim Towarzystwie Lekarskiem dnia 1. II. 1898. „Kilka słów w sprawie zszywania krocza położnicy, pękniętego przy porodzie, oraz opis modyfikacyi kleszczy porodowych“. Odczyt w Towarzystwie Lekarskiem. Medycyna. 1898. Nr. 41. „W sprawie otwierania jamy brzusznej przez sklepienia pochwy (Koeliotomia vaginalis)“. Medycyna. Nr. 33—35. 1896. Prócz modyfikacyi kleszczy porodowych, ś. p. Kazimierz KRAKÓW podał cały szereg instrumentów i przyrządów własnego pomysłu, jak np. kociołek sterylizacyjny przenośny, bardzo prostej konstrukcyi, tani i doskonale działający, więzadło dla ligatur w głębi rany pochwowej przy wyluszczeniu pochwowem macicy: Brochodet, instrument, który nawet i za granicą rozpowszechnił się, onkotom do otwierania ropni przy-macicznych, składający się z trójgrańca oraz noża i rurki do drenowania i t. d.

— W Tulczynie zmarł d-r Lzydor MATUSZKIEWICZ d. 6 stycznia 1901 r.

### Od Redakeyi i Administracyi.

„Medycyna“ wychodzić będzie w r. 1901 według tego samego programu i na tych samych warunkach, co i w roku ubiegłym.

**Uprasza się Sz. Prenumeratorów o wczesne nadsyłanie przedpłaty w celu uniknięcia zwłoki w przesyłce pisma i o uregulowanie zaległych rachunków.**

WYDAWCA Dr. L. Guranowski.

REDAKTOR odpowiedzialny Dr. med. M. Sadowski.

Дополнено Цензурою, Варшава, 4 Января 1901 г.

Druk K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8