

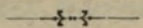
GAZETA LEKARSKA.

I. PRZYCZYNEK DO NAUKI O PADACZCE JACKSON'A.

[Rzecz czytana na posiedzeniach Towarzystwa Lekarskiego d. 5 i 19 czerwca r. b.]

Podali

A. Wizel i K. Rychliński.



Szanowni Panowie!

Przystępując do pisania odczytu o padaczce JACKSON'a, nie mieliśmy bynajmniej zamiaru wszechstronnie kwestyi tej opracować. Celem naszym było jedynie odczytać skromny przyczynek do tej tak doniosłej w neuropatologii kwestyi. Chcieliśmy zwrócić uwagę na jeden tylko zasadniczy punkt, mający tak wielkie pod względem klinicznym znaczenie, a mianowicie na trudność rozpoznawania i umiejscawiania cierpień w przypadkach JACKSON'owskiej padaczki, przypuszczając, że opracowanie kwestyi z tej strony nie będzie pozbawiło wartości.

Za punkt wyjścia dla pracy niniejszej posłużyło nam pewne ciekawe spostrzeżenie, które tu w całości na wstępie przytaczamy.

Do oddziału chorych nerwowych D-ra GAJKIEWICZA zapisał się d. 2 stycznia r. b. wyrobnik, Hendler, w wieku lat 62. Od krewnego pacjenta dowiedzieliśmy się o przeszłości jego rzeczy następujących.

Chory dwadzieścia lat temu zaczął cierpieć na zwykłą padaczkę. Napady padaczkowe powtarzały się w ciągu lat kilkunastu, poczem ustały, tak, iż w ciągu ostatnich lat pięciu nie było ani jednego napadu. Dopiero w październiku r. z. napady znowu zaczęły występować. I tym razem drgawki miały być również ogólne. Dodać należy, iż cztery lata temu u chorego wystąpiła nagle afazya: chory przestał całkowicie mówić. Stopniowo wszakże mowa zaczęła się poprawiać, zawsze jednak przedstawiała pewne zboczenie [chory zapominał słów].

W grudniu r. z. [na trzy tygodnie przed zapisaniem się do szpitala] chory znowu dostał napadu drgawek padačzkowych. Po napadzie chory zrazu czuł się dobrze, dopiero w trzy dni później zaczęła słabnąć prawa górna kończyna, a w kilka dni potem i dolna. Innych szczegółów, dotyczących się przeszłości pacjenta, trudno było się dowiedzieć.

Przy badaniu chorego w oddziale znaleźliśmy stan następujący: chory wielce wyniszczony, z wyglądem starym. Tętno słabe, tętnice twarde. Odgłos lewego płuca w górnej części stłumiony, na miejscu stłumienia liczne

rzeżenia. Płwocina obfita, ropna, ze znaczną domieszką krwi. W płwocinie nie ma laseczników gruźliczych. Temperatura normalna. Chory na ból głowy się nie uskarżał. Czaszka przy opukiwaniu nie była bolesna. Nudności, ani wymiotów chory nie miał. Czucie w zupełności zachowane, źrenice równe i dobrze oddziaływały na światło i akkomodację, dno oka również żadnych nieprawidłowości nie przedstawiało. Z objawów nerwowych nienormalnych były następujące: bezwład prawej górnej kończyny oraz niedowład prawej dolnej; nerw twarzowy i podjęzykowy funkcjonowały prawidłowo. Odruchy ścięgnowe bezwładnych kończyn wzmożone. Co do zaburzenia mowy, to przedstawiało się ono jako afazja amnestyczna; gdy chorego pytano o nazwę jakiego przedmiotu, z trudnością ją sobie przypominał, albo wcale nie przypominał, w tym ostatnim razie dość było podpowiedzieć mu pierwszą sylabę, aby sobie cały wyraz przypomniał. Parafazy nie było: chory nigdy fałszywie przedmiotów nie nazywał.

Z zaburzeń psychicznych zanotować wypada znaczną apatyę oraz silne osłabienie pamięci.

W tydzień po zapisaniu się do oddziału chory miał pewnego dnia aż sześć napadów drgawek. Posługacz oraz inni chorzy, którzy ataki te widzieli, opowiadają, iż drgawki były ogólne, przeważały wszakże po stronie bezwładnej, chory był całkowicie nieprzytomny i z ust wylewała się piana.

W kilkanaście dni później, d. 20 stycznia znowu miał miejsce napad padaczkowy. Ten napad wszakże był znacznie lżejszy od poprzednich; albowiem drgawki ograniczały się wyłącznie do prawej połowy ciała, a przytomność była zachowana. W kilka godzin później, gdyśmy chorego obserwowali, zauważyliśmy ruchy mimowolne w prawej połowie ciała o nadzwyczaj wolnem tempie i z pewną rytmicznością powtarzające się. Porządek, w jakim występowały te ruchy, był następujący: naprzód kurczyła się noga i współcześnie z nią mięśnie brzucha, potem ręka, a w końcu mięśnie twarzy, poczem następowała pauza. Po pauzie znowu skurcz w nodze, ręce, twarzy i t. d. Te ruchy mimowolne trwały przez kilka dni, tylko nie zawsze porządek, w jakim występowały, był jednakowy. Niekiedy zmieniał się on zupełnie, a czasami w skurczach przyjmowały udział tylko mięśnie górnej kończyny oraz mięsień czołowy.

Po przebytych napadach padaczki stan paralityczny chorego znacznie się wzmógł: prawa dolna kończyna, która przedtem była tylko niedowładną, stała się prawie całkiem bezwładną, nadto wystąpił niedowład prawego nerwu twarzowego dolnego oraz prawego podjęzykowego. Powoli i mowa uległa jeszcze większemu zakłóceniu; z czasem chory zaniemówił zupełnie. Stan paralityczny coraz bardziej się wzmagał, napady padaczki częściowej coraz się częściej powtarzały i wreszcie chory, po trzymiesięcznym niemal pobycie w szpitalu, zmarł.

Reasumując historję powyższą, otrzymujemy, co następuje: chory dwadzieścia lat temu zaczął cierpieć na napady padaczkowe, które po kilkunastu latach trwania ustały; parę lat temu rozpoczęło się zaburzenie mowy; kilka miesięcy temu napady znowu zaczęły się powtarzać, przyczem jednocześnie

rozwinął się prawostronny bezwład, oraz mowa uległa jeszcze większemu zakłóceniu.

Przystępując do analizy skreślonego przypadku, musimy przede wszystkim zadać sobie pytanie, czy opisane powyżej epizody, które się zdarzyły w przebiegu choroby, są wszystkie wyrazem ewolucji jednej i tej samej sprawy patologicznej, czy też wskazują one na dwa niezależne od siebie cierpienia, a mianowicie na datującą od dawien dawna padaczkę zwykłą i na powstałą w ostatnich czasach padaczkę JACKSON'owską, zależną od jakiejś świeżej sprawy patologicznej.

Nam się zdaje, że mieliśmy tu do czynienia z jedną i tą samą sprawą. Wprawdzie krewny pacjenta opowiada nam, że chory miał przed laty napady ogólnych drgawek, do słów jego wszakże nie możemy zbyt wielkiej przywiązywać wagi. Spostrzeżenie profanów bywa w takich razach często mylne, a że w danym razie nie musiało być prawdziwe, dowodzi fakt, iż, według opowiadania tegoż krewnego, napady w ostatnich czasach miały być również napadami drgawek ogólnych. Rzecz ta wydaje nam się mocno wątpliwą. Chory wszak wkrótce po recydywie napadów zapisał się do oddziału, a myśmy w oddziale obserwowali głównie drgawki częściowe, jednego dnia zaś drgawki były ogólne, ale i w tedy przeważały one po prawej stronie.

Przypuszczamy tedy, że chory od samego początku miał napady JACKSON'owskiej padaczki, a przyjąwszy podobną hipotezę, winniśmy, przypuścić, iż wszystkie wspomniane powyżej epizody chorobowe zależne były od jednej i tej samej sprawy patologicznej, która kiedyś w mózgu powstała i która, powolnie rozwijając się, powolną stworzyła ewolucję kliniczną cierpienia. Załatwiwszy się z zasadniczą tą kwestją, przechodzimy teraz do drugiej, niemniej ważnej, a mianowicie, jaka mogła być w danym przypadku istota anatomo-patologiczna cierpienia i gdzie mogło znajdować się jej siedlisko. Kwestya ta nie była zbyt łatwą do rozwiązania; pod tym względem można było snuć tylko mniej lub więcej prawdopodobne domysły. Trudność postawienia rozpoznania w znacznej mierze zależała od niedokładności wywiadów. Bądź co bądź, wiedziało się tyle, iż moment urazowy oraz syfilis zdawały się być wykluczonymi; wykluczyć również można było sprawę ropną i krwotok mózgowy. Najracyonalniejszą wydawała się być dyagnoza nowotworu, który ongi zaczął się rozwijać i powoli rozwijając się, stworzył chroniczny przebieg choroby.

To jedna kwestya, a co się tyczy lokalizacji, to najprawdopodobniwszem wydawało się umiejscowienie na powierzchni mózgu w pasie ruchowym kory.

Takie były nasze domysły, a o ile były one słuszne, dowiodło tego dokonane przez nas badanie pośmiertne. Żałujemy tylko, że badanie to nie mogło być zupełne i że zmuszeni byliśmy, z powodów od nas niezależnych, ograniczyć się tylko do wyjęcia mózgu.

Oględziny mózgu wykazały, co następuje: szara istota mózgu w okolicy *gyr. centralis ant. sin.* znacznie ścięczona, wypukłona i twarda przy dotyku. Przeciwniejszy ją i podniósłszy, znaleźliśmy ciemno-szary guz, na powierzchni galare-

towaty, na dotyk twardy. Guz tkwił w białej substancji, szedł pod korę *gyr. centralis post. sin.* i podchodził aż pod zawój ciemieniowy 1-szy. Guz miał kształt nerki, ważył 54 grm.. Kierunek podłużny guza równał się 59 mm., poprzeczny = 45 mm., grubość = 30 mm., brózdą był on przedzielony na dwie nierówne części, krajał się trudno i na przekroju zdawał się składać z tkanki łącznej, miejscami silnie unaczynionej i z rozrzuconych wysepek białej substancji mózgu. Otaczająca biała tkanka nerwowa rozmiękczone. Podstawowe węzły normalne. W dużych naczyniach mózgu zmian nie było widać. Opony zdejmowały się łatwo i na pozór wydawały się niezmięzionymi.

Oprócz tego w *gyr. centralis ant. sin.* w dolnej jego części tuż nad *fossa Sylvii* i cokolwiek zachodząc na brózdę, dzielącą 3-ci zawój czołowy od zawoju przed-środkowego, znaleźliśmy rozmiękczenie powierzchniowe szarej substancji, szersze u podstawy i zwężające się ku górze. Preparaty drobnowidzowe, które widzą Szanowni Panowie, wskazują, że guz jest naczynio-mięsakiem (*angio-sarcoma*). Drugi zaś preparat z mostu WAROL'a już gołem okiem, zdaje się, uwidocznia dostatecznie, że drogi piramidalne, przechodzące w dolnej części mostu, są mniejsze co do objętości z lewej strony, niżeli z prawej. Drobnowidz utwierdza nas w tem mniemaniu, wskazując jednocześnie na świeże wynaczynienia w szarą istotę mostu.

Z faktów, stwierdzonych za pomocą oględzin mózgu, zdaje się wypływać wniosek następujący. Nowotwór musiał być pierwotnie natury dobrotliwej i zaczął się pewnie rozwijać jako *angioma*. Dopiero w ostatnich czasach przemienił się on prawdopodobnie w *angio-sarcoma*, i wówczas dopiero począł rosnąć szybko. Widzimy więc, że i znalezione przez nas dane anatomo-patologiczne upoważniają nas do przypuszczenia, że chory od samego początku choroby cierpiał na napady JACKSON'owskiej padaczki. Co się zaś tyczy pierwotnego siedliska nowotworu, to prawdopodobnie znajdowało się ono dość daleko od powierzchni mózgu; w korze bowiem, mimo tak długiego trwania sprawy nowotworowej, znajdujemy zmiany względnie nieznaczne.

Widzimy więc, że przypuszczenie nasze sprawdziło się tylko w części. Chory istotnie dotknięty był nowotworem mózgu, nowotwór ten wszakże znajdował się nie w korze, lecz w białej substancji, przyczem pierwotne jego siedlisko znajdować się musiało w dość znacznym od kory oddaleniu. Obserwacya niniejsza stanowi wymowną ilustracyę faktu, iż padaczka JACKSON'owska nie zawsze jest rezultatem organicznego cierpienia kory, lecz że może powstawać w następstwie cierpień, umiejscowionych w innych częściach mózgu, tak, iż termin „epilepsya korowa“, używany jako synonim terminu „epilepsya JACKSON'owska“, wydaje nam się całkiem niewłaściwym.

Od czasu pojawienia się klasycznych prac H. JACKSON'a nad padaczką częściową, pogląd na tę kwestyę uległ znacznemu rozszerzeniu i zmodyfikowaniu.

„Nowsze spostrzeżenia wykazały“, powiada LOEWENFELD, „iż nie tylko ograniczone zmiany w korze i leżącej pod nią bezpośrednio substancji białej mogą wywoływać miejscowe drgawki, ale że mogą je powodować również rozlane cierpienia powierzchni mózgu, oraz ogniska, mające siedlisko w z n a

cznem oddaleniu od powierzchni mózgu. Nie dość na tem, w ostatnich latach dowiedziono na zasadzie niewątpliwych spostrzeżeń, iż przypadki JACKSON'owskiej padaczki mogą występować również przy zupełnym braku jakichkolwiek zmian organicznych w mózgu*.

Wobec podobnych faktów zapatrywanie się na padaczkę JACKSON'owską uległo radykalnej zmianie. Jeżeli napady drgawek miejscowych mogą występować tak przy cierpieniach ograniczonych, jak i przy cierpieniach rozlanych mózgu, tak przy zmianach w korze mózgowej, jak i przy zmianach w substancji białej podkorowej, a nawet w węzłach mózgowych, jeżeli wreszcie napady podobne występować mogą przy zupełnym braku jakichkolwiek zmian organicznych w mózgu, w takim razie padaczka JACKSON'owska nie może być uważaną za określoną i samodzielną chorobę, lecz raczej za objaw kliniczny, mogący towarzyszyć rozmaitym cierpieniom układu nerwowego.

Stanąwszy na takim punkcie widzenia, zrozumiemy od razu, jak trudną staje się sprawa rozpoznawania cierpień w przypadkach JACKSON'owskiej padaczki. Minęły te czasy, kiedy klinicysta, znalazłszy się wobec przypadku drgawek częściowych, stawiał bez dłuższego namysłu rozpoznanie cierpienia organicznego kory w miejscu, odpowiadającym pewnym ośrodkom ruchowym. Dziś wiemy, iż sprawa rozpoznawania w takich razach jest nader powikłaną i że wiąże się ona nierozłącznie z kwestyą rozwiązania trzech następujących problematów: 1-o, czy cierpienie, wywołujące napady, jest wogóle natury organicznej; 2-o, jeżeli tak, to popierwsze, jaka może być jego istota anatomo-patologiczna, i powtóre, gdzie się znajduje jego siedlisko.

Wykażemy po kolei trudności, następujące się przy rozwiązywaniu każdego z tych trzech pytań.

1-o, czy cierpienie jest natury organicznej, czy też czynnościowej.

Do cierpień czynnościowych układu nerwowego, przy których zdarzać się mogą napady JACKSON'owskiej padaczki, należą histerya oraz zwykła padaczka. Co do histeryi, to pierwsze wiadomości pod tym względem zawdzięczamy LEGRAND'OWI DU SAULLE i CHARCOT'OWI.

W 1883 r. LEGRAND DU SAULLE na posiedzeniu Towarzystwa medykopsychologicznego w Paryżu zdawał sprawę z obserwacji, dotyczącej pewnej 17-letniej dziewczyny, która w ciągu 20 dni miała 8,000 napadów, zupełnie podobnych do napadów JACKSON'owskiej padaczki; jedyna rzecz, która uderzała, to to, iż chora podczas *état de mal épileptique* ciepłoty nie miała podniesionej. Tegoż samego roku CHARCOT spostrzegał również napady JACKSON'owskiej padaczki u histeryczki ze swego oddziału. LEGRAND DU SAULLE i CHARCOT zrazu wahali się z postawieniem rozpoznania, wreszcie zgodzili się przyjąć u obu chorych prawdziwą JACKSON'owską padaczkę. Tak się rzeczy miały, gdy oto po jakimś czasie napady chorej LEGRAND DU SAULLE'a zaczynają się modyfikować i komplikować. Do drgawek padaczkowych przylączają się objawy napadu czysto histerycznego, jak np. kontorsye, bredzenie i omamy. Nadto po tej stronie, po której przeważały drgawki, pojawiła się *hemianaesthesia* i *hemianalgesia*. Na zasadzie tych faktów, a także na zasadzie tego, iż mimo

nadzwyczajnej częstości napadów, ciepłota się nie podnosiła, i że po napadzie nigdy objawy paralityczne nie występowały, CHARCOT zrzekł się pierwotnego swego rozpoznania i przypadek LEGRAND DU SAULLE'a, jak i swój własny, do kategorii przypadków historycznych zaliczył.

Kwestyą historycznych symulacji napadów JACKSON'owskiej padaczki podjęli w następnym roku BALLEET i CRESPIN ¹⁾ i w pracy swej te same, co i CHARCOT, dane różniczkowo-rozpoznawcze przyjęli. Autorowie ci również napad historyczny od napadu prawdziwej padaczki JACKSON'owskiej odróżniają na mocy tego, iż przy napadzie historycznym, w razie częstości napadów, niema nigdy podniesienia ciepłoty, że napad historyczny nie pociąga za sobą nigdy bezwładu, że wreszcie historycznym napadom drgawek częściowych towarzyszą inne jeszcze objawy napadu historycznego, jak: bredzenie, omamy i t. p..

Tak się na kwestyę przez długi czas zapatrywano, gdy oto nowsze prace dowiodły, iż sprawa rozpoznawania historycznych napadów drgawek miejscowych nie jest bynajmniej tak łatwą. W tejże klinice, z której wyszły pierwsze prace, dotyczące historycznych symulacji JACKSON'owskiej padaczki, a mianowicie w klinice nieodżałowanej pamięci CHARCOT'a, dwa lata temu została dokonana przez włoskiego lekarza GHILARDUCCI'ego ²⁾ praca, w której ta sama kwestya poddana została daleko głębszemu i subtelniejszemu opracowaniu. Nie będziemy tu wyliczali innych prac, temuż przedmiotowi poświęconych, przytoczymy jeszcze tylko godną ze wszech miar uznania pracę LOEWENFELD'a: „*Beiträge zur Lehre der Jackson'schen Epilepsie*“ ³⁾. Zobaczymy, jak sprawa się przedstawia w świetle tych nowych obserwacji. Zastanowimy się przedewszystkiem nad wartością rozpoznawczą objawów, które uważano dawniej za momenty, stanowiące decydujące o rozpoznaniu.

1-o. Co się tyczy owego podwyższania ciepłoty, o którym wspominaliśmy wyżej, to fakt ten nie posiada zbyt wielkiego rozpoznawczego znaczenia. Wartość jego zmniejsza się wskutek dwóch okoliczności: popierwsze, wskutek tego, iż *état de mal*, czy to *hystérique*, czy też *épileptique*, nie należy bynajmniej do zjawisk częstych, a tem samym nie tak często zdarza nam się sposobność korzystania z wskazówek termometrycznych przy rozpoznawaniu odnośnych cierpień; powtóre, wskutek tego, iż podnoszenie się ciepłoty bywa niekiedy spostrzegane i w przypadkach *état de mal hystérique* [BARIÉ⁴⁾ obserwował podnoszenie się ciepłoty do 40° i 41°].

2-o. W przypadkach prawdziwej padaczki JACKSON'owskiej istotnie po napadach występują często bezwłady, odznaczające się rozmaitem trwaniem i rozmaitem natężeniem; bezwłady te niekiedy poprzedzają napad, a niekiedy występują wprost zamiast drgawek [PITRES]. Ale i ten objaw nie posiada bezwzględnie znaczenia.

¹⁾ Arch. de Neurologie. 1884. Nr. 23 i 24.

²⁾ GHILARDUCCI. Contribution au diagnostic différentiel entre l'hystérie et les maladies organiques du cerveau. Arch. de Neur. Vol. XXIV. Nr. 72, 73, 74.

³⁾ Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1889. XXI. 1 i 2.

⁴⁾ Cytowany przez RAUZIER'a, w art. De l'épilepsie jacksonnienne. Sem. med. 1893. Nr. 1.

Z jednej bowiem strony wiadomem jest, że bezwładny nie są bynajmniej nieodzowne przy napadach prawdziwej padaczki JACKSON'owskiej, z drugiej — udowodnionem zostało, że stany paralityczne występować mogą również przy napadach drgawek miejscowych natury czysto histerycznej. Fakt ten ostatni jasno wypływa z obserwacji, zebranych przez GHILARDUCCI'ego w klinice CHARCOT'a. We wszystkich czterech, opisanych przezeń przypadkach histerycznych postaci padaczki częściowej, znajdujemy objawy paralityczne. W pierwszej obserwacji autor, opisując napad, powiada: „dolna i górna kończyna zeszywniały, górna kończyna wisiała bez życia, niezdolna do najmniejszego ruchu“ — po napadzie — „chora odzyskała natychmiast władzę w kończynach, ale za to język pozostał długo sparaliżowanym; chora w przeciągu ośmiu dni nie była w stanie mówić, gdyż, jak twierdziła, język jej był spuchnięty“. Dodamy jeszcze, że ta sama chora w przerwach między napadami odznaczała się stale osłabieniem dolnych kończyn, tak, iż bez kija chodzić nie mogła.

W drugiej obserwacji chory już na dwa lata przed napadami dotknięty został bezwładem prawej górnej kończyny, bezwładem, który trwał przez przeciąg czterech miesięcy i który pozostawił po sobie ślad w postaci niedowładu, zjawiającego się nader często przed napadami drgawek.

W trzeciej obserwacji, opisując napad, autor powiada: „w końcu napadu lewe kończyny były całkiem bezwładne, chory nie był w stanie wykonać najmniejszego ruchu nawet palcem, górna kończyna zwieszała się martwa, dolna leżała w łóżku, jak masa bezwładna“.

W czwartej wreszcie obserwacji po napadach drgawek wystąpił z kolei niedowład prawej dolnej kończyny, a potem i prawej górnej, przyczem stan ten paralityczny pozostał u chorego na stałe.

Widzimy więc, iż we wszystkich opisanych przez autora przypadkach drgawkom histerycznym towarzyszyły objawy paralityczne, z czego wypływa wniosek, iż na fackie występowania objawów bezwładny u osobników, cierpiących na ataki drgawek częściowych, rozpoznania opierać niepodobna.

3 o. Przyjdziemy teraz do innego faktu, a mianowicie do faktu występowania omamów i bredzenia w przebiegu histerycznego napadu drgawek miejscowych. Nie ulega najmniejszej wątpliwości, iż obecność tego rodzaju objawów rzuca jaskrawe światło na istotę cierpienia. Cóż jednak, kiedy objawy te nie należą bynajmniej do częstych, i w nader wielu przypadkach cały napad histeryczny redukuje się tylko do napadu drgawek miejscowych.

Reasumując fakty powyższe, przychodzimy do wniosku, że niejednokrotnie się zdarza, iż napady histeryczne drgawek miejscowych są całkowicie identyczne z napadami JACKSON'owskiej padaczki, zależnymi od cierpienia organicznego mózgu. GHILARDUCCI słusznie utrzymuje, że w podobnych razach nie możemy żadną miarą opierać rozpoznania na samej tylko obserwacji napadu, lecz że winniśmy je oprzeć na głębszej analizie danego przypadku, a mianowicie: na amnezji chorego, na obserwacji innych objawów, spostrzeganych jednocześnie u chorego, na patogenezie i ewolucji rozmaitych chorobliwych przypadłości, wreszcie na braku danych, któreby za jakąkolwiek chorobą organiczną przemawiały.

Przedewszystkiem ważną rzeczą jest zbadać, czy chory nie posiada jakich stygmatów histerycznych. Naturalnie, iż znalezienie tych lub innych stygmatów uprawdopodobni rozpoznanie histeryi. Do takich należą: zwężenie pola widzenia, brak odruchu gardzielowego, połowiczne znieczulenie i t. p. Co do tego jednak ostatniego objawu, to winniśmy zauważyć, że nie należy przywiązywać doń zbyt wielkiej wagi. Niedawno DÉJERINE i FÉRÉ wykazali, że i u epileptyków zdarzają się połowiczne znieczulenia zmysłowo-czuciowe takie same, jak przy histeryi. Prócz tego wiadomem jest, że i w organicznych przypadkach JACKSON'owskiej padaczki bywają zmiany czuciowe. Ze 142 obserwacji, zebranych z literatury przez CHARLES L. DANA, wypada niezbitcie, że zmianom organicznym w pasie ruchowym kory mogą odpowiadać zaburzenia czuciowe. Dla odróżnienia zaburzeń tych od zaburzeń pochodzenia czynnościowego autor dodaje, jakoby znieczulenie, spowodowane cierpieniem organicznym, miało zwykle ograniczać się do pewnych tylko części ciała [twarz, górna kończyna, dolna kończyna], gdy tymczasem całkowita *hemianaesthesia* bywa zazwyczaj natury czynnościowej. Widzimy więc, że i ten tak ważny na pozór objaw, jak zmiany czuciowe, winniśmy przyjmować *cum grano salis*.

Prócz stygmatów histerycznych, jakieśmy to wyżej rzekli, ważnemi są dla rozpoznania: wywiady, patogeneza oraz ewolucya objawów chorobowych.

O doniosłości tych faktów dowodnie nas przekonywają spostrzeżenia GHILARDUCCI'ego. Przytoczmy tu niektóre z pracy autora przykłady. Wspominaliśmy wyżej, że w jednej z obserwacji bezwład górnej kończyny poprzedzał o dwa lata napady drgawek. Przy bliższych wywiadach okazało się, że chory został w kończynę tę ugryziony przez psa, co spowodowało bezwład histeryczny, i dopiero po czterech miesiącach, gdy się chory przekonał, że pies, który go ugryzł, nie był wściekły, z paraliżu się wyleczył. Zjawisko to jest nawskroś histeryczne. Nie wiedząc o niem, moglibyśmy objaw paralityczny fałszywie sobie tłumaczyć.

W innej znów obserwacji bezwład, który wystąpił po pierwszym napadzie, ustąpił całkowicie tegoż dnia wieczorem po 16-tym napadzie. Podobne zjawisko może mieć miejsce tylko przy histeryi.

Nie będziemy przedłużali dowodzenia cytatami faktów z pracy autora. Dość powyżej przytoczonych, aby zrozumieć, jak ważną jest dla rozpoznania histeryi analiza powstania oraz ewolucyi rozmaitych przypadłości chorobliwych.

Wspominaliśmy wyżej, iż, aby postanowić rozpoznanie histeryi w przypadku drgawek częściowych, winniśmy wreszcie wykluczyć u chorego wszelkie cierpienie organiczne mózgu. W tym celu należy wziąć pod rozwagę najrozmaitsze organiczne cierpienia, przy których bywają napady JACKSON'owskiej padaczki, i dowieść, że żadnego z tych cierpień w danym przypadku być nie może. Naturalnie, iż dla dowiedzenia tego, należy zbadać jak najdokładniej nie tylko układ nerwowy, ale także cały ustrój chorego.

Widzimy więc, że sprawa odróżnienia histerycznej postaci JACKSON'owskiej padaczki od organicznej nie jest bynajmniej łatwą, a jak trudną niekiedy bywa, dowodzi fakt, iż we wszystkich przypadkach opisanych przez GHI-

LARDUCCI'ego, inni lekarze, bardzo uzdolnieni, postawili przedtem rozpoznanie cierpienia organicznego mózgu

Dla ilustracyi słów powyższych, przytoczymy tu naszą własną obserwacyę, pochodzącą z oddziału D-ra GAJKIEWICZA. [C. d. n.]

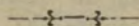
I. PRZYPADEK

UWIĘZIENIA OBCEGO CIAŁA W PRZESTRZENI PODGŁOSNIOWEJ KRTANI.

Podał

Dr. Ludwik Przedborski,

ordynator szpitala starozakonných w Łodzi.



Do rękoczynów najponętniejszych dla lekarza, a zarazem najbardziej zbawiennych dla chorego należą bez zaprzeczenia pomyślne zabiegi, mające na celu oswobodzenie chorego na drodze wewnątrz-krtaniowej od ciał obcych, uwięzionych w górnym odcinku dróg oddechowych [w krtani, tchawicy]. Zejście pod wieloma względami do nader szczęśliwych zaliczyć należy; możemy bowiem skutecznie zapobiedz w sprawach grożących utratą życia, uniemożliwić obcemu ciału przenikanie do głębiej leżących części narządów oddechowych [oskrzeli], a ustrój chorego uchronić od licznych groźnych powikłań, których powstanie zależnem bywa od długotrwałego wklinowania się ciała obcego. Wspomnę tylko o ostrym obrzęku krtani, o ropnych zapaleniach ochrzęstnej (*perichondritis*) i t. d.. Prócz tych doniosłych korzyści przybywa jeszcze jeden warunek pierwszorzędnego znaczenia praktycznego, który przemawia na korzyść wewnątrz-krtaniowej operacyi: jest nim ta okoliczność, że zamiast narażać na ciężkie i poważne rękoczyny chirurgiczne, jako to: rozcięcie tchawicy lub krtani (*tracheo et thyreotomia*), jesteśmy w stanie uwolnić chorego od trapiących go dolegliwości, dzięki bardzo niewinnemu, a w ostatnich czasach przez kokainę jeszcze bardziej ułatwionemu postępowaniu. Dla osiągnięcia jednakże tego pożądanego celu koniecznem jest, aby chory niezbyt długo odkładał pomoc lekarską, by zaniechał wszelkich własnych wysiłków, a nade wszystko, aby unikał pomocy osób niedostatecznie z taką kwestyą obeznanych. Na prowincyi zwłaszcza, gdzie świadomość o istnieniu specjalnej pomocy nie zdołała jeszcze dostatecznie zakorzenić się w pojęciach ogółu, rzadko bardzo się zdarza, aby chory natychmiast po wypadku w ręce właściwe się oddawał. Takiemu choremu zwykle pierwszą pomoc udziela felczer, który dla wykazania swej fachowej dzielności nie omieszka rozwinąć jak najsprężystszą działalność. Środki wymiotne, manipulacye palcem i zgłębnikiem, bez uprzedniego przekonania się o miejscu zaklinowania się ciała obcego, znajdują w tych razach bardzo szerokie zastosowanie. Gdy wreszcie ta gorączkowa, lecz ślepa praca do żadnych widocznych skutków nie doprowadza, stan chorego stopniowo się pogarsza, a otoczenie zaczyna coraz bardziej się niepokoić o los jego; oba-

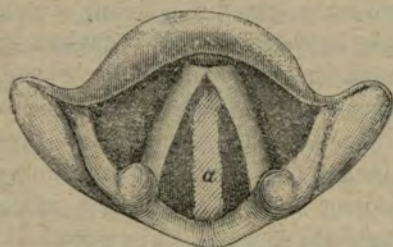
wa odpowiedzialności skłania wreszcie felczera do skierowania chorego do lekarza. W ten sposób chory w dalszym ciągu zmuszonym bywa odbywać swą bolesną pielgrzymkę, póki nareszcie nowy szereg nieudolnych prób nie sprowadzi go do specjalisty. Zwykłą tę drogę przebywa każdy, którego zbyt pospieszne lub nierozważne przyjmowanie pokarmów, lub smutny a nieprzewidziany wypadek do połknięcia ciała obcego doprowadziły. Uwagi te mimowoli nasunął mi przypadek usunięcia ciała obcego z krtani, który tak jak i wiele innych analogicznych wymownie przekonywa, jak nieogłędna poomacku niemal, bez wszelkiej kontroli okazywana zbyt gorliwa pomoc, chorego na długotrwałe, bezskuteczne cierpienia naraża, częstokroć zaś uniemożliwia wydostanie ciała obcego i przygotowuje grunt do bardzo poważnych powikłań.

Dnia 24 kwietnia r. b. o godzinie 10 wieczorem sprowadzono mi 35-cio letniego majstra fabrycznego D., który, jak zapewniał, podczas spożywania wieczery połknąć miał kość i tej do chwili obecnej pomimo nader energicznej pomocy pozbyć się nie jest w stanie. Według dosłownego opowiadania, D., pospiesznie popijając „łapszę”—rodzaj zupy, z mąki, jaj i wody przyrządzonej, a zgotowanej na mięsie—wogóle uczuł gwałtowny ból w gardle, nie był w stanie odetchnąć, zesiniał i straciwszy przytomność, upadł na podłogę bez czucia. Jednocześnie wystąpiły drgawki w górnych i dolnych kończynach. Zawezwanemu w pierwszej chwili felczerowi za pomocą najróżnorodniejszych zabiegów udało się choremu przywrócić świadomość, kości jednakże usunąć nie był w stanie. D. wciąż skarżył się na silny ból w okolicy krtani, kaszlał i krztusił się gwałtownie, bez ustanku wymiotował, oddechać jednakże mógł, aczkolwiek wddechanie odbywało się z widocznymi wysiłkami, za czem przemawiał towarzyszący; wyraźny szmer, zależny od zwężenia głośni. Zawiodłszy się na pomocy felczera, a następnie kilku lekarzy, chory za poradą kol. BECKMANA udał się do mnie.

Przy badaniu wziernikiem stwierdziłem: rozlane zaczerwienienie błony śluzowej gardzieli; oba migdałki były znacznie powiększone i upstrzone mnóstwem szaro-żółtawych czopów, wychodzących z licznych zagłębień; po wyciśnięciu tych czopów, zgłębnikiem łatwo wchodzi się w głębokie kieszonki. w znacznej ilości w mięszu tychże istniejące (*angina follicularis*); języczek bardzo długi sięga do górnej powierzchni nagłośni, znacznie obrzmiały; wreszcie i sama nagłośnia zgrubiła, z obu stron wklęsnięta, obwisa na dół i pomimo nader forsownych wysiłków niezdolną jest unosić się ku górze. Gdy dodamy jeszcze gruby, mięsisty język, chorobowo wzmożoną nadwrażliwość błony śluzowej gardzieli, ciągły kaszel, krztuszenie się i nieustające wymioty, to będziemy mieli w przypadku naszym cały szereg przeszkód technicznych, utrudniających w wysokim stopniu dokładne zbadanie krtani. Wymógłszy jednakże na chorym, aby choć przez czas krótki spokojnie się zachowywał, udało mi się obejrzeć nareszcie wnętrze krtani i tchawicy. Błona śluzowa krtani była na całej przestrzeni silnie obrzmiałą i usianą w różnych miejscach drobnymi wybroczynami krwi; na obu wrzekomych i prawdziwych strunach głosowych, znacznie obrzmiałych, istniały również liczne krwawe podbiegnięcia krwawe; w szeroko rozwartej podczas oddechania głośni, na odle-

głości 1—2 milimetrów od dolnej powierzchni tejże wziernikiem stwierdzić mogłem obecność ciała obcego, które w postaci podłużnego, drobno-zębczastego wałka sterczało w przednio-tylnym wymiarze krtani w środkowej linii tejże. Wałek ten, znajdujący się w przestrzeni podgłośniowej podczas oddechania pozostawał stale nieruchomym i obu swymi końcami okazał się

Fig. A.



a kość.

wklinowanym pomiędzy kątem zejścia się chrząstek tarczowych, a przedzielając w środkowej linii wewnątrz krtani, jakby pionową przegrodą, zwięźlał światło tejże i stwarzał trwałe przeszkody tak wydobywającemu się podczas wydechu na zewnątrz, jak i przenikającemu do płuc przy wdechu prądowi powietrza. [Patrz rysunek fig. A, lit. a].

Uzyskawszy pewność co do obecności ciała obcego w krtani, należało choremu pospieszyć z rychłą pomocą, tembardziej, że sinica na twarzy się wzma-gała, duszność wzrastała, a wobec ciągłego, gwałtownego kaszlu i drażnienia krtani, już przeszło 4 godziny ciałem obcem podtrzymywanego, była obawa szybko nastąpić mogącego obrzęku około głośni (*circa rimam glottidis*) lub innych groźnych powikłań.

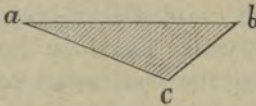
Wobec warunków wielce dla wewnątrz-krtaniowych manipulacji niepo-myślnych, braku cierpliwości, udaremniającego wszelkie wysiłki i zabiegi, zdą-żające do usunięcia ciała obcego, wreszcie wobec zupełnej niewrażliwości pa-cyenta na silne [15—20%] rozczyzny kokainy, której dłuższe stosowanie nie zdo-łało nawet chwilowego sprowadzić znieczulenia błony śluzowej krtani i gar-dzieli, potrzeba dokonania rozcięcia tchawicy stawała się coraz bardziej na-glącą. Spróbowałem jednakże poprzednio jeszcze przez czas pewien pró-bować drogi wewnątrz-krtaniowej. W tym celu przez ½ godziny ciąglem wpro-wadzaniem do krtani już to zgłębnika, już to szczypczyków, starałem się przy-zwyczajić chorego do zniesienia chociażby na czas krótszy obecności narzę-dzia w krtani, lecz i te zabiegi nie na wiele się przydały.

Podczas wprowadzania szczypczyków SCHROETTER'a, któremi poprze-dnio należało unieść ku górze nieruchomą i na dół obwisłą nagłośnię i podczas załapywania ciała obcego wyzwał się nader burzliwy kaszel i skurcz głośni, które zatrważające przybierały rozmiary; silne zaś wklonowanie kości i ześli-zgiwanie się pincety myśl o wydostaniu obcego ciała, bez chirurgicznej interwen-cyi, zdawały się na coraz dalszy usuwać plan. Jednakże ostatecznie posta-nowiłem jeszcze raz podwoić wysiłki, tembardziej, że chory, przez godzinę prawie ćwiczony, zrozumiał nareszcie, jak mu się zachowywać należy i wszel-kiemi siłami przyjsć mi w pomoc się starał. Choremu wdmuchnąłem 1/6 gr. morfiny do krtani, po pewnym zaś czasie, wprowadziwszy zgłębnik krtanio-wy zgięty w dolnym końcu pod kątem prostym, takowym jeden z końców ciała obcego uwolnić się starałem; gdy zaś i ta próba niefortunnie wypadła, porzuciwszy wziernik krtaniowy, palec wskazujący lewej ręki wprowadziłem

do podstawy języka i uniosłem ku górze nagłośnię, jednocześnie ręką prawą, w mocne kleszcze MACKENZIE'GO uzbrojone, złapałem w środkowej części kość i powolnymi ruchami ku górze wydostać się ją starałem. Nowy jednakże napad skurczu głośni nakazywał zaniechać dalszych prób. Kość silnie uwięzioną wyważyć z pierwotnego położenia nie udawało się, zbyt zaś gwałtowne szarpanie łatwo sprowadzić by mogło uszkodzenie lub przerwanie przedniego kąta strun głosowych, poważniejsze zranienie przedniej ściany chrząstki pierścieniowatej, a w obu razach głębokie krwawienie. Przeczekawszy jeszcze minut 5, postanowiłem plan postępowania zupełnie zmienić. Za pomocą silnych kleszczy SCHROETTER'a uchwyciłem mocno kość i dzięki kilku ostrożnym ruchom ku dołowi udało mi się ciało obce zluźnić i z przednio-tylnego wymiaru krtani sprowadzić do górno-dolnego, przyczem przedni koniec kości pojawił się w głośni nad przednim spojeniem strun głosowych, a następnie, nie zważając na gwałtowny kaszel i duszenie się chorego, za pomocą kilku ruchów ku górze kość na zewnątrz wydobyć mi się udało.

Po usunięciu kości kaszel, drażnienie, krztuszenie się i wymioty natychmiast ustały, krwawienia nie było. Połknięte ciało obce po wyjęciu okazało się płaską kosteczką w postaci nierównoramiennej trójkąta, którego podsta-

Fig. B.



$ab = 3$ centym.
 $ac = 2,5$ centym.
 $bc = 2$ centym.

wa ab [patrz fig. B] wynosi 3 ctm., większe ramię ac 2,5 ctm., a mniejsze bc ctm.. Kosteczka więc, jak sądzić wypada z postaci tejże, aspirowana podczas jedzenia, usadowiła się w przestrzeni podgłośniowej w ten sposób, że podstawą zaklinowała się pomiędzy kątem zejścia się chrząstek tarczowych a przednią ścianą chrząstki pierścieniowatej wówczas, gdy wierzchołkiem zwróciła się ku światłu tchawicy. Obraz krtaniowy po wydobyciu ciała

obcego, prócz podanych już wyżej zmian w obu miejscach unieruchomienia się podstawy kości, stwierdził obecność powierzchownych uszkodzeń błon śluzowych, otoczonych krwawą obwódką i drobnymi wynaczynieniami.

Wszystkie te atoli objawy miejscowego podrażnienia, jak również i chrypka pod wpływem kilkudniowego spokoju, zimnych okładów i połknięcia lodu wkrótce zupełnie się wyrównały.

Lódź, dnia 20 Maja. 1894.

NOTATKI LEKARSKIE.

II. Przypadek raka pęcherzyka żółciowego i wątroby, przedstawiający duże trudności rozpoznawcze.

Chora Emilia K., lat 54 wieku licząca, wyrobница, przybyła do oddziału D-ra CHEŁMOŃSKIEGO w szpitalu Dz. Jezus d. 28. V. 1894r.. Chora pochodzi z rodziny zdrowej. Nie chorowała na żadne poważniejsze cierpienia. Przed 15-tu miesiącami zaczęła doznawać bólów *in epigastrio*, trwających po kilka godzin, niekiedy po kilka dni, powtarzających się mniej więcej co miesiąc i połączonych

częstokroć z żółtaczką i dreszczami. Przystanki pomiędzy napadami stawały się stopniowo krótszemi. Przed 5-ciu miesiącami chora zapisała się po raz pierwszy do oddziału, uskarżając się na napady bólów *in epigastrio et in hypochondrio dextro* z odbijaniem i wymiotami, które powtarzały się co 4—5 dni i trwały godzinę. Badanie wykazało: ciepłota podczas napadu dochodziła do 39°. Żółtaczka w małym stopniu. Powiększenie wątroby i ból przy ucisku okolicy nadżołądkowej. Mocz ciemny zawiera barwniki żółciowe. Na podstawie powyższych danych rozpoznaliśmy wówczas u chorej: „*cholelithiasis*“.

Po 11-dniowym pobycie w szpitalu chora wypisała się zupełnie zdrowa.

Przy powtórnem [28. V. 1894] wstąpieniu chorej do szpitala dowiedzieliśmy się, że przed 2-ma miesiącami wystąpiły na nowo napady bólów *in epigastrio et in hypochondrio dextro*, powtarzające się co kilka dni i połączone z wymiotami i dreszczami.

Od 10-ciu dni ból trwa stale, a stan ogólny chorej znacznie się pogorszył. Chora wątła, wzrostu średniego, skóra i błony śluzowe blade; tkanki podskórnej mało, mięśnie wiotkie. Słabe żółtaczkowe zabarwienie białkówki. Ciepłota rano 38,4° C., wieczór 39,6° C., tętno 96. Język obłożony. *Emphysema pulmonum*. Od tyłu dolna granica prawego płuca o 1½ palca wyższa, niż lewego. Okolice *epigastrii* i *hypochondrii dextri* mocno bolesne. Wątroba daje się wyczuć, nie jest jednak wybitnie powiększona: *in linea mamillari dextra* tępość na V-em żebrze, *in axillari dextra* na VII-em żebrze. Tętno serca słabe. Mocz wypuszczono cewnikiem: ciemny, ciężar właściwy 1020, barwniki żółciowe. Z żołądka na czczo otrzymano około 2-ch ctm. żółtego, mętnego, mocno cuchnącego płynu z odczynem kwaśnym, zależnym od kwasu mlecznego [$\text{HCl}=\text{O}$]. Po drobnowidzem znaleziono liczne ciała ropne przeważnie w stanie rozpadu, nieliczne ciała czerwone, bakterye gnilne w obfitości i mały rozpadu drobnodziarnistego.

D. 30. V.—31. VI. Wymioty po każdym jedzeniu. Osłabienie wzmagają się. Ciepłota rano 36,5°—38,6°, wieczór 37°—39,6°.

D. 22. VI.—29. VI. Żółtaczka zjawiała się na skórze. Wymioty po każdym jedzeniu; w siedzącym położeniu występują łatwiej. Ciepłota rano 36,7°—37,6°, wieczór 36,9°—38,7°, tętno 90—94, małe. Upadek sił wzmagają się.

D. 30. VI. Chora zmarła wieczorem przy objawach upadku sił.

Sekcya, wykonana przez prof. PRZEWOSKIEGO, wykazała: *Emphysema pulmonum*. *Endocarditis verrucosa l. gradu*. W dolnej średniej części wątroby jama o ścianach nierównych, strzępkowatych, wielkości pomarańczy, łącząca się z dwunastnicą i zawierająca masę mocno cuchnącą; w okolicy tej jamy nacieczenie rakowate. Pęcherzyka żółciowego zupełnie niema. W mięszu wątroby kilka raków wtórnych. Fakty te spowodowały prof. PRZEWOSKIEGO do następującego wyjaśnienia: rak pęcherzyka żółciowego, poprzedzony prawdopodobnie obecnością kamieni żółciowych, przyczynił się do powstania zapalenia zlepnego między dwunastnicą i pęcherzykiem, wskutek czego powstała przetoka między wątrobą a dwunastnicą. Połączenie to wytworzyło warunki, sprzyjające powstaniu zgorzeli mięszu wątroby. Rak w dalszym ciągu zniszczył doszczętnie ścianki pęcherzyka żółciowego i rozprzestrzenił się na wątrobę.

Powyżej opisany przypadek zasługuje na wzmiankę nie tyle jako rzadkość anatomo-patologiczna, ile ze względu na duże trudności rozpoznawcze. Dane kliniczne przemawiały w zupełności za przypuszczeniem, że w danym przypadku kamienie żółciowe stały się powodem jakiejś ciężkiej sprawy, lecz jakiej? Długotrwała gorączka, wzmagające się osłabienie, bolesność w okolicy wątroby i *epigastrium* oraz powiększenie wątroby mogłyby przemawiać za rozpoznaniem „*cholangitis purulenta*“. Jak jednak wtedy wytłumaczyć obecność w zawartości żołądka mocno cuchnącej żółtawej masy z ciałkami ropnymi, licznymi bakteriami gnilnymi i t. d.? Fakt ten, sądzimy, przedewszystkiem pod względem rozpoznawczym zasługuje na uwagę. Obecność ciałek ropnych w zawartości żołądka możnaby policzyć na karb powstania przetoki pomiędzy pęcherzykiem żółciowym a pośrednio lub bezpośrednio z żołądkiem. Niewytłumaczonym wtedy pozostaje silne cuchnienie zawartości żołądka. Ten to ostatni objaw mógłby posłużyć za wskazówkę, ułatwiającą rozpoznanie.

Henryk Uliński.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

77. Huguenin. O zakażeniach wtórnych przy gruźlicy płuc.

Nauka o wtórnym zakażeniu ropnym przy gruźlicy w porównaniu do innych chorób zakaźnych stosunkowo bardzo późno się rozwinęła pomimo to, że niektórzy autorowie [ZIEGLER, HOLST], znajdując w przebiegu suchot w różnych narządach wewnętrznych ropne pasożyty, — charłactwo gruźlicze, gorączkę i ogólne wyniszczenie zakażeniu mieszanemu przypisywali¹⁾. Sam przebieg chronicznej gruźlicy, a zwłaszcza te przypadki, w których pomimo znacznych zmian miejscowych i obecności znacznej ilości żywotnych laseczników w płwocinie, pierwotnie stan ogólny jest zupełnie zadawalniającym, w następstwie dopiero występują objawy gorączki hektycznej, musiały doprowadzić do wniosku, że w przebiegu suchot płucnych obok pierwotnego czynnika chorobotwórczego liczyć się należy z innym czynnikiem, w działaniu swem o wiele złośliwszym, bo przyspieszającym zejście złowrogie w sprawie napozór łagodnej. Pomimo codziennego wykrywania mniejszej lub większej ilości koków w płwocinie obok laseczników gruźliczych, na nie wcale prawie nie zwrócono uwagi, chociaż już oddawna zapalenie płuc krupowe nie uważa się za zakażenie jednym tylko pasożytem, chociaż t. zw. *bronchopneumonia*, dyfteryt, influenza, ospa, szkarlatyna, odra wraz z ich powikłoaniami uznano za mieszanie zakażenia.

Dość poważną tamę w rozwoju nauki o zakażeniu wtórnym przy gruźlicy stanowił nieustalony długo pogląd na możliwość wywołania sprawy ropnej przez laseczniki gruźlicze; według zdania autora, ropienie

¹⁾ Na fakt mieszanego zakażenia przy gruźlicy pierwszy zwrócił uwagę prof. Hoyer już w r. 1887 w artykule wstępnym Gazety Lekarskiej p. t. „O zmianach poglądów lekarskich pod wpływem nauki o pasożytnictwie pochodzeniu chorób zakaźnych“. (*Przyp. Red.*)

w przebiegu gruźlicy powstaje wyłącznie skutkiem pierwotnej obecności lub wtórnej inwazyi pasożytów ropnych. Brak gorączki w przebiegu gruźlicy nie da się objaśnić tylko małą ilością i brakiem koków ropotwórczych, jak zarówno i stan gorączkowy — ich obecnością. Gorączka w początkowych okresach gruźlicy zależy od produktów żywotności laseczników gruźliczych; tam bowiem, gdzie laseczniki te się rozwijają, rozmnażają, a zwłaszcza zamierają, istnieją warunki sprzyjające wydzielaniu się tuberkuliny, która przenika tedy do krwiobiegu i na ustroj działanie ogólne wywiera. Że tuberkulina, wytworzona w ustroju, w wielu przypadkach ogólnych w nim zaburzeń nie wywołuje, inne muszą być tego przyczyny. Jak bowiem sprawa gruźlicza w płucach w jednych przypadkach umiejscawia się, gdy tymczasem w drugich dla rozszerzenia się znajduje otworem wszystkie wrota systemu naczyń chłonnych, tak również przypuścić należy, że w stosunku do jądów bakteryalnych nie każdy ustroj jednakowo się zachowuje, że w cieczach jednego ustroju brak tych pierwotnie istniejących lub w następstwie wytwarzających się materii, które w innym ustroju szkodliwe produkty mikrobów zubożniają.

W dalszym jednak przebiegu gruźlicy od czasu do czasu wybuchają nagle takie zaburzenia, które uważać można tylko za powrotne ropne zakażenia. Jeżeli pasożyty ropotwórcze usadowią się w mięszu płucnym, dotkniętym choćby ściśle umiejscowioną sprawą gruźliczą, to w następstwie, jak o tem przekonywa badanie plwociny, w miarę rozmnażania się pasożytów ropotwórczych następuje rozmnażanie się o wiele szybsze laseczników gruźliczych, czy to wskutek ułatwionych warunków rozwoju, czy też wskutek uwolnienia w następstwie sprawy ropnej laseczników z ognisk otorbionych. W tych przypadkach objawem głównym jest gorączka hektyczna, która może chwilowo zwolnieć, nawet ustać zupełnie, aby przy nowej inwazyi czynników ropotwórczych znowu wybuchnąć; równocześnie ze zniszczeniem mięszu płucnego następuje wyniszczenie ogólne, przy którym ustroj dłużej walce podoleć nie może. Mamy przeto współistnienie pasożytów różnych gatunków, a do przyszłości należy rozstrzygnięcie kwestyi, któremu z ich produktów przypisać należy szkodliwsze własności: czy tuberkulinie, czy produktom żywotności pasożytów ropotwórczych, czy ich summie, czy też nowej jakiejś materii.

Autor zastanawia się nad symbiozą innych bakteryi i szczegółowo rozbiiera prace GRAWITZ'a i de BARR'ego, którzy twierdzą, że produkty jednego pasożyta przyspasabiają grunt do rozwoju innego, pracę ROGER'a nad złościwością mieszaniny dwóch niechorobotwórczych pasożytów (*bacillus prodigiosus* i niechorobotwórczego bliżej nieopisanego anaëroba), badanie, MONTE'ego nad zjadliwością mieszaniny osłabionego przeumokoka i saprofitów, badania KLEIN'a nad wzmożeniem zakaźności lasecznika dyfterytycznego pod wpływem *bac. pyocyaneus*, osłabionego streptokoka róży pod wpływem *proteus vulgaris*, podaje rozdział infekcyi mieszanych według BABES'a i CORNIL'a, wreszcie referuje znaną czytelnikom pracę DUNINA o zakażeniach mieszanych przy tyfusie [p. Gazeta Lekarska r. 1884 i 1891].

Badania prof. M. NENCKIEGO pojęcie o zakażeniach mieszanych na nowe wprowadzają tory. Według zdania tego autora, dwa gatunki bakterii wytwarzają wspólnie tego rodzaju materje, których żaden z nich oddzielnie nie produkuje. W czystej hodowli węglika symptomatycznego (*Rauschbrand*) powstają kwas węglany, kwas masłowy i optycznie nieczynny kwas mleczny. *Micrococcus acidi para lactici* [NENCKI] wytwarza kwas węglany, kwas masłowy, octowy, i kwas paramleczny, którego sól cynkowa zwraca płaszczyznę światła spolaryzowanego w stronę lewą; gdy tymczasem w hodowlach mieszanych obydwu pasożytów powstaje kwas węglany, masłowy, octowy, optycznie nieczynny kwas mleczny, kwas paramleczny i nowy związek: alkohol butylowy.

Toż samo dotyczy mieszaniny bakterii dyfterytycznych i paciorkowca ropotwórczego, która, według NENCKIEGO i SCHREINER'a, zawiera nadzwyczaj szybko działającą, w najmniejszych nawet dawkach zabójczą materję; toż samo odnosi się do cholery.

Według TROMPETTER'a, osłabione pasożyty ropotwórcze odzyskują swoistą jadowitość w mieszaninie innych pasożytów ropotwórczych, saprofitów lub pasożytów chorobotwórczych.

Stąd słuszny wyprowadza autor wniosek, że w mieszaninie hodowli bakterii nie powstaje tylko mieszanina właściwych im produktów, lecz związek nowy, w działaniu swem o wiele złośliwszy i że zarazek osłabiony po dodaniu innych bakterii lub ich produktów jest w stanie odzyskać stan swej pierwotnej zakaźności.

Odnosnie do gruźlicy, brak badań, w kierunku przez NENCKIEGO zakreślonym, choć nie brak badań, dotyczących obecności bakterii w płwocinie, w ogniskach gruźliczych, w częściach płuc napozór zdrowych i w narządach wewnętrznych, że wyliczymy tu prace BABES'a, HOLST'a, THUE'go, DUFLOQU'a i MÉNÉLRIER'a, TROMPETTER'a CORNET'a CZYSTOWICZA, PETRUSCHIKY'ego.

W roku zeszłym u dwóch gorączkujących suchotników w ostatnich okresach choroby autorowi udało się wykryć we krwi paciorkowca ropotwórczego. Badanie dokonane było wyłącznie na drodze drobnowidzowej i wymagało stwierdzenia na drodze hodowli. Jakoż w czasie tych badań okazała się nader ważna w tej kwestyi praca JAKOWSKIEGO [p. Gazeta Lekarska, 1893, 42, str. 1096], której autor nie tylko mikroskopowo, lecz i na drodze hodowli na 9 przypadków suchot płucnych wykrył we krwi w 7-miu pasożyty ropotwórcze, najczęściej gronkowce; w żadnym zaś nie udało mu się stwierdzić obecności pneumokoków ¹⁾.

¹⁾ Badania HUGUENIN'a i JAKOWSKIEGO dały odmienne wyniki, aniżeli badania STRAUSS'a (*Tuberculose et infections secondaires. La Semaine méd.* 1894, Nr. 52), któremu ze krwi wyciągniętej szprycą z *vena coephalica* nie udało się stwierdzić na drodze hodowli w przypadkach gruźlicy pasożytów ropotwórczych. Według zdania tego autora, gorączka lektyczna nie zależy od mieszanego zakażenia, lecz od produktów żywotności laseczników gruźliczych. Nie ulega jednak wątpliwości, że sprawa nie jest tak jasną, jak ją STRAUSS przedstawia; co się zaś tyczy tego autora i obawy, wyrażonej przez niego odnośnie do czystości doświadczeń JAKOWSKIEGO, to kwe-

Pomimo stwierdzenia obecności pasożytów ropotwórczych we krwi i w narządach wewnętrznych, znaczenie ich w przebiegu gruźlicy nie jest dokładnie określone; zdaje się jednak, że w ostatnich okresach tego cierpienia odkrywają one najmniej zależną rolę od laseczników gruźliczych, co bynajmniej nie dowodzi, aby laseczniki gruźlicze w ich obecności się nie rozmnażały lub ginęły. Na jakiejś drodze powstaje gruźlica, czy przez naczynia chłonne, czy jako gruźlica aspiracyjna, przenikają wraz z lasecznikami gruźliczymi i pasożyty ropne; mogą jednak te ostatnie odgrywać rolę bardziej samodzielnej, wytwarzając obok gruźliczych samodzielne swoiste ogniska zapalne t. zw. *Staphylococcus* — *Streptococcus Pneumoniae*, które mogą uleść wessaniu, jeżeli do takich ognisk nie wnikną laseczniki gruźlicze.

Przenikanie pasożytów ropotwórczych do krwiobiegu i do narządów wewnętrznych jest o wiele łatwiejszem, aniżeli przenikanie laseczników gruźliczych, gdyż w przebiegu gruźlicy chronicznej posocznica jest aktem ostatecznym sprawy, gdy tymczasem rozległe zmiany gruźlicze należą do spraw ciągłych, codziennych. Przenikanie do krwi pasożytów ropotwórczych do narządów wewnętrznych nie zależy od gruźlicy naczyń; główną rolę odgrywają tutaj drobne zakrzepy żyłne zakażone lub też przenikanie małych ognisk ropnych do żył, choć i zakażenie krwi na innej drodze [np. naczyń chłonnych] może nastąpić. Jeżeli ognisko takie komunikuje się z oskrzelem lub też poprzednio się komunikowało, powstać może krwotok, któremu towarzyszy gorączka i zaburzenia w stanie ogólnym.

Zakażenie ropne jest przejściowem, występuje tylko od czasu do czasu, w ostatecznym okresie bywa stałem, co bynajmniej nie dowodzi, jak o tem świadczą dwa przypadki JAKOWSKIEGO, aby tutaj stale we krwi wykryć było można pasożyty ropotwórcze; gorączka bowiem od wessania produktów, lecz niekoniecznie od przenikania samych pasożytów, zależy.

Oczywiście w przebiegu gruźlicy baczną zwracać należy uwagę na zapalenie oskrzeli, zależne od zakażenia streptokokami, mając na względzie tę okoliczność, że podtrzymują one sprawę ropną w ogniskach gruźliczych i mogą sprzyjać powstawaniu t. zw. gorączki charłaczkiej.

Już od dawna autor stawiał rokowanie przy gruźlicy na podstawie obecności lub braku większej ilości pasożytów ropotwórczych w płwocinie i uważał za bardzo ciężkie te przypadki, w których ilość tych pasożytów była znaczną. Takie przypadki powinny być poddawane długoletniemu leczeniu klimatycznemu, którego główne znaczenie polega na dostarczeniu powietrza wolnego od zarodków ropotwórczych; mniejszą wartość posiada ciepłota, ciśnienie barometryczne, stopień wilgoci i t. d.. Inhalacje, przetwory kreozotowe mają na celu ograniczenie ropienia, na laseczniki zaś żadnego wpływu nie wywierają.

Zimowy klimat wysokogórski jest najodpowiedniejszy dla chorych, dotkniętych mieszanem zakażeniem laseczników gruźliczych i pasożytów ropotwórczych; jeżeli nie we wszystkich, to w znacznej większości przypadków pod

jego wpływem albo znikła sprawa ropna albo też znacznemu ulegała ograniczeniu. Chory gorączkujący w takim tylko klimacie odpowiedni dla siebie miejsce znajduje.

Błędnem jest mniemanie, jakoby klimat wysokogórski zwiększał krwotoki płucne; przeciwnie—krwotoki płucne się zmniejszają w takim klimacie, gdyż główną przyczyną ich powstawania, t. j. nadżarcie naczyń wskutek ropienia, jest ograniczoną, jakkolwiek nie wyklucza się również i możliwość powstawania krwotoków wskutek gruźliczej sprawy w naczyniach. Pod względem zakażenia ropnego i gorączki autor zgadza się zupełnie z PETRUSCHKY'm; podobnie jak ten ostatni, wskazanie do stosowania tuberkuliny widzi HUGUENIN tylko w tych przypadkach gruźlicy, w których badanie płwociny nie okazuje stale i w znaczniejszej ilości pasożytów ropotwórczych; gorączka w początkowych okresach gruźlicy nie stanowi przeciwskazania, gorączka w okresie późniejszym, a choćby brak gorączki, lecz obecność znacznej ilości koków, stanowi zupełne przeciwskazanie do wstrzykiwań tuberkuliny.

Te dane, zdobyte na drodze empiryi, zgadzają się z rezultatami badań bakteriologicznych, dokonanych przez KLEIN'a i WEICHSELBAUM'a nad przypadkami leczonymi tuberkuliną. Autorzy ci w ogniskach zapalnych u chorych, leczonych tuberkuliną, stale znajdowali w znacznej ilości pasożyty ropotwórcze, nadto stwierdzili nasilenie ropienia u królików w ogniskach zapalnych, oraz wzmoczenie zakaźności ropnych pasożytów hodowanych na podłożu, zawierającym tuberkulinę.

Znany fakt wytwarzania więcej trujących produktów w mieszaninie bakteryi, aniżeli w hodowli każdego pasożyta, powinien skłonić badaczy do opracowania tej kwestyi odnośnie do laseczników gruźliczych i pasożytów ropotwórczych.

Główną rolę przy zakażeniu ropnem odgrywają *staphyl. albus et aureus* oraz *strepoc. pyog.*. Co się tyczy stafilokoka, to do roku 1890 przypuszczano, że nie wytwarza produktów trujących; dopiero w r. 1890 BRIEGER i FRAENKEL, otrzymali z hodowli trującą toksalbuminę, a w roku następnym REICHEL stwierdził w hodowli wyjałowionej własności trujące, dawki jednak stopniowo powiększane czyniły zwierzęta odpornymi na stafilokoki. Z innych prac w omawianej kwestyi na szczególne zaznaczenie zasługuje praca COURMONT'a, który w cieczach hodowlanych wielu pasożytów wykrył dwa rodzaje materyi: jeden nieszkodliwy dla ustroju, lecz usposabiający go do rozwoju danego pasożyta, drugi — obdarzający przeciwko temuż pasożyтови odpornością. Odnośnie do *staph. pyog. aureus* pierwsza substancja rozpuszcza się w alkoholu, gdy tymczasem substancja ochronna w alkoholu jest nierozpuszczalną. Pomimo jednak bardzo starannych badań ROPER'a i COURMONT'a istota substancyi wywołującej gorączkę, jako produktu bakteryi ropotwórczych, dotychczas wykrytą nie została; prawdopodobnie nie jest to zwykły produkt przemiany materyi tych mikrobow, lecz związek, wchodzący w skład komórki bakteryjalnej, z czem przemawia brak widocznej różnicy w działaniu hodowli żywych i wyjałowionych gronkowca.

Co się tyczy tuberkuliny, to i sam sposób jej przygotowania i badania STRAUSS'a i GAMALEI przemawiają za tem, że nie jest to produkt żywotności, lecz sama zawartość bakterji gruźliczych; gorączka powstaje dopiero wtedy jednak, gdy w ustroju owe pasożyty zamierają i zawartość swą uwalniają. Brak gorączki u osobników nawet z rozległemi zmianami gruźliczemi, obecność jej przy małych zmianach miejscowych przemawiają za niejednakową odpornością ustroju, a właściwie za tem, że wydzielana tuberkulina pobudza ustrój do wytwarzania materji ochronnych w jednych przypadkach natychmiast, w innych powolnie, w innych wreszcie wpływu swego okazać nie zdoła. Wpływ na ustrój wprowadzanej tuberkuliny polega właśnie na tem, aby w ustroju mogły się wytworzyć owe środki ochronne; aby cel jednak mógł być dopiętym, zwrócić należy baczną uwagę na wszelkie czynniki ustrój osłabiające, a do tych na pierwszym miejscu należy dziedziczność, która również do stosowania tuberkuliny bezwzględne przeciwwskazanie stanowić powinna.

Tembardziej dotyczy to chorych dotkniętych mieszanem zakażeniem, choćby dziedzicznością nie obciążonych. W takich przypadkach zastrzyknięta tuberkulina nie tylko, że przedłuża gorączkę hektyczną, nie tylko zmienia jej charakter [dreszcze wstrząsające, *typus inversus*], lecz obok starych ognisk wytwarza nowe ogniska wskutek działania ropnych pasożytów. Przyczyną gorączki jest, według zdania autora w myśl teoryi NENCKIEGO, nowy nieznaný dotąd produkt, powstały wskutek symbiozy bakterji gruźliczych i ropnych pasożytów; przyczyną pogorszenia po leczeniu tuberkuliną w takich przypadkach zależy od dodania z zewnątrz jednego ze składników materji zakaźnej, która jak to okazały badania KLEIN'a i WEICHELBAUM'a, ułatwia rozwój pasożytów ropotwórczych.

(*Correspondenzblatt f. Schweitzer-Aerzte, Nr. 13. i 14. 1894.*) Pruszyński.

78. E. Leyden. Najnowsze badania nad anatomią patologiczną i fizyologią wiądu rdzenia. [Dwa odczyty, wypowiedziane w Towarzystwie berlińskiem psychiatrów i neurologów w dniu 13 Listopada i 11-go Grudnia 1893 roku].

Przez długie lata panował w neuropatologii pogląd, iż wiądu rdzenia należy do kategorii t. zw. cierpień systemowych (*Systemerkrankungen*). Dopiero prace ostatnich lat pogląd ten zmieniły, usiłując na zasadzie danych anatomo-patologicznych i fizyologicznych dowieść, że cierpienie to jest pochodzenia zewnątrz-rdzeniowego i że zmiany, istniejące w rdzeniu uwiądowym, są wtórne. Myśl ta, co prawda, nie jest nową. Trzydzieści lat temu została wypowiedzianą przez LEYDEN'a, nie znalazła jednak wówczas posłuchu. Dopiero dziś, dzięki najnowszym badaniom, przyznaną została słuszność dawnej teoryi LEYDEN'a.

Ciekawą historję rozwoju współczesnych pojęć o anatomii patologicznego wiądu rdzenia znajdujemy doskonale skreśloną w odczytach LEYDEN'a.

Właśnie lat 30 mija, powiada LEYDEN we wstępie, jak wyszły pierwsze jego prace, dotyczące anatomii patologicznej wiądu rdzenia. W 1863 r., wypowiedział on w berlińskiem Towarzystwie odczyt o „szarych zwyrodnieniach

rdzenia“, a wkrótce potem tegoż roku ogłosił monografię pod tytułem: „*Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge*“. Obie te prace opierały się na poprzednich badaniach OLLIVIER'a i CRUREILHIER'a, w Niemczech wszakże były one pierwszymi metodycznymi badaniami nad wiałem rdzenia. LEYDEN postawił sobie za zadanie, aby zbadać dokładnie anatomię patologiczną wiału i by na zasadzie zmian anatomicznych wytłomaczyć obraz kliniczny cierpienia; istotnie on pierwszy wykazał stosunek anatomii patologicznej [zwyrodnienie pęczków tylnych] do obrazu chorobowego wiału.

Co się tyczy istoty sprawy anatomicznej przy wiałdzie rdzenia, to LEYDEN wypowiedział wówczas pogląd następujący: sprawa ta nie jest sprawą zapalną lecz swoistem zwyrodnieniem, które się rozwija w obrębie pierwiastków czuciowych i postępuje w ślad za przebiegiem dróg czuciowych w rdzeniu; szczególny nacisk autor położył na stały udział korzeni w cierpieniu pęczków tylnych.

W Niemczech odezwało się kilka głosów przeciwnych teorii LEYDEN'a [SPAETH, CYON, FRIEDREICH], we Francyi zaś ostateczny cios poglądom LEYDEN'a zadała nowa podówczas nauka o t. zw. cierpieniach systemowych rdzenia.

Początek nauce tej dał VULPIAN, który podzielił był cierpienia rdzenia na dwie grupy: ogniskowe i pęczkowe (*strangförmige*). Te ostatnie nazwał on zwyrodnieniem systemowem. Z nazwy tej, niezbyt ściślej, CHARCOT rozwinął całą naukę o t. zw. cierpieniach systemowych. Do powstania tej nauki znacznie się przyczyniła praca FLECHSIG'a pod tytułem: „*Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen etc.*“ [1876], w której autor rozgraniczył anatomicznie pojedyncze pęczki rdzenia. Wnioski FLECHSIG'a przyjął z zapalem CHARCOT i na zasadzie ich opracował naukę kliniczną o cierpieniach systemowych.

Zasadniczą myślą było to, że każdemu pęczkowi odpowiada pewna określona czynność i że przy zwyrodnieniu pewnego pęczka przepada również odpowiadająca mu funkcya. Do kategorii takich cierpień systemowych zaliczył CHARCOT wiał rdzenia.

W myśl powyższej nauki CHARCOT powziął zamiar zbadania, jakie części rdzenia rządzą czynnością koordynacyi ruchów, albo mówiąc inaczej, jakich części zwyrodnienie powoduje bezwład. Odpowiedzią na to pytanie była praca PIERRET'a, dokonana pod kierunkiem CHARCOT'a. Początek wiału, a co zatem idzie początek zaburzeń koordynacyjnych ma, według niej, być następstwem zwyrodnienia pewnych okolic w zewnętrznych częściach pęczków tylnych.

Fizjologię patologiczną pozostawiono na boku i dogmatycznie przyjęto hipotezę, że każda okolica przecięcia poprzecznego rdzenia reprezentuje pewien charakterystyczny system.

W nowszych atoli czasach nastąpił poważny zwrót w pojęciach o chorobach rdzenia. Odkrycia współczesnych badaczy, zwłaszcza te, które się odnoszą do budowy anatomicznej pęczków tylnych, doprowadziły do poglądów, wypowiedzianych ongi przez LEYDEN'a.

Autorem, który pierwszy zainauguował zwrot do dawnych pojęć, był REDLICH. W pracy swej (*Die hinteren Wurzeln des Rückenmarks und die pathologische Anatomie der Tubes dorsalis. Aus dem Laboratorium des prof. OBERSTEINER in Wien. 1892. Separatabdruck aus dem Jahrbüchern für Psychiatrie. XI Bd. Heft 1*) REDLICH dowodzi, że pęczki tylne własnych włókien nie posiadają, lecz że zbudowane są z włókien korzeni tylnych, i że sprawa chorobowa przy władzie od tych korzeni właśnie się zaczyna. W końcu pracy autor wypowiada zdanie, że władę rdzenia nie można uważać za cierpienie systemowe.

Jednocześnie prawie ten sam zupełnie pogląd wygłosili dwaj uczeni francuscy: PIERRE MARIE i DÉJÉRINE, między którymi doszło z powodu sporu o prawo pierwszeństwa do bardzo gorącej i zaciętej polemiki.

W znakomitem swem dziele p. t.: „*Leçons sur les maladies de la moelle. Paris. 1892*“ MARIE nader obszernie wyklada anatomię i fizyologię patologiczną władę rdzenia. Najrozmaitsze teorie, jakie wypowiedziano dotąd o istocie władę [1) teoria JENDRASSIKA: zmiany w rdzeniu wywołane są przez wtórne zwyrodnienie, będące następstwem zmian w mózgu, 2) teoria DUCHENNE'a, RAYMOND'a i innych: władę jest zależnym od zmian w nerwie sympatycznym, 3) teoria ORDONEZ'a, ADAMKIEWICZA, BUZZARD'a i innych: skleroza pęczków tylnych jest pochodzenia naczyniowego, zależy od zmian pierwotnych w naczyniach, doprowadzających krew do pęczków tylnych, 4) teoria, według której zmiany tabetyczne są następstwem *meningitidis posterioris*, 5) teoria, według której władę jest pierwotną sklerozą systemową pęczków tylnych, *przyp. refer.*] MARIE poddaje krytyce. Najdłużej zatrzymuje się nad teorią pierwotnego stwardnienia pęczków tylnych. Według MARIE'go, przy dzisiejszym stanie wiedzy niepodobna przypuścić, aby mogło się rozwinąć pierwotne stwardnienie jakiegokolwiek bądź pęczka rdzenia. Włókno nerwowe może zwyrodnąć tylko wtedy, gdy albo zostaje oddzielone od komórki nerwowej, będącej dlań ośrodkiem, albo wtedy, gdy sama komórka ulega zwyrodnieniu. Wszystkie cierpienia systemowe pęczków rdzenia są, zdaniem MARIE'go, wtórne; przy wszystkich zwyrodnieniach pęczka nerwowego, czy to wewnątrz-rdzeniowego, czy obwodowego, przedewszystkiem szukać należy chorej komórki.

Stosując pojęcia te do władę rdzenia, MARIE zadaje sobie pytanie: jakie komórki przy chorobie tej cierpią? System pęczka tylnego, powiada uczony francuski, nie stanowi początkowo części integralnej rdzenia, powstaje on z bocznych listków nerwowych (*plaques neurales*) i przenika dopiero później do rdzenia za pośrednictwem korzeni tylnych. Co zaś do tych ostatnich, to biorą one początek z dwójakiego rodzaju komórek: ze zwojów rdzeniowych i prawdopodobnie także z obwodowych komórek zwojowych.

Wkrótce po wyjściu pracy MARIE'go w *Semaine medicale* (14 Décembre 1892.) pojawił się artykuł DÉJÉRINE'a p. t. „*Du rôle joué par les lésions des racines postérieurs dans la sclérose médullaire des ataxiques*“. W pracy tej [której wnioski wypowiedziane zostały przez autora jeszcze dwa lata wcześniej w wykładach klinicznych z 1889/90 r.] DÉJÉRINE stawia również teorię, według której zmiany przy władzie rdzenia mają być tylko rozprzestrzenieniem się

na tylne pęczki rdzenia zmian, powstałych pierwotnie w odpowiednich korzeniach tylnych.

W pracy tej DÉJÉRINE podaje siebie za twórcę teorii, jakkolwiek przyznaje, że VULPIAN i LEYDEN już kiedyś coś podobnego powiedzieli. Teorię jednak swoją nazywa całkiem nową i po części rewolucyjną i wyraża zadowolenie, iż znalazła ona potwierdzenie w świeżych pracach REDLICH'a i MARIE'go. W powstałej z powodu tego polemice MARIE'go z DÉJÉRINE'm, MARIE usiłował dowieść, że teoria DÉJÉRINE'a w niczem zupełnie nie różni się od LEYDEN'owskiej i że pierwszeństwo w danym razie należy się bezwarunkowo LEYDEN'owi.

W drugim swym odczycie LEYDEN przedstawia cały materiał faktyczny, na którym się opiera wypowiedziana przezeń w 1863 r. teoria, przyczem prace odnośnie cytuje w porządku chronologicznym.

Jeszcze STILLING w 1841 r. dowodził, że część włókien pęczków tylnych stanowi przedłużenie włókien korzeni tylnych. Myśl tę poparły badania eksperymentalne SCHIFF'a, LONGET'a, BROWN-SÉQUARD'a, z których wypada iż pęczki tylne grają rolę głównych przewodników czucia i pobudzeń odruchowych. Nader ważnemi były doświadczenia WESTPHAL'a [w 1870 r.] i VULPIAN'a [w 1871 r.] nad wywoływaniem u zwierząt wtórnego zwyrodnienia przez uszkodzenie rdzenia. Najważniejszymi jednak w tym kierunku badaniami były badania SCHIEFFERDECKER'a [1876 r.]. Uczony ten znalazł, że całkowite przecięcie rdzenia wywołuje wstępujące zwyrodnienie tylnych pęczków rdzenia. SCH. zauważył nadto, że w miarę oddalania się od miejsca przecięcia ilość zwyrodniałych włókien się zmniejsza. SCHIEFFERDECKER zadał sobie pytanie: skąd pochodzą te włókna? Odpowiedź na nie znalazł w przypadku klinicznym LANGÉ'go. W przypadku tym istniał nowotwór, który wywierał ucisk na *cauda equina*, co spowodowało zanik korzeni tylnych. W lędźwiowej części rdzenia zwyrodnienie obejmowało całe przecięcie poprzeczne pęczków tylnych. Ze spostrzeżenia tego wypływa niezbicie, że pęczki tylne nie są niczem innym, jak tylko przedłużeniem korzeni tylnych.

Do tego samego wniosku doszli SINGER, KAHLER i inni. SINGER (*Ueber secundäre Degeneration im Rückenmark des Hundes*. 1881) przecinał tylne korzenie i przekonał się, że skutkiem operacji tej rozwija się zwyrodnienie pęczka tylnego, które w miejscu, odpowiadającym przeciętym korzeniom, obejmuje całe pęczek, powyżej wszakże staje się coraz mniejsze w miarę wstępowania do rdzenia nowych, nieprzeciętych włókien korzeniowych.

Do analogicznych wniosków doszedł KAHLER [1882], który w doświadczeniach swych wywoływał zwyrodnienie korzeni tylnych w ten sposób, iż do przewodu kręgowego wlewał masę, która uciskała korzenie.

Najdokładniej opracowaną anatomię rdzenia zaajdujemy w pracy SINGER'a i MUENZER'a p. t. „*Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarks*“. Według autorów tych, w każdym korzeniu tylnym odróżnić należy trojakiego rodzaju włókna: 1) włókna krótkie, które wstępują bezpośrednio do szarej substancji tylnego rogu, 2) włókna średnie, które idą do góry wzdłuż pęczka tylnego, dążąc coraz bardziej na wewnątrz, tak, iż kieru-

nek ich jest ukośny; każde z włókien tej grupy na pewnej wysokości znika, [gdyż wstępuje do szarej substancji tylnego rogu, a mianowicie do słupów CLARKE'a — *przypp. ref.*], i 3) włókna długie, które z początku towarzyszą włóknom średnim, idą wszakże wyżej od nich i dochodzą aż do opuszki [gdzie się kończą w t. zw. jądrze pęczka GOLL'a i jądrze pęczka BURDACH'a — *przypp. ref.*]. Zgodnie z tymi faktami pęczek GOLL'a ma się składać z długich włókien, wstępujących do rdzenia w dolnych jego piętrach [ze względu bowiem na dążenie włókien korzeniowych na wewnątrz, one to właściwie znajdować się będą najbliżej brzozy środkowej — *przypp. ref.*]. Co zaś do pęczka BURDACH'a, to ten ma być utworzony z włókien, wstępujących do rdzenia w górnych jego piętrach.

Wszystkie te badania nad uwłóknieniem (*Faserung*) pęczków tylnych znalazły potwierdzenie w najnowszych epokowych odkryciach GOLGI'ego, RAMON Y CAJAL'a i KOELLIKER'a. Uczeni ci dowiedli, że na każde włókno nerwowe, tak ośrodkowe, jak i obwodowe, należy się zapatrywać jako na przedłużenie wyrostka komórki. Komórka ze swymi wyrostkami i „*Endbäumchen*“ tworzy neuron. Takimi neuronami właśnie są komórki zwojów rdzeniowych z ich włóknami nerwowymi, idącymi z jednej strony do obwodu, a z drugiej wstępującymi jako tylne włókna korzeniowe do rdzenia i podnoszącymi się w pęczku tylnym aż do opuszki. Zgodnie z temi pojęciami neuropatologia winna by mówić nie o układzie włókien, lecz o układzie neuronów. Przy wiąździe rdzenia cierpi neuron, którego ośrodkiem są komórki zwojów rdzeniowych.

Prócz przytoczonych powyżej dowodów, przemawiających za teorią LEYDEN'a, są jeszcze inne. Jednym z nich jest następujący: przy wiąździe rdzenia korzenie tylne są stale zajęte cierpieniem, nadto obrzęk i natężenie, z wyrodnienia ich odpowiadają ściśle zwyrodnieniu wewnątrz-rdzeniowemu.

Ważnym dowodem także są zmiany anatomo-patologiczne przy *tabes cervicalis*. W tym przypadku pęczki GOLL'a są całkiem normalne lub nieznacznie tylko zmienione, gdy tymczasem pęczki BURDACH'a [utworzone, jakśmy wyżej rzekli, z włókien korzeni, wstępujących do rdzenia w górnych piętrach] są silnie zwyrodniałe. Fakt ten, udowodniony przez REDLICH'a i DÉJÉRINE'a, znajduje się w zupełnej sprzeczności z szematem CHARCOT-PIERRET'a.

Pozostaje do omówienia kwestya udziału zwojów rdzeniowych w sprawie anatomo-patologicznej wiąźdy. Badania dawniejsze uczonych nie pewnego pod tym względem nie dały. Dopiero świeżo WOLLENBERG i GOLDSCHIEDER dowiedli, iż komórki zwojowe przy wiąździe są znacznie zmienione.

W końcu swych odczytów LEYDEN rozbiera kapitalną kwestyę punktu wyjścia zmian przy wiąździe rdzenia.

Zgodnie z poglądem, iż włókno nie może uleść pierwotnemu zwyrodnieniu, MARIE jest zdania, iż sprawa wiąźdy rdzenia rozpoczyna się w komórkach zwojów rdzeniowych. LEYDEN ze zdaniem tem się nie godzi, zarzucając mu, co następuje: 1) zwyrodnienie komórek zwojowych jest zbyt słabe w porównaniu ze zwyrodnieniem korzeni i pęczków tylnych; 2) z patogenetycznego punktu widzenia trudno zrozumieć przyczynę, któraby atakowała tylko komórki zwojów rdzeniowych i to w tak wielkiej rozciągłości.

LEYDEN wyraża przypuszczenie, że sprawa wiądu rdzenia zaczyna się na obwodzie, który wszak podlega nieustannie najrozmaitszym szkodliwym wpływom (wahania temperatury, wilgoci, urazy i t. p.). Wpływy te wywołują cierpienie nerwów obwodowych, rodzaj *neuritidis degenerativae*. Podobne zapalenia nerwów stwierdzone zostały przez badaczy u tabetyków [DÉJÉRINÉ]. Że neuryty te powstają całkiem niezależnie od rdzenia, dowodzi fakt, iż przy wiądzie występują one nie tylko w nerwach czuciowych, ale również i w ruchowych, a wszak wiadomo, że komórki zwojowe nerwów ruchowych przy wiądzie są całkowicie nietknięte. A zatem należy przypuścić, że i zwyrodnienie nerwów czuciowych powstaje również od zwojów rdzeniowych niezależnie.

Jak jednak wytłumaczyć sobie zmiany w zwojach rdzeniowych, skoro przypuścimy, iż sprawa zaczyna się od obwodu? Wiemy przecież, że komórka zwojowa stanowi nieprzewycięzoną przegrodę dla zwyrodnienia: zwyrodnienie wyrostka komórkowego może dojść aż do komórki, ale tu się zatrzyma.

Trudność tę rozwiązuje dowcipna hipoteza MARINESCO'a, który przypuszcza, iż w razie zwyrodnienia nerwów czuciowych, a co zatem idzie, w razie stałego braku podrażnień z obwodu następuje zanik komórek (*Inactivitätsatrophie*), a zanik taki czyni już możliwym, aby sprawa, wychodząca z wyrostków obwodowych, przekroczyła komórki zwojowe i przeszła na inne wstępujące do rdzenia wyrostki.

A. Wixel.

Wiadomości terapeutyczne.

26. **Simaruba. Bieguncznik.** W Indjach Zachodnich i w Gujanie od dawna używają przeciwko dyzenterji kory z korzenia Bieguncznika (*Simaruba amara*, s. *Simaruba guayanensis*, s. *Quasia simaruba*). Jeszcze w r. 1713 sprowadzono do Europy ową korę, jako specyfik przeciwko dyzenterji i stąd pochodzi nazwa niemiecka: *Ruhrrinde*, a zapewne i polska: Bieguncznik. Powoli jednak wzmiankowany środek stracił w Europie na popularności, tak, że o nim zupełnie zapomniano.

D-r UHLE [z Annaburg], który przez pewien czas bawił w Indjach i tam, jak powiada, naocznie przekonał się o skuteczności wzmiankowanego środka, za powrotem do Europy od dłuższego czasu przy leczeniu dyzenterji i biegunki uporczywej stosuje odwar z wzmiankowanej kory.

Sposób postępowania podaje UHLE następujący. Przedewszystkiem konieczną jest dyeta odpowiednia, ścisła, a obok tego z samego początku podaje się jedną dawkę olejku rycinowego, albo też w niektórych razach zrobić należy przepłukiwanie kiszek grubiej $\frac{1}{2}$ — 1% roztworem taniny. Następnie przepisuje się odwar z Bieguncznika.

Rp. *Decoct. Simarubae ex* 8,0 pti 170
Vin. Cognac
Mucilag. Salep aa 10,0
Tinct. Opii 0,5—1,0
Sirup. cort. Aurant. 25,0

M. D. S. Co dwie godziny łyżkę stołową.

Przy tem postępowaniu objawy subiektywne i obiektywne dyzenteryi mają bardzo szybko ustępować.

Jeszcze większą skutecznością ma się odznaczać dany środek w przypadkach tak zwanej biegunki letniej u dorosłych i u dzieci. W tych razach nie przepisuje UHLE wcale środka czyszczącego, ale od razu obok diety ścisłej zaleca wyżej wzmiankowane lekarstwo.

Dzieciom w pierwszych latach życia, zamiast makowca, należy przepisywać w owem lekarstwie taninę w ilości 0,5—1,0, a więc w sposób następujący:

Rp. *Decoct. Simarubae ex* 2,5 pti 70,0
Acid. tannic. 0,5
Vin. Hungar. 10,0
Mucil. Salep 15,0
Sir. cort. Aurant. 15,0

M. D. S. Co godzina łyżeczkę.

D-r GELPKE z Jawy daje w tym samym celu [dyzenterya, biegunka letnia] następujący przepis, nieco kłopotliwszy, bo na lekarstwo czekać trzeba aż 24 godziny.

Rp. *Cort. rad. Granati*
Cort. Simarubae aa 10,0
Vini Gallici albi 750,0
Macera per horas XXIV
deinde cola

D. S. Dla dorosłych 6—8 łyżek dziennie, a dla dzieci tyleż łyżeczek.

(*Therap. Monatsh.* 1894. 7).

Wiktor Grostern.

Wiadomości bieżące.

— Różnorodność przebiegu gruźlicy, w większości przypadków nieobjaśniona, skłania klinicystów i bakterjologów do dalszych w tym kierunku poszukiwań. Laseczniki Koch'a nie w każdej postaci gruźlicy mają formę jednakową. PASQUALE zauważył już od dawna, że pasożyty te, pochodzące z ognisk rozpadu, nie barwią się wyraźnie, często przedstawiają postacie fragmentacyjne w otoczeniu rozpadu ziarnistego, który ma własność swoistego barwienia się; gdy tymczasem te same pasożyty w przypadkach świeżych zmian gruźliczych bez wyraźnego rozpadu wyróżniają się swoją jednorodnością i ułożeniem. Jakkolwiek prawdopodobnie różnice morfologiczne są w związku z różnym stopniem zakaźności pasożytów gruźliczych, to jednak dane te

nie są bynajmniej wystarczające do wyjaśnienia różnorodności przebiegu sprawy gruźliczej; liczyć się należy tutaj z wieloma czynnikami, z pośród nich jednak, jak to poprzednio wykazał PASQUALE, następnie PETRUSCHKY i STRUEMPEL, wielkie posiadają znaczenie pasożyty ropotwórcze. W 6 przypadkach gruźlicy, umiejscowionej w różnych narządach, autor stale stwierdzał w ogniskach, z sprawą dotkniętych, obok laseczników gruźliczych obecność streptokoków, które wyosobniał i wyhodowywał. W jednym z takich przypadków otrzymał uadzwyczaj złośliwe streptokoki: już 0,004 ctm. sześć. hodowli bulionowej po wstrzyknięciu podskórnem wystarczało do wywołania w bardzo krótkim czasie objawów posocznicy. Badania, dokonane w 82 przypadkach suchot płucnych ze wszelkimi przez KOCH'a i KITASATO'a zalecaniami ostrożnościami, wykazały w płwocinie obecność streptokoków, których ilość jednak stosownie do natężenia sprawy, jej charakteru, stopnia objawów nieżytyowych i wysokości ciepłoty, znacznym ulegała wahaniom; rozwój ich jednak szedł w parze z rozwojem gruźlicy i ze stopniem rozpadu. (*Centralblatt f. Bast. und Parasitenk.* 1894. Bd. XVI, Nr. 3). Pr.

— Z oddziału dla chorych cholecznych w szpitalu starozakonnym. Od dnia 19. VIII. do 25. VIII. włącznie przybyło chorych na nasz oddział 72, wypisało się 54, zmarło 32. Z nowoprzybyłych chorych z Warszawy pochodzi 45 chorych z następujących ulic: Ostrowska Nr. 12, Miła N-ra 38 [5 przypadków] i 4, Zielna Nr. 15, Sapieżyńska N-ra 10 [2 przyp.] i 5, Nalewki N-ra 13, 41 i 37, Grzybowska Nr. 57, Muranowska N-ra 30 [2 przyp.] i 13, Pańska N-ra 5 i 16, Ś-to-Jańska Nr. 31, Chmielna Nr. 72, Dzika N-ra 5, 9 i 35, Solec Nr. 26, Leszno Nr. 96, Franciszkańska Nr. 8, Gęsia N-ra 53 i 55, Pokorna Nr. 5, Rybaki [przysłulek noclegowy], Bugaj N-ra 5, i 21, Czerniakowska Nr. 1 [2 przyp.], Nizka N-ra 49 i 68, Browarna Nr. 19, Piekarska Nr. 6, Mariensztat Nr. 13, Brzozowa Nr. 20, Wronia Nr. 33, Twarda Nr. 26, Bolesć Nr. 5.

Z okolic zamiejskich pochodzi 11 chorych: Kolo [gm. Czyste], Wola [5 przyp.], Sielce [2 przyp.], Powązki [3 przyp.]. Z prowincyi mieliśmy 6 przyp.: Kałuszyn, Mszczonów, Nowe-Miasto, Nowo-Mińsk, Sobienie-Jesiony, Grodzisk.

Praga dostarczyła 10 chorych: Radzywińska N-ra 16 [2 przyp.], 9 [2 przyp.], 8 i 29 Karczewska [?] 1, Białostocka N-ra 37 i 45, Kępną Nr. 13.

Z powyższego spisu, jeśli go porównamy z poprzednimi, okazuje się: 1) Ogniśko choleryczne na Pradze, gdzie cholera miała prawdziwie epidemiczny charakter, dość szybko wygasa. 2) W Warszawie cholera, jak i poprzednio, utrzymuje charakter sporadyczny, zajmując jednakowoż coraz to nowe ulice.

Uwaga. Z ulicy Nizkiej Nr. 49 pochodzi posługacz przy naszym oddziale cholerycznym, Chaim Engelhardt, lat 68. Z pod tego numeru nie mieliśmy dotychczas ani jednego chorego cholerycznego. Chory przez 2—3 dni, zanim się położył do łóżka, cierpiał na rozwolnienie, lecz nikomu o tem nie mówił, pracując, jak zwykle, przez cały dzień przy naszym oddziale, a na noc chodząc do domu. Gdy chory się położył do łóżka, już był bez tężna. We 2 dni zmarł [25. VIII. o 6 godz. wiecz.]. Z wielkiem prawdopodobieństwem można przypuścić, że cholera owego posługacza była pochodzenia szpitalnego. Przyszłość rozstrzygnie, czy chory, wracając codziennie na noc do domu, nie stworzył tam ogniska cholerycznego.

Z 72 nowych chorych: kobiet było 28, mężczyzn 44. Jeśli zestawimy wszystkie [5] nasze sprawozdania, to przekonamy się, że przewaga prawie zawsze jest po stronie mężczyzn.

1-sze sprawozdanie: mężczyzn 36, kobiet 44
2-gie " " " " " 27, " 23
3-cie " " " " " 49, " 32
4-te " " " " " 48, " 43
5-te " " " " " 44, " 28

Na 72 chorych w tym tygodniu mieliśmy 5 przypadków podejrzanych: ul. Piękarska Nr. 6, Browarna Nr. 19, Miła Nr. 38, Radzyńska Nr. 16, Wola.

Podług wieku chorzy tak się grupują:

	Nowoprzybyłych	
Do 10 lat włącznie było	12	chorych, zmarło 3
Od 10—20 lat	25	" " 2
Od 20—40 "	20	" " 6
Od 40—60 "	9	" " 7
Powyżej 60 "	6	" " 3
Razem	72	Razem 21

Najmłodszy z przybyłych chorych miał 15 miesięcy, najstarszy 86 lat. Obadwaj są jeszcze na obserwacji.

Ruch chorych podług dni był następujący:

Dnia	Przybyło	Z nowoprzybyłych	
		Wyzdrowiało	Zmarło
Dnia 19. VIII.	16	0	2
" 20	13	0	5
" 21	18	0	4
" 22	8	1	6
" 23	11	4	2
" 24	5	7	1
" 25	1	3	1
Razem	72	15	21

Od początku istnienia oddziału [17. VII] do 25 VIII. było chorych 375, wypisało się 176, zmarło 142. Na 375 chorych przypadków podejrzanych mieliśmy 19. Na obserwacji pozostaje chorych 57.

W zeszytygodniowym sprawozdaniu, układając chronologiczną tablicę śmiertelności [podług grup, składających się każda z 50 osób; wszystkich grup 4], brałiśmy pod uwagę wszystkich chorych, zapisanych do księgi oddziałowej. Słuszniej będzie obliczać śmiertelność, odrzucając poprzednio te przypadki, które okazały się podejrzany. Otóż tak obliczona śmiertelność postępowała w sposób następujący: w pierwszej grupie [z 50 chorych] ilość zejść śmiertelnych = 30 [60%], w 2-iej — 21 [42%], w 3-iej — 20 [40%], w 4-tej — 17 [34%], w 5-iej — 19 [38%], w 6-tej — 20 [40%]; w 7-iej — 16 [32%]. Cyfry te wskazują nam stopniowe zmniejszanie się śmiertelności, choć daje się zauważyć niejaka falistość, podniesienie się krzywej śmiertelności, przypadające na 5-tą i 6-tą grupę. Jeśli zechcemy poszukać przyczyny tego zbieżności krzywej, to znajdziemy ją po części w tem, że w okresie, który odpowiada wstępowaniu owej krzywej, mieliśmy stosunkowo bardzo wielu chorych z okolic zamiejskich i z prowincyi, skąd zwykle przywożą chorych *in extremis* [porównaj sprawozdanie 4-te: 35 chorych z okolic Warszawy i z prowincyi]. Wogóle sędzę, że nie pomylimy się, jeśli na zasadzie tej krzywej [obejmującej okres prawie 6-tygodniowy] powiemy, że cholera u nas zaczyna słabnąć, że już największe nateżenie epidemii przekroczyliśmy.

Na zakończenie — kilka uwag klinicznych.

W roku bieżącym mieliśmy na naszym oddziale stosunkowo bardzo znaczną liczbę kobiet ciężarnych [około 20] i przekonaliśmy się, jak wybitną jest częstość poronień w okresie odczynu. Zauważyliśmy przytem, że poronienie nie ma wielkiego wpływu na dalszy przebieg tego okresu: chore po większej części szybko powracają do zdrowia.

W bieżącym tygodniu obserwowaliśmy drugi przypadek rumienia [patrz sprawozdanie nasze w N-rze 32 Gaz. Lek.] w okresie odczynowym u 15-letniej dziewczyny;

wysypka w postaci szkarłatno-czerwonych okrągłych plam była, jak w pierwszym przypadku, bardzo rozległą: zajmowała policzki, przednią powierzchnię klatki piersiowej, kończyny górne i dolne. Różnica między obydwoma erytematami polegała tylko na tem, że, gdy pierwszy istniał wszystkiego kilka godzin, drugi trwał przeszło 2 dni. Przypadek ten odznaczał się jeszcze tem, że na 2 dni przed śmiercią wystąpiły bardzo obszerne drżenia włókienkowe: widać było bardzo wyraźnie, jak fale rytmicznie przebiegały przez mięśnie szyi, klatki piersiowej, brzucha, kończyn górnych i dolnych. Coś w tym rodzaju w okresie odczynu obserwujemy po raz pierwszy.

Jako szczególne powikłanie okresu odczynowego musimy zanotować bardzo obfite krwawienie z nosa, które trwało kilka dni. Pacjent, około 50 lat mający, dawniej nigdy żadnego krwawienia z nosa nie miał. Po ergotynie i zatamonowaniu nosa krwawienie ustąpiło. Pacjent wyzdrowiał. Co się tyczy kurczów, to na mocy moich spostrzeżeń mogę wogóle powiedzieć, że te zostają w pewnym związku z wiekiem chorego, a mianowicie: u dzieci do lat mniej więcej 10 kurcze zdarzają się niesłychanie rzadko, gdy tymczasem w wieku dojrzałym, a szczególniej podeszłym [po roku 40] należą one do objawów stałych.

Warszawa, 25. VIII. 1894 r.

St. Pechkranc.

— We Czwartek d. 23 b. m. odbyło się posiedzenie zarządu projektowanej w mieście naszym wystawy higienicznej za inicjatywą redakcyi „Zdrowia“. Kwestya placu pod wystawę dotychczas załatwioną nie została, gdyż co do otrzymania najodpowiedniejszej na ten cel stacyi filtrów napotykają się wielkie przeszkody. Nie mniej jednak prace w oddzielnych sekcjach postępują. Sekcya fizyczno-chemiczna została skompletowana przez zaproszenie 18 nowych członków, tak, że ilość ogólna osób, które rozbiórą pomiędzy siebie czynności, wynosi 38. Prezesem tej sekcyi jest Prof. D-r fil. ANTONI HOŁOWIŃSKI, wiceprezesem kol. LEON NENCKI, sekretarzem kol. JAN PRUSZYŃSKI. Sekcya ta, rozważwszy, że urządzenie szeregu pogadanek z zakresu higieny i pomocniczych nauk przyrodniczych w auli oddzielnej z demonstracyami doświadczałnemi przyczyni się do skutecznej popularyzacyi higieny, w przeświadczeniu, że objaśnienia dorywcze przy okazach wystawy [jak to miało miejsce w r. 1887] nie mogą zastąpić demonstracyi systematycznych, postanowiła podać do zarządu wnioski o budowanie w celu powyższym teatru [szopy drewnianej], oświetlonego wewnątrz lampkami żarowymi oraz jedną bardzo silną latarnią [lampą łukową] do rzucania obrazów na ekran. Nadto postanowiono wystarać się o mikroskop foto-elektryczny dla demonstracyi preparatów bakteryologicznych, wymoczków żywych, preparatów dotyczących fizjologii roślinnej i zwierzęcej i t. p.. W celu zyskania współdziałania Warszawskiej Instytucyi gazowej Sekcya ma zrobić podanie do p. prezydenta miasta Warszawy.

Wspomnienie pośmiertne.

D. 20 b. m. po długotrwałej ciężkiej chorobie zmarł D-r Ryszard Bukowski w majątku własnym Konopiskach pod Częstochową. Zmarły był wychowawcą tutejszego Uniwersytetu i przez lat 8 pracował jako asystent kliniki chirurgicznej prof. Kosiskiego. Przed 4 laty opuścił klinikę i cieszył się wielkiem uznaniem jako chirurg, posiadający doskonałą technikę. Ostatnią swą pracę p. t.: „Z dziedziny chirurgii dróg żółciowych“ ogłosił w Gazecie Lekarskiej [1893, N-ra 25, 26, 27, 28, 29]. Był to lekarz zdolny, człowiek dobry, przez chorych bardzo lubiany, kolega zacny. Cześć Jego pamięci!

Wydawca, D-r St. Kondratowicz

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Дозволено Цензурою. Варшава 19 Августа 1894 г.

Друк К. Ковалевського, Крólewska Nr. 29.