

# GAZETA LEKARSKA.

**Treść.** I. Sokołowski. O zwężeniu przymiotowem dolnej części gardzieli (*Stenosis pharyngis syphilitica*). — II. E. Przewoski. O wstrząśnieniach różnych części układu nerwowego i innych organów (*commotio-shok*). (Ciąg dalszy). — *Dział sprawozdawczy*: 78. M. Schüller. Poszukiwania doświadczalne i histologiczne nad powstawaniem i przyczynami złoźowatych i gruźliczych cierpień stawowych, oraz badania nad zakażeniem gruźliczem. Wiadomości miejscowe. — Odpowiedź Redakcyi. — Na pomnik Mickiewicza. — Zjazd w Krakowie. — Cieplice trenezyńskie. — Ogłoszenia.

## I. O ZWĘŻENIU PRZYMIOTOWEM DOLNEJ CZĘŚCI GARDZIELI

(*Stenosis pharyngis syphilitica*).

Podał D-r **Alfred Sokołowski**.

Jakto powszechnie wiadomo, sprawa przymiotowa niesłychanie często umiejscawia się w gardzieli, a to pod postacią nieżyłtów, lepicy płaskich, gummatów, owrzodzeń i t. p.; i z tego też względu godnem jest uwagi, że w tej okolicy nader rzadko dają się spostrzegać zwężenia, które w innych organach są tak częstym wynikiem spraw wrzodziejących natury przymiotowej. Jednakże i w gardzieli, chociaż rzadko, dają się spostrzegać zwężenia, które zwykły występować w części górnej, t. j. we właściwej jamie noso-gardzielowej, poniżej zaś tej granicy zwężenia spotykają się bardzo rzadko. Przyczyna tego, jak to słusznie zauważył D-r S c h e c h, leży z jednej strony w warunkach anatomicznych, które daleko łatwiej warunkują powstawanie zwężenia w górnym, aniżeli w dolnym odcinku gardzieli; z drugiej strony, w tej okoliczności, że dolna część gardzieli jest daleko rzadziej siedliskiem spraw wrzodziejących natury syfilitycznej; — G e r h a r r t nawet pod tym względem postawił rodzaj prawidła, podług którego częstość objawów przymiotowych począwszy od gardzieli aż do tchawicy stopniowo się zmniejsza. Przyczyną wytwarzającą zwężenia są blizny, pozostałe po szerokich owrzodzeniach gardzieli, blizny, które — jak wiadomo — są niesłychanie twarde i mają skłonność do ściągania się. Wytwarzanie się zwężenia w gardzieli wtedy tylko jest możebnem, jeżeli owrzodzenie w postaci pierścienia otacza całą część dolną gardzieli dokoła. Owrzodzenie takie pozostawia za sobą pierścieniowatą bliznę, a takowa, ściągając się powoli, wytwarza zwężenie różnego stopnia, tworząc nareszcie rodzaj przepony tęgiej, ścięgnistej, z otworem w pośrodku, różnej wielkości. Do wytworzenia się zwężenia przyczynia się jeszcze w wysokim stopniu ta okoliczność, że jak zazwyczaj ma to miejsce — na granicy blizny, a nawet na jej brzegach powstają pojedynczo lub grupkami liczne brodawkowate łącznotkankowe wyrośla, które ze swej strony przyczyniają się zna-



komicie do wytworzenia zwężenia. Obok wyżej przytoczonych przyczyn, do wytworzenia się zwężenia w dolnej części gardzieli przyczyniać się jeszcze mogą zmiany przymiotowe chrząstek krtaniowych, a więc zapalenie ochrzęstnej (*perichondritis*), chrząstek, a szczególnie chrząstki obrączkowej.

Tym sposobem w gardzieli mamy do czynienia z błoną twardą, ścięgniastą, zamykającą gardziel w rodzaju przepony, która posiada mniejszej lub większej wielkości otwór, położony w środku lub bardziej zewnątrz; otwór ten może być niekiedy nadzwyczaj mały i dochodzi nawet do wielkości główki od szpilki, jak to miało miejsce w jednym przypadku obserwowanym na klinice profesora Oertel'a w Monachium. Przez otwór ów w błonie, który jest jednocześnie otworem prowadzącym do krtani i przelyku, widać poniżej nagłośnię, lub też i inne części krtani, zależnie od wielkości otworu.

Tego rodzaju zwężenie może wywoływać dwojakiego rodzaju zaburzenia w organizmie: 1) ze strony polykania, 2) ze strony oddechania. Już nawet nieznaczne zwężenie wywołuje stanowczo utrudnienie polykania. Polykanie przy zwężeniach dotyczy głównie niemożności polykania większych kęsów pokarmów, przy wyższych stopniach zwężenia polykanie staje się bardziej trudnym, tak dalece, że przy zwężeniach wysokiego stopnia nawet płynne pokarmy z trudnością bywają polykane, jako to miało miejsce w moim przypadku, który poniżej będzie opisanym. Utrudnienie oddechania występuje rzadziej przy zwężeniach gardzieli, w wysokich jednak stopniach tego cierpienia, jak to miało miejsce i w moim przypadku, oddechanie staje się bardzo trudnym, nawet świszczącym, a chory przedstawia przy pierwszym badaniu wyraźne objawy zwężenia krtani. Chociaż z drugiej strony dodać należy, że w tego rodzaju przypadkach najczęściej i krtani jest zajęta sprawą przymiotową, co właśnie w połączeniu ze zwężeniem gardzieli wywołuje utrudnienie oddechania.

Cierpienie, o którym mówimy, dopiero w r. 1876 dokładnie opisanem zostało przez D-ra Sch e c h'a (*Deutsch. Arch. f. klin. Medicin B. XVII*). Autor ten jednocześnie opisuje trzy przypadki tego cierpienia. Od tej pory aż do ostatnich czasów opisano jeszcze 11 przypadków tegoż cierpienia, które to przypadki zestawia pokrótce wraz z przypadkiem przez siebie obserwowanym D-r Langbeut er w jednym z ostatnich zeszytów: *Deutsches Arch. f. kl. Medicin. (B. XXVII. 1880)*. Tym sposobem do dziś posiadamy w literaturze tylko czternaście przypadków bliżej spostrzeganych i opisanych.

W ciągu dwóch ostatnich miesięcy, miałem sposobność spostrzegać dokładnie aż dwa przypadki tego rzadkiego cierpienia i sądzę, że nie będzie zbyt cennym jeśli je tutaj nieco bliżej opiszę:

Przypadek 1-szy. J. S. szwaczka z Litwy, lat 22 licząca, przybyła dnia 18 Lutego r. b. do szpitala Ś-go Ducha, do oddziału chorób płucnych i gardzielowych. Chora na pierwsze wejście przedstawia obraz wycieńczenia i wychudzenia w znacznym stopniu, przypominający końcowe okresy suchot płucnych. Obok tego uderza nas jednocześnie oddech nadzwyczaj utrudniony, świszczący, który przy głębszych inspiracjach przedstawia wysoki stopień oddechu stenotycznego. Mowa chorej utrudniona z powodu duszności, urywana, przedstawiała jednocześnie nieco nosowy charakter. Na zapytania, dotyczące anamnezy,



chora dała nam następującą odpowiedź. — Matka jej żyje i jest zupełnie zdrową, ojciec zmarł dawno, na niewiadomą bliżej pacjentce chorobę, dwóch braci żyje i są zupełnie zdrowi. Pacjentka również zawsze cieszyła się pełnym zdrowiem, i żadnej choroby skórnej ani żoźkowej nie przechodziła. Trzy lata temu wystąpiło u niej jakieś bliżej nieokreślone zapalenie gardła, charakteryzujące się bólem przy przelkaniu i lekką chrypką, przy użyciu jednakże li tylko domowych środków, cierpienie ustąpiło w ciągu kilku tygodni. Od tego czasu do ostatniej choroby pacjentka znowu cieszyła się pełnym zdrowiem, chrypka ani utrudnienie łykania nie występowało wcale. Dwa miesiące temu, bez żadnej widocznej przyczyny zaczęła występować lekka duszność. Duszność owa występowała z początku przy fizycznym wysiłku, jak szybkim chodzeniu, wchodzeniu na schody i t. p. powoli jednakże zwiększając się pozostawała stale. Jednocześnie chora zaczęła zauważać, iż przelkanie pokarmów, a głównie większych i twardszych kęsów, stawało się nieco trudnem, przy połykaniu takowych chora zaczęła doznawać lekkiego bólu w gardle i pokarmy często wymiotowała. Stan ten powoli lecz stopniowo zaczął się pogarszać, duszność stawała się coraz znaczniejszą, oddech przybrał charakter świszczący, jednocześnie zaczął występować kaszel suchy, męczący bardzo chorą, tak, że spać nie mogła, a jednocześnie połykanie stawało coraz trudniejszym, tak, że nawet mniejsze kawałki z trudnością mogły być przesunięte. W ciągu ostatnich dwóch tygodni, stan chorej znacznie się pogorszył. Bezsenność niemal ciągła, kaszel suchy, męczący, oddech mocno utrudniony, świszczący, połykanie stało się tak trudnem, że nawet i płynne pokarmy z trudnością mogły być przelknięte, wywołując najczęściej wymioty w połączeniu z napadem silnej duszności. Jedynie wodę czystą chora jako tako mogła łykać. Stan ten wywołał szybki upadek sił, znaczne wyniszczenie. Chora, nie widząc poprawy z zalecanej jej na miejscu terapii, a przeciwnie czując się coraz gorzej, udała się na kurację do Warszawy.

Przy badaniu znalazłem stan następujący. Wychudzenie znaczne, wyżej wspomniane, stan bezgorączkowy, oddech silnie przyspieszony, świszczący. Świszczenie występuje szczególnie wyraźniej przy głębszych inspiracjach. Gruczoły chłonne nigdzie nie powiększone, na całym ciele żadnych owrzodzeń ani blizn nie spostrzega się, włosy na głowie dosyć obfite. W płucach żadnych zmian wypukowych nie można wykazać, przy wysłuchiwanu, z tyłu klatki piersiowej obok normalnego oddechu słyszeć się dają porozrzucane świsty. Tony serca czyste, rozmiary serca prawidłowe.

Język czysty, brzuch zapadnięty, od kilku dni zaparcie stolca. Połykanie niesłychanie trudne, od kilku dni chora oprócz małej ilości mleka, prawie nie przyjmując nie była w stanie.

**Gardziel (Pharynx).** Języczek zanikły, zaledwie kawałeczek jego pozostaje pod postacią guziczka. Łuki podniebieniowe częściowo przyrosnięte do tylnej ściany gardzieli, przedstawiają na całej swej powierzchni liczne blizny, jak również twory łącznie tkankowe, pod postacią grubych sznurków czerwonego niemal mięsistego zabarwienia. Toż samo na tylnej ścianie gardzieli można zauważyć liczne blizny, pozewężane, jako też wyniosłości brodawkowate, oraz sznurkowate, ciemno-czerwone, konsystencji mięsistej. Świeżych owrzodzeń



nigdzie nie dało się zauważyć. Zrośnięcie podniebienia miękkiego z gardzielią, jak to wyżej wzmiankowałem, było tylko częściowe. W miejscu, odpowiadającym zwieszonemu języczkowi (*uvula*), dało się zauważyć otwór okrągławy, przez który z łatwością można było wprowadzić zgłębnik krtaniowy, średniej grubości. Zresztą chora przy zamkniętych ustach mogła oddechać nosem dosyć swobodnie.

Badanie rynoskopowe jamy nosa od przodu wykazywało na całej przestrzeni błonę śluzową bladą, muszle nosowe niezmienione, żadnych blizn ani owrzodzeń za pomocą tego rodzaju badania nie można było wykazać.

Mowa chorej przedstawiała wyraźny odcień nosowy, była lekko przytłumioną, lecz tylko nieznacznie zachrypniętą.

Badanie laryngoskopowe było dosyć trudne i dawało obraz, w którym początkowo z trudnością można było się zorientować. Po kilkakrotnem zbadaniu, obraz przedstawiał się jak następuje: Krtani ani jej pojedyncze części przy badaniu wziernikiem nie były widzialne, natomiast widać było głęboko, w zupełnie dolnym odcinku gardzieli, rodzaj tęgiej błony, zamykającej w rodzaju przepony, wejście do krtani i przelyku, tym sposobem błona dzieliła w zupełności jamę krtaniowo-gardzielową na dwa piętra. Błona przedstawiała się na wejście tęgą, grubą, nierówną, jakby złożoną z powrózków i fałd, i posiadała w tylnej swej części otwór, stosunkowo bardzo mały, postaci trójkąta, z podstawą obróconą ku tylnej części gardzieli, o brzegach nierównych, zębiastych. Zresztą wygląd błony i otworu najlepiej przedstawi figura pierwsza rysunku,

*Fig. 1.*



*Fig. 2.*



który przedstawia obraz laryngoskopowy owej błony, rysowany z natury. Badanie za pomocą zgłębnika krtaniowego wykazywało, że błona jest zupełnie nieczułą w dotknięciu, że jest twardej mięsistej konsystencji, że ugina się z trudnością pod dość silnym naciskiem zgłębnika metalicznego.

Przy wprowadzeniu zgłębnika w otwór wyżej wspomniany, aby wejść nieco niżej do jamy krtaniowej, występował natychmiast silny atak duszności, niedozwalający na bliższe zbadanie tej drogi. Zagiąwszy zgłębnik w bok wprowadzaliśmy go następnie w otwór i staraliśmy się unosić ku górze boczne części błony. Przez tego rodzaju badanie można było się przekonać, o dość znacznej grubości, twardości, małej elastyczności błony. Chcąc mieć dokładne pojęcie o wielkości otworu, wprowadziłem następnie dilatator kauczukowy krtaniowy Schröttera Nr. 1-szy; takowy z trudnością przechodził, wywołując zwiększenie duszności. Wprowadzając następnie głęboko w gardziel palec, byłem w stanie dochodzić do otworu, dotykając go końcem palca, który naturalnie przez otwór nie przechodził. Przy badaniu laryngoskopem przez otwór wyżej opisany, resp. poniżej owej błony, absolutnie nie dojrzeć się nie dawało, skutkiem zbyt małego wymiaru otworu, tak, że w kwestyi: o ile w sprawę bliznowatą wciągniętą jest sama krtani i o ile tym spo-



sobem duszność jest zależną od zmian w tym organie, badanie laryngoskopowe bliższych wskazówek nie było w stanie wykazać.

Zachodziło przedewszystkiem pytanie, z jakim processem mamy do czynienia. Anamneza na istotę cierpienia nie rzuciła najmniejszego światła, toż samo badanie powłok zewnętrznych. Badanie owo niewykazało ani jednego powiększonego gruczołu chłonnego, ani śladu blizn, lub innych oznak sprawy przymiowej. Jedyne zmiany, które znaleziono, były wyżej opisane blizny w gardzieli i błona nowo wytworzona. Co się zaś działo w krtani, trudno było bliżej określić. Pomimo jednakże tego dosyć ujemnego wyniku, zmiany owe w gardzieli były niesłychanie typowe, t. j. były to takie zmiany, jakie jedynie spotykają się przy przymiocie. Z tego też względu sądziłem, że całą sprawę należy przyjmować jako cierpienie przymiotowe, a właściwie mówiąc jako pozostałości po przebytej sprawie przymiotowej, chociaż świeżych owrzodzeń i innych objawów tejże sprawy wykryć nie było można. Istniała pod tym względem jedynie ta okoliczność, że w skutek wyżej opisanej błony w gardzieli, wnętrza krtani widać nie było — objawy zatem duszności polegać mogły po części i na zmianach świeższej daty w krtani, np. na przymiotowym zapaleniu chrząstek i t. p. Z tego też względu chorej zaraz pierwszego dnia zaleciłem antysyfilityczną kurację (*kalium jodatum i protojoduretum hydrargyrii*). W ciągu dwóch dni następnych stan chorej nie uległ poprawie, duszność trwała, utrudnienie polykania pozostawało. Objawy owe, same przez się groźne, a przytem obawa, aby nie nastąpiło raptownie jakiegoś jeszcze groźniejszego powikłanie, jako to: obrzęk głośni, zmusiły mnie do postępowania energicznego — t. j. do usunięcia na drodze operacyjnej przeszkody w oddechaniu i polykaniu. W tym celu postanowiłem rozciąć, o ile się da, ową błonę i przystąpić następnie do metodycznego rozszerzania. W tym celu, dnia 22 Mar. w obecności kolegi Ma t l a k o w s k i e g o, dokonałem pod kierunkiem laryngoskopu przecięcia, za pomocą nożyka krtaniowego główkowatego, tnącego od przodu ku tyłowi. Cięcie rozpocząłem do przedniego kąta trójkąta, tworzącego naturalny otwór w błonie wyżej opisanej i poprowadziłem je ku przodowi, na długości około pół centymetra. Dłuższego przecięcia nie robiłem, gdyż jednocześnie wystąpiło dosyć znaczne krwawienie. Chorej zalecono płukanie z wody lodowej. Chora przepędziła noc nieźle, duszność była nieco mniejsza, polykanie jednakże zawsze było utrudnione. W dniu następnym, t. j. d. 23 Marca, dokonałem po raz drugi przecięcia, w tym samym kierunku co i dnia poprzedzającego, idąc znowu nożykiem około pół centymetra ku przodowi, a jednocześnie zrobiłem nacięcie boczne. Krwawienie było dosyć znaczne. Po ustąpieniu takowego, wprowadziłem odrazu rozszerzacz S c h r ö t t e r a Nr. 5 i takowy, chociaż z trudnością, przez rozszerzony otwór przeprowadziłem i pozostawiłem go tamże przez pięć minut. Po wyjęciu takowego, chora natychmiast doznała znakomitej ulgi, oddech stał się niemal zupełnie swobodnym, również i polykanie stało się nieco łatwiejszem. Przez dwa dni następne rozszerzałem tylko otwór, używając w dniu następnym rozszerzacza Nr. 7; chora oddechała swobodnie, polykanie było o wiele łatwiejszem. W dniu 27 Marca wykonałem po raz ostatni nacięcie ku przodowi, oraz dwa boczne i wprowadziłem następnie rozszerzacz Nr. 10. W ciągu dni następnych rozszerzałem stopniowo, doszedłszy w ciągu dni kilku do N-ru 12-tego



i takowego używałem w dalszym ciągu codziennie, pozostawiając go w otworze zazwyczaj dziesięć minut, do kwadransa. Od tej chwili stan chorej poprawił się szybko, utrudnienie łykania ustąpiło w zupełności, chora była w stanie nawet znaczne kęsy pokarmowe polykać bez trudności. Chora jednocześnie i w stanie ogólnym powoli się poprawiła, a wyuczywszy się wprowadzać rozszerzacz, stosowała takowy sama 2 razy dziennie.

W pierwszych dniach Kwietnia opuściła szpital, w stanie zupełnie dobrym, zaopatrzony się w odpowiedni rozszerzacz.

Figura druga przedstawia obraz laryngoskopijny, jaki się nam przedstawiał u chorej, na kilka dni przed opuszczeniem szpitala. Widzimy w przegrodzie otwór dosyć duży, nieregularny, w którego kącie przednim spostrzegać się daje część nagłośni zmienionej, zgrubiałej, wałkowatej postaci. W tylnej części otworu widać część chrząstki nalewkowej prawej, również zgrubiałej, i zmienionej. W głębi widać lewą strunę głosową, białą, mało zniszczoną. Ten obraz laryngoskopijny, wykazuje nam, że i część krtani, a głównie nagłośnia i chrząstki nalewkowe, wciągnięte były w sprawę przymiotową, jakieśmy to pierwotnie przypuszczali i zmiany owe, które wytworzyły częściowe zwężenie krtani, z swojej strony przyczyniły się również do owej silnej duszności, opisanej powyżej.

Przypadek ten przed, jakoteż po operacji, widziało bardzo wielu kolegów, jak: prof. K o s i ń s k i, L a m b l i i wielu innych.

\* \* \*

Przypadek drugi. Dotyczył dwudziestosześcioletniego mężczyzny, którego wspólnie obserwowałem z D-rem O ł t u s z e w s k i m. Chory, dosyć inteligentny, opowiada, że w dzieciństwie przechodził ospę i często chorował na oczy (?). W dwunastym roku miały się tworzyć jakieś rozlane owrzodzenia na głowie i karku. W dwunastym roku życia po silnem zaziębieniu jakoby (?) wystąpiło mocne zapalenie gardła, poczem w kilka tygodni chory zauważył, że podniebienie miękkie uległo zniszczeniu, jednocześnie wystąpiło i utrudnienie łykania, które jednakże po upływie sześciu miesięcy ustąpiło. W roku 1878 powoli bez żadnych bólów nastąpiło przedziurawienie podniebienia twardego i stopniowe zapadanie się nosa. Chory utrzymywał stanowczo, że żadnych stosunków płciowych z kobietami nie miał. Brat starszy chorego, również w dwunastym roku stracił podniebienie twarde i nos, a następnie osleplł zupełnie. Matka zdrowa, ojciec zmarł w trzydziestym roku na puchlinę, miał jednakże nadużywać trunków i pędzić życie rozwiązłe. Chorego widziałem po raz pierwszy wspólnie z kolegą O ł t u s z e w s k i m w miesiącu Lutym, wówczas znaleźliśmy stan następujący: Wychudnienie znaczne, nad obydwoma oczodolami owrzodzenia (pozostałości po rozpadniętych gummatach). Nos zapadły, mowa nosowa niewyraźna i z trudnością zrozumiała. W górnej szczęce brak wszystkich zębów, *processus alveolares* zniszczone. Na miejscu odpowiadającym podniebieniu twardemu otwór znaczny, podłużnie owalny, od tyłu ograniczony mostkiem kostnym, grubości około trzech milimetrów. Przez otwór wyżej wzmiankowany widać lemiesz, muszle nosowe prawie zupełnie normalne, podobnie wejście do trąbek Eustachijusza



Zupełny brak podniebienia miękkiego. Blizny różnorodnej grubości i konsystencji na tylnej ścianie gardzieli.

Badanie laryngoskopyczne wykazało: w miejscu odpowiadającym mniej więcej nagłośni, widać błonę tęgo pofalowaną, zamykającą w rodzaju przepony dolny odcinek gardzieli. Błona owa przedstawia po środku otwór nieregularnie trójkątny, z podstawą obróconą ku tyłowi (w lustrze, a tem samem i na

Fig. 3.



rysunku stosunki odwrotne). Brzegi otworu nierówne zębate. W głębi przez ową szparę, mającą długości około  $1\frac{1}{2}$  centymetra, szerokości u podstawy około  $\frac{3}{4}$  ctm. widać tylną ściankę krtani, resp. chrząstki nalewkowe zgrubiałe i brudnawego koloru, głębiej jeszcze przy głębokiej inspiracji widać struny głosowe prawdziwe, mało zmienione. Zresztą szczegółowy obraz laryngoskopijny przedstawia obok umieszczony rysunek, rysowany z natury i przedstawiający wielkość naturalną obrazu krtaniowego.

Badanie zgłębnikiem krtaniowym wykazało, że błona jest tęgą, nieco elastyczną, zupełnie nieczułą w dotknięciu. Zgłębnik, wprowadzony do krtani, wywoływał dość silną reakcyję. Utrudnienie oddechu nie istniało wcale, natomiast chory doznawał nieznacznej trudności w polykaniu szczególnie twardych kęsów. Przy polykaniu stalszych kawałków, można było za pomocą badania wzornikiem krtaniowym obserwować dokładnie, jako kęsy takie napotykały mechaniczny opór, przy wchodzeniu do wyżej wzmiankowanego otworu.

Ponieważ utrudnienie polykania nie przedstawiało wysokiego stopnia, chory na rozszerzenie owej błony drogą operacyjną zgodzić się nie chciał. Poddany on tylko został ogólnemu antysyfilitycznemu leczeniu. Chorego ambulatoryjnie widziałem jeszcze kilkakrotnie. Obraz krtaniowy wyżej opisany, nie uległ żadnej zmianie, sam zaś chory stopniowo chudł coraz bardziej, a widząc go ostatnim razem znajdowałem wyraźne objawy gruźlicy płuc, występującej w formie dosyć ostrej i o ile mi wiadomo chory wkrótce zmarł.

\* \* \*

Przypadek pierwszy, jest wielce analogicznym z poprzednim; i tutaj sprawa przymiotowa — wedle wszelkiego prawdopodobieństwa dziedziczna — umiejscowiwszy się w gardzieli, wytworzyła drogą blizn i nowowytworzonej tkanki przeponę tęgą, umiejscowioną w dolnym odcinku gardzieli, w tym jednakże przypadku otwór pozostał daleko większym, a tem samem nie wywoływał tych groźnych objawów jakieśmy mieli w przypadku pierwszym. W tym przypadku, również jak w pierwszym, przepona owa była tęgą, niemal włóknistej konsystencji, w dotknięciu zgłębnikiem krtaniowym nieczułą. Krtani, podobnie jak i w pierwszym przypadku, również wciągniętą była w sprawę przymiotową, zmiany jednak w przypadku drugim były daleko mniejsze. Wogóle, z wyjątkiem dwóch, we wszystkich innych tego rodzaju przypadkach, opisanych w literaturze, znajdowano zawsze i zmiany w krtani różnego natężenia. Co się zaś dotyczy owej przepony, to większość autorów opisuje błonę, dodając, że była ona cienką, a na-



wet, jak w jednym przypadku (Schech), bardzo cienką. W moich obu przypadkach błony były bardzo tęgie, niemal włóknistej konsystencji, w pierwszym przypadku nawet błona owa była obficie unaczynioną, dowodem czego było obfite krwawienie przy operacji.

\* \* \*

Przypadki powyżej opisane wykazują, jak ważnem jest badanie za pomocą wziernika kraniowego syfilityków, przedstawiających objawy utrudnionego oddechaniu, nawet tam, gdzie głos jest weale dobrym, jak to miało właśnie miejsce w naszym pierwszym przypadku. Tylko bowiem badanie wziernikowe jest stanem wyjaśnić istotną przyczynę cierpienia, a tem samem w danym razie możemy za pomocą łatwego rękoćzynu udzielić choremu odpowiednią radykalną pomoc.

## II. O wstrząśnieniach różnych części układu nerwowego i innych organów (commotio — shok).

Napisał **D-r Med. E. Przewoski.**

(Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 21).

Jeżeli zamiast tkanki podstawić pod mikroskop przedmiot żywy, szybko i samowolnie poruszający się, to można nawet widzieć, co się dzieje z objawami życia. Używałem do tego wymoczków z rodzaju *Urostyla* i *Pleuronema*, tak obfitych w niektórych naszych stojących wodach (w Łazienkach) i uważanych za organizm, złożony z jednej komórki. Wziąwszy mianowicie dużą kroplę wody, z setkami takich wymoczków, umyślnie prędko obniżałem tubus, tak, żeby wierzchołkiem systematu szkieł optycznych uderzyć o szkiełko pokrywkowe i natychmiast podnosiłem go dla zobaczenia, co się dzieje pod szkiełkiem. W udanych doświadczeniach otrzymywałem rezultat następujący: Jak tylko uspokoiła się woda pod szkiełkiem pokrywkowym, widziałem, że wymoczki zachowywały się rozmaicie. Jedne były więcej lub mniej zmiażdżone i zabite; inne, poruszając rżęsami jak zwykle, przebiegały pole mikroskopowe tak swobodnie, jakby się im nic złego nie przytrafiło; inne nakoniec, anatomicznie nie zmienione, leżały spokojnie. Te ostatnie najwięcej zwracały moją uwagę. Obserwując je dłużej widziałem, że niektóre z nich po pewnym czasie zaczęły znowu rżęskami poruszać. Ruch takiego wymoczką najpierw był jakiś niedokładny, chromający, później jednak przybierał pozór normalny i wymoczek, dla oka przynajmniej, wyzdrowiał. Rozmaite zaś uszkodzenia rozmaitych wymoczków prawdopodobnie pochodziły ztąd, że szkiełko pokrywkowe unoszone przez płyn i gwałtownie obniżone, przez opadający tubus, nie jednostajnie uderzało wszystkie wymoczki. Bezpośrednio pod wierzchołkiem systematu szkieł optycznych opuszczało się ono gwałtownie i natychmiast, po brzegach zaś, podtrzymywane przez uciekający płyn, powoli i łagodniej.

Zastanawiając się nad tem, co znaleziono przy traumatycznem uszkodzeniu rozmaitych wymoczków, widzimy, że pomiędzy innemi spostrzegano i ten re-



zultat, że wymoczki po uderzeniu, bez zmiany anatomicznej, traciły możność dowolnego poruszania się, to jest jedyny dostrzegalny w tym razie przejaw ich życia. Że całe to zjawisko jest bardzo analogiczne, a może nawet i identyczne z tem, co uważają za wstrząśnienie (*commotio—shok*) u ludzi i zwierząt, to zdaje się więcej niż prawdopodobne. Jeżeli tak, to opisane doświadczenia z wymoczkami, byłyby dosyć ważne da objaśnienia zjawisk wstrząśnienia mózgu, mlecza i t. d. Dowodzą one, że sama protoplazma komórek, po podziałaniu traumatyzmu, bez wpływu wszelkich innych czynników i bez widocznych zmian anatomicznych może przejść do takiego stanu, w którym na czas pewien prawidłowe objawy jej życia zostają zawieszony, zniesione. Co jednak za zmiana zachodzi w takich wstrząśniętych wymoczkach? Obecnie odpowiedzieć na to niepodobna. Mikroskop jej nie wykazuje.

Jeżeliby teraz to, co powiedziano o wymoczkach, przenieść na mózg człowieka, to możnaby już otrzymać pewne wyjaśnienie. Mózg, jak i wszystkie inne organa i tkanki, jest kolonią komórek. Jeżeliby przypuścić, że z każdą komórką mózgu stało się to, co z wstrząśniętym wymoczką, to rezultat wypada jasno. Czynność całego mózgu zostałaby zawieszona na czas pewien, czyli nastąpiłoby to, co nazywają wstrząśnieniem czystym. Ponieważ dalej po traumatyzmach, jak widzieliśmy poprzednio, nie wszystkie części mózgu zostają jednostajnie ugniecione, przeto i zmiana w ich czynnościach nie wszędzie wypada jednakowo. Stosownie do siły ugniecenia kora mózgowa cierpi najmocniej i daleko mniej ośrodki położone w mleczu przedłużonym.

Zdaje nam się, że rozwinięta dopiero co hipoteza nadgniecenia całego mózgu jest tak naturalną i tak prostą, że trudno pomówić ją o naciąganie faktów. Cokolwiekbydź nierównie lepiej wyjaśnia ona przyczynę rozstroju czynnościowego przy wstrząśnieniach mózgu niż wspomniana poprzednio hipoteza opadnięcia mózgu, wibracyjna i t. d. Zobaczymy następnie przy wyborze innych hipotez, o ile ją można dopełnić, lub o ile ona ustępuje pod względem prawdopodobieństwa innym poglądom.

B) Drugą grupę hipotez, które twierdzą, że zmiany w mózgu, a ztąd i rozstrój czynnościowy przy jego wstrząśnieniu, stanowi następstwo innych zaburzeń w organizmie, należy rozdzielić na dwa podziały. Trzeba mianowicie odróżnić:

α) mniemania tych autorów, którzy myślą, że pierwsze zmiany występują w naczyniach krwionośnych, i że zaburzenia czynnościowe ze strony mózgu są tylko rezultatem nieprawidłowego krążenia krwi, od

β) poglądu Duret'a, który utrzymuje, że wszystkie zmiany, stanowiące to, co nazywają wstrząśnieniem mózgu, są tylko następstwem gwałtownego przemieszczania się płynu mózgo-rdzeniowego pod wpływem traumatyzmów.

Ci, którzy uważają rozstrój czynnościowy przy wstrząśnieniu mózgu za rezultat zaburzeń w krążeniu, opierają się na tym powszechnie znanym fakcie, że prawidłowa działalność mózgu bezwarunkowo zależy od prawidłowego krążenia normalnej krwi. Powstawanie zaś tych zaburzeń tłumaczy rozmaicie.



1) Niektórzy myślą, że ten rozstrój w krążeniu krwi w całym mózgowiu jest wynikiem stosunków często mechanicznych. Istotnie, najłatwiej było coś podobnego przypuścić. Po traumatyzmach pojemność czaszki, jak powiedziano poprzednio, zmniejsza się, a ztąd i zawartość jej musi ulegać ugnieceniu. Ponieważ zaś mózg jest bardzo mało ściśliwy i to tylko przy bardzo wysokich ciśnieniach, przeto ucisk na mózg odbija się przedewszystkiem na naczyniach, a mianowicie wyciska się z nich krew przez przyspieszenie odpływu i zatamowanie dopływu. Tym sposobem powstaje nagle bezkrwistość mózgu, która ma wywoływać zmiany, mogące tłumaczyć wszystkie objawy szoku.

Temu przypuszczeniu można zrobić następujące zarzuty:

αα) O zmniejszeniu się pojemności czaszki można mówić napewno tylko wówczas, gdy uderzenie jest dostatecznie silnie. Tymczasem wstrząśnienie mózgu przychodzi niekiedy już po słabych insultach, przy których o zmniejszeniu się objętości czaszki mowy być nie może.

ββ) Ucisk mózgu trwa niedługo. Przechodzi on prawie jednocześnie z traumatyzmem. Sprężyste ścianki czaszki natychmiast powracają do swego pierwotnego położenia. Bezkrwistość więc zależna od ucisku wyrównywałaby się natychmiast, a więc powinnyby niezmiernie prędko przemijać objawy wstrząśnienia, gdy tymczasem zwykle trwają one dosyć długo.

γγ) gdyby gwałtowna śmierć po czystych wstrząśnieniach następowała podług wskazanego mechanizmu, to niepodobnaby było objaśnić przepelnienia żył opony miękkiej i zatok mózgu, co na trupach spotyka się często.

2) Skutkiem tego H. Fischer twierdzi, że bezkrwistość mózgu rozwija się inaczej. Możliwym jest podług niego dwojaki mechanizm:

aa) opierając się na poszukiwaniach N o t h n a g l'a, że po podrażnieniu pewnych nerwów czucia występuje mniej lub więcej znaczne kurczenie się naczyń w oponie miękkiej mózgu, przypuszcza, że po silnych zewnętrznych bodźcach, które wywołują wstrząśnienie, może nastąpić silny odruchowy skurcz tętnic mózgu, który doprowadza do silnej bezkrwistości i tym sposobem daje objawy wstrząśnienia. Uważa on jednak za nieprawdopodobne, żeby tak rozwijały się objawy *commotionis cerebri*, bo skurcz odruchowy tętnic mózgu jest zjawiskiem przemijającym prędko. Trwać on może zaledwie parę minut po podziałaniu bodźca, gdy objawy wstrząśnienia ciągnąć się mogą dnie całe. Z drugiej strony nikomu dotąd nie udało się wywołać na zwierzęciu stanu komatycznego przez podrażnienie nerwów czucia. Otóż dlatego H. Fischer, biorąc za punkt wyjścia znane doświadczenia G o l t z'a, mniema, że bezkrwistość, będąca podstawą wstrząśnienia mózgu, rozwija się raczej skutkiem:

bb) Odruchowego porażenia nerwów naczynio-ruchowych. Takie porażenie ma przychodzić po traumatycznym uszkodzeniu pokryw i kości głowy. Pozbawia ono ścianki naczyńowe ich prawidłowego napięcia (*tonus*) i przez to spowodza wielkie nieporządki w krążeniu. Ma powstawać tym sposobem tętnicza bezkrwistość i żylny zastój. Ta tętnicza bezkrwistość, mogąca trwać długo, spowodowywa wszelkie objawy wstrząśnienia mózgu.

Hypoteza odruchowego porażenia nerwów naczynio-ruchowych liczy teraz bardzo wielu zwolenników. Podzielają ją H u g e n i n (*Affectionen der Pia*



mater. *Ziemssen's Hdb.* XI. pg. 601), *Nothnagel (Krankheiten des Nervensystems. Ziemssen's Hdb., Anaemia cerebri)*, *Scholz (Ueber Rückenmarkslähmung und deren Behandlung durch Cudowa. 1872)* i inni. Oprócz tego przeszła ona do rozmaitych podręczników chirurgii i medycyny sądowej.

Jakkolwiek hipoteza ta stanowi zastosowanie poszukiwań fizjologicznych *Goltz'a* do celów klinicznych, to jednak jest ona tylko teoretycznym przypuszczeniem. Faktycznie potwierdzić się ona nie daje. I tak:

1) Doświadczenia na zwierzętach, jakie robili *Koch* i *Filehne* i później *Witkowski* (*le. pg. 505—509*), uczą, że najbliższy skutek po podziałaniu traumatyzmu na głowę stanowi nie opadnięcie ciśnienia krwi w naczyniach, ale przeciwnie stałe podniesienie się jego. To podniesienie się ciśnienia w *art. carotis* (jak widać z doświadczeń *Witkowskiego*) poczyna się natychmiast po uderzeniu, dosięga maximum w przeciągu 25 do 50 sekund i trwa przez minutę do dwóch. Stopień tego podniesienia się jest po większej części znaczny. Waha się on pomiędzy 18 do 53 mm. Hg. Dalszy skutek po każdym uderzeniu stanowi lekkie, nigdy nie dochodzące do większych rozmiarów, obniżenie się ciśnienia krwi.

2) Na otwartej czaszce zwierząt *Witkowski* (*pg. 509—512*) nie był w stanie się przekonać, żeby przy wstrząśnieniu mózgu ścianki naczyń w oponie miękkiej były porażone. Na jednym zwłaszcza króliku, podczas gdy objawy wstrząśnienia mózgu, były bardzo wydatne, mógł się on najdokładniej przekonać że naczynia opony miękkiej przez cały czas trwania wstrząśnienia nie zmieniły swojej szerokości i szybko reagowały na wszelkie bodźce. Było więc wstrząśnienie bez wszelkich objawów porażenia naczyń. Z tem wszystkim u innych zwierząt *Witkowski* widział, że bezpośrednio po uderzeniu następowało wyraźne zwięźlenie się tętnic. Trwało ono zwykle około 1 do 2 minut i ustępowało miejsca nie wielkiemu rozszerzeniu się naczyń.

3) *Koch* i *Filehne* wywoływali wstrząśnienie mózgu na żabach, którym podług metody *Cohnheim'a* wypuszczono krew i zastrzyknięto wodę słoną.

4) Objawy wstrząśnienia mózgu, jak to wykazali *Schiff*, *Goltz* i *Witkowski*, można wywołać na żabach, którym wycięto serce, a więc, u których krążenie krwi nie istnieje. Nakoniec:

5) Zjawiska wstrząśnienia można wywołać na wymoczkach.

Wszystkie te zarzuty wykazują dokładnie, że odruchowe porażenie nerwów naczynioruchowych, choćby ono i istotnie miało miejsce, w żaden sposób nie jest wyłączną przyczyną objawów wstrząśnienia. Przeciwnie, na zwierzętach bez krwi, bez serca, a więc tam, gdzie już o zaburzeniach w krążeniu mówić nie podobna, można wywoływać wstrząśnienie. Wreszcie taki doświadczony człowiek jak *Erb* (w podręczniku *Ziemssen'a*, choroby mleczka) powiada, że nie może zrozumieć daczego przy tak silnem uszkodzeniu, jakie wywołuje wstrząśnienie mózgu i mleczka, miały ulegać porażeniu tylko jedne nerwy naczynioruchowe, a inne nerwowe elementy nie. Co najmniej, powiada on, te inne elementy powinnyby ulegać równie silnemu uszkodzeniu.



Jeżeli wszystko to, co powiedziano wyżej jest prawdziwe, to pytanie jak sobie zdać sprawę z zaburzeń w krążeniu, obserwowanych za życia i z rozmieszczenia krwi, znajdująwanego na trupach. Najprościejby to można zrobić, przypuszczając, że jest ono skutkiem pierwotnego porażenia ośrodka naczynio-ruchowego w mleczu przedłużonym i nie przeszkadza do takiego przypuszczenia. Że po bezpośrednim uszkodzeniu tego ośrodka może przyjść do dłużej trwającego rozstroju w krążeniu, to o tem obecnie nikt wątpić nie może.

Co się tyczy nakoniec poglądu Duret'a, to ten tłumaczy objawy szoku nagłym przemieszczaniem się płynu mózgo-rdzeniowego. W chwili upadnięcia na czaszkę, lub też uderzenia w nią zmniejsza się jej pojemność i z tego powodu powstaje od miejsca obrażenia gwałtowny prąd płynu mózgo-rdzeniowego naokoło półkul i w jamkach. Prąd ten przenosi insult, trafiający w pewne miejsce czaszki i mózgowia wszędzie i mianowicie też na *bulbus medullae spinalis*. Wywołuje on cały szereg uszkodzeń anatomicznych, których siedlisko i sposób powstania, podług Duret'a, tłumaczy zupełnie zjawisko wstrząśnienia mózgu. Uszkodzenia te mogą być wszędzie, ale przeważnie bywają w odstępach podpajęczyczych i na dnie jamy czwartej. Miejsce przyłożenia traumatyzmu ma wielki wpływ na siedlisko uszkodzeń. Przy uderzeniach z przodu, uszkodzenia powstają głównie na podstawie mózgu, w moście Warolla i w *bulbus*; przy uderzeniu bocznem głównie uszkodza się przeciwległa półkula mózgu; przy uderzeniu z tyłu ulegają jednocześnie uszkodzeniom zrazy przednie, tylne i *bulbus*; przy uderzeniach w kark również uszkodza się *bulbus* przez wsteczny ruch płynu. Zawsze więc uszkodza się *bulbus* i to uszkodzenie podług autora jest najważniejsze i objaśnia wszystko. *Bulbus* jest miejscem krzyżowania się włókien nerwowych, udających się do półkul i idących od nich do całego ciała, jest więc miejscem, przez które przechodzić muszą wszelkie wrażenia do kory mózgowej i wychodzące od niej impulsy woli. Dalej *bulbus* jest siedliskiem rozmaitych ośrodków nerwowych. Uszkodzenie więc *bulbi*, wystarcza do wytłumaczenia wszystkich objawów wstrząśnienia mózgu. Wprawdzie siedliskiem władz intelektualnych jest kora mózgowa, ale przypuściwszy uszkodzenia dróg nerwowych na wysokości *bulbi*, łatwo pojąć, że żadne pobudzenie ze świata zewnętrznego do kory mózgowej dostać się nie może i naodwrot nic z niej wyjść nie jest w stanie. Tym sposobem uszkodzenie *bulbi* może spowodować prawdziwą noc intelektualną i zawiesić wszelkie czynności, zależne od mózgowia.

Dlaczego zaś *bulbus* jest głównym siedliskiem skutków traumatyzmu, Duret objaśnia tak. Znaczne ciśnienie, wywarłe przez traumatyzm na powierzchnie półkul, wypycha gwałtownie płyn, zawarty w jamkach mózgu, przez wodociąg Sylwiusza do jamki czwartej. Ilość płynu, zawartego normalnie w samych jamkach bocznych mózgu, jest 5 albo 6 razy większa niż ta, jak się pomieścić może w jamce czwartej. Łatwo więc zrozumieć, że jamka czwarta, otrzymując naraz nadmierną ilość płynu mózgo-rdzeniowego, który nie może szybko odpłynąć ani przez kanał centralny, ani przez mały otwór Magendie'go, zostaje nadzwyczajnie silnie rozciągnięta i ścianki jej uszkodzone aż do porozrywania.

Hypoteza ta, wygłoszona pierwszy raz w 1877 r. (*Le progrès Médical*. Nr 49 i 50), nie zdołała pociągnąć na swoją korzyść najnowszych autorów. Ober-



steiner (*Stricker's Medicinische Jahrbücher. 1879. III. und IV Heft*) i Bergmann, autorowie poważniejszych prac o wstrząśnieniu mózgu i mleczu pacierzowego, wyszłych po pracy Duret'a, nie podzielają jej. I rzeczywiście wymaga ona dwóch warunków: gwałtownego przemieszczenia się płynu mózgo-rdzeniowego i uszkodzenia *bulbi*. Jak więc zdać sobie sprawę

1) Ze wstrząśnięć mózgu, które bywają po bardzo lekkich traumatyzmach w głowę, lub po uszkodzeniach nie wprost, przy których o znaczniejszem zmniejszeniu się pojemności czaszki mowy być nie może?

2) Jak pojąć wstrząśnienie takich organów, jak samego mleczu pacierzowego, pni nerwowych, siatkówki oka i t. d., przy których *bulbus* nie ulega uszkodzeniu, ani przemieszczenie się płynu mózgo-rdzeniowego nie może odgrywać wielkiej roli?

3) Jak wreszcie wytłumaczyć opisane przez nas zjawiska wstrząśnienia na wymoczkach?

Nie ulega wątpliwości, że piękna praca Duret'a przyczyniła się do wyjaśnienia sposobu powstawania wielu zmian, zwróciła uwagę na znaczenie gwałtownego przemieszczania się płynu mózgo-rdzeniowego, ale nie wystarcza ona do wyjaśnienia wszystkich zjawisk tak zwanego szoku.

Rozbierając poprzednio rozmaite hipotezy nie uwzględniliśmy dotąd, poglądu Rokitańskiego, Nelatona i innych, którzy chcą zjawisko wstrząśnienia mózgu objaśniać tylko zmianami anatomicznymi, znajdowanymi na trupie. Najpierw przy czystych wstrząśnieniach wcale tych zmian nie bywa. Z drugiej strony, tam gdzie one są, to bywają tak nie jednostajne, tak nie jednokowe, co do jakości i wielkości, że w żaden sposób nie można ich ściśle związać z zawsze jednostajnie przedstawiającymi się objawami wstrząśnienia mózgu. Dalej, wszyscy chirurdzy wiedzą i podczas ostatniej wojny francusko-pruskiej stwierdzono to wielokrotnie, że czasami bardzo ciężkie obrażenia mózgu przechodzą bez najmniejszych objawów wstrząśnienia. Faktem jest, że niekiedy bez obecności uszkodzeń, mogą być najcięższe objawy wstrząśnienia mózgu i na odwrót, przy bardzo ciężkich uszkodzeniach nie bywa żadnych objawów *commotionis cerebri*, czyli, że te zjawiska nie znajdują się z sobą w żadnym przyczynowym związku.

Jeżeliby teraz spróbować zestawić wszystko to, cośmy dotąd mówili o wstrząśnieniu mózgu, to wypadnie: Najpierw cały kompleks objawów dowodzi niewątpliwie, że przy wstrząśnieniu cierpi całe mózgowie, przyczem jednak nie wszystkie części jego ulegają uszkodzeniu jednakowo. Najwięcej cierpi kora mózgowa, tak, że działalność jej ulega zupełnemu zawieszeniu. Mniej daleko cierpią ośrodki, zawarte w mleczu przedłużonym. Biorąc pod uwagę zjawiska ze strony organów krążenia, oddechania, dalej wymioty, objawy kurczowe i t. d., widać, że te ośrodki znajdują się w rozmaitym stopniu uszkodzenia od przemijającego podniecenia do więcej lub mniej wydatnej parazy. W najmniejszym stopniu ulega uszkodzeniu mlecz pacierzowy, jednak i jego czynność upośledza się niekiedy tak, że odruchy odbywają się ociężale, albo też wcale nie przychodzą do skutku.

Wszystkie te objawy, o ile mi się zdaje, najlepiej dadzą się wyjaśnić za pomocą rozwiniętej poprzednio hipotezy nadgnięcia całego mózgu. Różne sto-



pnie uszkodzenia rozmaitych części mózgowia, zależą od rozmaitego stopnia ich nadgniecenia. Tymczasem chcąc wyjaśnić ten fakt za pomocą hipotez, objaśniających wszystko zaburzeniami w krążeniu, trzeba się uciekać do takich niedowiedzionych przypuszczeń, jak to, że substancja szara kory mózgowej jest delikatniejsza niż substancja szara w innych miejscach. Nie można tego także jasno sobie wytłumaczyć za pomocą teorii Duret'a. Według niego cierpienie kory jest następstwem cierpienia *bulbi*. Jeżeli tak było istotnie, to stopień cierpienia kory nie powinienby nigdy być większy jak cierpienia *bulbi*. Ponieważ *bulbus* w zwykłych wypadkach wstrząśnienia znajduje się tylko w stanie większej, lub mniejszej parezy, to zawsze pewne pobudzenia ze środka otaczającego powinny by dochodzić do kory i naodwrot powinnyby wychodzić od niej pewne impulsy. Świadomość więc nie powinna być zupełnie zniesioną, a tymczasem tak jest zawsze. Dalej, niezrozumiałemi by były dla mnie pewne następce rozstroje pamięci i innych władz intelektualnych. Jednak gwałtownem wypchnięciem pewnej ilości płynu mózgo-rdzeniowego z czaszki do kręgosłupa, podniesieniem w jego jamie ciśnienia i następnie nadgnieceniem mlecza paccierzowego, najniezawodniej można objaśnić osłabienie odruchów. To samo i rozstrój w krążeniu krwi nie jest bez wpływu na jakość skutków, wywołanych przez bezpośrednie nadgniecenie elementów nerwowych. Przez pierwotne nadgniecenie ośrodków w mleczu przedłużonym możemy dalej wytłumaczyć łatwo:

a) rozstrój w krążeniu krwi za życia i rozmieszczenie krwi w naczyniach po śmierci,

b) zmiany w oddechaniu,

c) pojawienie się objawów drgawkowych, wymiotów,

d) obecność cukru i białka w moczu (doświadczenia Cl. Bernar'd'a);

e) można wytłumaczyć nawet zjawisko wstrząśnienia przy słabych insultach traumatycznych. Wiadomo, że słabe insuldy nie zawsze wywołują wstrząśnienie. Jest to indywidualne. Taki insult i działający w ten sam sposób, jaki u jednego wywołuje wstrząśnienie mózgu, u innego przechodzi bez śladu. Aby to dobitniej wyjaśnić powołam się na wspomniany przezemnie na początku tej pracy wypadek śmiertelnego zejścia po kopnięciu nogą w brzuch. W tym razie jeden strażak kopnął nogą drugiego żołnierza straży ogniowej, a więc silnego mężczyznę. To kopnięcie nogą wystarczyło do zabicia. Tymczasem znam inny wypadek, w którym silne kopnięcie tylną nogą końską także w brzuch sprawiło u dobrze zbudowanego mężczyzny tylko przemijające cierpienie. Otóż bywają wypadki, w których i niezbyt mocne uderzenie całego mózgu o wewnętrzną powierzchnię czaszki już wystarcza do sprowadzenia objawów wstrząśnienia.

Zważywszy to wszystko, co powiedziano powyżej, widać, że pierwotne miejscowe cierpienie, a mianowicie nadgniecenie mózgowia, wywołuje następnie cierpienie ogólne organizmu, wyrażające się w postaci rozstroju w oddechaniu, w krążeniu, w pewnych nieprawidłowościach ze strony przewodu pokarmowego i t. d. To następce cierpienie o tyle jest ważne, że, rozwinięszy się raz, już potem samo w większym lub mniejszym stopniu utrudnia wyrównanie się pierwotnych zmian w uszkodzonym mózgu i mleczu przedłużonym. Dzieje się zaś to głównie skutkiem następczego rozstroju w oddechaniu i krążeniu.



Niedoleżne ruchy oddechowe słabo wentylują płuca, a ztąd i wymiana gazów na powierzchni oddechania nie odbywa się prawidłowo. Krew żylna utlenia się niedostatecznie, i niedostatecznie pozbywa się kwasu węglanego. Krew więc nie zupełnie staje się tętniczną.

Rozstrój znowu w krążeniu zależy od następczego osłabienia czynności całego aparatu mięśniowego, wchodzącego do budowy organów krążenia, to jest od osłabienia czynności mięśnia sercowego i od zmniejszenia się napięcia mięśni w ściankach naczyń. Osłabienie mechanicznej roli serca daje ten skutek, że przy każdym skurczu komórki wyrzucają mniej krwi do tętnic. Osłabienie zaś napięcia mięśni w ściankach naczyń powoduje rozszerzenie się ich światła i zmniejszenie ich udziału w wypychaniu krwi z naczyń. Takie zniżenie się tonu mięśni naczyń usuwa wprawdzie przeszkody w krążeniu, ale za to wywołuje większe lub mniejsze opadnięcie ciśnienia krwi w tętnicach, a w rezultacie i znaczne zmniejszenie się różnicy pomiędzy ciśnieniem w początku tętnic, a ciśnieniem w końcu żył. Ponieważ od wielkości wymienionej różnicy zależy szybkość krążenia, przeto zmniejszenie się jej bezwarunkowo pociąga za sobą zwolnienie szybkości w obiegu. Ilość zatem krwi, przebiegającej w danej jednostce czasu przez naczynia włosowate znacznie się zmniejsza (*Paschutin. Lekcyi obszerzej patologii. Petersburg. 1881, część druga, pg. 552 i 553*). Dalej, skutkiem powolniejszego krążenia w naczyniach większego obiegu, krew przybiera silnie własności krwi żyłnej, z kąd pochodzi, spostrzegany często, sinicowaty odcień ochłodzonych kończyn.

Zwróciwszy uwagę na to wszystko, łatwo pojąć, że powolniejsze krążenie przez naczynia włosowate krwi, o własnościach niedostatecznie tętnicznych, musi bardzo niekorzystnie oddziaływać na odżywianie się elementów tkankowych w ogóle. Naturalnie więc, że musi być także bardzo niedostateczne odżywianie uszkodzonych części mózgowia, które właśnie dla powrotu do zdrowia potrzebują jak najlepszego odżywiania. Powstaje takim sposobem, do pewnego stopnia, *circulus vitiosus*. Uszkodzenie mlecza przedłużonego i mózgu spowodowuje rozstrój ogólny i na odwrót, rozstrój w oddechaniu i krążeniu utrudnia wyrównanie się zmian w organach nerwowych.

Należy dodać, że ten rozstrój następczy w oddechaniu i krążeniu może być niekiedy wcale nie mało znaczny. Dosyć jest zwierzęciu z osłabionem napięciem mięśni naczyń (np. po eksperymentalnem uszkodzeniu mlecza w górnej części) dać tylko niekorzystne położenie dla krążenia krwi w mózgu (np. pionowe, głową do góry), by ono zginęło w krótkim przeciągu czasu, skutkiem nagromadzenia się krwi w dolnej połowie ciała. Bagatelne straty krwi u takich zwierząt, wywołują tak silne opadnięcie ciśnienia tętniczego, a więc tak znaczne zwolnienie krążenia w naczyniach włosowatych, że zwierzęta te zdychają bardzo prędko.

Przy silnie rozwiniętym porażeniu ścianek naczyń-ruchowych, życie organizmu nie może przeciągać się długo, tem bardziej, że i mięsień serca skutkiem opadnięcia ciśnienia krwi przy początku tętnic wieńcowych (*arteriae coronariae cordis*) nie może odżywiać się należycie.



Cokolwiek bądź, przy niezbyt silnych wstrząśnieniach mózgowia rozstrój w oddechaniu i krążeniu nie przybiera tak wielkich rozmiarów. Pomimo złych warunków paretyczny stan ośrodków nerwowych w mleczu przedłużonym przemija, a jednocześnie z tem przemija i ogólny rozstrój organizmu. Gdy jednak uszkodzenie mlecza przedłużonego jest mocniejsze, to rozstrój w oddechaniu i w krążeniu może stopniowo tak się zwiększyć, że chory po pewnym czasie, nie wyszedłszy ze stanu komatycznego, umiera. W wypadkach nakoniec najcięższego, traumatycznego uszkodzenia ośrodków nerwowych wstrząśnienie mlecza przedłużonego jest tak mocne, że śmierć następuje natychmiast z powodu przerwania oddechania i krążenia, jak to zawsze widział *Vulpian* przy doświadczeniach na żabach (porównaj prace *A. Vulpiana*: *Note sur les effets produits par la commotion des centres nerveux chez la grenouille. Comptes rendus de la Soc. de Biologie. 1864; Leçons sur la physiologie du système nerveux. Paris. 1866, pg. 858—861; Leçons sur l'appareil vaso-moteur. Paris. 1875. Vol. II. pg. 70*). Opierając się nawet na tych doświadczeniach, radzi on jako jedyny środek zbawienia u tak silnie komyjowanych zwierząt ssących zastosować niekiedy sztuczne oddechanie.

Nazwawszy wyżej uszkodzenie elementów nerwowych przy wstrząśnieniu mózgu ich nadgnieciem, nie jesteśmy w stanie bliżej oznaczyć natury tej zmiany. Muszą to być jakieś zmiany przeważnie chemicznej natury. Niektórzy upatrują pewną analogiję pomiędzy zjawiskiem wstrząśnienia mózgu a snem. Jeżeliby to miało jakąkolwiek racyję bytu, to w takim razie może te zmiany podobne są do tych, jakie, zachodząc w elementach nerwowych, zmuszają człowieka do snu, a więc np. jakieś gwałtowne nagromadzenie się produktów zmęczenia (*Obersteiner Zur Theorie des Schlafes.—Zeitschr. f. Psychologie XXIX*). W każdym razie obserwacje kliniczne przemawiają za tem, że zmiany przy czystym wstrząśnieniu nie mogą być wielkie. Chory, któremu, o ile się zdawało, jednego dnia zaraz po uszkodzeniu ze względu na natężenie symptomów zagrażało największe niebezpieczeństwo, na drugi dzień wygląda zupełnie zdrowo i na trzeci często zapomina o swoim cierpieniu. Nikt obeznany z przebiegiem processów chorobowych nie przypuści, żeby większe zmiany w elementach nerwowych mogły wyrównać się tak prędko.

Po tem co powiedziano, już bardzo łatwo zrozumieć objawy przy wstrząśnieniach nieczystych. Część mózgu wstrząśnięta staje się źródłem znanych i przemijających objawów, część zaś rozerwana przez krwotok, zmiażdżona i t. d. przepada na zawsze, a z nią i jej funkcyja, o ile z czasem nie może być przejęta przez inne części mózgu. Gdy w takich wypadkach nieczystego wstrząśnienia przychodzi nagle śmierć, to zależy ona zarówno od wstrząśnienia jak i od zmian anatomicznych. Dowodem tego są te przypadki, w których takie same zmiany anatomiczne, bez objawów jednoczesnego wstrząśnienia, nie prowadzą śmierci.

Najtrudniej zrozumieć, jakim sposobem zdarzają się dziwne wypadki, w których, przy podziałaniu silnego traumatyzmu, zachodzą duże zmiany anatomiczne w mózgu bez objawów wstrząśnienia. I tak np. widziano (*H. Fischer*) wypadki, w których kula przeszła półkule mózgu bez żadnych objawów wstrząśnienia, albo też chorzy, po uszkodzeniach postrzałowych od granatów, tracili



znaczne części mózgu bez objawów komatycznych. Takie wypadki można chyba tłumaczyć sobie tak: Wiadomo np. że jeżeli kijem, trzymanym w ręce, uderzyć silnie o kamień, to ręka ulega kilkakrotnemu silnemu uderzeniu, stosownie do elastyczności kija. Jeżeli zaś kij przy uderzeniu się łamie, to uderzenie w rękę jest prawie żadne. Niezmiernie dużo siły traci się w tym razie na silny efekt miejscowy. Widziałem także i takie wypadki, w których kula karabinowa, trafiając w szybę, wyrywała z niej kawałek odpowiedni swej średnicy. Inne części szyby pozostawały nienaruszone i brzeg otworu był równy. Wszystko zależy tu od szybkości, z jaką kula biegnie. Toż samo można myśleć i o zranieniu głowy. Gdy niezmiernie szybko biegnący kawał granatu trafia w czaszkę i wyrywa z niej kawał wraz z przylegającą częścią mózgu, to czasami może to nastąpić tak prędko, że pozostałe części mózgu zupełnie nie ulegają uszkodzeniu. (D. c. n.)

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

### 78. M. Schüller. Poszukiwania doświadczalne i histologiczne nad powstawaniem i przyczynami zołzowatych i gruźliczych cierpień stawowych, oraz badania nad zakażeniem gruźliczem i leczeniem takowego<sup>1)</sup>.

W obszernej i niezmiernie ciekawej pracy, wydanej niedawno oddzielnie w Sztutgardzie, zebrał autor poszukiwania swe nad gruźliczem i zołzowatym cierpieniem stawów, wywoływanym przez uderzenie (*contusio*) stawu, u zwierząt przedtem zakażonych. Autor wykonał 24 doświadczenia (23 na królikach, 1 na psie), a to w ten sposób, że zwierzętom tym wprowadzał najpierw do płuc, przez ranę w tchawicy, rozdrobnione kawałki płuc z człowieka (6), płwocinę gruźliczą (5), zserowaciałe gruczoly limfatyczne (6), kawałki ziarniny ze stawów wypłowanych (3), lub też świeżo wyciętą tkankę z wilka (*lupus*) (4) i następnie dokonywał uderzenia (*contusio*) w staw, co powodowało zawsze rozwój gruźliczego, lub też zwykłego cierpienia stawu. W sześciu przypadkach rozwinęło się gruźlicze cierpienie stawu (5 razy po wprowadzeniu do płuc płwociny gruźliczej, raz u psa, po wprowadzeniu kawałków wilka), w pozostałych przypadkach rozwinęło się zwykle zapalenie stawu. Jeżeli występuje gruźlicze cierpienie stawu, to już po 25-ciu dniach można zauważyć powiększenie się końców stawowych kości, ogniska rozmiękania w kościach, i wytworzenie się ziarniny w chrząstkach stawowych.

U zwierząt zdrowych uderzenie w staw nie wywoływało żadnych zmian.

Krew takich zwierząt gruźliczych działa także zakaźnie i wywołuje gruźlicze cierpienie stawu, jeżeli będzie do płuc wprowadzoną (2 doświadczenia); wstrzyknięta bezpośrednio do kolana (1 doświadczenie) wywoływała małe tylko nabrzmienie przemijające. We wszystkich 3-ch przypadkach, brano krew ze zwierząt, które zdechły niedawno.

Z doświadczeń tych wynika, że substancja zakażająca znajduje się w krwi i odkłada następnie w stawie, na któryśmy podziałali przez uderzenie. Prawdopodobnie nie są tu bez znaczenia i te małe wylewy krwi, które spotykamy w stawie po uderzeniach, gdyż w bliskości tych wylewów odkładają się też najobficiej cząstki barwnika, wprowadzonego jednocześnie z substancjami zakażającymi (7 doświadczeń).

<sup>1)</sup> M. Schüller. Experimentelle und histologische Untersuchungen über die Entstehung und Ursachen der skrofulösen und tuberkulösen Gelenkleiden, nebst Studien über die tuberkulöse Infektion und therapeutischen Versuchen. Stuttgart. F. Enke, 236 S.



Trudno przypuścić, aby substancja zakażająca znajdowała się rozpuszczoną we krwi, gdyż wtedy byłoby niezrozumiałem dlaczego charakterystyczne zapalenie występuje tylko w stawie obrażonym. Gdyby substancja zakażająca znajdowała się w rozpuszczeniu, to ulegała by szybkiemu wydaleniu z organizmu, podczas gdy takowa w przypadkach autora działa w dalszym ciągu, co przemawia bardzo za istnieniem tworów komórkowych, tj. mikroorganizmów. Takowe otrzymywał autor przez stopniową hodowlę, podług sposobu Klebs'a, w płynie Bergmann'a, z powyżej przytoczonych surowych materyjłów (kawalków płuca, płwociny, ziarniny i t. p.). Podczas gdy hodowla 1-go i 2-go stopnia działała po większej części śmiertelnie (być może skutkiem wstrzyknięcia za dużych dawek), hodowla 3-go stopnia okazała się najlepiej specyficznie działającą, podczas gdy następne hodowle traciły na sile działania.

Już w hodowli 1-go stopnia wyróżniają się pewne formy mikroorganizmów, które jeszcze w większej ilości występują w hodowli 2-go, a zjawiają się wyłącznie przy hodowli 3-go stopnia. Są to przeważnie bakteryje kuliste, oprócz tego mniejsza lub większa ilość tworów zbliżonych do bakteryj pałeczkowatych z końcami kolbiasto rozszerzonymi. Wielkość tworów kulistych bywa rozmaita. Tylko w rzadkich przypadkach występowały bakteryje gnicia, które przeszkadzały rozwojowi bakteryj gruźliczych.

Do doświadczeń używano wyłącznie hodowli 3-go stopnia. Po zastrzyknięciu płynu, z hodowli tej otrzymanego, do jamy opłucnej lub otrzewnej, u mniejszych zwierząt następowała bardzo często śmierć od zapalenia opłucnej, *resp.* otrzewnej. Według autora śmierć w tych przypadkach nie następowała od zakażenia gnilnego, które jak sam autor doświadczałnie się przekonał występuje inaczej, lecz skutkiem ostrego być może gruźliczo mykotycznego zatrucia (*tuberculöser Mykose*).

Ponieważ silne zwierzęta najlepiej znosiły zastrzykiwania do tchawicy, użyto zatem tego sposobu w 42-ch doświadczeniach. Skutek otrzymany był ten sam co po zaszczepleniu surowych materyjłów.

Mikrokokki znajdowały się, również jak w tamtych doświadczeniach, najczęściej w stawie uległym obrażeniu, zwłaszcza u zwierząt, które zdechły wkrótce po szczepieniu, i głównie znajdował je autor w wylewach krwi, oraz naokoło takowych, jak również w błonie maziowej. W chrząstce stawowej znajdował takowe w części pod postacią mass, nagromadzonych w torebkach chrząstkowych, mass podobnych do *zoologia*, w części w postaci siatkowatych pasm, które idąc w kierunku naczyń chłonnych (*Saftkanalsystems*) łączyły między sobą sąsiednie torebki chrząstek. W kościach, znajdowały się tylko niekiedy ostro ograniczone nagromadzenia ziarenek (*Körnchenhaufen*) w zewnętrznej warstwie rozmięczenia. W płucach znajdował mikrokokki szeregami w nabrzmiąłych przegrodach pęcherzyków płucnych i w tkance łącznej około oskrzeli, miejscami spotykał także naczynie włosowate krwionośne, zatkałe koloniją mikrokokków i znacznie rozszerzone. Także w gruźlkach znajdowały się mikrokokki, jak również pomiędzy nabłonkiem oskrzeli u zwierząt zakażonych przez oddechanie powietrzem, w którym znajdowały się zwierzęta gruźlicze. Znajdował je nakoniec w wątrobie i nerkach.

Te same twory można było wykryć po zastrzyknięciu płynu, otrzymanego z hodowli, do stawu (25 doświadczeń) przyczem występowała zawsze następcza ogólna gruźlica. Staw sam nabrzmiwał 1-go lub 2-go dnia po zastrzyknięciu, występowało w nim chęłbotanie, które wkrótce znikało, lecz końce stawowe kości i błona maziowa ulegały zgrubieniu. Taki stan stawu albo się utrzymywał, lub też częściej występowało ropienie serowate. Staw przybierał nieprawidłową formę, znacznie się powiększał i w końcach stawowych kości zjawiały się ogniska rozmięczenia. Śmierć następowała po 16-tu lub 20-tu dniach, częściej po 4-ech lub 6-u tygodniach.



Ten sam wynik otrzymał autor po zastrzyknięciu do stawu zwierzęcia świeżego płynu maziowego, zawierającego mikrokokki, który to płyn pochodził z gruźliczego stawu kolanowego człowieka, lub też gdy zastrzykiwał hodowlę 1-go stopnia z tego płynu. Po 16-tu dniach nastąpiła śmierć zwierzęcia, przy objawach ostrej gruźlicy i przy nagromadzeniu się serowatej ropy w nabrzmiałym stawie.

Co się tyczy stanu ogólnego zakażonych zwierząt, to w pierwszych dniach traciły one po większej części szybko na wadze, następnie waga zwierząt utrzymywała się na jednakowym stopniu. Przy silnem działaniu pierwiastku zakażającego, waga ciała zmniejszała się aż do śmierci.

Jednocześnie u zakażonych zwierząt występowały we krwi pewne zmiany. Już w pierwszych dniach zakażenia, czerwone ciała krwi przedstawiały się jako napeężniałe, a w następnych dniach występowały w nich drobne, okrągłe, błyszczące ziarenka, różnej wielkości, które się łatwo zabarwiały za pomocą Methylviolett'u i Bismarkbraun'u, a więc należało je uznać za mikrokokki. Oprócz tego spotykał autor we krwi całe blaszki i kępki ziarn, białego lub żółtawego koloru, które znów były powiększone. Blaszki owe powstały, być może, ze zmienionych (rozplyniętych) białych ciałek krwi.

Co się tyczy zmian pośmiertnych znalezionych przez autora, to w płucach oprócz gruźelków, znajdował jeszcze zapalenie płuc złuszczone (?) (*Desquamati v Pneumonie*) wraz z zserowaceniem i zapalenie to uważa także za specyficzne, ponieważ występowało nietylko po wstrzyknięciu płynów zakaźnych do płuc, lecz i do stawu. Proces zserowacenia jest tu, tak samo jak w gruczolach, zależnym od ciągłego zabójczego (*deletäre*) działania specyficznych mikrokokków, obecnością których można w ogóle wytłumaczyć wszystkie objawy gruźlicy. Autor stara się np. wytłumaczyć, dlaczego gruźlica może przez długi czas pozostawać w jednym stawie, jako objaw miejscowy i powiada, że jeżeli w ognisku choroby krążenie krwi staje się swobodniejszem, jeżeli nastąpią napływy krwi do innych organów, jeżeli wstrzymanem zostanie wydalanie się produktów rozpadu z ogniska pierwotnego, to wtedy następują przerzuty (*Disseminatio*) i wytwarzanie się nowych ognisk w innych organach. Także można wytłumaczyć tym sposobem wyleczenie się z gruźlicy, jeżeli tylko przyjmniemy, że warunki dla dalszego rozwoju mikrokokków stały się niekorzystne, lub też, że mikrokokki zbyt szybko zostały wydalone na zewnątrz.

Leczenie gruźlicy musi być skierowane w tym kierunku, i za punkt wyjścia należy przyjąć środki, które i w epruwecie działają zabójczo na bakteryje. Autor przeprowadził w tym celu 25 doświadczeń na zwierzętach używając *natrum benzoicum*, *aq. Kreosoti*, *Aq. Guajacalis*, *extractum guajaci*. Tym sposobem wyleczył autor 4 zwierzęta, 6 zwierząt doznało polepszenia, 1 zdechło przed dostatecznem podziałaniem środka, 1 z innej przyczyny. Zwierzęta, służące do kontroli, wszystkie miały wysoce rozwiniętą gruźlicę i wyzdychały, lub też były zabite.

Doświadczenia z pilokarpiną również wypadły dosyć pomyślnie, gdyż chociaż zwierzęta zdechły, można było wykazać znaczną bardzo ilość mikrokokków w zwiększonej wydzielinie gruczolów ślinowych i łzowych.

Co do innych wniosków, które autor wyprowadza ze swoich doświadczeń, odsyłamy do oryginału, dodając tylko, że uważa on gruźlicę, zolży i wilka za sprawy zupełnie identyczne, tj. pochodzenia gruźliczego.

(Prz. Spr). W N-rze 11 *Centralblatt für Chirurgie*, R i e d e l z Gettyngi podaje ostrej krytyce pracę S c h ü l l e r'a, występując głównie przeciwko ścisłości przytoczonych przez autora doświadczeń. Powiada on, że z opisu tych doświadczeń niema żadnego kryterjum, aby działały wyłącznie mikrokokki gruźlicze, a nie inne z gnicia powstałe, że przez kulturę wyższą niekoniecznie te ostatnie zostały zupełnie usunięte, jak to widać z doświadczenia, w którym zastrzyknięcie płynu z hodowli Nr. 3 wywołało zapalenie opłucnej lub otrzewnej. R i e d e l jest zda-



nia, że jakkolwiek mogą istnieć specyficzne mikroorganizmy dla gruźlicy, to jednak doświadczenia Schüller'a nie wykazują tego stanowczo. Również co do wyleczenia przez autora, za pomocą powyżej podanych środków, zwierząt gruźliczych, Riedel podnosi pewne wątpliwości, pod względem zwłaszcza rozpoznawczym.

Jakkolwiek doświadczenia i wnioski Schüller'a, z powodów przytoczonych przez Riedla, nie zdają się być zupełnie przekonujące, podaliśmy jednakże z pracy tej obszerniejsze sprawozdanie, gdyż będzie ona niewątpliwie bardzo ważnym przyczynkiem dla dalszych badań w tym kierunku.

*E. Modrzejewski.*

## WIADOMOŚCI MIEJSCOWE.

† Zmarł w Wilnie w dniu 12 b. m. D-r Adam Ferdynand Adamowicz były profesor byłej Akademii lekarskiej Wileńskiej. Życiorys pomieścimy w jednym z następnych N-r w Gazety Lekarskiej.

† D-r Władysław Trepka zmarł w Soleu d. 21 b. m., w 43 roku życia, na tyfus wysypkowy, którym się zaraził, spełniając swe obowiązki lekarskie.

— Projekt kliniki chorób ocznych. Na ostatniem posiedzeniu członków Towarzystwa Czerwonego Krzyża, odbytem pod przewodnictwem Naczelnika kraju, powstał projekt uczczenia pamięci zmarłego Monarchy Aleksandra II, przez wybudowanie, z ofiar dobrowolnych, oddzielnego budynku na klinikę oczną, w której mają znaleźć pomieszczenie chorzy z najbiedniejszej klasy ludności. Wypełnionym przez to zostanie brak, istniejący oddawna w tutejszym Uniwersytecie, w którym, jak wiadomo, kliniki chorób ocznych obecnie nie ma. Projekt, którego twórcą jest kurator szpitala Dzieciątka Jezus, p. Wilujew, mimo protestacyi niektórych członków, przeszedł przy ogólnem głosowaniu. Plany budowy i inne szczegóły mają być w jak najkrótszym czasie wypracowane i przedstawione do zatwierdzenia Prezesowi Towarzystwa Czerwonego Krzyża. Nie tak łatwo będzie z zebraniem funduszu do wybudowania wymienionego budynku.

— Doktoryzacja. W dniu 29 Maja r. b. bronić będą na stopień Doktora Medycyny: Teodor Dunin — rozprawy: p. t. „Poszukiwania patologiczne nad zapaleniem nerek“, któremu oponować będą z urzędu profesorowie: Brodowski i Lambi — i Antoni Elsenberg — rozprawy p. t.: „Zmiany anatomiczne ślinianek przy wściekłości u człowieka i zwierząt“; oponentami z urzędu będą profesorowie: Brodowski i Przewoski.

P. Kłosowski zaś bronić będzie na stopień magistra farmacyi rozprawy p. t.: „Sposób działania środków antyseptycznych na fermenty“. Oponować mu będą profesorowie: Kryszka i Szałfiejew.

— Lekcje prywatne o embryjologii. W dniu 1 Czerwca r. b. prof. Hoyer rozpocznie kurs Embryjologii. Wykłady prowadzić będzie 3 razy tygodniowo, przez 5—6 tygodni, o godzinie 7 wieczorem w mieszkaniu własnem (ulica Długa, 12). Zapisywać się na nie można u prof. Hoyer'a, albo w redakcyi naszego pisma.

## ODPOWIEDŹ REDAKCYI.

*Doktorami W. w Suchedniowie.* Na zjeździe Krakowskim obecnym może być każdy lekarz. Zaproszenie otrzyma Sz. Kolega wraz z niniejszem N-em Gazety Lekarskiej.

**Na pomnik dla Mickiewicza** złożyli: D-r prof. Nawrocki rs. 25.—D-r Adam Bauerertz rs. 3 D-r Piotrowski z Melitopola, z gub. Taurydzkiej rs. 3.

Do dzisiejszego N-ru Gazety Lekarskiej dołącza się dla wszystkich prenumeratorów: „Zaproszenie na Zjazd III lekarzy i przyrodników polskich w Krakowie“, a prócz tego dla prenumeratorów warszawskich: „Cieplice trenczyńskie na górnych Węgrzech“ przez D-ra Filipkiewicza.

Wydawca Dr. St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny Dr. Wł. Gajkiewicz.

Дозволено Цензурою. Варшава 14 Маа 1881 г. Друк К. Ковалевського, Królewska Nr. 23.