

# GAZETA LEKARSKA.

W dniu 7 marca r. b. po długich cierpieniach zmarł  
w Warszawie w 44 roku życia

ś. p.

## Roman Jasiński,

chirurg szpitala dla dzieci, b. redaktor Pamiętnika  
Tow. Lek. Warsz. i t. d.

Dzieląc się z czytelnikami tą bolesną nowiną, odkładamy do następnego numeru obszerniejsze wspomnienie o życiu długoletniego współwłaściciela i współredaktora naszego czasopisma, o zasługach Jego społeczno-lekarskich i o przymiotach koleżeńskich i towarzyskich, które zjednały zmarłemu popularność, daleko po za granicą rodzinnego miasta sięgającą.

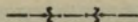
Śmierć tego zasłużonego lekarza, wzorowego i sympatycznego kolegi, oraz niezrównanego pod względem zdrowego humoru towarzysza zrządziła wśród nas lukę nie łatwą do wypełnienia.



# I. PRZYCZYNEK DO ZNAJOMOŚCI ROZWOJU I BUDOWY PRYSZCZA WAKCYNALNEGO.

Podał

**Julian Steinhaus.**



Badania UNNY i jego uczniów nad budową mikroskopową wysypki ospowej, wakcynalnej, półpaścowej (*zoster*) i t. d. powiększyły ilość znanych nam przemian wstecznych komórek nabłonkowych o dwie nowe formy: o przemianę siatkową (*reticulirende Degeneration*) i przemianę balonującą (*ballonirende Degeneration*).

UNNA <sup>1)</sup> streszcza w sposób następujący cechy tych dwóch zwyrodnień.

Siatkowe.

Balonujące.

Zwyrodnienie nabłonka.

1. Komórki nabłonkowe od samego początku znacznie pęcznieją.

2. Zaródź staje się przezroczystsza i barwi się słabiej; wchłania wszakże jeszcze przez pewien czas barwniki zasadowe.

3. Z początku w zarodku nie można jeszcze wykazać obecności włókniaka.

4. Warstwa zewnętrzna zarodku i wyrostki nie podlegają degeneracyi, lecz wyłącznie tylko warstwa wewnętrzna.

5. Jądro komórkowe nie ulega przemianie i przez pewien czas barwi się jeszcze w zwykły sposób.

6. Później się odłupują kawałki jądra, lecz nigdy nie dochodzi do prawdziwego podziału jąder.

1. Komórki nabłonkowe z początku tylko się zaokrąglają, nie zwiększając się przytem wybitnie.

2. Zaródź silnie mętnieje, staje się jednorodną (*homogen*), nie wchłania wcale brawników zasadowych, lecz barwi się bardzo silnie barwnikami kwaśnymi.

3. Odczyn na włókniak występuje od samego początku.

4. Warstwa zewnętrzna zarodku i wyrostki podlegają tej samej przemianie, co i warstwa wewnętrzna i zlewają się z tą ostatnią w jedną nierozzerwalną całość.

5. Jądro również pęcznieje, lecz dłużej się barwi w zwykły sposób, niż zaródź.

6. Później dzielą się jądra, niekiedy nawet wielokrotnie, w sposób amitotyczny.

<sup>1)</sup> UNNA. Histopathologie der Hautkrankheiten. Zeszyt 8-my ORTH'a „Lehrbuch der pathologischen Anatomie“. Berlin. 1894. str. 157—158.



7. W obrzęklej zarodzi zjawiają się wodniczki (*vacuolae*), które łączą się ze sobą, wskutek czego z zarodzi pozostaje tylko cienka siateczka.

8. Komórki nabłonkowe pozostają długo połączone ze sobą przy pomocy wyrostków; połączenie ich nigdy nie przerywa się od razu ze wszystkich stron, lecz tylko miejscami, po znacznem ścięczeniu przyściennej warstwy zarodzi.

9. Pęcherzyk, tworzący się wskutek zwyrodnienia siatkowego, powstaje intraepitelialnie.

10. Przy zwyrodnieniu siatkowym pęcherzyk jest z początku wielokomorowym.

11. Zwyrodnienie siatkowe rozprzestrzenia się powoli.

12. Zwyrodnieniu siatkowemu podlegają przeważnie starsze komórki.

Rysunki, ilustrujące powyżej opisane zwyrodnienia, znaleźć można w przytoczonej już histopatologii chorób skórnych [ORTH-UNNA] i w artykule T. BURI<sup>1)</sup>, „O anatomi pryszczu ospowego i wakcynalnego“.

Badania UNNY i jego uczniów nie zostały dotychczas przez nikogo sprawdzone, kwestya zaś tych zwyrodnień wydaje mi się ze stanowiska patologii ogólnej bardzo doniosłą. Postanowiłem więc zająć się sprawdzeniem tych badań i za materiał obrałem sobie pryszcz wakcynalny cielęcia, które otrzymywałem w każdym potrzebnym mi okresie rozwoju.

Literatury przedmiotu dotykać tutaj nie będę, gdyż praca moja nie ma cech monografii i zresztą całą literaturę znajdzie czytelnik w pracach UNNY i BURI.

Dzięki uprzejmości D-ra POLAKA mogłem wyciąć szczepionym przez niego cielętom<sup>26</sup> pryszczu po 24 godzinach, po 2-ch dniach, po 3-ch aż do 10-ciu dni po zaszczepieniu. Wycięte pryszczu utrwaliałem w stężonym roztworze sublimatu [tylko 3 pryszczu utrwaliałem w wyskoku], z którego po przepłukaniu w wodzie przechodziły dla odwodnienia do wyskoku. Następnie przeprowadzałem je przez olejek anilinowy i ksylol do parafiny, w której ostatecznie je zatapiałem. Krawałem przy pomocy mikrotomu SCHANZE'go; serye 5—10  $\mu$ . grubych skrawków umocowywałem na szkiełkach przedmiotowych za pomocą ciepłej wody przekrojonej i barwiłem następującymi metodami:

7. Wodniczek niema, tylko jądrowa się rozszerza, wskutek czego z zarodzi pozostaje wreszcie tylko cienki rąbek zewnętrzny.

8. Komórki nabłonkowe już z samego początku tracą wyrostki, odłączają się od siebie i, przekształciwszy się w balony, swobodnie leżą wśród płynu.

9. Pęcherzyk, tworzący się wskutek zwyrodnienia balonującego, powstaje interepitelialnie.

10. Przy zwyrodnieniu balonującym pęcherzyk jest odrazu jednokomorowym.

11. Zwyrodnienie balonujące rozprzestrzenia się szybko.

12. Zwyrodnieniu balonującemu podlegają głównie komórki młode.

<sup>1)</sup> Monatshefte für praktische Dermatologie. T. XIV. 1892.



1) Sposobem UNNY i TAENZER'a [orceina i błękit metylowy], 2) sposobem WEIGERT'a dla uwidoczniania włókniaka, 3) hematoksyliną i kwasem pikrynowym, 4) hematoksyliną i eozyną, 5) hematoksyliną i fuksyną, 6) kwasem pikrynowym i safraniną. Do barwienia sposobem WEIGERT'a przydały mi się również i skrawki z pryszczy, utrwalonych w wysokoku; utrwalanie bowiem w wysokoku jakoby bardziej się nadaje do późniejszego uwidocznienia włókniaka, niż utrwalanie w sublimacie; mówię „jakoby“, gdyż na zasadzie osobistego doświadczenia nie mogę uznać tego twierdzenia za słuszne.

Zabarwione skrawki zachowywałem na szkiełkach przedmiotowych w żywicy kanadyjskiej pod szkiełkami pokrywkowymi.

Badanie preparatów, przygotowanych w sposób powyższy, wykazało, co następuje.

Miejsce zakażone [przez cięcie z wtarciem zarazka] przedstawia się w 24 godziny po zakażeniu na skrawkach, prostopadłych do powierzchni skóry, jako szczelina trójkątna, sięgająca aż do brodawek. Szczelinę wypełniają czerwone krążki krwi, szczątki obumarłych komórek i włókniak. Komórki, stanowiące ścianki szczeliny, są uciśnięte, obumarłe, nie zawierają jąder, a w miejscach, w których naskórek zachodzi głęboko między brodawki [torbki włosowe, gruczoły], kilka rzędów komórek naskórkowych pod szczeliną również podlega nekrozie, tak, iż tworzy się rodzaj słupa, złożonego ze zbitej masy uciśniętych, nekrotycznych komórek. Do tej warstwy przylegają po obu stronach szczeliny komórki naskórka, w których znajdują się już inne zmiany, zwiastujące początek tworzenia się pęcherzyka, mianowicie: 5—6-pionowych rzędów komórek kolczastych podlega zwyrodnieniu obrzękowemu (*hydropische Degeneration*—ZIEGLER): jama jądrowa (*Kernhöhle*) zwiększa się i jądro swobodnie w niej pływa [Fig. 1], lub też tworzy się w zarodki wielka wodniczka, odpychająca jądro ku obwodowi [Fig. 8], lub też, wreszcie, powstaje w zarodki wielka ilość małych wodniczek [Fig. 10], które stopniowo zlewają się ze sobą.

Dwie okoliczności zasługują przytem na szczególną uwagę: 1) jądra komórek hydropicznych nie zmieniają w niczem swoich właściwości morfologicznych, ani swych odczynów barwnych, lecz tylko pęcznieją niekiedy mniej lub bardziej znacznie; 2) już z samego początku występowania zwyrodnienia znikają doszczętnie mosty międzykomórkowe — kontury komórek stają się zupełnie gładkimi, niekiedy nawet komórki zaokrąglają się.

Zwyrodnienie obrzękowe komórek kolczastych wytwarza już w ciągu 24 godzin od chwili zakażenia pewne pogrubienie warstwy nabłonkowej skóry; pogrubienie to wszakże nie jest jeszcze dość znacznem, by makroskopowo rzucić się w oczy.

Obok znacznie powiększonych, obrzękłych komórek zauważyć można w warstwie kolczastej jeszcze inne, mniej znacznie zwiększone komórki, których zawartość jest zmętniała i bardzo mocno się barwi; obraz ten odpowiada białkowemu zmętnieniu (*albuminöse Trübung*), przemianie, pokrewnej degeneracji obrzękowej.



W ciągu następnych 24—48 godzin [2-gi i 3-ci dzień po zakażeniu] zwyrodnienie naskórka postępuje znacznie naprzód. Nie tylko warstwa komórek kolczastych, lecz wogóle cały naskórek od warstwy wałeczkowej do rogowej podlega na przestrzeni około 1 cm. kwadratowego wokoło miejsca zakażenia zwyrodnieniu obrzękowemu, przytem, na obwodzie znaleźć można opisane wyżej początkowe okresy zwyrodnienia, w najbliższym zaś sąsiedztwie miejsca zakażenia dalsze jego okresy: komórki są tutaj kilka lub nawet wiele razy większe od normalnych, zaródź wypełniona różnej wielkości wodniczkami, niekiedy nawet z zarodki pozostają zaledwie ślady, przyczem kontury komórek zachowują się jeszcze długo bez zmiany [Fig. 3, 11, 12, 14 i 15].

Zmętnienie białkowe komórek spostrzega się w tym okresie tylko w częściach obwodowych ogniska wakcynalnego i to niezbyt często. O ile się zdaje, białkowo zmętniałe komórki również ulegają zwyrodnieniu obrzękowemu, i to dość szybko, wskutek czego znaleźć je można tylko w takich miejscach, w których sprawa degeneracyjna dopiero się zaczyna. Podczas kiedy w ciele komórkowym odbywają się powyższe przeobrażenia wsteczne, jądra komórek rozmnażają się [Fig. 2—6]. Rozmnażanie się ich odbywa się często przy pomocy prawidłowych, dwubiegunowych mitoz; niekiedy zaś mitozy są nieprawidłowe, hyperchromatyczne [Fig. 4], asymetryczne [Fig. 2] i t. p.. Nigdy nie widzieliśmy podziału ciała komórkowego po dokonanych podziale jądra; tą okolicznością tłómaczy się też obecność komórek wielojądrowych w pryszezu wakcynalnym. W ten sposób powstały np. odtworzone na Fig. 3 i 4 trzyjądrowe komórki, które przytem nie pozostałyby trzyjądrowemi, w każdej z nich bowiem jedno jądro dalej dzieli się karyokinetycznie; Fig. 15-ta przedstawia w ten sposób powstałą pięcioletnią komórkę, Fig. 2-ga — siedmioletnią, Fig. 5-ta — ośmioletnią, Fig. 11-ta wreszcie komórkę, której jąder zliczyć wcale nie można, ponieważ na skrawku znajduje się tylko część komórki, reszta zaś na sąsiednich skrawkach i niemożliwym jest rozstrzygnięcie pytania, czy na każdym przecięciu tej olbrzymiej komórki widzimy całe jądra, czy też na jednym skrawku jeden, na innym inny odcinek tego samego jądra.

Ale nie tylko szereg następujących po sobie dwubiegunowych podziałów prowadzi tutaj do wielojądrowości komórek. Kilkakrotnie widzieliśmy również 3, 6-cio-biegunowe i więcej biegunowe mitozy. Dla przykładu załączam trzy przekroje jednej i tej samej komórki, odległe jeden od drugiego o 10  $\mu$  [grubość każdego skrawka]. Jakkolwiek wrzeczona achromatynowe nie zostały zabarwione na tym preparacie, obrazy są jednak dość jasne, by umożliwić rozpoznanie wielobiegunowej mitozy [Fig 6 a, b i c].

Innych sposobów podziału jąder, jak np. podziału prostego lub fragmentacji [ARNOLD], nie spostrzegałem ani razu.

Podczas kiedy wyżej opisane sprawy odbywają się w warstwie kolczastej naskórka i prowadzą do wytworzenia się grudki wokoło miejsca zakażenia, w komórkach wałeczkowych i w torebkach włosowych znajdujemy niezliczoną moc prawidłowych figur karyokinetycznych [z podziałem ciała komórkowego], które należy uważać za przejaw spraw regeneracyjnych.



W okresie grudkowym zwyrodnienie oszczędza jeszcze znaczną ilość przewodów gruczołowych i torebek włosowych. Komórki tych tworów nie pęcznieją, lecz zostają mniej lub bardziej znacznie uciśnięte przez otaczające obrzękłe komórki. Pośród tych uciśniętych komórek 3, 4 i 5-jądrowe nie są rzadkością.

Uciśnięte grupy tych komórek tworzą tak samo, jak masy nekrotyczne na miejscu zakażenia, słupy, opierające się obrzękowi; pomiędzy nimi zaś wszechwładnie panuje zwyrodnienie hydropiczne.

W ciągu 4-go, najpóźniej 5-go dnia po zakażeniu średnica grudki przestaje się zwiększać, powiększa się tylko jej wysokość; wreszcie, wskutek zupełnego rozpuszczenia się obrzękłych komórek, grudka przekształca się w pęcherzyk.

Obrazy drobnowidzowe, odpowiadające tym makroskopowym zmianom, polegają na wciąż zwiększającym się obrzęku komórek [Fig. 10, 12, 15], na znikaniu jąder, na rozpuszczaniu się resztek zarodki komórek warstwy kolczastej i wałeczkowej, tak, iż brodawki wreszcie zostają zupełnie obnażone.

W płynnej obecnie zawartości pęcherzyka znaleźć można, oprócz leukocytów, o których niżej jeszcze mówić będziemy, tylko resztki nawpół-rozpuszczonych komórek, jądra komórkowe, swobodnie pływające w zawartości pęcherzyka i t. p..

W okresie tym występuje bardzo wyraźnie zagłębienie pępkowate, odpowiadające miejscu, przez które zarazek dostał się do ustroju, zbita bowiem masa włóknika i uciśnięte komórki, stanowiące wyżej już wspomniane słupy na miejscu zakażenia, opierają się jeszcze rozpuszczeniu. Jednocześnie z rozplywaniem się naskórka rozpoczyna się nacieczenie pęcherzyka wakcynalnego, prowadzące do zmętnienia jego zawartości, do zropienia. Obraz drobnowidzowy też staje się mętnym, niejasnym wskutek tego nacieczenia; komórki ropne bowiem, przedostając się pomiędzy komórki naskórka, a nawet do ich wnętrza, zacierają budowę pęcherzyka.

Na 6-ty dzień pęcherzyk już zupełnie przeistoczył się w pryszczyk; teraz zaczyna się też rozplywanie się już kilkakrotnie w wspomnianych przez nas słupów, złożonych z włóknika i uciśniętych mas komórek.

Przy końcu 6-tego lub na 7-my dzień zaczyna się przysychanie pryszcza, tworzenie się strupa, który na 9-ty dzień jest już zupełnie suchy.

Co się zaś tyczy zmian w tkance podnaskórkowej przy tworzeniu się pryszcza wakcynalnego, to zaznaczę przedewszystkiem, że zmiany ograniczają się na brodawkach, najwyżej dotykają one jeszcze tylko powierzchownej warstwy podbrodawkowej.

Zmiany te zaczynają się od przekrwienia, z początku niezbyt znacznego, lecz później, w okresie ropienia szybko wzrastającego. Brodawki pęcznieją, na trzeci dzień rozpoczyna się nacieczenie, wzrastające z taką szybkością, że na piąty dzień budowa brodawek jest już zupełnie zamaskowana przez nacieczenie komórkowe.



W ciągu 4-go lub 5-go dnia rozpoczyna się również emigracya białych ciałek krwi z brodawek do naskórka, a na 6-ty dzień, jak wyżej powiedzieliśmy, zawartość pryszcza wakcynalnego staje się już zupełnie ropną.

Po utworzeniu się strupa emigracya z naczyń w brodawkach ustaje i rozpoczyna się pochód odwrotny leukocytów z tkanki łącznej do naczyń brodawkowych. Te zaś leukocyty, które przedostały się do naskórka, już nie wracają do naczyń, lecz giną na miejscu.

Jeżeli porównamy opis powyższy z opisami UNNY i BURI, to przekonamy się, że jedynie w kwestyi zwyrodnienia komórek naskórkowych zachodzą między nami różnice; ale ta kwestya jest właśnie w danym przypadku zasadniczą.

Na wstępie przytoczyliśmy, według UNNY, główne cechy charakterystyczne zwyrodnienia siatkowatego i balonującego, opisanych przez UNNĘ, a znajdujących przez niego przy tworzeniu się pryszcza wakcynalnego. Obecnie należy zbadać kwestyę, jaki zachodzi stosunek między owymi przemianami wstecznymi, a znalezionymi przez nas obrazami drobnowidzowymi.

Co się tyczy zwyrodnienia siatkowego, to wiele z jego cech istotnie odpowiada widzianym na naszych preparatach obrazom drobnowidzowym. Są to te same cechy, które skłoniły w swoim czasie RÉNAUT'a <sup>1)</sup> do zaproponowania nazwy „*métamorphose vésiculeuse*“, a LELOIR'a <sup>2)</sup> do przyjęcia nazwy „*alteration cavitaire*“.

UNNA zaznacza, że przy zwyrodnieniu siatkowem tylko w początkowych okresach włóknika wykazać nie można, później zaś, kiedy zwyrodnienie komórek dochodzi do wysokiego stopnia, odczynniki wykazują niewątpliwie obecność włóknika [l. c. str. 635—636]. Otóż mnie się nigdy nie udało znaleźć śladu włóknika po za miejscem pierwotnego zakażenia [szczelina trójkąta, o której wyżej pisaliśmy], choć ściśle trzymałem się wskazówek technicznych UNNY.

UNNA twierdzi nadto, że kolce komórek kolczastych przez długi czas pozostają niezmiennymi przy zwyrodnieniu siatkowem. Z moich preparatów wynika, że kolce znikają od samego początku; to samo widział i LELOIR.

Co się tyczy jąder komórek zwyrodniałych, to UNNA uówi, że się one rozpadają na kawałki, nigdy zaś nie dzielą się. Ja nigdy rozpadu takiego nie widziałem, lecz obserwowałem różne, mniej lub bardziej prawidłowe dwubiegunowe i wielobiegunowe mitozy, które są wszak najlepszym dowodem podziału jąder.

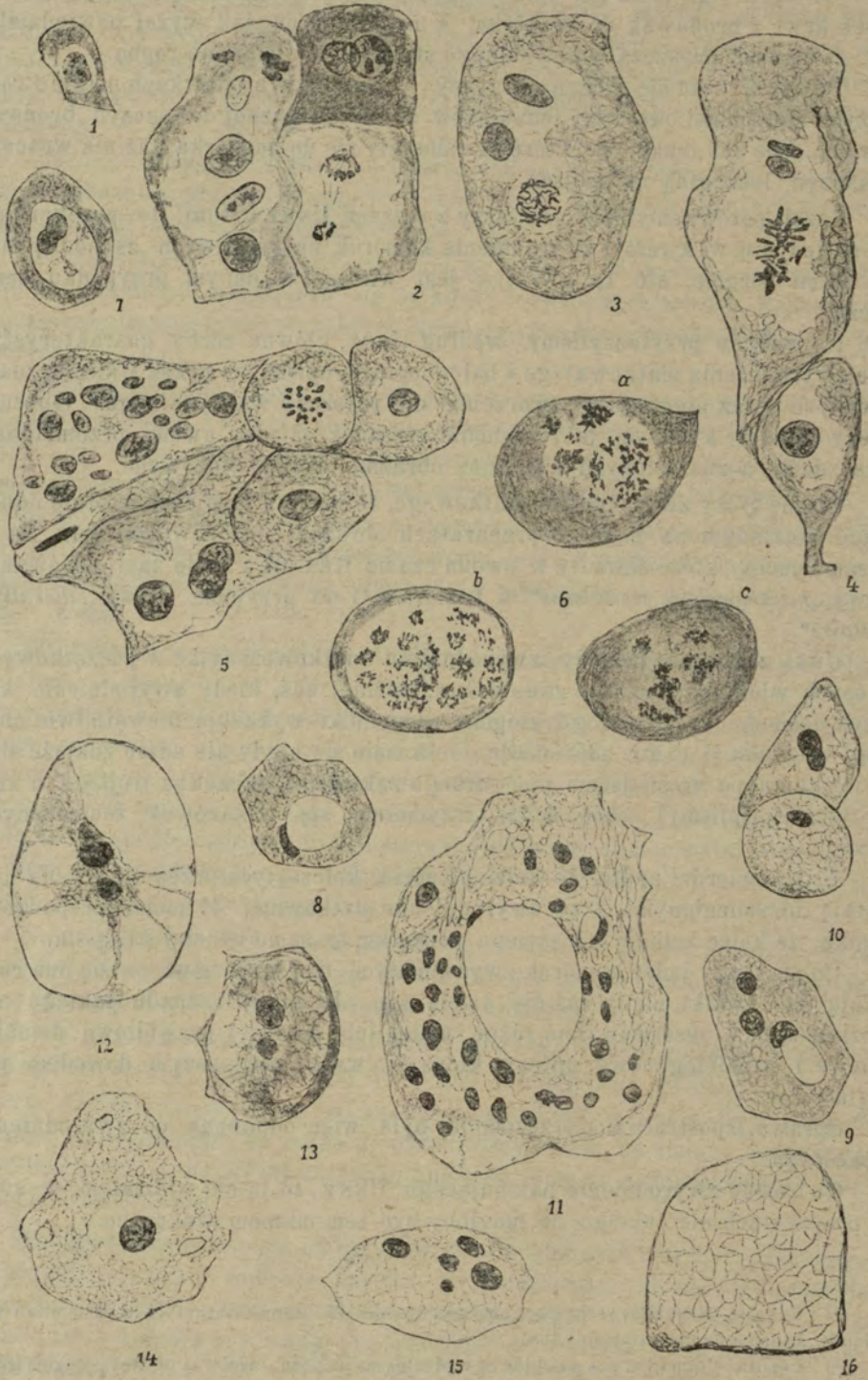
Sprawa, spostrzegana przezemnie, była więc odmienną od zwyrodnienia siatkowago.

Co zaś do zwyrodnienia balonującego UNNY, to ja nie widziałem w swoich preparatach nic takiego, co mogłoby być tem mianem oznaczone.

<sup>1)</sup> RÉNAUT. *Nouvelles recherches anatomiques sur la prépuustulation et la puustulation varioliques*. *Annales de dermatologie*. 1831.

<sup>2)</sup> LELOIR. *Formation des puustules et vésicules sur la peau*. *Archives de Physiologie*. 1880.







Ważną cechą charakterystyczną tego zwyrodnienia ma być wielojądrowość komórek. Jak widać z moich rysunków, komórki wielojądrowe były w badanych przezemnie pryszczach wakcynalnych zjawiskiem częstym; ale wszystkie inne cechy tych komórek wyłączały możliwość zaliczenia ich do zwyrodnienia balonującego, mianowicie: zaródź ich nie była mętna, nie barwiła się mocno barwnikami anilinowymi, nie zawierała włókniaka, lecz była wakuolizowana, często tylko z delikatnej siateczki o dużych oczkach złożona, jądra nie dzieliły się amitotycznie, lecz przeciwnie przy pomocy mitozy.

To, co UNNA zdaje się uważać za początkowy okres swojego zwyrodnienia balonującego, mianowicie, zmętnienie protoplazmy i napęcznienie jądra komórkowego, to są obrazy, które i my niekiedy obserwowaliśmy; nie możemy wszakże uważać ich za przejawy zwyrodnienia balonującego, lecz jedynie, jak to już wyżej mówiliśmy, za przejawy zmętnienia białkowego (*albuminöse Tribung*), zwyrodnienia, pokrewnego zwyrodnieniu obrzękowemu, w które ono zresztą tutaj zawsze przechodzi.

Z powyższego pozwalałam sobie wnioskować, że przy tworzeniu się pryszczu wakcynalnego u cielęcia nie przyjmują żadnego udziału nowe zwyrodnienia UNNY, balonujące i siatkowe, lecz że ma miejsce zwyrodnienie obrzękowe (*hydropische Degeneration*, ZIEGLER) z charakterystycznym podziałem mitotycznym jąder, po którym wszakże nie następuje podział ciała komórkowego. Zwyrodnienie to jest poniekąd podobne do zwyrodnienia siatkowego UNNY, lecz nie może być z nim utożsamione. Niektóre komórki naskórkowe podlegają przedtem jeszcze zmętnieniu białkowemu, zanim zostaną zajęte przez zwyrodnienie obrzękowe.

### Objaśnianie rysunków.

[Zeiss. Apochrom. Syst. olejny 2,0. Ap. 1,3; okular 4].

Fig. 1. Komórka z warstwy śluzowej naskórka z powiększoną jamą jądrową.

Fig. 2. Grupa trzech komórek z warstwy koleczastej. Na lewo znacznie powiększona siedmio-jądrowa komórka z prawie zupełnie rozpuszczoną zarodnią; na prawo i u góry dwujądrowa komórka ze zmętniałą protoplazmą; na prawo w dole również prawie zupełnie rozpuszczona protoplazma komórki, której jądro dzieli się karyokinetycznie (*diaster*).

Fig. 3. Znacznie zwiększona, napęczniała komórka z warstwy koleczastej; jąder trzy, a jamy jądrowe zwiększone i łączące się ze sobą. Dolne jądro dzieli się mitotycznie [kłębek].

Fig. 4. Grupa dwóch komórek koleczastych. Górna bardzo znacznie powiększona, napęczniała: trzy jądra we wspólnej olbrzymiej jamie jądrowej; z nich jedno karyokinetyczne. Dolna komórka o jednym jądrze w olbrzymiej również jamie jądrowej.

Fig. 5. Wielka grupa pięciu komórek. Środkowa komórka w górnym rzędzie w stanie karyokinezy; po lewej stronie olbrzymia komórka wielojądrowa.

Fig. 6a, b i c. Trzy przecięcia jednej i tej samej komórki koleczastej w okresie wielobiegunowej mitozy.

Fig. 7. Dwujądrowa komórka z warstwy koleczastej. Obydwa jądra leżą w dużej wodniczce.

Fig. 8. Komórka z warstwy koleczastej, której jądro zostało spłaszczone przez dużą wodniczkę.

Fig. 9. Duża komórka z tej samej warstwy, jądro również uciśnięte przez dużą wodniczkę. W zarodzi liczne małe wodniczki.



Fig. 10. Dwie komórki naskórkowe. Górna dwujądrowa, zaródź w części rozplynęła się. Dolna komórka cała wypełniona wodniczkami.

Fig. 11. Olbrzymia komórka z warstwy koleczastej, zawierająca przeszło 30 jąder. W zarodźli liczne wodniczki rozmaitej wielkości, w dolnej części ciała komórkowe rozplynęło się.

Fig. 12. Dwujądrowa komórka z warstwy koleczastej. Resztki zarodźli ugrupowane naokoło jąder i połączone miejscami ze ścianą komórki przez protoplazmatyczne wyrostki. Reszta zarodźli płynna.

Fig. 13. Dwujądrowa komórka, której zaródź jest już w części płynna.

Fig. 14. Znacznie napęczniała komórka koleczasta z dużą jamą jądrową i niezmiernie licznymi wodniczkami.

Fig. 15. Rozplywająca się pięciojądrowa komórka naskórkowa. Zaródź w postaci sieci o wielkich oczkach.

Fig. 16. Komórka koleczasta, nie zawierająca jądra; zaródź w postaci cieniutkich nitów wśród płynnej masy.

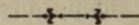
## II. PRZYCZYNEK

### DO ROZPOZNAWANIA OGNISKOWYCH CIERPIEŃ MÓZGU.

Podał

**D-r med. Józef Czajkowski,**

lekarz szpitala T-stwa Sosnowickiego.



[Dokończenie. — Patrz Nr. 8].

Dla łatwiejszego orientowania się przy analizie objawów chorobowych, w tych przypadkach spostrzeganych, uważam za konieczne powtórzyć je tu w krótkości w zestawieniu ze zmianami anatomo-patologicznymi, w każdym przypadku znalezionymi.

**Spostrzeżenie I.** Zmiany anatomo-patologiczne: ucisk przez wgniecioną kość, albo ognisko ropne, ograniczone w okolicy dolnego końca rowka ROLAND'a, po stronie prawej. Objawy: niedowład, albo bezwład przemijający mięśni twarzy po stronie lewej, mięśni kończyny górnej lewej i niemota ruchowa.

**Spostrzeżenie II.** Zmiany anatomiczne i objawy podobne, jak w poprzednim przypadku, z umiejscowieniem po przeciwległej stronie, a więc ropne zapalenie po stronie lewej, a niedowłady po stronie prawej.

**Spostrzeżenie III.** Głęboki istoty białej zawojów środkowych prawej półkuli mózgu, z torbielą [wskutek rozpadu nowotworu]. Forma nowotworu mniej więcej klinowata; torbiel znajduje się bliżej wierzchołka klina i graniczy od wewnątrz ze spoidłem, od dołu i zewnątrz z wzniesieniem prążkowanym, ten ostatni zmian żadnych nie przedstawia [przynajmniej widocznych]. Objawy: z początku drgawki mono-spazmatyczne w krzciuku ręki lewej; drgawki te rozprzestrzeniły się na coraz to inne grupy mięśni, aż nareszcie objęły wszystkie mięśnie kończyny górnej lewej; potem zjawyły się drgawki kloniczne w mięśniach stopy, goleni, a wreszcie całej kończyny dolnej tej samej stro-



ny; jednocześnie występować zaczęły drgawki w mięśniach lewej połowy twarzy, zaburzenia ruchowe mowy, a na koniec drgawki w mięśniach lewej połowy tułowia. Wraz z rozprzestrzenianiem się drgawek zaczęły występować objawy niedowładu w tym samym porządku, co i drgawki. Objaw końcowy choroby polegał na bezwładzie połowicznym, lewostronnym.

**Spostrzeżenie IV.** Zmiany anatomo-patologiczne: torbiel krwotoczna narpiała, która zniszczyła część jądra ogoniastego i torebki wewnętrznej. Torbiel graniczy od wewnątrz z przednim rogiem komory bocznej mózgu, od góry z istotą białą zawojów środkowych mózgu; od dołu i od zewnątrz z torebką wewnętrzną i jądrem soczewicowatym, od przodu z głową jądra ogoniastego od tyłu z wzgórkami wzrokowymi.

Objawy: drgawki choreiczne [ruchy przymusowe, postępowe], prawdopodobnie hemichoreiczne prawostronne. [Inne objawy chorobowe, pod koniec życia chorego spostrzegane, należy postawić w związku ze sprawą ropną na powierzchni mózgu, a także i w samej torbieli].

Dla łatwiejszego zrozumienia związku przyczynowego pomiędzy temi zmianami anatomo-patologicznymi a zaburzeniami czynnościowymi, musimy sobie uprzytomnić niektóre fakty z anatomii i fizjologii mózgu.

Na zasadzie porównawczo-anatomicznych badań mózgu, w nowszych czasach dokonanych, anatomiczna podstawa ruchowych czynności mózgu znajduje się w następujących jego częściach.

Popędy ruchowe ruchów dowolnych powstają w korze płatów ciemieniowych mózgu i w trzecim zawoju czołowym i działają pośrednio na jądra nerwów ruchowych, głowowych i jądra korzonków nerwów ruchowych, rdzeniowych. Popędy te są przenoszone za pośrednictwem włókien nerwowych odśrodkowych, przechodzących przez torebkę wewnętrzną, a mianowicie poza jej kolaniem, a następnie przez środkową część odnogi mózgu i przez most WAROL'a do piramid, a ztamtąd do rdzenia kręgowego.

Kora mózgowa zatem płatów ciemieniowych i zawoju trzeciego czołowego wraz z odśrodkowymi włóknami nerwowymi może być uważaną jako narząd koordynacji popędów ruchowych podległych woli, jako siedlisko woli.

Wzgorzki wzrokowe, a także wzgorzki prążkowane [a mianowicie jądro soczewicowate] połączone są z korą mózgową wogóle, a więc i z korą mózgową płatów ciemieniowych i trzeciego zawoju ciemieniowego za pomocą włókien nerwowych odśrodkowych, które kończą się w tych zwojach mózgowych, około ich komórek nerwowych, wytwarzających popędy ruchowe woli niepodległe. Włókna nerwowe odśrodkowe, przenoszące te popędy, również jak i pierwsze, przechodzą przez torebkę wewnętrzną do zwojów istoty szarej mostu WAROL'a i dalej do rdzenia przedłużonego i istoty szarej rdzenia kręgowego. Podniety czuciowe niezbędne do pobudzenia czynności ruchowych komórek nerwowych tych zwojów zostają dostarczone za pośrednictwem dośrodkowych włókien nerwowych, pochodzących, wedle wszelkiego prawdopodobieństwa, z pasa środkowego. (*Lemniscus medialis*).



Przytoczone tylko co zwoje istoty szarej wraz z włóknami nerwowymi należy uważać jako narząd koordynacji popędów ruchowych woli niepodległych niższego rzędu, jako ośrodek odruchów złożonych.

Zachodzi zatem pytanie, czy i w jaki sposób zużytkować możemy te dane z anatomii i fizjologii mózgu do objaśnienia objawów chorobowych, w naszych przypadkach spostrzeganych.

Otóż, co się tyczy spostrzeżeń I i II, w których spostrzegaliśmy ucisk, albo sprawę zapalną w korze mózgowej zawojów środkowych, a mianowicie w okolicy dolnej połowy rowka ROLAND'a, to spostrzegano przytem objawy, w postaci bezwładu lub niedowładu kończyny górnej i połowy twarzy, na przeciwległej stronie; co się tyczy tych objawów, to znajdują one całkowite usprawiedliwienie w powszechnie znanym i uznanym fakcie, że w tych właśnie miejscach znajdują się ośrodki ruchowe kończyn i twarzy.

Umiejscowienie tych ośrodków ruchowych zostało stwierdzonem tak na zasadzie doświadczeń na zwierzętach i ludziach [HORSLEY], jako też na zasadzie licznych spostrzeżeń patologów [CHARCOT i PITRES i wielu innych].

Na jedną tylko okoliczność chcę zwrócić jeszcze uwagę, a mianowicie, że w obydwu tych przypadkach, obok bezwładu kończyny górnej i połowy twarzy, spostrzegaliśmy zaburzenia w mowie, pomimo że w jednym z nich [spostreżenie I] sprawa chorobowa była umiejscowioną w prawej półkuli mózgu.

Spostrzeżenie to, podobnie jak wiele innych, przeczyć zdaje się powszechnie przyjętemu umiejscowieniu ośrodka ruchowego mowy li tylko w lewym zawoju dolnym czołowym [BROCA], przyczem zaznaczyć muszę, że chory nasz nie należał wcale do rzędu t. zw. „mańkutów“, na co kładą nacisk niektórzy autorowie [OGLE].

Bez porównania trudniejszym przedstawia nam się zadanie odnośnie do związku przyczynowego pomiędzy objawami chorobowymi a umiejscowieniem sprawy chorobowej w spostrzeżeniu III.

Jak wiemy z opisu tego przypadku, objawy polegały na drgawkach monospazmatycznych, które powoli z postępowaniem choroby przeszły w drgawki hemispazmatyczne, lewostronne, połączone z zaburzeniami w mowie, a końcowe objawy choroby polegały na bezwładzie połowicznym lewostronnym, z przykurczeniami w mięśniach kończyn.

Anatomiczno-patologiczne zmiany chorobowe w tem spostrzeżeniu polegały na glejaku początkowo w białej istocie zawojów środkowych prawej półkuli mózgu, który, rozrastając się, zajął nareszcie korę mózgową tych zawojów.

Że glejak początkowo znajdował się li tylko w białej istocie zawojów środkowych, przypuszczam na tej zasadzie, że ognisko rozmiękczenia [torbiel rozpadowa] znajdowała się w tej właśnie części mózgu, a także na tej zasadzie, że najwybitniejsze zmiany nowotworowe spostrzegalem właśnie w okolicy torbieli: im dalej od torbieli ku górze w stronę kory mózgowej i ku dołowi w stronę wielkich zwojów podstawy mózgu, tem więcej była zachowaną prawidłowa budowa tkanek nerwowych.

Umiejscowienie nowotworu tłómaczy nam w zupełności towarzyszące im objawy chorobowe: przerwanie komunikacji pomiędzy korą mózgową a wiel-



kimi zwojami podstawy mózgu, jak wzgórek prążkowany i wzgórek wzrokowy, spowodowało zniesienie wpływu narządów koordynacji popędów ruchowych wyższego rzędu, usunęło kierownictwo i wpływ woli na popędy ruchowe, wychodzące z wielkich zwojów istoty szarej mózgowia.

W miarę rozrastania się nowotworu, a co zatem idzie, w miarę przerywania coraz to większej ilości włókien nerwowych, przenoszących popędy ruchowe z ośrodków ruchowych kory mózgowej, popędy ruchowe niepodległe woli, drgawki, występować zaczęły w tych grupach mięśniowych, które aż dotąd były od nich wolne, aż wreszcie przyjęły charakter drgawek hemispazmatycznych, objęły całą przeciwległą połowę ciała.

Fakt ten, że drgawki miały charakter napadowy, peryodyczny, z łatwością tłumaczyć się daje peryodycznem wyładowywaniem się energii pod wpływem sumowania się podnieć, pochodzących z zewnątrz. To zaś, że w chwilach wolnych od napadów drgawek chora, przynajmniej w początku choroby, wykonywać mogła prawidłowo wszelkiego rodzaju ruchy kończynami, podlegającymi drgawkom, objaśnić sobie możemy jedynie na zasadzie przypuszczenia, że włókna nerwowe kojarzące, przechodzące przez spoidło, pozostawały nienaruszonymi.

Jedynie przy całości tych ostatnich, ośrodki ruchowe zdrowej półkuli mózgu mogły przejąć czynności ośrodków, przez sprawę chorobową zajętych.

W końcu jednak, gdy już zostały zniszczone włókna nerwowe piramidalne, przechodzące przez torebkę wewnętrzną i włókna nerwowe kojarzące, a w dodatku, gdy przez sprawę chorobową zostały zajęte same ośrodki ruchowe kory mózgowej, wtedy musiał nastąpić bezwład połowiczny przeciwległej połowy ciała. Spostrzegane jednocześnie przykurczenia mięśni, objętych bezwładem, pochodziły prawdopodobnie od podrażnienia wielkich zwojów mózgowia przez sprawę nowotworową.

Objawy chorobowe w danym przypadku znajdują zatem dostateczne wyjaśnienie w umiejscowieniu sprawy chorobowej w mózgu i w zmianach anatomicznych przez nią spowodowanych.

O wiele trudniejszym przedstawia nam się zadanie odnośnie do objaśnienia objawów chorobowych w spostrzeżeniu IV, polegających na ruchach przymusowych, postępowych, pod wpływem zniszczenia części jądra ogoniastego ucisku i podrażnienia jądra soczewicowatego, a względnie i torebki wewnętrznej.

Dla objaśnienia ruchów przymusowych, spostrzeganych w opisanym wyżej przypadku, nie pozostaje nam nic innego, jak przyjąć: że w wielkich zwojach podstawy mózgu istnieje kilka, a może i więcej współrzędnych ośrodków koordynacyjnych dla popędów ruchowych niepodległych woli.

Do takiego przypuszczenia skłania mnie przedewszystkiem przeświadczenie, że popędy ruchowe, w tych zwojach powstające, aczkolwiek natury odruchowej, są aktami wysoce złożonymi i jako takie w żaden sposób nie mogą być wynikiem działalności jednego jakiegokolwiek bądź ośrodka; przemawia za tem dalej: mnogość tych zwojów i rozmaita ich budowa anatomiczna; przemawiają za niem i doświadczenia fizyologiczne, równie jak spostrzeżenia patologiczne



rozmaitych autorów, z których każdy czuje się upoważnionym do umieszczania ośrodków ruchowych tego rodzaju w tym lub innym zwoju, stosownie do tego, w którym z nich znajdował ognisko chorobowe, lub nad którym przedsięwziął doświadczenia fizyologiczne.

I w samej rzeczy, niektórzy autorowie, jak: MEYNERT, BECHTEREW i FLECHSIG, zapatrują się na wzgórki wzrokowe jako ośrodki, wytwarzające złożone popędy odruchowe. Zapatrywanie to podziela w części i KOELLIKER, który przypuszcza, iż popędy ruchowe, powstające w wzgórkach wzrokowych, zostają przenoszone do ośrodków rdzeniowych za pomocą włókien nerwowych, wychodzących z tychże wzgórków do torebki wewnętrznej; podniety czuciowe dochodzą do nich za pośrednictwem pasa środkowego (*lemniscus medialis*), którego większa część ginie w wzgórkach wzrokowych.

Z drugiej znowu strony, badania anatomiczne S. i P. RAMON'ów, EPINGER'a, KOELLIKER'a i innych nie pozwalają nam wątpić, że czynny udział w wytwarzaniu popędów ruchowych niepodległych woli [złożonych odruchów] przyjmują również: jądro ogoniaste i jądro soczewicowate, o czem miałem sposobność mówić już poprzednio przy omawianiu objawów chorobowych, czynnościowych, towarzyszących ogniskowym cierpieniom mózgu.

Oprócz danych anatomicznych, doświadczenia fizyologiczne [NOTHNAGEL'a, SCHIFF'a, LUSANNA, FERRIER'a, BALOGH'a i innych] i spostrzeżenia patologów [BECHTEREW, MAGENDIE, LONGET], zdaniem mojem, czynią wielce prawdopodobnem przypuszczenie, co do istnienia wielu współrzędnych ośrodków, wytwarzających odruchy złożone. Przytem muszą być pomiędzy nimi i takie ośrodki, których działalność polega na wytwarzaniu popędów, hamujących popędy ruchowe, powstające w innych ośrodkach tej samej kategorii. Ośrodki te najprawdopodobniej znajdują się w jądrze ogoniastem.

To ostatnie przypuszczenie opierano na znanych powszechnie doświadczeniach MAGENDIE'go, SCHIFF'a i NOTHNAGEL'a, którzy, wycinając u zwierząt jądra ogoniaste, wywoływali przymusowe ruchy postępowe.

Doświadczenia tych autorów zasługują na szczególną uwagę z mej strony; dają mi bowiem możność wytłómaczenia sobie objawów chorobowych, spostrzeganych w opisanym wyżej przypadku IV, w którym ruchy przymusowe, w postaci napadów, tak długo pozostawały dla mnie zagadkowymi.

Znalezione w tym przypadku zmiany anatomiczne, jak już wiemy z opisu, polegały właśnie na zniszczeniu przez torbiel, albo ropień, części jądra ogoniastego, czyli, mówiąc innemi słowami, z szeregu czynników, przyjmujących udział w wytwarzaniu popędów odruchowych, złożonych, zostały usunięte te mianowicie, których wpływ polega na hamowaniu, lub regulowaniu czynności innych ośrodków tej samej kategorii, a znajdujących się w wzgórku wzrokowym i prawdopodobnie także w jądrze soczewicowatym.

Oprócz zniszczenia jądra ogoniastego, mówiąc inaczej, usunięcia wpływu jego na odruchy, w innych zwojach podstawy mózgu powstające, torbiel ta przez ucisk na torebkę wewnętrzną przerwała komunikację pomiędzy zwojami podstawy mózgu a ośrodkami korowymi, a z drugiej strony dzia-



łała drażniąco na jądro soczewicowate, co zapewne nie pozostawało bez wpływu na wytwarzanie się owych odruchów, ruchów przymusowych

Który z tych czynników: czy zniszczenie jądra ogoniastego, czy przerwanie drogi piramidalnej [torebki wewnętrznej], czy też podrażnienie jądra soczewicowatego, odgrywał rolę najważniejszą w powstawaniu tych ruchów przymusowych, postępowych, trudno orzec ze stanowczością, w każdym jednak razie, zdaje mi się, że nie będę zbyt dalekim od prawdy, przypisując tę rolę zniszczeniu jądra ogoniastego.

Pewne wskazówki w tym kierunku znajdujemy w spostrzeżeniu III, dotyczącym glejaka w istocie białej mózgu, gdzie również mieliśmy przerwanie dróg piramidalnych i podrażnienie jądra soczewicowatego; ruchy jednak przymusowe, w tamtym przypadku spostrzegane, zupełnie odmienny miały charakter, a mianowicie nie były postępowymi, co znowu było charakterystycznym dla zaburzeń czynnościowych, spostrzeganych w przypadku IV.

Ponieważ w tym ostatnim przypadku oprócz zniszczenia drogi piramidalnej, zniesienia wpływu ośrodków korowych na czynności ośrodków podstawy mózgu i oprócz podrażnienia jądra soczewicowatego, mieliśmy jeszcze zniszczenie jądra ogoniastego, nie ma więc żadnej podstawy, by nie przyjąć, że właśnie to ostatnie, względnie usunięcie wpływu ośrodków, w jądrze ogoniastem znajdujących się, spowodowało, iż odruchy w spostrzeżeniu IV miały charakter ruchów przymusowych, postępowych.

Do takiego wniosku upoważnia mnie pomiędzy innymi jedno spostrzeżenie J. Boss'a <sup>1)</sup>, w którym autor ten widział ruchy przymusowe, hemichoreiczne [zresztą jako objaw przemijający], przy zniszczeniu przez torbiel krwotoczną części jądra ogoniastego [ognisko pierwotne], torebki wewnętrznej i części jądra soczewicowatego.

Rozważając tedy opisane w niniejszej pracy przypadki ogniskowych cierpień mózgu, jakie możemy wyciągnąć ztąd wnioski i wskazówki odnośnie do rozpoznawania umiejscowienia sprawy chorobowej w analogicznych przypadkach?

Co się tyczy rozpoznawania umiejscowienia sprawy chorobowej w okolicach ruchowych kory mózgowej, to nie będę tej kwestyi więcej poruszał, a jeśli podałem opisy dwu odnośnych przypadków, to jedynie w tym celu, by przedstawić w pewnej ciągłości szereg objawów chorobowych, towarzyszących rozmaitemu umiejscowieniu sprawy chorobowej w ośrodkowym układzie nerwowym ruchu, a także w celu większego uwydatnienia objawów, towarzyszących umiejscowieniu sprawy chorobowej w mniej zbadanych częściach tego układu, jak: istota biała zawojów środkowych mózgu i wielkie zwoje podstawy mózgu.

Otóż wnioski moje odnośnie do rozpoznawania umiejscowienia sprawy chorobowej w ostatnio wymienionych częściach mózgu sformułowałbym w ten sposób:

<sup>1)</sup> J. Boss. Choroby nerwowe. T. II. str. 335. [Po rosyjsku].



1) Drgawki kloniczne proto-spazmatyczne, mono-spazmatyczne lub hemi-spazmatyczne, bez objawów niedowładu, w mięśniach przez drgawki objętych, wskazują na umiejscowienie sprawy chorobowej w istocie białej tych zawojów mózgu, w których znajdują się ośrodki ruchowe, jak w obydwu zawojach środkowych i w przylegających do zawoju środkowego czołowego tylnych odcinkach trzech zawojów czołowych.

2) Bliższe określenie położenia ogniska chorobowego opierać będziemy na tem, jakie mianowicie mięśnie, lub grupy mięśni, ulegają drgawkom.

3) Bezwład lub chociażby tylko niedowład nawet przemijający wskazują, że sprawa chorobowa ma swe siedlisko w korze mózgowej.

4) Przykurczenia mięśni, podlegających drgawkom, wskazują na zajęcie jednoczesne wzgórką prążkowanego [wskutek podrażnienia] <sup>1)</sup>.

5) Drgawki hemi-choreiczne, ruchy przymusowe, postępowe wskazują na prawdopodobne ograniczone zajęcie, względnie zniszczenie przez sprawę chorobową, jądra ogoniastego.

Aczkolwiek objawy chorobowe, towarzyszące ogniskowym cierpieniom w tych odcinkach mózgu, w których znajdują się ośrodki ruchowe, a może i niektóre czuciowe nie są tak patognomiczne, by, opierając się na nich, można było zawsze postawić pewne rozpoznanie co do umiejscowienia sprawy chorobowej, nie ulega jednak wątpliwości, że jest ono możebnem w wielu przypadkach, a przynajmniej w takich, w których sprawa jest ograniczoną do małej przestrzeni, w których są zajęte przez nią pojedyncze ośrodki.

Jeżeli w takich przypadkach, chociaż nieraz po dłuższej dopiero obserwacji, możemy rozpoznać umiejscowienie sprawy chorobowej, niejednokrotnie stwierdzone czy to przy oględzinach pośmiertnych, czy też na stole operacyjnym, to w bardzo licznych przypadkach ogniskowych cierpień mózgu z umiejscowieniem sprawy czy to w płatach np. czołowych, czy w skroniowych ciemieniowych [zawoje tylne] i potylicowych, lub w mózdzku, rozpoznanie umiejscowienia ognisk chorobowych we wszystkich tych przypadkach jest prawie niemożebnem.

Jako ilustrację trudności, jakie przedstawiają podobne przypadki we względzie rozpoznania, przytoczę w krótkości przypadek, spostrzegany przezemnie niedawno.

D. 27 VIII. r. b. przybył do szpitala chory, górnik kopalni węgla, Stanisław No..., 30 lat wieku liczący, ze skargami na silne bóle głowy w okolicy czołowej, szczególnie po stronie prawej.

Chory podaje, że choroba jego trwa od dwu lat, wrzekomo po rozbiciu głowy w kopalni, a jak twierdzą znajomi, po rozbiciu głowy w bójce, w stanie nietrzeźwym.

Początkowe objawy choroby, według słów żony chorego, polegały na następujących objawach: od czasu do czasu chory raptownie łapał się za głowę, silnie bladł, skarżąc się na silne łupanie w czole; napad podobny trwał 1—2

<sup>1)</sup> Doświadczenia LEMOINE'a i LUSSANNA'y.



minuty; poczem chory opuszczał ręce i „uśmiechał się dziwnie“, jakby „kpił“ z otoczenia.

Napady takie chory miewał podobno kilkakroć razy dziennie, czy to w domu, czy też podczas pracy, gdyż przestał robić w kopalni dopiero od dwu miesięcy, gdy bóle głowy zaczęły męczyć chorego częściej, a co najważniejsza, gdy zaczęły przeciągać się do kilku i kilkunastu godzin.

Przy badaniu chorego znaleziono:

Chory średniego wzrostu, zbudowany i odżywiany miernie, narządy wewnętrzne prawidłowe. Tętno miarowe, nie przyspieszone, 70 uderzeń na minutę. Ciepłota prawidłowa. Trawienie prawidłowe. Chory chodzi, zataczając się to w jedną, to w drugą stronę; stać w położeniu pionowym bez oparcia długo nie może, z zamkniętymi oczyma traci zaraz równowagę. Czucie skórne prawidłowe; odruchy rzepkowe nie zmienione. Opukiwanie czaszki i ucisk na wyrostki cierniste kręgowy bólów nie powoduje. Źrenice obydwu oczu mocno rozszerzone, leniwie oddziałują na światło. Siła wzroku oka prawego znacznie mniejsza w porównaniu z siłą wzroku oka lewego. Dno oka lewego zmian widocznych nie przedstawia. Wyraźna brodawka zastoinowa w oku prawem: brodawka mętna, żyły mocno rozszerzone, poskręcane przeginają się przez brzeg brodawki.

Chory skarży się na osłabienie powonienia. Chory apatyczny, czasami grymaśny.

Po kilkodniowej obserwacji chorego postawiłem rozpoznanie: nowotwór podstawy mózgu, a mianowicie w okolicy prawego nerwu wzrokowego.

Postawiwszy takie rozpoznanie, proponowałem choremu operację, na którą jednak się nie zgodził.

Nie pozostawało mi zatem nic innego, jak tylko czekać rozwiązania choroby na drodze łatwej do przewidzenia. Chcąc jednak chociaż trochę choremu ulżyć, próbowałem najrozmaitszych leków, w celu zmniejszenia chociażby bólów głowy, które odprowadzały go nieraz od zmysłów. Wszelkie leki jednak pozostały bez skutku: bóle głowy nie ustępowały ani na chwilę prawie, a choroba postępowała naprzód coraz to widoczniej.

Po upływie paru tygodni chory nie podnosił się wcale z łóżka, nie mogąc nawet siedzieć o własnej sile. Jednocześnie wzrok pogorszył się znacznie: chory na oko prawe widzi bardzo mało, na lewe słabiej, niż w stanie zdrowia. Źrenica oka prawego rozszerzona *ad maximum*, zupełnie nie oddziałuje na światło; źrenica oka lewego oddziałuje na światło, lecz leniwie. Dno oka prawego przedstawia wyraźne zapalenie nerwu wzrokowego: wyraźna brodawka zastoinowa, naczynia rozszerzone, poskręcane, około naczyń liczne wylewy krwawe, całe dno oka mocno przekrwione. W oku lewym brodawka zastoinowa bez widocznych zmian zapalnych nerwu wzrokowego.

Bóle głowy i powoli, lecz ciągle postępujące zapalenia nerwów wzrokowych: to jedyne objawy chorobowe, spostrzegane przez kilka tygodni z rzędu. Dopiero w ostatnich tygodniach życia chorego zaczęły występować od czasu do czasu napady niemoty ruchowej, trwające nieraz zaledwie 1—2 minuty. Gdy napad taki przechodził chory, zawsze upewniał, że nie mógł mówić



z tego powodu, że mu język „latał na wszystkie strony“, gdy w rzeczywistości język pozostawał najzupełniej nieruchomy i wiotki.

Wogóle chory zaczął mówić powoli, jakby skandując i niewyraźnie.

Wyraz twarzy chorego w tym czasie zmienił się niepomiarnie: był tępy, jakby idyotyczny. I rzeczywiście chory nie bardzo rozumiał, co doń mówiono i nie zdawał sobie sprawy, a nawet nie interesował się ani swym stanem, ani losem żony i dzieci. Jedynym pragnieniem chorego było jedzenie i palenie tytoniu, któremu oddawał się z namiętnością.

Powoli chory zaniewidział zupełnie, a w kilka dni potem [30. IX. r. b.] zmarł po kilku napadach drgawek w lewej kończynie dolnej. Umarł z papierosem w ustach.

Badanie zwłok wykazało:

Kości czaszki zmian żadnych nie przedstawiają. Opona twarda nie przyrośnięta do kości; naczynia krwionośne opony twardej silnie rozszerzone, przepelnione krwią. Opona miękka przezroczysta, błyszcząca, nastrzyknięta. Prawa półkula mózgu na przedniej części i większa od lewej; płat czołowy półkuli prawej miękki na dotyk od innych części mózgu. Na przekroju tkanka mózgowa blada; komory mózgowe rozszerzone, wypełnione znaczną ilością cieczy mózgowej. Tkanka mózgowa płata czołowego, prawego, blada ciastowato-miękka. W okolicy podkorowej na dolnej przestrzeni zawoju czołowego średniego znajduje się torbiel wielkości jaja kurzego, wypełniona przezroczystą, żółtawą cieczą mózgową. Ściana dolna torbieli ku podstawie mózgu wypukłona, prawie zakrywa prawy nerw wzrokowy, a w części i skrzyżowanie nerwów wzrokowych. Druga podobna torbiel, wielkości małego orzecha włoskiego, znajduje się w przednim końcu zawoju czołowego, dolnego. Ściany obydwu torbieli miękkie, gładkie, pokryte drobną siatką naczyń krwionośnych, wypełnionych krwią. Otaczająca torbiele tkanka mózgowa bardzo miękka, prawie rozplywa się. Wielkie zwoje podstawy mózgu zmian widocznych nie przedstawiają. Nerwy wzrokowe szczególnie zaś prawy i skrzyżowanie ich mocno obrzmiałe, na dotyk bardzo miękkie, kości podstawy czaszki prawidłowe; żadnych śladów pęknięcia ich nie znaleziono.

W narządach wewnętrznych nic nieprawidłowego nie znaleziono.

Ogłędziny pośmiertne zatem wykazały błędność rozpoznania, postawionego na zasadzie tych skąpych danych obiektywnych, jakich dostarczyła nam dwumiesięczna przeszłość obserwacya chorego. Sądzę jednak, że rozpoznanie takie, jakie właśnie postawiłem było najzupełniej usprawiedliwionem, gdyż objawy chorobowe, spostrzegane przy ropniach, lub torbielach, umiejscowione w płatach czołowych mózgu, są zazwyczaj albo skąpe, albo żadne, i o istnieniu tego rodzaju ognisk chorobowych możemy wnioskować o tyle tylko, o ile torbiel lub ropień uciska czy to na nerwy wzrokowe, czy na nerwy węchowe.

A że objawy podobne wywołać może również i nowotwór na dolnej powierzchni płatów czołowych, lub na podstawie czaszki, w dole przednim, nie przeto łatwiejszego, jak rozpoznać nowotwór podstawy mózgu tam, gdzie w rzeczywistości istnieje ropień lub torbiel w istocie białej, lub odwrotnie.

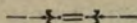


Niektórzy autorowie wskazują na zmianę usposobienia i charakteru, również na osłabienie inteligencji, jako na objaw, towarzyszący ogniskowym cierpieniom płatów czołowych. Ja jednak wolałem omylić się w rozpoznaniu, niż opierać je na tak niepewnych danych, tembardziej, że błąd ten w danym razie nie mógł zmienić na lepsze samego zejścia cierpienia.

Na zakończenie muszę zrobić jeszcze małą uwagę, a mianowicie: pośród wielu przyczyn, powodujących nizki stan naszych wiadomości w dziedzinie ogniskowych cierpień mózgu, niepoślednie miejsce zajmuje zbyteńna jeszcze wiara lekarzy w wartość leków wewnętrznych w tego rodzaju cierpieniach. Gdyby chory tej kategorie częściej i wcześniej dostawał się w ręce chirurgów, to zasób danych rozpoznawczych zwiększyłby się niewątpliwie, a jednocześnie odsetka śmiertelności w tych sprawach zmniejszyłaby się napewno, gdy tymczasem dzisiaj wyzdrowienie chorego na ogniskowe cierpienie mózgu należy jeszcze do rzadkości.

*Sosnowiec d. 25. XI. 1897.*

## NOTATKI LEKARSKIE.



### 6. Ciekawy przypadek histeryi, symulującej organiczne cierpienie rdzenia.

O tem, że histerya może symulować cierpienie organiczne, wszystkim doskonale wiadomo i napisano o tem całe tomy. W większości tych przypadków rozpoznanie właściwego cierpienia nie napotyka na wielkie trudności, zwykle histerya szybko zostaje zdemaskowaną; rzadziej rozpoznanie cierpienia wymaga wielkiej ogłędności. Do tej drugiej kategorii przypadków należy niżej opisany.

S. F., 10-letnia dziewczynka, zapisała się na oddział D-ra WŁ. GAJKIEWICZA 13. IV. 1897 r. Z wywiadów dowiedzieliśmy się, że chora przed 4 tygodniami po spacerze, podczas którego zziębła, poczuła osłabienie w lewej nodze, po tygodniu zaś i w prawej nodze, od tego czasu, t. j. od 2 tygodni, chora zupełnie nie może chodzić.

Jednocześnie z osłabieniem nóg powstało utrudnienie przy oddawaniu moczu, nareszcie zupełne zatrzymanie moczu. Co do stanu zdrowia rodzeństwa, nie można było nic stanowczego dowiedzieć się od chorej; sama chora dawniej nie chorowała. Przy badaniu znaleźliśmy stan następujący: chora nie skarży się na ból; w nerwach czaszkowych i kończynach górnych zaburzeń żadnych; siedzieć chora nie może o własnej sile; kończyny dolne chora może za ledwie troszkę wyprostować i zgiąć w kolanie; stopą i palcami nadzwyczaj słabe poruszenia, więcej w prawej nodze; w wysokim stopniu hypotonia, mięśnie bardzo wiotkie; przy usiłowaniach postawić chorą na nogi, nogi zginają się bez żadnej siły. Czucie na dotyk, ból i ciepłość wszędzie dobrze zachowane. Odruchy: na rękach słabe, kolanowych nie ma zupełnie, ze ścięgna ACHILLESA żywy; *clonus pedis* silny z obu stron, *epilepsia spinalis*; odruchów z białkówki, gardzieli, łechtliwych niema; brzuszny z prawej strony jest, z lewej niema. Mocz wypuszczać trzeba kateterem; mocz z krwią i ropą, alkaliczny. Na lewym pośladku nieznaczna odleżyna. Przez czas choroby chora nie schudła; w sercu, płucach zmian żadnych.

W ciągu pierwszego miesiąca pobytu w szpitalu zapalenie pęcherza i wstrzymanie moczu przeszło; chora mogła sama siadać i wykonywała wszys-



tkie ruchy kończynami dolnymi, nie mogąc ani stać, ani chodzić; dopiero po 3 miesiącach pobytu chora zaczęła chodzić i 13. VIII. 1897 r. wypisała się ze szpitala zdrowa zupełnie.

A więc w powyższym przypadku mieliśmy do czynienia z zupełnym porażeniem kończyn dolnych, które rozwinęło się dość szybko, gdyż w ciągu 2 tygodni, oprócz tego wstrzymanie moczu i nieznaczna odleżyna na lewym pośladku; jednocześnie stwierdziliśmy obecność niektórych stygmatów histerycznych.

W tym przypadku można było z wielką łatwością rozpoznać organiczne cierpienie rdzenia w połączeniu z histeryą, czyli t. zw. przez autorów francuskich „*association hystéro-organique*“. Jednakże sam obraz chorobowy przedstawiał pewne właściwości, które stanowczo przemawiały przeciwko temu rozpoznaniu.

Brak zupełny zmian czuciowych, niezwykła wiotkość mięśni, *hypotonia*, brak odruchów kolanowych okok silnego *clonus pedis* i *epilepsii spin.* wprost nie pozwalały na umiejscowienie cierpienia w jakiegokolwiek części rdzenia. Wstrzymanie oddawania moczu z następczym zapaleniem ropnym pęcherza nie przemawia stanowczo za organicznym cierpieniem rdzenia, gdyż obecność tego objawu łatwo daje się wytłómaczyć, mianowicie: pierwotnie było tylko wstrzymanie moczu, co nie należy do bardzo rzadkich objawów histeryi, zapalenie zaś pęcherza nastąpiło wskutek nieczystego kateteryzowania. Powierzchnowa odleżyna, która zresztą szybko się zagoiła, powstała wskutek nieczystości. Wreszcie rozpoznanie w danym przypadku wyłącznie histeryi stwierdzonem zostało wynikiem leczenia.

Przypadek ten zasługuje na uwagę z powodu niezwykłego zbioru objawów, mianowicie: mieliśmy jednocześnie objawy porażenia wiotkiego z objawami spastycznymi, brak zupełny odruchów kolanowych obok *clonus pedis*. Zazwyczaj przy histeryi, symulującej cierpienie rdzenia, mamy do czynienia z objawami spastycznymi i jednocześnie z zaburzeniami czuciowymi. U opisanej chorej nie znaleźliśmy żadnych zaburzeń czuciowych. Nie powinno nas to dziwić, gdy wspomnimy wiek naszej chorej [10 lat], a jak wiadomo, histerya u dzieci bywa często monosymptomatyczną. Ciekawym jeszcze w tym przypadku jest brak odruchów kolanowych, gdy zazwyczaj w histeryi zwiększenie odruchów kolanowych należy do częstych zjawisk; na setki przypadków histeryi, jakie spostrzegałem w oddziale, zaledwie w 3 istniał czasowy [kilka tygodni] brak odruchów kolanowych.

K. Stróżeński.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

— 2 —

### 41. Adolf Schmidt. O wydzielaniu śluzu i jego znaczeniu rozpoznawczem w zapaleniach błon śluzowych.

Autor we wstępie przytacza wiadomości, jakie posiada nauka o pochodzeniu i rodzajach śluzu, mając na myśli śluz, wytwarzany w ustroju zwierząt i ludzi. Ciała śluzowe dzieli na 3 rodzaje: na mucyny, nukleiny i ciała śluzowe bliżej nieznanne [znajdujące się w błonach maziowych stawów i w żółci]. Śluz, wytwarzany w ustroju ludzkim, przeważnie należy do rodzaju mucyn, nie zawierających fosforu, w przeciwieństwie do nuklein, które mają fosfor. Chociaż pomiędzy mucynami różnych narządów zachodzą pewne różnice, to jednakże, rozpatrując fizyologiczne i kliniczne znaczenie śluzu, wszystkie mucyny można uważać za ciała mniej więcej równoznaczne.



Zastanawiając się nad zadaniem, jakie spełnia śluz, zbierający się na powierzchni błon śluzowych, dojdziemy przedewszystkiem do wniosku, że śluz dla błon śluzowych, podobnie jak zrogowaciały naskórek dla skóry, jest czynnikiem ochronnym przed uszkodzeniami—urazowi—na jakie błony śluzowe mogą być narażone. Ciała chropowate lub ostrokończaste przesuwają się dzięki ślizkiemu śluzowi przez przewód pokarmowy bez szkody dla ustroju. Miejsca, w których przewód pokarmowy najczęściej mógłby ulegać uszkodzeniom, jak: jama ustna, przelyk i odbytnica, najbogaciej są wyposażone w twory, wydzielające śluz.

Niema doświadczeń, któreby dowiodły, że śluz chroni ustroj od szkodliwości termicznych, grożących np. przewodowi pokarmowemu. Należy jednak mniemać, że musi i w tym przypadku śluz odgrywać pewną rolę. Znaczenie ochronne przeciw szkodliwościom natury chemicznej możemy śmiało przypisać śluzowi, opierając się na zachowaniu się śluzu względem odczynników chemicznych. Z doświadczeń, czynionych nad mucyną, wynika, że im bardziej ciągnącym się i spoistym jest śluz, tem odporniejszym jest na czynniki chemiczne.

W drogach oddechowych utrzymuje śluz należyty stopień wilgotności. To też tam, gdzie błona śluzowa ulega zanikowi (*rhinitis, pharyngitis atrophicans*), mamy objawy wysychania. Większą jeszcze czyni ustrojowi przysługę śluz w drogach oddechowych, chwytając z przebiegającego prądu powietrza cząsteczki pyłu i zarazki, które, utkwivszy w śluzie, wydalane są nazewnątrz przez ruchy nabłonka rzęskowego, kaszel, chrząkanie.

Dzięki temu w głębszych odcinkach dróg oddechowych u zdrowych zwierząt nigdy prawie nie znajdowano żadnych drobnoustrojów. Jeżeli powietrze jest przeładowane cząsteczkami pyłu, to wtedy ochronne działanie śluzu nie wystarcza i powstaje pylica płuc.

Przypuszczano, że śluz nie tylko zatrzymuje drobnoustroje, ale, być może, zabija je lub powstrzymuje ich rozwój. Rzeczywiście okazało się, że śluz jest bardzo złem podłożem dla większości drobnoustrojów, o ile jest czysty. Rozmnażają się na śluzie dobrze pneumokoki i laseczniki dyfterytu, te właśnie, które często u zdrowych ludzi w jamie ustnej się znajdują. Lecz śluz, zmieszany z wysiękiem białkowym, jak w stanach zapalnych błon śluzowych, staje się doskonałym podłożem dla bakteryi. Tak więc śluz jest tylko biernym obrońcą ustroju przeciw zakażeniu, przyczem musi koniecznie w dostatecznej mierze odnawiać się.

W normalnych warunkach nieznaczne ilości śluzu wystarczają do ochrony ustroju: to też niewiele wydziela się go nazewnątrz. Trochę szarawoszklistej płwociny, wychrząkiwanej z rana, niewielkie obłoczki śluzowe w moczu, szklista powłoka kału, są to przejawy prawidłowej działalności błon śluzowych. Ponieważ zapylenie powietrza, podrażnienie kiszki przez masy kałowe w różnych porach są różne, przeto i wydzielanie śluzu podlega wahaniom. Jeżeli bodziec jest za silny, komórki śluzowe giną i w wydzielinie znajdujemy wtedy liczne domieszki surowiczego wysięku, ropy i t. p. Dla tego też przy ostrym nieżycie nosa wydzielina z początku jest bardzo skąpa, w której przez drobnowidz ujrzemy bardzo liczne złuszczone komórki nabłonkowe, śluzu wydziela się mało, bo komórki giną. Obfita wydzielina zjawia się wtedy, gdy następuje odrodzenie nabłonka. Wogóle można powiedzieć, że obecność w wydzielinie dużej ilości ciągnącego się śluzu jest oznaką pomyślną, gdyż dowodzi nieznacznego uszkodzenia błony śluzowej.

Zdanie to znajduje potwierdzenie w wynikach, otrzymanych przy badaniu błon śluzowych w *asthma bronchiale* i *colica mucosa*, gdzie, prócz wzmożonego wydzielania śluzu, żadnych zmian anatomicznych nie znaleziono. Liczniejsze występowanie w wydzielinie ciałek ropnych, zmieszanych ze śluzem, wskazuje



na stan zapalny błony śluzowej. Ważnym jest tu wzajemny stosunek ilości ropy do śluzu i ich wzajemne układanie się wydzielinie.

Gdy nabłonek nie jest zniszczony, wtedy pojedyncze ciała ropne przedostają się między komórkami i układają się w warstwie śluzu pojedynczo, niewielkimi gromadkami, które są otoczone dużą ilością śluzu. Lecz gdy komórki nabłonka, wzdzielające śluz, staną się niezdolnymi do tej czynności lub odpadną, wtedy w wydzielinie zjawia się albo czysta ropa, albo duże kulki ropy, pokryte tylko cienką powłoką śluzu [z ograniczonych ognisk]; jako przykład może służyć wrzodziejąca postać suchot płucnych, gdzie znajdujemy wyżej opisany rodzaj płwociny. Tak więc dla oceny natężenia stanu zapalnego najważniejszym jest stosunek śluzu do ropy, krwi, surowicy. Bez względu na ilość śluzu mało ma znaczenia.

Ustrój ma dążność do pozbywania się wydzielanego śluzu. Wydalanie śluzu może napotykać trudności: nadmierne ilości śluzu, osłabienie mięśni pomocnych przy wydalaniu śluzu i utrudnione odrywanie się jego od błony śluzowej. Łatwość odrywania się śluzu jest uwarunkowana przez pewną ilość ciał tłuszczowych pokrewnych chemicznie z otoczką myelinową włókien nerwowych. Pewna ilość kropelek myelinowych znajduje się w rannej płwocinie ludzi zdrowych. Płwocina taka matowo połyskuje, jest tłustawa i łatwo się odrywa. Jeżeli tłuszczu jest z mało, śluz trzyma się mocno błony śluzowej, a po oderwaniu się go, pozostaje uczucie drapania. Znane włókna CURSCHMANN'a, jako znamienne dla astmy, powstają dzięki temu, że śluz jednym końcem trzyma się mocno błony śluzowej, a pozostała jego część w postaci nitki buja się swobodnie w oskrzeli i przez każdą siłę, starającą się porwać ją ze sobą, zostaje skręcana koło swej osi. Takie same węzownice CURSCHMANN'a znajdują się nie tylko przy astmie, ale i w zwykłych nieżytach oskrzeli, krtani, w zapaleniu płuc, łącznicy oka jedynie w mniejszej ilości, niż przy astmie.

Nie wszystek śluz, wytworzony przez błonę śluzową, może być nazewnątrż wydalony, jeżeli ulegnie rozpuszczeniu lub przetrawieniu, i w takim przypadku można błędnie przypuszczać zanik błony śluzowej. Śluz rozpuszczony za pomocą rozczywnów chemicznych z trudnością można wykazać, ale przetrawionego nie można. Zaprzeczano dawniej temu, jakoby śluz ulegał pepsynowemu trawieniu w żołądku, ale już sama nieobecność w oddechach, a nawet w zawartości kiszek cienkich tych ilości śluzu z nosa, gardzieli i t. d., które codziennie polykamy, obala to zaprzeczenie. Szybciej jeszcze, niż w żołądku, ulega trawieniu śluz w soku kiszkiowym. Nawet w samych kiszkiach cienkich wydzielony śluz rzadko zjawia się w oddechach i to przy silnych rozwolnieniach, kiedy zawartość kiszek nadzwyczaj szybko przebiega przez przewód pokarmowy. Z tego wynika, że wszelkie większe domieszki śluzu do kału muszą pochodzić z kiszki grubej, a wobec tego należy odrzucić opisane przez NOTHNAGEL'a „żółte ziarna śluzowe“ i „szkliste wysepki śluzowe“ w oddechach, jako znamionujące pochodzenie ich z kiszek cienkich.

Prócz trawienia może uleść śluz rozkładowi pod wpływem drobnoustrojów. Chociaż wogóle śluz jest złą odżywką dla drobnoustrojów, jednakże lasecznik siana (*Heubacillus*), lasecznik okrężnicy, tyfusu, karbunkułu bardzo szybko rozpuszczają śluz; z tych tylko laseczniki okrężnicy i tyfusu nieco wolniej rozpuszczają go. Rozpuszczające działanie na śluz można przypisać i innym drobnoustrojom, przy *broncho-bleorrhoea*, *bronchitis foetida*, *bronchectasiae* brak w wydzielinie śluzu, a tymczasem komórki śluzowe nie ulegają zanikowi.

Wynika ztąd wniosek, że można rozpoznawać zanik błony śluzowej na zadzie nieobecności śluzu tylko wtedy, jeżeli wyłączone jest strawienie go, lub rozkład przez drobnoustroje.

Najlepiej zbadane są sprawy zanikowe w błonie śluzowej żołądka.



Ciekawem jest to, że komórki śluzowe, pozornie narażone na większe niebezpieczeństwo zaniku, niż gruczołowe, zanikają później, niż te ostatnie. Pomijając większą siłę odradzania się komórek nabłonka śluzowych, zachodzi tu jeszcze ciekawy fakt przeobrażania się komórek, właściwych nabłonkowi żołądka, w komórki, odpowiadające nabłonkowi kiszki, wskutek tego wydzielanie śluzu trwa dalej, choć komórki śluzowe żołądka, jako takie, zanikły. A zatem, stały brak kwasu solnego i fermentu pepsynowego przy wydzielaniu śluzu nie wyłącza zaniku błony śluzowej żołądka. W błonach śluzowych dróg moczowych, łącznicy oka, dróg oddechowych, brak śluzu stanowczo przemawia za zanikiem. Ponieważ z pojęciem zaniku wiąże się przewlekły stan zapalny, przeto należałoby mieć dowód tego. Wyrazem przewlekłego zapalenia będzie domieszka ropy, gdyż wszelka zanikła błona śluzowa, jest tylko błoną (*membran*), wydzielającą ropę. Można więc wyrazić się tak, że przy stałym wydzielaniu ropy stały brak śluzu wskazuje na zanikowe zapalenie danej błony śluzowej, jeżeli jest wyłączony rozkład lub strawienie śluzu.

W końcu robi autor przegląd różnych metod, do wykazania śluzu używanych. Powstaje przeciwko powszechnie stosowanej próbie z kwasem octowym, ponieważ kwas octowy strąca prócz mucyny i nukleoalbuminy, najczęściej towarzyszące mucynie. Przy poszukiwaniu śluzu za pomocą kwasu octowego w zawartości żołądka i kiszki z góry można przewidzieć niepowodzenie, gdyż śluz jest nie tylko rozpuszczony, ale i strawiony, przyczem następuje rozszczepienie mucyny i, jak wskazuje próba biuretowa, wydzielają się ciała białkowe.

W innych przypadkach badanie gołem okiem już nasuwa rozpoznanie śluzu, a wtedy właśnie tylko kwas octowy daje pewny odczyn na śluz. Na zasadzie krytycznego rozbioru różnych prób na śluz—poleca autor badanie gołem okiem, przez drobnowidz i metodę makroskopowego barwienia śluzu. Metoda ta ma szczególne zastosowanie w tych przypadkach, w których przy objawach zajęcia dróg oddechowych mamy szklistą, ciągnącą się płwocinę, bez rdzawego zabarwienia—znamiennego dla włóknikowego zapalenia płuc. Ponieważ wysięk przy krupowym zapaleniu płuc przypuszczalnie składa się głównie z nukleo-śluzu w połączeniu z ciałami białkowymi, przeto zwykłe barwniki śluzu [zwykle mucynowego], jak tionina, *Methylgrün*—nie działają nań. Z obojętnej mieszaniny kwaśnych i zasadowych barwników, zasadowe ciała białkowe przyjmują barwnik kwaśny, a kwaśne mucyny—zasadowy. Zatem przy użyciu mieszaniny EHRlich'a [kwaśna fuksyna i *Methylgrün*] płwocina w krupowym zapaleniu płuc przyjmuje zabarwienie czerwone, a zwykła śluzowa—zielone.

Próba wykonywa się w sposób następujący: wybiera się szklistą, jednostajną cząsteczkę płwociny, jak ziarko grochu, umieszcza się ją w próbówce i zalewa się 4% alkoholowym roztworem sublimatu. Przez mocne wstrząsanie cząsteczka płwociny ulega rozdrobnieniu. Jeżeli zawiera dużo białka, to rozpada się szybko; przy dużej zawartości mucyny—powoli. Po utworzeniu się osadu, zlewamy alkohol i w zamian dolewamy wody przekroplonej. Następnie dodajemy 3 krople barwnika składu: 1 grm. *Biondi'sches Farbstoffpulver*—GRUEBLER'a na 30 ctm. sześć. wody przekroplonej. Wolno klóćmy płyn przez przechylenie w dół i w górę w ciągu 1—3 minut; stawiamy, żeby się utworzył osad; zlewamy płyn z wierzchu i odbarwiamy osad raz lub dwa razy, przelewając wodą przekroploną. Ceglasto-czerwone zabarwienie delikatnie włóknistych cząsteczek płwociny przemawia za krupowym zapaleniem płuc.

Tylko dodatni wynik barwienia ma znaczenie rozpoznawcze. Barwa musi być ceglasto-czerwona, a nie fioletowo-czerwona.



## 42 O podwiązaniu i przecięciu jajowodów celem wywołania niepłodności.

KEHRER w Heidelbergu wystąpił w roku zeszłym z propozycją podwiązania i przecinania jajowodów celem sprowadzenia niepłodności u kobiet chorych, których życie, gdyby zaszyły w ciążę, groziłoby poważne wskutek tego niebezpieczeństwo. Do tej kategorii zaliczył kobiety, dotknięte całym szeregiem chorób konstytucjonalnych, jak oto: wysokim stopniem niedokrwistości przewlekłej, gruźlicą płuc i kości, pewnymi nieuleczalnymi chorobami mózgu, mleczka, serca, płuc, żołądka, nerek i t. d.. Prócz tego zaliczył tu przypadki zwężonej miednicy 2-go i 3-go stopnia, pozwalające przypuścić w razie, gdy kobieta, posiadająca taką miednicę, zajdzie w ciążę i ciąża ta dojdzie do kresu, potrzebę wykonania cięcia cesarskiego lub symfizeotomii w celu pozyskania żywego dziecka, a osoba interesowana i jej otoczenie, uprzedzeni o tej potrzebie, już z góry zapowiadają, że na tak ciężkie zabiegi nie pozwolą.

Ponieważ wszystkie znane środki, służące mające do przeszkodzenia zajściu w ciążę, nie wyłączając zachwalanego w ostatnich czasach *pessarium occlusivum*, tak często zawodzą, więc KEHRER'owi przyszło na myśl salpingotomię obustronną wykształcić na samoistną operację, która, sprowadzając niezawodnie niepłodność, nie wywoła jednak żadnych zaburzeń w czynności narządów płciowych, czego o kastracyi powiedzieć nie można. K. proponuje operację tę wykonywać od strony pochwy po przecięciu podłużnym przedniej jej ściany (*kolpotomia anterior*). Podwiązując i przecinając należy połowę wewnętrzną jajowodów, czyli tę połowę, która leży bliżej macicy (t. z. *isthmus tubae*). Do podwiązania radzi posługiwać się katgutem.

Zamiast przecinania jajowodu w połowie wewnętrznej, zaleca BEUTNER [z Genewy] przecinać połowę zewnętrzną, t. j. tę część, która leży bliżej otworu brzuszego, czyli w pobliżu t. zw. *ampulla tubae*, a to w tym celu, aby uniknąć nagromadzenia się cieczy w podwiązanym narządzie i aby krew miesięczkowa mogła splywać swobodnie z jajowodu do jamy macicy. Do tej jednak części jajowodu o wiele łatwiejszym jest dostęp przez jamę brzuszną i dlatego B. radzi dokonywać laparotomii celem przecięcia jajowodów. Operację na jajowodach B. wykonałby nieco odmiennie, a mianowicie: naprzód przeciąłby jajowód, a następnie każdą powierzchnię przecięcia zamknąłby w ten sposób, że osobno zeszyłby warstwę mięsna jajowodu, a potem osobno nad tem błonę surowiczą. Wreszcie złączyłby razem napowrót rozcięte i zamknięte obie części jajowodu. W ten sposób jajowód zachowałby prawie zupełnie swoje pierwotne położenie i może znowu kiedyś, gdyby zaszała możliwość, mógłby, po wykonaniu na nim salpingostomii, stać się drożnym, t. j. zdatnym do przeprowadzenia jajek.

FRIRSCH [z Bonn] wspomina jeszcze o jednym wskazaniu do sterylizowania kobiet na drodze operacyjnej, mianowicie sądzi, że przy wykonywaniu waginofiksacyi macicy u osób, mających już dzieci, należałoby jednocześnie podwiązywać i przecinać jajowody, ażeby uniemożliwić zajścia w ciążę, gdyż doświadczenie nauczyło, że po waginofiksacyi macicy poronienia przytrafiają się bardzo często, jeśli zaś ciąża dobiegnie do kresu, to poród bywa nadzwyczaj ciężki i niebezpieczny. Tu właśnie nadawałoby się doskonale metoda KEHRER'a, albowiem cięcie pochwy posłużyłoby mogło zarazem i do wykonania waginofiksacyi macicy.

ARENDT [w Berlinie] z tych samych powodów gorąco zaleca łączenie waginofiksacyi z podwiązaniem jajowodów. Sam nigdy inaczej waginofiksacyi nie wykonywał; dla tego też wskazania do tej operacyi ograniczył jeszcze bardziej i radzi ją wykonywać tylko wtedy, gdy: 1) tyłozgięcie macicy wywołuje silnie cierpienia, których niepodobna w inny sposób usunąć, gdy 2) tyło-



zgięcie jest połączone z wypadnięciem macicy lub pochwy i gdy 3) kobieta, kwalifikująca się do waginofiksacji macicy, miała już dzieci, a więc bez żalu może zarazem poddać się operacji, prowadzącej do niepłodności.

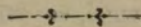
Przy zwięźnieniach miednicy 2-go i 3-go stopnia uważa AREND salpingotomię zapobiegawczą również za zupełnie usprawiedliwioną; ale nie może zgodzić się bez zastrzeżeń na wszystkie inne wskazania, które wylicza KEHRER. Któż bowiem odważyłby się kobietę, bardzo wycieńzoną wskutek ciężkiej choroby serea, płuc lub nerek, poddać uspieniu i następstwom poważnej, bądź co bądź, operacji?

Gdyby zaszła potrzeba wykonania salpingotomii na zasadzie innych, aniżeli waginofiksacya, wskazań, to A. radziłby wtedy wybrać cięcie tylnego sklepienia pochwy, przez które dostęp do jajowodów ma być o wiele łatwiejszym, aniżeli przez sklepienie przednie. Zszczepianie napowrót obu części przeciętego jajowodu, jak to proponuje BEURTNER, uważa A. za zbyteczne, gdyż nie przypuszcza, aby po podwiązaniu i przecięciu jajowodów celem sprowadzenia sztucznej niepłodności, mogła zająć w przyszłości potrzeba przywrócenia jajowodom ich drożności, czyli kobiecie płodności.

(Centrblatt. f. Gynäk. 1897. N-ra 31, 40 i 44).

Zweigbaum.

## List otwarty do Redakcyi Gazety Lekarskiej.



SZANOWNY REDAKTORZE!

Upraszamy Was o umieszczenie niniejszej odezwy w Waszem piśmie.

Niżej podpisani rozesłali do pewnej liczby kolegów szematy z prośbą o wypełnienie ich danemi, dotyczącemi podręczników w lekarskich, polskich, tak oryginalnych, jak i tłómaczonych, w zakresie wszystkich działów nauk lekarskich i pomocniczych.

Z ustnych i piśmiennych odpowiedzi niektórych kolegów okazuje się, że odezwa nasza, do szematów rzeczonych dołączona, z powodu pewnych uchybień stylowych dała powód do mylnego rozumienia celu, w jakim szematy zostały rozesłane i do niewłaściwego ich wypełnienia, lub wreszcie do odmowy naszej prośbie.

Otóż cel nasz jest dwojaki:

Najpierw chodzi nam oto, aby słuchaczom medycyny i młodszym kolegom wskazać dzieła lekarskie, w języku polskim wydane, ponieważ przekonaliśmy się, że dzieła pomienione nie są dostatecznie znane i że niewiadomość o istnieniu dzieł lekarskich polskich, wcale jeszcze nieprzestarzałych, bywa powodem posługiwania się wyłącznie książkami, a szczególnie podręcznikami, w obcych językach pisany.

Wiedząc jednocześnie, że w wielu działach i poddziałach nauki lekarskiej zbywa nam zupełnie na podręcznikach pisanych po polsku, tak oryginalnych, jak i tłómaczonych, lub że posiadamy w pewnych działach i poddziałach prace polskie jedynie przestarzałe, niżej podpisani jako cel drugi stawiają sobie ułożenie wykazu odnośnych braków, a zarazem wskazanie w poszczególnych działach i poddziałach prac cudzoziemskich, których spolszczenie, w braku odpowiednich prac oryginalnych, okazuje się pożądane. Chodzi tu naturalnie o dzieła najpotrzebniejsze.

W dążeniu do tego drugiego celu niżej podpisani mają na względzie tak lekarzy, którzy byliby skłonni do opracowania oryginalnego, lub do spolszczenia owych dzieł najpilniej potrzebnych, jak i redakcyę pism lekarskich, instytucyę i firmy wydawnicze, dla których wykaz taki może się stać zachętą, a w każdym razie byłby



wskazówką do przedsięwzięcia wydawnictw, mających zbyt zapewniony wśród ogółu lekarzy.

Ogólnym celem naszej odezwy i rozesłanych szematów jest dojście, choćby powoli, do tego, by dać do ręki polskiemu słuchaczowi medycyny i polskiemu lekarzowi wszystkie konieczne podręczniki lekarskie w języku polskim.

Póki braki, powyżej uwydatnione, nie będą zaspokojone i póki sobie nie zdamy sprawy z tego, czego nam brakuje i czym luki istniejące wypełnić należy, póty nasze czasopiśmiennictwo lekarskie szwankować będzie wskutek niedostatecznej liczby i niedostatecznie językowo i literacko przygotowanych współpracowników.

Naturalnie wobec ciągłego postępu naszej nauki wykazy, jakie ułożyć pragniemy, przynajmniej co lat dwa zmieniane i uzupełniane być muszą.

St. Markiewicz.

A. Żurakowski.

## Wiadomości drobne.

— 3 —

— Powiększenie i obrzmienie gruczołów szyjowych, które zdarzają się tak często przy przyszycy, dotykającej dzieci małe, przypisują drapaniu, od jakiego uchronić chorego niepodobna wskutek nader niemilego swędzenia miejsc, dotkniętych ową przyszycą. STEINHARD w celu uniknięcia niepożądanego dla przebiegu sprawy drapania i zanieczyszczenia chorej skóry brudnymi rękoma, radzi częste kąpanie dziecka, mycie rąk i czyszczenie paznogi, co najmniej, co 2 godziny, częstą przemianę bielizny na chorym i posłaniu. Przeciw samemu swędzeniu radzi autor okłady z wody bardzo zimnej, zmieniane co godzina, a następnie maść następującego składu: Rp. *acidi salicylici* 0,50, *mentholi* 1,0, *olei lini*, *aquae calcis aa* 50,0. MDS. Zewnętrznie.

A. Majewski.

— ROEMHELD radzi zadawać tanalbinę w celach profilaktycznych przeciw biegunce, którą często wywołują środki lecznicze, jak: tran, tran z fosforem, kreozot i inne. Podawana w małej ilości [do 2,0 dziennie] tanalbina pozwalała autorowi w ciągu wielu miesięcy stosować tran bez żadnych zaburzeń żołądkowych. To samo zauważył u dzieci, leczonych rțęcią w syfilisie: nigdy nie miał przykrej i ostatecznie wyniszczającej dzieci syfilityczne biegunki. Chorym na gruźlicę, leczonym kreozotem, tanalbina nie pomagała jednak.

(*Munch. med. Wochenschr.* Nr. 36. 1897).

A. Majewski.

— TISON. Leczenie choroby PARKINSON'a (*paralysis agitans*) sparteiną. Autor stosował ten środek 3 razy. Jeden chory po pierwszej kuracji na pozór był zupełnie wyleczony, co trwało 7 miesięcy. Po upływie tego czasu stopniowo powróciły objawy dawnej choroby; tym razem sparteina już nie dała takiego dobrego wyniku, jak pierwszym; wrócił sen, chory lepiej chodził, mógł schylać się, ale drżenie pozostało. W innym przypadku po sparteinie nastąpiło również polepszenie: zmniejszyło się drżenie, chora mogła chodzić bez pomocy obcej. Chorzy dostawali sparteiny 0,10 na dobę.

(*La revue médicale.* Nr. 189 z r. 1898).

St. Dąbrowski.

## Wspomnienie pośmiertne.

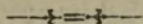
FELIKS TOPOLSKI zmarł w Warszawie d. 6 marca. Po ukończeniu gimnazjum w Płocku wstąpił na wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego, który ukończył w r. 1884. Praktykował na prowincyi, z początku jako lekarz fabryczny w Soczewce,



ostatnio jako lekarz zakładu wodoleczniczego „Goplana“ w Ojcowie. Zarówno podczas pobytu w uniwersytecie, jak i w życiu późniejszym, jako lekarz-praktyk, cieszył się ogólną sympatją i poważaniem, na jakie w zupełności zasługiwał, i pozostawia po sobie szczery żal wśród kolegów i tych wszystkich, którzy mieli sposobność bliżej go poznać.

Zmarł w Warszawie kol. KAROL KULESZA, b. pomocnik lekarza powiatu Warszawskiego.

## Od Redakcyi Gazety Lekarskiej.



Potrójnym zeszytem [109, 110, 111] rozpoczynamy X seryę Odczytów klinicznych, a jednocześnie dziesiąty rok wydawnictwa, które podjęliśmy za inicjatywą kol. THEODORA DUNINA i które też przez miniony okres dziesięcioletni pozostawało pod jego kierownictwem. Dzięki dobrej woli i pracy przeważnie bezinteresownej licznego grona współpracowników, którzy już to pracami oryginalnymi, już to tłumaczeniami zasilali Odczyty kliniczne, dzięki też dużemu poparciu ze strony prenumeratorów, mogliśmy uczynić wydawnictwo to bezprzykładnie tanim, a chyba i pod względem treści nie ustępującem innym podobnym wydawnictwom, prowadzonym wszakże w warunkach o wiele pomyślniejszych.

Odczyty kliniczne, przyswajające literaturze ojczyzej wybitniejsze prace autorów zagranicznych oraz rozwijające specjalny, mianowicie syntetyczny kierunek twórczości u nas, przyjęły na siebie część zadania, jakie mieli na celu założyciele Gazety Lekarskiej, ułatwiając tem samem rozwój naszego pisma w kierunku dla literatury naszej pierwszorzędnej wagi, bo w kierunku prac oryginalnych, mających oddzielnymi przyczynkami, choćby w skromnej mierze, przykładać się do budowy wielkiego gmachu wiedzy lekarskiej.

W wydawnictwie odczytów z kol. KONDRATOWICZEM dzielił trudy przez szereg lat kolega GROSTERN od lat 3 kol. KIJEWSKI, który i nadal pracy swej w tym kierunku nam nie odmawia.

W ciągu 9-cio-letniego okresu pracami oryginalnymi wydawnictwo nasze raczyli zasilić następujący koledzy: ARNSTEIN, BĄCZKIEWICZ, BIERNACKI, DUNIN, ELSENBERG, GAJKIEWICZ, GOLDFLAM, JANOWSKI, KIJEWSKI, KRAJEWSKI, Z. KRAMSZTYK, KRÓWCZYŃSKI, MATLAKOWSKI, MINTZ, NUSBAUM, PAPIEWSKI, PRZEWOŚKI, REJCHMAN, RYCHLIŃSKI, RYDYGIER, SOKOŁOWSKI, S. STERLING, WASSERZUG.

Wszystkim powyżej wymienionym kolegom, jak również chętnym tłumaczom, a przede wszystkim kol. DUNINOWI za jego wielce pożyteczną działalność redakcyjną, której się, niestety, z powodu licznych innych zajęć nadal zrzeka, wyrażamy niniejszem najszczerze podziękowanie z prośbą o dalsze poparcie naszych usiłowań.

Po ustąpieniu kol. DUNINA powierzyliśmy działalność redakcyjną w wydawnictwie Odczytów kol. JANOWI PRUSZYŃSKIEMU, pod którego kierownictwem rozpoczyna się X serya Odczytów klinicznych.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.



# APTEKA M. Malinowskiego,

dawniej

## E. Jarnuszkiewicza,

26—23

*Nowy-Swiat № 53, telefonu № 190, przygotowują:*

Antrophor-Urethral z % środka leczniczego wskazanym przez lekarza.

**Mydło lecznicze:** Benzoesowe 5%; Borno-Tymolowe 5%, 1%; Chinowe 3%; Chinozolowe 2%; Dziegielowe 10%; Ichtyolowe 10%; Jodowe 3% KJ 1½ J; Karbolowe 5%; Kreolinowe 5%; Lanolinowe 15%; Lecznicze (zawierające 5% tłuszczu), Mentolowe 3%; Naftolowe 5%; Naftolo-Siarkowe 5% 10%; Rezorcyno-Salicylowe 3%, 3%; Rezorcyno-Salicylo-Siarkowe 3%, 3% 10%; Salicylowe 5%; Siarkowe 10%; Sublimatowe ½%; Tanninowe 3% Tymolowe 1%; Waselinowe 10% i do mycia głowy.

Tabulettae czekoladowe ze środkami wskazanymi przez lekarza.

Tlen czysty i z tlenkiem azotu.

## Wina lecznicze.

Specyjalnie wino rabarbarowe, chinowe condurango i piołunowo gorzkie (Vermouth) poleca apteka

H. Bertümpfla w Warszawie.

12—2

# KEMMERN

## Wody siarczane i borowina.

Miejscowość oddalona o 86 wiorst od Rygi, drogą Żelazną Rygsko-Tukkumską. Sezon r. 1898 otwiera się z dniem 20 Maja i trwać będzie do 1-go Września.— Kąpiele słono-siarczane, siarczano-igłiwowe, siarczano-alkaliczne, z kwasem węglanym, parowe, alkaliczne, alkaliczno-solne, alkaliczno igłiwowe, błotne błotne rozcieńczone.

Wody mineralne, kefir, kumys, mięsionie, frykyo, kamera inhalacyjna, elektryzacya. Rocznie przyjeżdża więcej niż 2000 chorych, z różnemi cierpieniami reumatycznymi, syfilitycznymi, skórными i kobiecymi.

Miejscowość lesista, ogromny park nowo urządzone, wieczorem i rano muzyka. Biblioteka, czytelnia, zabawy dla dzieci. Wille w cenie 40—150 rubli za 6 tygodni. Pensjonaty z całkowitem utrzymaniem od 8 r. 20 k. tygodniowo.

Komunikacya z morzem za pomocą dyliżansów, po 20 kop. tam i z powrotem.

Z Rygi do Kemmern podczas sezonu chodzi do 12 pociągów na dobę, zatrzymujących się we wszystkich miejscowościach wybrzeża.

Osoby pragnące mieć szczegółowe wiadomości raczą się zwracać pod następującym adresem.

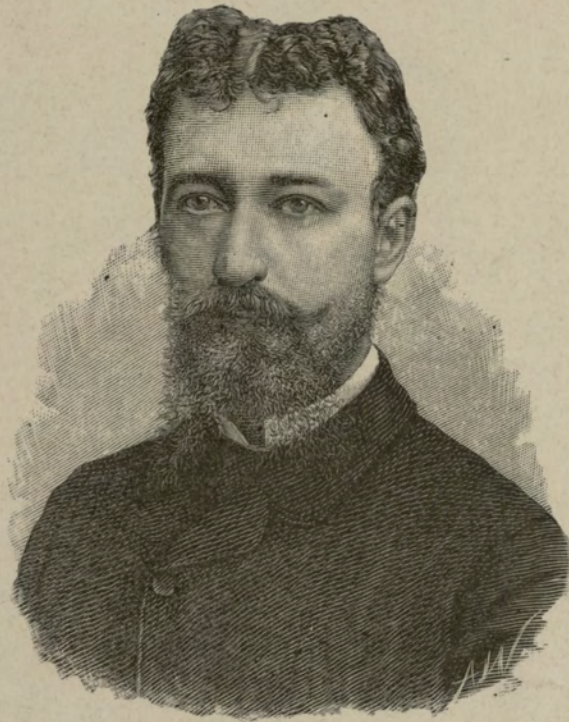
**KEMMERN**

powiat Rygski

Dyrektor zakładu

D-r Med. A. Sożin.





ROMAN JASIŃSKI



1924  
100

---

1824

1973  
50

1874  
50

---

1824

## NAGRODY

Nagrody pieniężne przyznane przez Ministra Zdrowia i Opieki Spo-  
lecznej.

### ZA OSIĄGNIĘCIA ORGANIZACYJNE:

- Prof. dr Jarosław Billewicz-Stankiewicz, Kierownik Katedry  
Patologii Ogólnej i Doświadczalnej, Rektor Akademii;  
Prof. dr Stanisław Grzycki, Kierownik Katedry Histologii i Embrio-  
logii, Prorektor d/s Nauki i Nauczania;  
Prof. dr Stanisław Piątkowski, Kierownik Kliniki Ortopedycznej,  
Prorektor d/s Klinicznych;  
Prof. dr Bolesław Semczuk, Kierownik Kliniki Otolaryngologicznej,  
Dziekan Wydziału Lekarskiego;  
Prof. dr Edward Soczewiński, Kierownik Katedry Chemii Nieor-  
ganicznej, Dziekan Wydziału Farmaceutycznego;  
Doc. dr Marian Klamut, Kierownik Studium Pielęgniarstwa.

### ZA PRACE NAUKOWE: I STOPNIA

- Doc. dr Leon Jabłoński, Katedra Mikrobiologii Lekarskiej. (Nagroda  
przyznana w roku ak. 1969/70).

### II STOPNIA

Zespół pod kierownictwem doc. dra Zdzisława Kleinrocka, Kierowni-  
ka Katedry Farmakologii, Prodziekana Wydziału Lekarskiego w skła-  
dzie:

- Dr Edmund Przegaliński,  
Dr Iwona Żebrowska-Lupina,  
Mgr Marian Wielosz.