

GAZETA LEKARSKA

T R E S Ć. Prof. ANDRZEJ OBRZUT. Wspomnienie pośmiertne. Str. 1049. I. ZYGMUNT MES-
SING. Wągrów zapalenie miękkich opon mózgu i rdzenia. (*Meningitis cysticercosa*). Str. 1056.
II ADAM CHOJKO. Spostrzeżenia nad moczówką cukrową (*diabetes mellitus*) oraz przegląd
odnośnego piśmiennictwa polskiego. (C. d.) Str. 1060. *Dział sprawozdawczy*. 152 L. BLUM.
O leczeniu rwy kulszowej wstrzykiwaniami zewnątrzoponowymi Str. 1064—1063. BIESAŁSKI.
W sprawie zasadniczego postępowania w leczeniu choroby LITTLE'a. Str. 1065. *Towarzystwo*
Lekarskie Warszawskie. Posiedzenie neurologiczno-psychiatryczne. 7-go maja 1910 r. Str. 1066.
Dr WAGŁAW DOBRÓWOLSKI. Sprawozdanie ze Zjazdu chirurgów polskich w Warszawie.
Str. 1068. *Wiadomości bieżące*. Str. 1071. *Ogłoszenia*.

Prof. Andrzej Obrzut (1855—1910).

Wspomnienie pośmiertne.

Dnia 29-go września r. b. zmarł w Novych Benátkach w Cze-
chach, w pełni sił życiowych, bo w 55-ym roku życia, prof. anatomii patologi-
cznej uniwersytetu Lwowskiego, Dr med. ANDRZEJ OBRZUT. Był to człowiek,
który sobie wszystko zawdzięczał, który szedł przez życie przebojem i dzięki
pracy swej i nieprzeciętnym zdolnościom doszedł do stanowiska profesora
uniwersytetu.

Po ukończeniu w roku 1881 uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie,
jako lekarz wojskowy został odkomenderowany do Pragi, gdzie korzystają-
c z wolniejszych od zajęć chwil pracował u profesora anatomii patologi-
cznej CHIARI'ego. W roku 1883 porzuca służbę wojskową i zostaje miano-
wany asystentem przy katedrze anatomii patologicznej w nowo założonym
uniwersytecie Czeskim w Pradze. Profesor HLAVA, oceniając zdolności
swego asystenta, habilitował go już w roku 1887 jako docenta histologii pato-
logicznej. Akademia Umiejętności w Krakowie w uznaniu Jego badań nauko-
wych obdarza go stypendyem, dzięki czemu prof. OBRZUT pracuje przez czas
dłuższy u RECKLINGHAUSEN'a w Strassburgu i CORNIL'a w Paryżu.
W roku 1891 zostaje mianowany profesorem histologii patologicznej w Pradze,

zaś w roku 1896 profesorem anatomii patologicznej we Lwowie, któreto stanowisko zajmował do ostatniej chwili.

Cały szereg cennych Jego prac, jak praca nad gruźlicą, nad histogenezą komórek olbrzymich w gruźlicy, w nowotworach i w tkankach zapalnych, nad chronicznem śródmiąszowem zapaleniem wątroby, nad zapaleniami nerek, nad udziałem krwi w powstawaniu produktów zapalnych i zwyrodnień, nad syfilisem, jako też obszerny, dwutomowy, wspólnie z profesorem HŁAVĄ opracowany podręcznik anatomii patologicznej, stanowią bogaty dorobek naukowy. W pracach tych widać szerszy polot, szerszy pogląd przyrodniczy, umiejętność syntezy i logiczne wnioskowanie; wiele z myśli i przypuszczeń wypowiedzianych przez prof. OBRZUTA dziś dopiero znajdują w najnowszych badaniach swoje uzasadnienie.

Jako człowiek, po maską zewnętrznęj szorstkości krył dla bliżej go znających charakter szczery i otwarty; nie mówił nigdy o nikim poza oczami tego, czego mu w oczy nie powiedział; przekonań swoich potrafił bronić i żadne względy uboczne nie miały na niego wpływu.

Jako kierownika cieszyło go zawsze, gdy w pracach wychodzących z Jego Zakładu widział myśl szerszą, szerszy polot; nie narzucał nigdy ani pracownikom, ani asystentom swego zdania, swoich poglądów, wołał, gdy pracowali samodzielnie, gdy i temat pracy i jej wykonanie było owocem pracy umysłowej każdego z nich poszczególnie. Chętnie służył radą, gdy się do Niego o nią zwracano. Jako profesor, obowiązki swoje wypełniał sumiennie i rzadko kiedy, wyjątkowo chyba opuszczał wykłady.

Cześć Jego pamięci.

J. Hornowski.

* * *

Cześć pamięci zasłużonego męża!

Żal po stracie niespodziewanej ś. p. OBRZUTA odbił się głośnym echem poza granicami wszechnicy Lwowskiej nie tylko dlatego, że był biegłym nauczycielem, nadzwyczaj sumiennym w spełnianiu swoich obowiązków i doskonałym przewodnikiem w pracy naukowej, lecz przede wszystkim, że w badaniach własnych, sięgających rozwiązania najtrudniejszych zagadnień w dziedzinie anatomii patologicznej, po nowej zupełnie kroczył drodze.

Inne pióro, bardziej kompetentne pracownika, który przez czas dłuższy stykał się z tym pierwszorzędnym badaczem, opíše niewątpliwie działalność Zakładu anatomii patologicznej we Lwowie, który pozostawał w ciągu ostatnich lat 14-u, od czasu otwarcia wydziału lekarskiego, pod kierunkiem ś. p. OBRZUTA. Obecnie nie siląc się bynajmniej na przedstawienie całokształtu pięknej budowy, którą wznosił OBRZUT w nowem środowisku nauki polskiej, zwrócę uwagę na niektóre tylko punkty z jego twórczości naukowej.

Główną osią, około której obracały się badania OBRZUTA były sprawy zapalne i ich produkty.

Poszukiwania te rozpoczął w pracowni CORNIL'a, ale już przedtem poglądy na tę kwestyę krystalizowały się w umyśle OBRZUTA jeszcze podczas pierwszych badań w Zakładzie HLAVY w Pradze Czeskiej.

Badania KOCHA nad etyologią gruźlicy były pobudką do wykonania pierwszej pracy ¹⁾, w której OBRZUT zwalcza pogląd MALASSEZ'a i VIGNAL'a, jakoby istniały dwie postaci gruźlicy: *tuberculose bacillaire* i *tuberculose zoogléique*, i udowadnia na narządach gruźliczych u ludzi i narządach zwierząt, sztucznie produktami gruźliczymi zakażonych, że gruźlica jest ściśle związana z prątkiem KOCHA i że twory zoologiczne są albo prątkami KOCHA z zarodnikami, albo drobnoustrojami gnilnymi, albo komórkami tucznymi albo wreszcie ziarnkami barwika.

Ale bakteryologia nie pociągnęła młodego badacza. Miał on szczególne zamiłowanie do histologii patologicznej, której metodykę doprowadził do wielkiej doskonałości.

Z tej pierwszej pracy wyłoniło się nowe, nadzwyczaj trudne zagadnienie: budowa gruzelka, zwłaszcza pochodzenie, znaczenie i stosunek komórek olbrzymich do innych jego tworów ²⁾; zadanie ryzykowne, którego nie rozstrzygnęły badania takich mistrzów, jak VIRCHOW, LANGHANS, ARNOLD, RIND-FLAISCH, BRODOWSKI i inni.

Przedewszystkiem OBRZUT wykluczył możliwość powstawania komórki olbrzymiej z jednej komórki przy podziale jąder, również za niepotrzebną uznał hipotezę, według której komórka olbrzymia tworzy się wskutek zlania się protoplazmy wielu komórek, gdyż takie zjawisko nie ma analogii w świecie zwierzęcym. Punktem wyjścia dla utworzenia komórki olbrzymiej są naczynia krwionośne i limfatyczne, przewody żółciowe i kanaliki moczowe, a właściwie śródbłonek naczyń lub nabłonek kanalików, który pod wpływem prętka gruźliczego rozmnaża się wśród zjawisk karyomitozy. Przy rozpatrywaniu gruzelka prosówkowatego, np. w śledzionie, okazuje się, że w jego środku znajduje się naczynie krwionośne, wypełnione komórkami śródbłonkowymi, które z czasem stają się nabłonkowatymi. Ściana naczynia wskutek upośledzonego odżywiania ulega nekrobiozie, pozostawiając po sobie osłonkę, otaczającą komórkę olbrzymią. Przestrzeń pomiędzy jądrami wypełnia masa podobna do wałeczków szklistych, która powstaje prawdopodobnie ze ściętego osocza. Rolę naczynia w wątrobie w sprawie tworzenia się gruzelka odgrywają przewody żółciowe, w nerce—kanaliki moczowe.

Komórki olbrzymie jednak nie są właściwe tylko gruźlicy, napotykają się bowiem i w innych sprawach chorobnych. Badania w tym kierunku przeprowadzone przez OBRZUTA ³⁾ usprawiedliwiły jego pogląd na tworzenie się

¹⁾ Przyczynek do etyologii gruźlicy. Przegląd Lek., 1885, str. 137.

²⁾ Przyczynek do nauki o komórkach olbrzymich gruźliczych. Przegląd Lekarski 1887, str. 349, 367, 381.

³⁾ O komórkach olbrzymich w naciekach zapalnych i niektórych nowotworach. Przegląd Lek. 1887, str. 349, 367, 381.

komórek olbrzymich, przy jednocześnie przebiegających sprawach twórczych i rozpadowych, przyczem okazało się, że komórki olbrzymie, tworzące się naokoło ciał obcych, są tylko konglomeratem komórek, znajdujących się na drodze przemian wstecznych; komórki olbrzymie przy gojeniu się ran w wątrobie powstają wskutek spływania komórek w jednostajną masę, komórki olbrzymie w mięsakach przedstawiają przecięcia naczyń i szczelin limfatycznych.

Ujednostajnniejszy pogląd na komórki olbrzymie, OBRZUT starał się wyjaśnić przemiany zachodzące w gruzelku ¹⁾. Badania, których nie można uważać za ukończone, doprowadziły OBRZUTA do przekonania, że gruzełek pośrodku zserowaciałej jest koniecznie wyrazem w środku rozpoczętego, a ku obwodzie szerzącego się obumarcia, może bowiem przedstawiać pewien okres zapalenia wytwórczego naokoło ogniska wypocinowego, a masy serowate mogą nie być konglomeratem zserowaciałych gruzelków, lecz zgęszczoną wypociną zapalną.

Przebieg zapalenia studyował OBRZUT głównie na wątrobie i nerkach.

Pierwsza praca, przeprowadzona w tym kierunku, dotyczyła żółtego przewlekłego zaniku wątroby ²⁾, który O. uważa za sprawę zapalną, z punktem wyjścia z tkanki GLISSONA. Zmiany w komórkach wątrobnych pożytuje za wtórne, gdyż ich rozpad występuje tylko w bezpośrednim sąsiedztwie z naciekiem zapalnym. Tę postać schorzenia wątroby O. nazywa marskością wątroby ostrą zanikową.

W dalszym ciągu badań nad sprawą zapalną w wątrobie, O. bardzo szczegółowym badaniem poddaje marskość wątroby przewlekłą tak przerostową, jak i zanikową ³⁾.

Wbrew twierdzeniu ACKERMANN'a O. postać przerostową uważa za sprawę zapalną o przebiegu przewlekłym, która cechuje się równowagą, zachodzącą z jednej strony między zmianami zapalno-nowotworczymi w tkance łącznej okołobramnej a objawami proliferacyjnymi graniczącego mięszu wątrobnego. W postaci zanikowej natomiast na czynność twórczą mięsz odpowiada tylko zmianami wstecznymi. W marskości przerostowej mięsz zanikający zastąpiony bywa przez tkankę łączną i embryonalny mięsz wątroby, w marskości zanikowej—kurcząca się tkanką łączną.

Na mocy badań dokonanych na zwierzętach przy przewiązaniu przewodu żółciowego wspólnego i na wątrobie w przypadkach marskości żółciowej ⁴⁾, O. upatruje analogię pomiędzy marskością żółciową a przerostową, wyrażającą się prawie identycznymi zmianami w tkance łącznej okołozylnej i śródzrazi-

1) Zserowacenie gruzelka i pochodzenie mas serowatych w tkankach gruźliczych. Przegląd Lek. 1902, str. 688.

2) Przyczynę do nauki o żółtym przewlekłym zaniku wątroby. Przegląd Lekarski 1886, str. 197, 211, 223.

3) Chroniczne zapalenie śródmięszowe wątroby. (*Hepatitis interstitialis chr.*). Przegląd Lek. 1887, str. 629, 646, 661 672, 683.

4) Chroniczne zapalenie śródmięszowe wątroby. Przegląd Lek. 1888, str. 70, 85, 101, 117.

kowej, którą zastępuje w części mięsz embryonalny,—różnicę w tem, że w marskości żółciowej narząd może się zmniejszać, gdyż barwik, przepajając komórki wądrobne, może być bodźcem do ich proliferacyi, lecz może wywołać w nich również sprawy wczesne, co jest nieomal niemożliwe w marskości przerostowej. Zgodnie ze zdaniem CHARCOT'a i GOMBAULT'a O. dochodzi do wniosku, że marskość żółciowa występuje najpierw wysepkowato w przestworach międzyzrazikowych i że później rozszerzając się z nich, staje się pierścieniową.

W cyanotycznym zaniku wątroby (*cirrhosis cardiaca*) sprawa polega na rozroście tkanki łącznej w częściach środkowych zrazików w otoczeniu ostatnich rozgałęzień żyły wrotnej lub niezależnie od tego naczynia. W obrazie tej marskości brak zapalnego nacieczenia drobnokomórkowego.

Na podstawie badań własnych O. zapalenia śródmięszkowe wątroby podzielił na postaci następujące: 1) *C. atrophica acuta*, 2) *C. atrophica chronica* [LAENNEC], 3) *C. hypertrophica*, 4) *C. c. infiltrationem adiposam*, 5) *C. intercellularis luetica* [CHARCOT] v. *C. peritrabecularis dissecans luetica congenita*, 6) *C. biliaris*, 7) *C. cardiaca* ¹⁾.

Z wielką też starannością opracował O. zmiany zachodzące w nerkach w przebiegu spraw zapalnych tego narządu. Przedewszystkiem sprawdził badania LANGHANS'a nad t. zw. *glomerulo-nephritis*. Badania OBRZUTA okazały, że samoistne zapalenie kłębków, do nich tylko ograniczone, jest chorobą częstą, związaną z wydzielaniem drobnoustrojów. Zmiany anatomiczne w tej sprawie polegają na proliferacyi i złuszczeniu nabłonka, który może przenikać do wnętrza kłębków i powodować przeszkody w krążeniu; z drugiej zaś strony może wypełniać przestwór torebki BOWMANN'a, prowadząc do przeszkody w wydzielaniu moczu. Ściany naczyń odgrywają w tej sprawie tylko bierną rolę. W naczyniach włosowatych napotyka się twory ziarniste, pochodzące prawdopodobnie od leukocytów, leukocyty, komórki epitelooidalne, którym początek dają, według OBRZUTA, czerwone krążki krwi, masy nierównoziarniste (stwardniałe substancje białkowe) i delikatne włókienka o owalnych jądrach, ubogie w chromatynę. W torebce BOWMANN'a na powierzchni wewnętrznej następuje rozwój tkanki łącznej, bardziej zbitej w częściach zwróconych do kłębka naczyniowego, luźniejszej w warstwach przy samej torebce. Ta tkanka, pomiędzy włókienkami której można zauważyć komórki nabłonkowate, może uciskać kłębek i prowadzić do jego zniszczenia.

Glomerulo-nephritis jest to zapalenie produkcyjne, w którym nowowytworząca się tkanka łączna częściej niż gdzieindziej ulega przeobrażeniu szklistemu.

W chorobie BRIGHT'a ²⁾, według OBRZUTA, sprawa zapalna ma punkt wyj-

¹⁾ Przyczynek do histologii zapaleń kłębków MALPIGHI'ego (*Glomerulonephritis*). Przegląd Lek. 1888, str. 237, 351, 264, 276 291.

²⁾ Przyczynek do histologii choroby BRIGHT'a. Przegląd Lek., str. 549, 562, 577, 605, 615, 629, 637.

ścia z układu naczyniowego, zmiany zaś w samym mięszu są wtórne. We wczesnych okresach zapalenia ostrego przestrzenie międzykanalikowe są rozszerzone wskutek silnego rozciągania naczyń włosowatych lub nagromadzenia krwinek czerwonych i białych na zewnątrz naczyń. Wkrótce w świetle naczyń włosowatych międzykanalikowych rozwija się tkanka łączna, którą O. wyprowadza z krwinek czerwonych i białych. Komórki nabłonkowe kanalików, zmieniając się wskutek ucisku ze strony wynaczynień w świetle kanalików moczowych, ulegają spłaszczeniu i stłuszczeniu.

Szereg prac nad zapaleniem nerek wieńczy badania nad zmianami, zachodzącymi w morfologicznych pierwiastkach krwi, a zwłaszcza w krwinkach czerwonych w przebiegu zapalenia nerek wybroczynowego, oparte na bardzo drobiazgowych i subtelnym poszukiwaniach ¹⁾.

W sprawie zapalnej O. przypisuje wielkie znaczenie czerwonym krążkom krwi. W badaniach, dokonanych w pracowni CORNIL'a, O. ²⁾ przedewszystkiem doszedł do przekonania, że w różnych postaciach anatomicznych zapalenia stałe składniki tkanki, uległej zapaleniu, zachowują się biernie, nie biorąc udziału przy powstawaniu produktów zapalnych. To też punkt ciężkości sprawy zapalnej O. przenosi na krew i na naczynia krwionośne, wbrew ustalonemu twierdzeniu, wychodząc z założenia, że początek leukocytom dają czerwone krążki krwi. Zdanie to O. opierał na tem, że 1) w narządach uległych zapaleniu i w produktach zapalnych znajdują się czerwone ciała krwi z jądrami, podobnie jak i we krwi wynaczynionej, 2) w tych razach, w których immigracja leukocytów jest wykluczona, znajduje się daleko większą liczbę leukocytów niż to krwi odpowiada, 3) w różnych produktach zapalnych obok jąder leukocytów znajdują się daleko mniejsze ziarenka istoty chromatynowej jużto wolne, jużto ułożone w czerwonych krwinkach, które O. uważa za odłamki właśnie erytrocytów, które dają początek jądrom leukocytów, 4) na drodze przeobrażenia erytrocytów w leukocyty można objaśnić obecność ogromnej liczby leukocytów w tkankach uległych zapaleniu wobec nieznacznej ich liczby we krwi krążącej.

Czerwone krążki, według OBRZUTA, dają początek istocie międzykomórkowej przy przewlekłych zapaleniach wątroby w nowowytworzonej tkance łącznej. Jedna ich część przemienia się na włóknik, inna na jądra komórek.

Główne źródło mas serowatych upatruje O. w ciałkach czerwonych krwi, a specyficzność polega na tem, że nad organizacją krwi wynaczynionej mają przewagę zmiany wsteczne, prowadzące do nekrozy krwi, która opuściła naczynie krwionośne.

Badania nadzwyczaj drobiazgowo przeprowadził O. na różnych postaciach zapaleń śródmięszowych, nad powstawaniem łożyska, nad gruźlicą, nad wynaczynieniami, sztucznymi ranami wątroby. W różnych tych warunkach

¹⁾ O zapaleniu nerek wybroczynowem i znaczeniu wybroczyn w mięszu nerek. Przegląd Lek. 1888, str. 409, 423.

²⁾ O udziale krwi w powstawaniu produktów zapalnych. Przegląd Lek. 1890, str. 191, 495, 568, 578, 797, 610, 622, 638. 1891, str. 40, 54, 108, 168, 188, 198.

O. widywał szereg przejść od siatki hemoglobinowej do tkanki łącznej, nadto w tkance łącznej znajdował w istocie międzykomórkowej kontury krążków czerwonych, a na włóknach łącznotkankowych zabarwienie, przypominające hemoglobinę.

Na temto udziale krwi w powstawaniu zmian patologicznych oparł OBRZUT badania w innej dziedzinie. Według tego badacza koloid ¹⁾ jest po prostu zmienioną krwią, a nie pochodzi z przeistoczenia nabłonków, ani też nie stanowi ich wydzielinę.

W tworzeniu się części macicznej łożyska w myśl badań dokonanych wspólnie z DEFAY'em w pracowni HLAV'Y ²⁾ substancję zbitą wyprowadza O. z prawidłowych składników krwi, a głównie z krążków krwi czerwonych.

Ponadto O. ogłosił szereg innych prac dotyczących zwyrodnień, zapaleń naczyń syfilitycznych, zakażeń krwawicowych—w języku czeskim i francuskim.

Na V Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich we Lwowie O. mówił o „zakażeniu krwiotwórczem” ³⁾, wykazując, że przyczyną tej sprawy jest zazwyczaj zakażenie lub intoksykacja, i „o cystach pochwy wypełnionych gazem” ⁴⁾, udowadniając, że torbiele te tworzą się w świetle naczyń krwionośnych bez udziału naczyń limfatycznych.

Wspólnie z HLAVĄ wydał anatomię patologiczną w języku czeskim; rękopis polski gotowy do druku nie doczekał się wydania.

Liczba prac, dokonanych w Zakładzie anatomopatologicznym ś. p. OBRZUTA jest bardzo znaczna, dochodzi do setki. Tu przeprowadzali badania zasłużeni w nauce pracownicy: KUČERA, WICZKOWSKI, BIKELES, KRZYŻKOWSKI, FAJERSTAJN, HORNOWSKI, NOWICKI, BARĄCZ, LITWINOWICZ, MARKOWSKI, GĄSIOROWSKI i wielu innych.

Musiał więc ś. p. OBRZUT mieć wielkie zalety jako wytrawny badacz, skoro miał tylu współpracowników. Pozostawił też w ciągu krótkiego czasu wyrobionych zastępców.

OBRZUT nie rozpraszał się w drobiazgach. Śmiały w rozpoczęciu badań, niewzruszenie szedł w jednym raz obranym kierunku do poznania zjawisk najtrudniejszych, do rozwiązania. Nie zrażały go zarzuty: był przekonany, że droga, po której kroczył jest właściwą.

Czas dopiero okaże, czy poglądy OBRZUTA na zapalenie i przeobrażenia tkankowe będą się mogły ostać w całej rozciągłości, ale już dotąd w niektórych punktach zostały potwierdzone.

Z OBRZUTEM zgasła niezwykła indywidualność naukowa.

Doc. dr Pruszyński.

¹⁾ O zwyrodnieniu koloidalnem. Przegląd Lekarski str. 517.

²⁾ OBRZUT i DEFAY. Sprawy nowotworowe i wsteczne w części macicznej łożyska. Przegląd Lek. 1885, str. 297.

³⁾ O t. zw. infekcyi hemoragicznej. Dziennik V Zjazdu przyr. i lek. polskich. 1888, Nr. 5.

⁴⁾ O aftach pochwy wypełnionych gazami. Dz. V Zjazdu przyrodników i lekarzy polskich 1888, Nr. 55.

I. Z INSTYTUTU ANATOMO-PATOLOGICZNEGO UNIWERSYTETU WARSZAWSKIEGO
I Z WŁASNEJ PRACOWNI.

Wągrowe zapalenie miękkich opon mózgu i rdzenia.
(*Meningitis cysticercosa*).

Podał

Zygmunt Messing.

Wągry mózgu należą u nas do rzadkich cierpień. Do jeszcze rzadszych, prawie że do unikatów należą czyste przypadki wągrowego zapalenia opon, t. j. takie, gdzie wągrów w samej tkance mózgowej nie znajdowano, a tylko między oponami. Jeden z tych rzadkich przypadków miałem sposobność zbadać mikroskopowo.

59-letni stangret dwa razy leżał na oddziale dra JANOWSKIEGO. Za pierwszym pobytom uskarżał się na bole głowy i karku, zawroty głowy i szum w prawem uchu. Choroba datuje się od 3-ch miesięcy. Syfilisu chory nie przechodził. Rok temu uległ potłuczeniu. Nadużywał alkoholu.

Stan z dnia 6-go czerwca 1908 r. Dość znaczne skrzywienie kręgosłupa, które ma istnieć od dzieciństwa. Stan bezgorączkowy. Tętno 70—74. Rozedma płuc i chroniczne zapalenie oskrzeli. Tętno serca czyste. W jamie brzusznej nic szczególnego. Mocz białka i cukru nie zawiera.

Badanie układu nerwowego: Lewa kość ciemieniowa cokolwiek wrażliwa na perkusję. Ze strony nerwów czaszkowych żadnych zmian. Siła mięśniowa prawych kończyn osłabiona w porównaniu z lewymi. Mięśnie dłoni i stopy prawej strony nieco zanikłe. Odruchy ścięgnowe na prawej górnej kończynie wzmożone, na prawej dolnej zaś—osłabione. Odruchy brzuszne osłabione. Odruch mosznowy prawy żywszy, niż lewy. Odruch podeszwo- wy bardzo żywy. Objawu BABIŃSKIEGO niema. Czucie skórne wszędzie dobrze zachowane.

W czasie pobytu w szpitalu, chory uskarżał się na silny ból głowy, który zaczynał się od karku i stopniowo rozprzestrzeniał się na całą głowę. Gdy ból doszedł do czoła, chory miał wrażenie, że „mu wysadza oczy“. Dwa razy po parogodzinnym nadzwyczaj mocnym bólu głowy chory miał wyciek jakiegoś płynu z nosa, poczem ból ustępował. Takiego płynu wypływało około pół naparstka, lecz zebrać go nie udało się. Chory często miewał zawroty głowy. Zawrót głowy był tak silny, że chory kilka razy przewrócił się, nie tracąc przytomności. Wymioty powtarzały się kilka razy, miały charakter wymiotów pochodzenia mózgowego. Chory wypisał się dnia 31. VII. 1908 r. na własne żądanie.

Po raz drugi chory wstąpił na oddział 26. IX. 1908 r. Skargi były te

same. Wymioty występowały częściej, bole głowy były dokuczliwsze. Ze strony układu nerwowego nowych objawów nie było. 13. X. 1908 r. chory dostał biegunki, nastąpiło ogólne osłabienie: chory przestał chodzić, a mocz i stolec zaczął oddawać pod siebie. 20 i 25. X. chory miał napady z utratą przytomności, lecz bez drgawek. Stan to się poprawiał, to znowu pogarszał i chory to mógł chodzić, to pozostawał w łóżku. Zaczęły się tworzyć odleżyny, które były bardzo mało bolesne. W końcu chory przestał wstawać z łóżka. Na dni 10 przed śmiercią ustąpiły zupełnie bole głowy. W ciągu ostatnich 4-ch dni chory napół przytomny, często mówi od rzeczy. Zmarł dnia 23. XI. 1908 r. Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *scelerosis disseminata*. Sekcja została wykonana następnego dnia. Po otwarciu kanału kręgowego i po nacięciu opony twardej, z pod niej zaczęły wypływać małe białe pęcherzyki, wypełnione bezbarwnym przezroczystym płynem. Pęcherzyki były rozmaitej wielkości—ziarnka grochu, niektóre—orzecha laskowego. Pęcherzyki leżały tylko wzdłuż tylnej powierzchni rdzenia. Po otworzeniu czaszki opona twarda okazała się mocno napięta, a opony miękkie na podstawie mózgu wzdłuż rdzenia przedłużonego, mostu tyłomózgowia i szypulek mózgowych były zgrubiałe, białawe. Między warstwami zgrubiałych opon miękkich leżały tutaj pęcherze białe, miejscami połączone między sobą i przypominające grono. Komory mózgowe były znacznie rozszerzone i przepełnione płynem. Zmian ogniskowych, jak również pęcherzy w samej substancji mózgu nie znalazłem. W organach wewnętrznych stwierdziłem rozedmę płuc, nieżyt oskrzeli i miażdżycę naczyń. Wągrów w skórze, mięśniach, oczach i narządach wewnętrznych nie znalazłem, nie znalazłem również tasiemca w przewodzie pokarmowym.

Mózg i rdzeń wraz z oponami zostały w całości utrwalone w 10%-owej formalinie i w 3%-owym roztworze dwuchromianu potasu. Na skrawkach barwionych metodami PAL-WEIGERT'a, VAN-GIESON'a, hematoksyliną-eozyną widzimy co następuje.

Opona twarda rdzenia jest zgrubiała, miejscami zrośnięta z oponami miękkimi. Opony miękkie wzdłuż całego rdzenia są znacznie zgrubiałe i drobnokomórkowo nacieczone, a zawierają dużo rozszerzonych i przepełnionych krwią naczyń. Natężenie sprawy zapalnej w oponach nie wszędzie jest jednakowe. Największe jest naokoło obumarłych pęcherzy wągra.

Pęcherze wągra leżą zawsze między warstwami opony miękkiej, t. j. między t. zw. oponą miękką (*pia mater*) i oponą pajęczynową (*arachnoidea*), leżą stale wzdłuż tylnej powierzchni i bocznych rdzenia. W okolicy zaś pnia mózgowego leżą wzdłuż przedniej powierzchni i po części z boków, zwykle po jednym pęcherzu, symetrycznie. Liczba pęcherzy jest niejednakowa: najmniej ich jest w części krzyżowej i górnej grzbietowej, w miarę postępowania ku górze liczba pęcherzy zwiększa się, najwięcej ich jest wzdłuż rdzenia przedłużonego. Po większej części pęcherze są pofałdowane, tylko w części grzbietowej [rys. 2] leży z boku i z tyłu rdzenia pęcherz zupełnie kulisty o cienkich ściankach. Ścianka pęcherza jest obumarła, barwi się źle, budowa występuje niewyraźnie, ledwo możemy odróżnić girlandową zewnętrzną powierzch-

nię pęcherza; ścianka pęcherza jest otoczona warstwą młodej tkanki granulacyjnej. Pęcherz widocznie wywierał bardzo znaczny ucisk na rdzeń, bo ten jest zupełnie zdeformowany. Miejscami zamiast pęcherzy spotykaliśmy resztki błon [rys. 1], otoczone zewsząd tkanką granulacyjną. Większość pęcherzy leżących wzdłuż rdzenia była obumarła, dopiero w części szyjnej pęcherze są świeższe z dobrze zachowaną strukturą ścianki.

Na podstawie mózgu [rys. 3] pęcherze wągra są zupełnie świeże, widocznie pasorzyty były tutaj żywe. Budowa ścianki [rys. 4] jest bardzo charakterystyczna. Możemy odróżniać tutaj co najmniej trzy warstwy: zewnętrzna ma kształt girland, dalej idzie warstwa jąder i w końcu warstwa zawierająca kanały sokowe, z których jedne idą równoległe do powierzchni, drugie—prostopadle. Miejscami w pęcherzach znajdujemy haczyki chwyciocha (*scoléx*), w większości pęcherzy jednak nie udaje się ich wykryć.

Oprócz opisanych zmian w oponach, w rdzeniu był stan zapalny, głównie na obwodzie i w tylnych słupach. Tutaj ścianki naczyń i okoliczna tkanka jest drobnokomórkowo nacieczona, zawiera tłuszczonośne komórki i ciała skrobiowate; włókna myelinowe są przerzedzone i podlegają zwyrodnieniu, tkanka przyjmuje wygląd sitowaty. Najsilniej był wyrażony stan zapalny w środkowej części rdzenia grzbietowego, gdzie rdzeń był bardzo zdeformowany uciskującymi zgrubiałymi oponami.

Takież samo zgrubienie i nacieczenie opon znajdujemy na pniu mózgowym, jednak sprawa zapalna tak wybitnie nie przechodzi na tkankę mózgową, jakto obserwowaliśmy w rdzeniu. Sploty naczyń i są przepięknie krwią i miejscami nacieczone drobnokomórkowo. Nabłonek wyściółki komór mózgowych silnie rozrasta się i miejscami tworzy całe kanały, wyłożone nabłonkiem.

Opony miękkie mózdzku i mózgu są również silnie infiltrowane i zgrubiałe, lecz nigdzie w nich nie znajdujemy nawet śladów błon pęcherzów wągra.

Co się tyczy naczyń, to były one wszędzie rozszerzone, przepięknie krwią, ściany ich są zgrubiałe, głównie błona zewnętrzna i środkowa, czasami szczególnie w dużych tętnicach rozrasta się błona wewnętrzna, zwykle nierównomiernie; w błonie zewnętrznej zawsze nacieczenie drobnokomórkowe. Szczególniej mocno zmienione były naczynia w blizkiem sąsiedztwie z pęcherzami wągra.

Przypadki wągrowego zapalenia opon (*Cysticerkenmeningitis*) opisali: VIRCHOW, ZANDER, MARCHAND, SZCZYBALSKI, HENNEBERG, ROSENBLATH, SCHOLE, WOLLENBERG. Tylko w naszym przypadku był badany rdzeń i stwierdzono obecność wągra wzdłuż całego rdzenia.

Oprócz tego, w naszym przypadku sprawa zapalna z opon przeszła na samą istotę rdzenia, co inni autorowie nie notowali. Ciekawy jest nasz przypadek i pod tym względem, że nie znaleźliśmy ani jednego wągra w samej tkance mózgowej, a wszystkie pęcherze leżały pod oponami, tak, że mamy

tutaj do czynienia z czystem zapaleniem opon mózgowych pochodzenia wągrowego.

Co do symptomatologii tego stosunkowo rzadkiego cierpienia, to mamy tutaj objawy rozsianego cierpienia mózgowordzeniowego i objawy wzmożonego ucisku wewnątrzczaszkowego. Najczęstszymi i najuporczywszymi objawami są bole głowy, mdłości, wymioty, zawroty głowy i różnego charakteru napady: to udarowate, to padaczkowate. Dalej możemy mieć objawy ze strony nerwów czaszkowych, przeważnie ze strony nerwów wzrokowych, okoruchowego, odwodzącego, twarzowego, słuchowego, a mianowicie: dwojenie się w oczach, zez, opuszczenie powieki, tarcza zastoinowa lub zapalenie nerwu wzrokowego, nagle i przejściowe oślepięcia, skrzywienie ust, zaburzenia słuchu, szum w jednym lub obu uszach. Obserwowano również bezład statyczny, a ze strony kończyn—osłabienie, drżenie, dalej bole i zboczenia czucia (*parasthesiae*), ogólną nadczułość ciała. Ze strony psychiki obserwowano apatyę, upadek inteligencji, rzadziej ataki podrażnienia, dochodzące do szału. Śmierć następuje zwykle przy objawach śpiączki lub nagle. Choroba zwykle trwa rok, najdłużej trzy lata.

W naszym przypadku chory uskarżał się na bole głowy i karku, bole zaczynające się od karku i stopniowo posuwające się w kierunku ku czołu. Zdaje się, że ból karku i głowy, o których i inni autorowie często wspominają, ma pewną cechę charakterystyczną, odrębną, która przy różniczkowaniu winna zwracać uwagę.

Drugim objawem, może jeszcze więcej zasługującym na uwagę, są ataki zawrotów głowy, ataki występujące bez zamroczenia świadomości i tak nagle, niespodziewanie, że chory upadał na ziemię, jak rażony piorunem.

Przy różniczkowaniu musimy mieć przedewszystkiem na względzie nowotwory mózgowia, szczególnie leżące na podstawie mózgu i syfilityczne zapalenie opon mózgowych, a także syfilis mózgu i rdzenia i rozsianą sklerozę, o ile pęcherze wągra rozrzucone są wzdłuż całego rdzenia, jakto się zdarzyło w naszym przypadku.

Na korzyść wągrowego zapalenia opon mózgowych będzie przemawiała obecność wągrów w skórze, mięśniach, oku lub innych organach, obecność w przewodzie pokarmowym tasiemca samotnego (*taenia solium*).

Chociaż i brak tych danych niczego jeszcze nie dowodzi. Ujemny wynik odczynu WASSERMANN'a przemawia przeciwko syfilitycznemu cierpieniu mózgowia i opon, a więc po części na korzyść zachorzenia wągrowego. ROSENBLATH zwraca uwagę na brak nadmiernego moczenia i nadmiernego pragnienia, objawu tak częstego w syfilitycznym zapaleniu opon na podstawie mózgu. Według najnowszych badań, badanie krwi może rzucić pewne światło w przypadkach ciemnych, a mianowicie zwiększona liczba eozynochłonnych białych ciałek krwi [FABIAN] będzie przemawiała za obecnością pasorzytów. Lecz tylko próbne nakłucie komór mózgowych i nakłucie łądźwiowe, o ile dadzą wynik dodatni, jak w przypadku PFEIFER'a, stanowczo rozstrzygają co do natury cierpienia.

PIŚMIENNICTWO.

1) ASKANAZY. Ein Fall von Cysticerkenbildung an der Gehirnbasis mit Arteriitis obliterans cerebri. Zieglers Beiträge für Patholog. Anatomie. 1899, t. 7. 2) ASKANAZY. Ueber die pathologisch—anatomische Wirkung der Gehirncysticerken. Deut. med. Wochenschr. 1902. 3) BENDA und SCHWABACH. Cysticereus racemosus mit Gehörstörungen. Berl. klin. Woch. 1909, Nr. 1 (Sprawozdanie z Towarzystwa). 4) CALEY. Hydatid of the Brain. 5) FABIAN. Ueber die Bedeutung der Blutuntersuchung. Münch. med. Woch. 1908, Nr. 51. 6) HARTMANN. Cysticereus cerebri diagnostiziert durch die Lumbalpunktion. Wiener kl. Woch. 1902. 7) HENNEBERG. Ueber Gehirncysticerkose, insbesondere ueber die basale Cysticerkenmeningitis. Charité Annalen. 30, 1906. 8) KAHLDEN. Ueber Wucherungsvorgänge am Ependymepithel bei Gegenwart von Cysticerken. Zieglers Beiträge, t. 21, 1897. 9) MARCHND. Ein Fall von sogenannten Cysticereus racemosus des Gehirns. Virchows Arch. 75. 10) MARCHAND. Ueber Gehirncysticerken. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. 1904, Nr. 371. 11) PFEIFER. Cysticereus cerebri unter dem klinischen Bilde eines Hirntumors mit sensorisch - aphasischen und apraktischen Symptomen, durch Hirnpunktion diagnostiziert und operiert. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907, t. 34. 12) ROSENBLATH. Ueber Cysticerkenmeningitis bei Cysticereus racemosus des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1902, t. 22. 13) SCHOB. Beiträge zur Cysticerkenmeningitis. Monatschr. f. Psych. und Neurologie. 1909, t. 26. 14) SZCZYBALSKI. Ein Fall von Cysticereus racemosus des Gehirns mit Arteriitis obliterans gigantocellularis. I. D. Królewice 1900. 15) TSUNEJ i SATO. Ueber Cysticerken im Gehirn des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904, t. 27. 16) VIRCHOW, R. Traubenhydatiden der weichen Hirnhäute. 1860. Virchow's Archiv, t. 19. 17) WOLLENBERG. Ueber die Cysticerken, insbesondere den Cysticereus racemosus des Gehirns. Arch. f. Psych. 1905, t. 40. 18) WESTPHAL. Cysticerken des Gehirns und Rückenmarks. Berliner klin. Woch. 1865, Nr. 43. 19) ZENKER. Ueber den Cysticereus racemosus des Gehirns. Festgabe für Henle 1882.

II. Z ODDZIAŁU CHORÓB WEWNĘTRZNYCH DRA K. CHEŁCHOWSKIEGO W SZPITALU DZIECIAȚKA JEZUS W WARSZAWIE.

Spostrzeżenia nad moczówką cukrową (*diabetes mellitus*) oraz
przegląd odnośnego piśmiennictwa polskiego.

Podał

Adam Chojko.

[Ciąg dalszy. — Patrz N. 42].

CUKRZYCA WĄTROBOWA.

Klinicyści notują często w przebiegu moczówki cukrowej powiększenie i wrażliwość wątroby. I na stole sekcyjnym różni autorowie stwierdzali powiększenie, przekrwienie i stłuszczenie wątroby. Cięższe natomiast scho-

rzenia wątroby w przebiegu cukrzycy rzadziej były notowane. Spostrzeżenia takie między innymi ogłosili: COLRAT, COUTURIER, QUINCKE, PALMA, PUSINELLI, VILLE. NAUNYN ¹⁾ na 280 przypadków choroby cukrowej podaje 9 niewątpliwych spostrzeżeń zanikowej marskości wątroby [po wyłączeniu marskości zastoinowej i żółciowej], 30 zaś marskości wątroby bez względu na jej rodzaj i przyczynę. QUINCKE ²⁾ podaje 2 przypadki marskości zanikowej z cukrzycą. Nadto NAUNYN na 44 wszystkich przypadków rozlanych cierpień wątroby z cukrzycą podaje przypadek cukrzycy w raku wątroby i przypomina o spostrzeżeniach TSCHERINOFF'a cukrzycy w zaniku wątroby ostrym żółtym, NEUSSER'a w zatruciu fosforem, ANDRALA w zakrzepie żyły wrotniej. Dość liczne wreszcie spostrzeżenia ogłoszono tak zwanego „*diabète bronzé*“. Jak wiadomo przy tej postaci cukrzycy obok marskości wątroby znajdujemy nagromadzenie się barwika krwiopochodnego w różnych narządach wewnętrznych i skórze. Spostrzeżenia takie ogłosili pierwsi: HANOT i CHAUFFARD w r. 1887, BARTH w r. 1889, a nadto TROUSSEAU, TROISIER, LETULLE, HANOT i SCHACHMAN, RENDU, de MASSARY i inni ³⁾.

NAUNYN zbieg cukrzycy z marskością wątroby uważa za rzecz częstą; sądzi, że nieraz związek tych chorób ulega przeoczeniu: z upadkiem odżywienia tych chorych przed śmiercią cukier znika z moczu. Tę cukrzycę pochodzenia wątrobowego spostrzegał on wyłącznie u mężczyzn, zwłaszcza w praktyce prywatnej, u obficie pijących i jedzących, a dobrze odżywionych. Tylko w jednym przypadku cukrzyca była ciężka, w innych odsetka cukru wprawdzie dochodziła do 3%, 4% a nawet 6%, ale dobową ilość moczu nie bywała bardzo wielką, najwyżej 5 litrów. Cukier znikał nawet przy umiarkowanym ograniczeniu diety ⁴⁾. Podkreśla, że w 3-ch takich przypadkach marskości z cukrzycą trzustka nie okazała zmian nawet przy badaniu drobnowidzowem. N. sądzi nawet, że taka cukrzyca pochodzenia wątrobowego może się zakończyć zupełnym wyzdrowieniem i przytacza jedno takie spostrzeżenie cukrzycy z marskością wątroby żółciową. Śpiączka rzadko się zdarza w tych przypadkach, często natomiast przypadłości zajęcia dziąseł, podobne do gnilca i wylewy krwawe.

Po odkryciu przez Cl. BERNARDA funkcji glikogenicznej wątroby, lekarze zaczęli szukać przedewszystkiem w wątrobie przyczyny cukrzycy. Z biegiem czasu okazało się jednak, że same zaburzenia funkcji glikogenicznej wątroby nie wystarczają do wyjaśnienia całokształtu choroby cukrowej. Okazało się dalej, że w cukrzycy cięższe schorzenia wątroby zdarzają się stosunkowo rzadko. I odwrotnie ciężkim chorobom wątroby, połączonym ze zniszczeniem całego jej mięszu, cukrzyca rzadko tylko towarzyszyła. Wycinanie

¹⁾ NAUNYN. Der Diabetes Mellitus. Wiedeń 1898 r. str. 38—49.

²⁾ QUINCKE. Die Krankheiten der Leber. Wiedeń 1899 r. str. 386.

³⁾ LÉPINE. Le Diabète sucré. Paryż r. 1909 str. 429.

⁴⁾ I. QUINCKE w swoim spostrzeżeniu znajdował od 4% do 6% cukru przy normalnej ilości moczu na dobę. Znikanie czasowe cukru z moczu zaznaczają i QUINCKE i PALMA (Berl. kl. Woch. 1893 r. str. 815) i PUSINELLI. (Berl. kl. Woch. 1893 r. str. 739).

całej wątroby zwierzętom nie sprowadzało cukrzycy. W obec tego zaczęto podejrzliwie oceniać nawet i te przypadki, w których cukrzyca łączyła się z ciężkimi cierpieniami wątroby. Bo przecież w marskości wątroby przy zastoju w obrębie żyły wrotnej musi cierpieć i krwiobieg w trzustce, uciśnięcie ujścia przewodu żółciowego wspólnego bardzo łatwo może się odbić i na przewodzie trzustkowym WIRSUNGA, przewód żółciowy wspólny może cierpieć wtórnie w skutek ucisku przez stwardniałą głowę trzustki.

To też w piśmiennictwie dotyczącem cukrzycy w ostatnich latach przeważało dążenie do poszukiwania zmian przedewszystkiem w trzustce oraz w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznym [w przysadce mózgowej, gruczole tarczowym, nadnerczach]. Zmianom natomiast w wątrobie i w innych narządach przypisywano pośredni tylko związek z cukrzycą. Z przytoczonej tu przeze mnie kazuistyki widać jednak, że najlepsi nawet znawcy cukrzycy mówią o cukrzycy wątrobowej i usiłują nawet nakreślić dla niej odrębny obraz kliniczny. Wobec tego ogłoszenie wszelkich nowych spostrzeżeń dotyczących związku cukrzycy z wątrobą jest wskazane i może się przyczynić do wyjaśnienia tej niejasnej jeszcze sprawy. Spostrzeżeń takich we wspomnianym materiale, który tu zużytkowałem, znalazłem dwa; o jednym z nich wspominał już pokrótce kol. GRYGLEWICZ w cytowanym wyżej artykule.

Przypadek I. Dnia 23-go marca 1896 r. zapisany został na oddział 50-letni rolnik. Chory skarży się na pełność w brzuchu, odbijanie i częste bóle głowy. Od listopada roku zeszłego stopniowo zaczął słabnąć; od dwu miesięcy doznaje wzmoczonego pragnienia i często wychodzi z moczem. Od 2—3-tygodni zauważył puchlinę brzucha i nóg. Dawniej był zdrowy, syfilisu nie przechodził. Alkoholikiem nie był. Żonaty, dietny.

Badanie obiektywne stwierdziło co następuje: budowa mierna, odżywienie łyche. Temperatura 36,0° — 36,2°, tętno 60, oddech 26. Puchlina nóg do kolan. Rozszerzenie żył na brzuchu. Alopecia. Granice płuc prawidłowe, pod lewą łopatką nieco rzeżeń wilgotnych. Serce nieco podniesione. Śledziona ku górze na 7 ż., ku przodowi prawie na linii sutkowej lewej, nie wyczuwalna. Wątroby nie można dokładnie oznaczyć. Brzuch napięty. Obwód brzucha przez pępek wynosi 86 ctm., przez połowę odległości od wyrostka mieczykowatego do pępka—94 ctm. Ascites. Ciężar wł. moczu 1025, ślady białka.

Choremu przepisano dyetę mleczną i *Cremor tartar*. Dnia 27. III. Brzuch większy, obwód przez pępek wynosi 91 ctm. Wypuszczono z brzucha zaledwie litr płynu o ciężarze wł. 1008 — [1010 nazajutrz po wypuszczeniu]. Przy punkcyi strumień wciąż się przerywał, zato po przekłuciu przez dwie doby płyn przeciekał bezustannie.

I. IV. Wypuszczono z brzucha 1750 ctm. sz. płynu o cięż. wł. 1009. Po przekłuciu wyczuwał się na linii środkowej zanikły zraz lewy wątroby, cienki, niemal gnący się w palcach.

7. IV. Bardzo mało moczu.

8. IV. Przepisano choremu kalomel 0,2 z opium, 3 razy dziennie.

12. IV. *Epistaxis*.

14. IV. Mocz 2 litry. *Salivatio*. Kalomel przerwano. Przepisano *Kali jodatum*.

20. IV. *Salivatio*. Mocz 3 litry na dobę. Brzuch mniejszy.

22. IV. Obwód brzucha przez pępek 73 ctm., przez środek odległości wyrostka mieczykowatego do pępka 78 ctm. W jamie brzusznej jeszcze nieco płynu. Śledziona i wątroba wyczuwalne. Brzeg prawego zraza wątroby twardy, nierówny. Puchlina nóg zniknęła. Ciężar wł. moczu 1024, białka niema, wyraźny odczyn na cukier, którego w pierwszych dniach pobytu nie notowano.

23. IV 96. Chory wypisał się ze znaczną poprawą.

Przez czas pobytu w szpitalu nie gorączkował.

29. IV 97 r. Przybył powtórnie na oddział. W sierpniu roku zeszłego leżał przez miesiąc w szpitalu Św. Ducha wskutek ponownej puchliny brzucha, która ustąpiła bez punkcji.

Znaleziono: wychudzenie, bladeść, język białawy. Puls 50, niemiarowy, częstość oddechu 24. Płyn w jamie brzusznej. Nad dolną częścią lewego płuca lekkie stłumienie, osłabienie oddechu, wilgotne rżżenia. Tętno serca głucho. Śledziona ku górze na 7 ż., powiększona ku przodowi, niewyczuwalna. Na miejscu tępości wątroby bębniaca. W moczu białka niema, ślady cukru.

Przepisano sól karlsbadzką.

1. V.	Mocz o cięż. gat. 1034,	bez białka, cukru dużo.
2. V.	Mocz 1100 ctm. sz., cięż. gat. 1041	" 7,5%
3. V.	" 800	" "
4. V.	" 800	" 1041 bez białka, cukru 9,1%
5. V.	" 1250	" 1036.
6. V.	" 1050	" 1035.
7. V.	" 900	" 1041.
8. V.	" 650	" 1037.

Wypuszczono z brzucha 3300 ctm. sz. żółto-zielonkawego, pr zezroczyste-go płynu o cięż. właśc. zaraz po wypuszczeniu 1007, — nazajutrz 1010.

9. V. Mocz 750 ctm. sz. cięż. wł. 1031. Brzuch większy.

10. V. " 660 " 1041.

11. V. " 600 " 1033. Obrzęk moszny.

13. V. Częste pozywy na mocz, czasem oddaje go chory mimowoli. Cięż. wł. 1025. *Z Liq. ferri sesquichl.* ciemno-brunatne zabarwienie moczu. Podniecenie.

Przepisano kalomel z opium.

15. V. Ciężar wł. moczu 1019, bez cukru.

16. V. Mocz 1240 ctm. sz., cięż. gat. 1016.

17. V. " 1000 " 1016, bez cukru.

18. V. " 700 " 1016.

19. V. " 500 " 1019, cukier jest. *Arrythmta.*

22. V. " 750 " 1017, cukru niema.

Z Liq. ferri sesquichl. odczynu niema

23. V. Mocz 1200 ctm. sz., cięż. gat. 1015, cukru niema.

Obfity osad fosforanów i moczanu amonu, wałeczki szkliste i ziarniste.

24. V. Mocz 1500 ctm. sz., cięż. gat. 1013, cukru niema

25. V. " 1500 " 1009, "

26. V. " 1450 " 1010, "

Przy kałomelu plyn w jamie brzusznej i obrzęki prawie zniknęły. Stan ogólny poprawił się.

27. V. Chory wypisał się.

Jak widzimy, był to niewątpliwie przypadek zanikowej marskości wątroby, przebiegający jednocześnie z niestałym, ale wysokim, bo dochodzącym do 9%, cukromoczem. Zachowanie się cukru w moczu w czasie pierwszego pobytu chorego na oddziale nie jest wiadomem, stwierdzono tylko obecność cukru pod koniec, przy ogólnej poprawie. W czasie powtórnego pobytu chorego zwraca naszą uwagę obecność cukru przy niewielkiej dobowej ilości moczu; jest to rzadziej spotykana postać moczówki cukrowej, tak zwany *diabetes decipiens*. Obecność cukru w moczu trwała zaledwie kilkanaście dni i przypada na okres największych zaburzeń krążenia krwi w zakresie żyły wrotnej; po wypuszczeniu płynu z brzucha, przy zwiększonej diurezie i ogólnej poprawie chorego cukier z moczu znika. Znikanie i ponowne zjawianie się cukru w przebiegu marskości wątroby zaznaczają PALMA, PUSINELLI i inni. O normalnej ilości moczu na dobę mówi QUINCKE a poniekąd i NAUNYN. PUSINELLI wprost przeciwnie, niż to miało miejsce w naszym przypadku, zaznacza, że cukier zjawiał się po wypuszczeniu płynu z jamy brzusznej w 14 dni przy ogólnej poprawie. (D. c. n.).

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

—0—

152. L. Blum. O leczeniu rwy kulszowej wstrzykiwaniami zewnątrzoponowymi.

Autor wypróbował w przypadkach rwy kulszowej, leczonych bezskutecznie wstrzykiwaniami perineuralnymi według sposobu LANGE'GO, metodę wstrzykiwań t. zw. epiduralnych [zewnątrzoponowych], wprowadzoną we Francji już od r. 1901 jednocześnie przez SICARD'a i CATHELIN'a. Celem pierwotnym tej metody miało być otrzymanie znieczulenia dolnej połowy ciała bez wprowadzania środka znieczulającego do worka opony twardej. Ódnośne próby na zwierzętach dały wyniki pomyślne przy wprowadzaniu kokainy do kanału krzyżowego. Znieczulenie jednak, jakie w podobny sposób otrzymywano u człowieka, okazało się niewystarczającym do celów chirurgicznych. Stwierdzono zato przy tej okazji dodatni wpływ takich wstrzykiwań na objawy bolowe w zakresie splotów lędźwiowych i krzyżowych oraz na funkcję pęcherza moczowego i wkrótce użytkowano te spostrzeżenia do celów leczniczych.

Technika zabiegu opiera się na tem założeniu, że worek opony twardej dochodzi u osób dorosłych do dolnego brzegu pierwszego, u dzieci zaś — drugiego kręgu krzyżowego. Kanał krzyżowy wypełniają przebiegające nieco z boku korzonki nerwowe splotów krzyżowego oraz sromnego, tkanka tłuszczowa i liczne sploty żyłne. Od zewnątrz dostęp do kanału daje dolny otwór krzyżowy (*foramen sacrale inf.*). Otwór ten ma kształt odwróconej litery V lub U; górną jego granicę stanowi zakończenie środkowej listwy kości krzyżowej, z boku zaś odgraniczają go dwa występy kostne [grzebień boczny

krzyżowe]; zamyka go wiąz krzyżowo-ogonowy (*lig. sacro-coccygeum*). Prowadząc palcem ku dołowi wzdłuż środkowej listwy krzyżowej, wpada się nagle w zagłębienie, odpowiadające omawianemu otworowi. Najbardziej pewny punkt rozpoznawczy stanowią wspomniane grzebienie boczne, wyczuwalne dobrze u osób niezbyt otyłych, zwłaszcza w pozycji łokciowo-kolanowej lub też na boku przy mocno wygiętym tułowiu i przygiętych do brzucha kończynach dolnych. Górny brzeg fałdy pośladowej znajduje się o 2 ctm. niżej otworu.

Do przekłucia używa się zwykłej 10 ctm. szprycy *Record* z cienką igłą, długości 6—8 ctm. Dolny brzeg kanału krzyżowego u mężczyzn jest odległy od otworu o 6—7 ctm., u kobiet o 6 ctm. Do wstrzykiwań autor używał początkowo 1%-ej kokainy [0,03—0,06] lub 4%-ej stowary, potem tylko roztworu fizyologicznego soli [5—10 ctm. sz.]. Przekłucie wykonywał w pozycji chorego łokciowo-kolanowej lub na boku [pozycja Sims'a]. Igłę wkładał początkowo, aż do przekłucia więzów krzyżowego, pod kątem 20°, dalej prowadził ją już poziomo. Płyn wstrzykiwał powoli po uprzednim przekonaniu się, że nie przebił worka lędźwiowego ani splotu żylnego.

Po iniekcji dobrze jest zalecić choremu leżenie na chorej stronie. Zwykle chorzy przytem podają, że czują ucisk w krzyżu. Poprawa następuje szybko, zazwyczaj przed wpływem 24-ch godzin. Najpierw ustają bole w krzyżu i w udzie; punkty bolesne i objaw LASÈGUE'a znikają. Bole w zakresie nerwu strzałkowego (*peroneus*) z początku zostają bez zmiany.

Jako zjawisko późniejsze, zdarza się drętwienie i mrowienie w nogach. Przeważnie jedno wstrzyknięcie wystarcza, w przypadkach uporczywych należy powtórzyć zabieg 3—5 razy.

Wyższość wstrzykiwań epiduralnych nad perineuralnymi polega na zupełnej ich bezbolesności, na braku odczynu gorączkowego, na jednoczesnym działaniu pomyślnem na nerwobole sąsiednie [n. udowego i t. p.]. Następstwem szkodliwych nigdy nie notowano. Prócz rwy kulszowej, zabieg omawiany znalazł zastosowanie w bolach korzonkowych wskutek ucisku w rakce kręgosłupa, w napadach żołądkowych i pęcherzowych u tabetyków, w kale ołowianej; wreszcie rozległe doświadczenie urologów zaświadcza, że iniekcje epiduralne stanowią najbardziej skuteczny środek w moczeniu mimowolnem nocnem (*enuresis nocturna*).

(*München. med. Woch.* 1910).

W. St.

153. Biesalski. W sprawie zasadniczego postępowania w leczeniu choroby Little'a.

Podana przed dwoma laty przez FOERSTER'a nowa metoda operacyjnego leczenia choroby LITTLE'a polega, jak wiadomo, na przecinaniu pewnych ściśle określonych korzonków tylnych rdzenia (*Radikotomie*). Zabieg ten ma na celu zmniejszenie podnieć czuciowych, przyplływających z zewnątrz do istoty szarej rdzenia, podnieć utrzymujących w stałem napięciu (*hypertonia*) układ mięśniowy. Następstwem tego przejścia jest więc zmniejszenie samego napięcia mięśni, i usunięcie w ten sposób zasadniczej przeskody, utrudniającej wykonywanie ruchów w odpowiednich kończynach. Przez wzgląd jednak na to, że u osobników, dotkniętych cierpieniem LITTLE'a, wskutek długotrwałego przymusowego ustawienia kończyny wytwarzają się bardzo silne przykurczenia mięśni, ścięgien i powięzi, których operacja FOERSTER'a usunąć nie jest w stanie, po wykonaniu wymienionego zabiegu chorey powinien być poddany długotrwałemu systematycznemu leczeniu ortopedyczno-gimnastycznemu, często zachodzi nawet konieczność usunięcia powyższych zmian wtórnych w kończynach zapomocą krwawych zabiegów chirurgicznych [przecięcie ścięgien, przeszczepianie tychże]. BIESALSKI wprowadza swoją modyfikację do systemu leczenia choroby LITTLE'a. Zmiana ta polega na tem,

że chirurgiczne usuwanie zmian wtórnych, wzgl. przykurczeń mięśni, ścięgien i powięzi, a następnie zabiegi ortopedyczno-gimnastyczne mają poprzedzać operację FOERSTER'a. Zdaniem autora, w tem cierpieniu bardzo dobre wyniki można osiągnąć na drodze bezwzględnego zwalczania wymienionych wyżej przykurczeń, również bardzo silny nacisk kładzie autor jeszcze na bezustanne ćwiczenie mięśni odpowiednich kończyn (*den Muskeln des Little nur keine Ruhe lassen*). Co się tyczy samej operacji FOERSTER'a, to ponieważ ona stanowi zabieg poważny, bynajmniej nie obojętny dla ustroju chorego dziecka [nadwyrężenie całości kręgosłupa, czasami uszkodzenie istoty rdzeniowej], zdaniem BIESALSKIEGO, zastosowanie jej bez uprzedniego wypróbowania innych metod, zgodnie z zapatrywaniem samego FOERSTER'a, powinno mieć miejsce wyłącznie w przypadkach ciężkich, gdzie nie może być mowy o wykonywaniu jakichkolwiek ruchów w kończynach; w przypadkach lżejszych, w których ruchy są do pewnego stopnia wykonalne, należy przedewszystkiem wypróbować wszystkie znane dotąd sposoby leczenia tego rodzaju cierpień, a dopiero, gdy tą drogą nie otrzymamy żadnych wyników, uciec się do zastosowania zabiegu FOERSTER'a.

(*Münchener med. Wochenschrift*. 1910, Nr. 31).

Jyskawiński.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie neurologiczno-psychiatryczne. 7 go maja 1910 r.

1. STERLING, Istota histeryi w świetle najnowszych teorii i psychologicznych.

Prelegent omawia rozwój historyczny poglądów na histeryę, jako chorobę psychologiczną, poczynawszy od poglądów BRIQUER'a aż do badań szkoły CHARCOT'a w *Salpêtrière*. Krańcowy wyraz poglądów CHARCOT'a i MOEBIUS'a znajduje się w teoryach BERNHEIM'a i BABIŃSKIEGO, którzy zaliczają sugestię do istotnych cech histeryi. Wady teorii BABIŃSKIEGO: apyoryzm, niedocenianie roli wzruszeń w powstawaniu objawów histerycznych. Badania psychologiczne JANET'a rzucają światło na tło psychiczne histeryi; stygmaty psychiczne, zdaniem JANET'a, są następujące: dysocjacja myślowa, zmienność nastroju, szeroko pojęte roztargnienie, a wszystko razem zależy od zwężenia pola świadomości, powodującego rozszczepienie osobowości, które w zaczątkowej postaci można stwierdzić w każdym przypadku histeryi. Powodem wszystkich objawów w histeryi są wyobrażenia podświadome (*idées fixes*), które odpowiadają temu, co szkoła FREUD'a nazywa kompleksem. Według tego ostatniego powstanie objawów histerycznych zależy od niezupełnej asymilacji przez psychikę urazów wzruszeniowych: powstaje stłumienie tych urazów, wyparcie (*Verdrängung*) w sferę podświadomą i przekształcenie się ich [konwersja] w objawy ruchowe. Metody opracowane przez szkołę FREUD'a: katartyczna BREUER'a, psychosyntetyczna BERROLI, psychoanalityczna FREUD'a oraz eksperyment asocjacyjny JUNGA pozwalają doświadczalnie stwierdzać obecność tych kompleksów podświadomych. Braki tych teorii: dowolne traktowanie determinacji objawów przez symbole, przecenianie roli urazów płciowych z okresu dzieciństwa. Podobnie jak te, tak i inne próby ujęcia histeryi przez teorie HELLPACHA, SOLLIERA, ASCHAFFENBURG'a i innych — dały dotychczas całokształt zjawisk histeryi w szerokie naukowem pojęciu.

2. BYCHOWSKI. Rozpoznanie różniczkowe histeryi i pokrewnych cierpień organicznych.

Prelegent omawia właściwości charakteru osobników histerycznych [brak odpowiedniości pomiędzy podniętą a oddziaływaniem, podatność na sugesty, egocentryzm]. Różniczkowe cechy, dające możność rozpoznawania histeryi: zmiany uczucia, zaburzenia w ruchach dowolnych i odruchach. Opisane przypadki zniesienia odruchów skórnych lub ścięgowych w histeryi należy brać z wielką rezerwą. Odróżnienie padaczki od histeryi jest często nader trudnem, zwłaszcza, że stanowią one ogniwa jednej i tej samej jednostki chorobowej. Rozpoznanie histeryi jest nieraz utrudnione wobec tego, że niema objawów specyficznych dla tej choroby.

3. JAROSZYŃSKI T. Psychoanaliza i psychoterapia histeryi.

W psychologicznej budowie histeryi można odróżnić kilka kondygnacyi, niezbędnych do bliższego scharakteryzowania ze względu na wskazania lecznicze. Pierwsza z nich — to tło wrodzone — usposobienie dziedziczne. Druga — to dziedzina pasorzytów psychicznych, powstałych w psychice skutkiem niezasymilowania, niepełnego przeżycia urazów psychicznych [*idées fixe* JANET'a, afekt uwięziony FREUD'a]. Trzecia — to powstanie cechy sugestyjności wskutek osłabienia kontroli wyższych ośrodków psychicznych oraz wzmożonego automatyzmu [z powodu tkwiących w podświadomości idei urazowych]. Wreszcie czwarta — to objawy ruchowe, uczuciowe etc.

Leczenie zapobiegawcze	{ I=tło—usposobienie neuropatyczne	} teoria FREUD'a
	II=uraz=pasorzyt psychiczny	
Leczenie przy czynowe	{ III=sugestyjność	} teoria JANET'a
Leczenie objawowe	IV=objawy ruchowe, uczuciowe etc.	

Leczenie objawowe usuwa tylko skutki sugestyjności [porażenia, znieczulenia etc.], a nie leczy samej histeryi. Głębiej sięgającym jest leczenie psychoanalityczne, dążące do rozszczepiania idei urazowych tą drogą, po doprowadzeniu leczenia do końca [po dokonaniu dezynfekcyi moralnej pasorzyta psychicznego, jak mówi JANET, można u chorych usunąć samą sugestyjność, co jest równoznacznem z wyleczeniem histeryi (leczenie przyczynowe)]. Wreszcie leczenie zapobiegawcze oddziaływać powinno na usposobienie neuropatyczne, aby zapobiedz nawrotom choroby. W myśl tego leczenia hipnoza należy do leczenia objawowego.

Zarówno skutecznem jest leczenie histeryi drogą w z r u s z e ń [emocyi] t. z w. d o d a t n i e h, wpływających na psychikę chorego osobnika, odwrotnie do destrukcyjnego i negatywnego wpływu, jaki wywierają na nią urazy; tu bowiem mamy do czynienia z zespалaniem, syntezowaniem [leczenie t. zw. „cudowne“, drogą uczucia religijnego, leczenia sekty *christian science* drogą optymizmu, leczenie metodą DUBOIS i SOLLIER].

W dyskusyi HIGIER stawia zarzut, że referenci nie poruszyli sprawy odróżnienia histeryi od pokrewnych stanów nerwowych, jak neurastenii, idei natrętnych, nerwicy lękowej etc. Teorii FREUD'a mówca zarzuca przecenianie znaczenia urazów seksualnych w dzieciństwie, niedocenianie czynników endogennych [dziedziczność] oraz wogóle fantastyczność [np. seksualizm noworodków]. W teorii FREUD'a tylko to jest dobre, co jest stare, nowe zaś jest chybione. Dobre skutki przy stosowaniu metody psychoanalitycznej dadzą się objaśnić jej oryginalnością, dużą ilością czasu, poświęconego choremu, oraz zainteresowaniu się jego chorobą.

KOPCZYŃSKI St. zarzuca STERLINGOWI, że nie podniósł stron dodatnich teorii BABIŃSKIEGO (rewizya i krytyka stygmatów histerycznych, eliminowanie

z pojęcia histeryi różnych stanów emocjonalnych i t. p.). K. zaznacza, że zwłaszcza wyodrębnić należy od histeryi t. zw. objawy przedłużonego oddziaływania ustroju na wzruszenie (*réaction émotionnelle prolongée*). W rasie żydowskiej mowca upatruje oprócz skłonności do sugestyi historycznej jeszcze wielką skłonność do wzruszeń (emocyi). Wobec nikłości zabiegów leczniczych w histeryi ważnem jest zapobieganie jej przez odpowiednie wychowywanie osobników historycznych w domu i szkole.

BORNSTEJN odpowiada HIGIEROWI, że teoria FREUD'a, która przypisuje rolę najgłówniejszą czynnikowi wzruszeniowemu, ma wielkie znaczenie. FREUD pierwszy zwrócił uwagę na podświadome życie płciowe u dzieci. Według ostatnich poglądów FREUD'a nie tyle przeżycia płciowe w dzieciństwie są przyczyną choroby, ile zmieniona przez nie płciowość osobnika. Metoda psychoanalizyczna wnosi do nauki niewątpliwie dużo nowego; wogóle teoria histeryi FREUD'a zasługuje na poważne i sumienne traktowanie.

BIRO uważa, że od histeryi należy wyodrębnić cały szereg objawów nacynioruchowych i odżywczych, towarzyszących okresowi przekwitania płciowego u kobiet, jako oddzielną jednostkę chorobową, zależną od zmian w jajnikach, ewent. i innych gruczołach o wydzielaniu wewnętrznem.

T. Jąroszyński.

Sprawozdanie ze Zjazdu chirurgów polskich w Warszawie

od 6-go do 8-go października.

Opracował

Dr Wacław Dobrowolski.

POSIEDZENIE I.

Przewodniczą: prof. Ziembicki [Lwów] i prof. KRYŃSKI.

Obrady Zjazdu rozpoczęto znakomitym wykładem prof. KOSTANECKIEGO [Kraków] „O położeniu wyrostka robaczkowego i jego fałdach otrzewnej ze stanowiska historii rozwoju“. W szeroko ujętym temacie prelegent przebiegł wyniki odnośnych badań z dziedziny embryologii, anatomii porównawczej i anatomii opisowej z uwzględnieniem wszelkich szczegółów, dotyczących unaczynienia wyrostka, oraz związanych z nim fałd otrzewnych, które to szczegóły posiadają częstokroć doniosłe znaczenie dla chirurga—praktyka. Ostateczne *resumé* tego wykładu daje się sprowadzić do tezy: położenie wyrostka robaczkowego jest nadzwyczaj zmienne, można go bowiem znaleźć u różnych osobników w najrozmaitszych miejscach jamy brzusznej.

Do powyższego wykładu dodatkowo prof. BROWICZ zwrócił uwagę na stałe zboczenia położenia wyrostka robaczkowego przy normalnie położonej kątnicy i normalnem położeniu jelit cienkich. Wobec tego, że miejsce przyczepu wyrostka jest niestałe, zamiast normalnej dla tegoż wyrostka *positio pelvina*, możemy widzieć *pos. antecoealis*, wzdłuż jelita biodrowego, albo i *pos. retrocoecalis*; czasami wyrostek biegnie nawet do górnego bieguna nerki. Fałdy otrzewnej i inne miejscowe warunki anatomiczne dają niekiedy obraz jakby wzrostów zapalnych.

Przemówienia obu powyższych mowców stanowiły teoretyczne podłoże dla 1-go tematu programowego Zjazdu: „Leczenie zapaleń ostrych wyrostka robaczkowego“.

Głównym referentem tej sprawy był prof. KADER. Przytoczywszy statystykę berlińską, gdzie na *appendicitis* umiera między 10—25-ym r. życia

więcej osób, niż na inne choroby, prelegent wypowiada przekonanie, że *appendicitis* nie powinno być chorobą śmiertelną, lecz że jest sprawą uleczalną; następnie przechodzi do etyologii tego cierpienia. Jeżeli z jakichkolwiek powodów następuje unieruchomienie wyrostka, zawartość w nim zalega i ulega rozkładowi. Towarzyszące temu ostatniemu procesy biochemiczne mogą wywołać w ścianie wyrostka najrozmaitsze zmiany chorobne, poczynając od względnie niewinnego przekrwienia aż do zapalenia otrzewnej w najszerszym znaczeniu tego wyrazu. W liczbie czynników, usposabiających do zapalenia wyrostka, prelegent zaznacza zatrzymywanie wiatrów. Z zakresu dyagnostyki zwraca uwagę na objaw, w swoim czasie już zaznaczony przez ALI KROGIUS'a, mianowicie na różnicę temperatury, mierzonej w *rectum* i pod pachą, co wynosi często około 2°. Nie zgadza się ze zdaniem KUEMMEL'a, że ból w punkcie Mc. BURNEY'a jest objawem najbardziej charakterystycznym. Dalej, prelegent przedstawia szereg tablic, demonstrujących 114 operowanych przezeń przypadków *appendicitidis*, poczynając od postaci najlżejszych (*app. simplex*), a kończąc na najcięższych (*app. gangr. c. peritonit. diff. purul.*), z 13-ma zejściami śmiertelnymi.

Na podstawie osobistej obserwacji prof. K. usilnie zaleca operowanie każdego przypadku zapalenia wyrostka robaczkowego w każdym jego stadium, oprócz stanów agonii i tych okresów ostrego zapalenia, kiedy objawy chorobne wyraźnie ulegają przemianom wstecznym. Radykalne swoje stanowisko motywuje prelegent twierdzeniem, że zmiany anatomo-patologiczne samego wyrostka i jego najbliższego otoczenia rozwijają się daleko szybciej i wcześniej, aniżeli odpowiadające im objawy kliniczne. Nawet najczulsze [z istniejących obecnie] metody badania klinicznego nie są w stanie częstokroć nam powiedzieć, jak dalece postąpił proces zapalny w wyrostku—leukocytoza itp. daje wyniki zupełnie złudne.

Prof. KŁECKI [Kraków] przypomina wyniki prac, dokonanych w jego laboratorium, a odnoszących się do omawianej kwestyi (etyologia *appendicitidis*). Otóż, okazało się, że zjadliwość bakterii (*b. coli*) w świetle jelita wzmaga się przy zastoju żylnym, jednocześnie zaś następuje zmiana normalnych warunków symbiotycznych bakteryi. Ze względu na ważność zaburzeń w krążeniu dla patogenyzy wyrostka robaczkowego, mówca zwraca uwagę na tę okoliczność, że przy wielkiej zmienności anatomicznej wyrostka oraz jego otoczenia dotychczas niedostatecznie jeszcze zbadano różnicę w ukrwieniu wyrostka, jakie z pewnością zachodzą już w warunkach prawidłowych i zasługują na bliższe zbadanie, co może stać się kluczem, tłómaczącym powstawanie zapalenia wyrostka robaczkowego w wielu przypadkach.

Prof. ZIEMACKI [Petersburg] w ciągu ostatnich 10—12 lat operował 250 przypadków *appendicitidis*. Zastanawia się głównie nad etyologią tego cierpienia. Częstoą przyczyną bywa obecność ciała obcego w wyrostku. W wielu razach tworzą się przegięcia w różnych częściach wyrostka, które wywołują zaburzenia w krążeniu i utrudniają odpływ zawartości z jej następczym rozkładem. Toż samo daje i skręt wyrostka. Zdarza się widzieć w wyrostku przewężenia, prowadzące do powstawania zamkniętych komór (*cavités closes*). Przy operowaniu radzi dokładnie odprowadzać *caecum* na poprzednie miejsce, w celu unikania zagięć jelita.

Dr. SŁEK [Przemysł] przytacza wyniki 110 operowanych przezeń przypadków *appendicitidis*. Uznając zupełną słuszność teoryi DIEULAFOY w zakresie etyologii, prelegent przechodzi do dyagnostyki, i stwierdza, że samo omacywanie posiada słabą wartość rozpoznawczą, bo trzeba to czynić bardzo lekko. Ważniejsze znaczenie dyagnostyczne posiadają: napięcie powłok brzusznych, objaw MANGOLDT'a (wypuk czerepowy nad kątnicą i ropniami otorbionymi), oraz szalony ból przy przedziurawieniu wyrostka. Przy *appen-*

dicitis nigdy nie możemy liczyć na zrosty w okolicy wyrostka, któreby uchroniły jamę brzuszną przed zakażeniem. *Appendicitis* jest chorobą ściśle chirurgiczną i powinna być zaliczoną do grupy „ostrej niedrożności jelit“ i, jako taka, winna być leczona na drodze operacyjnej tylko, o ile możliwości— jak najwcześniej.

Dr BRONIATOWSKI (Kraków) mówi o „*appendicitis gangraenosa* wśród porodu“. Omówiwszy stosunek zapalenia wyrostka robaczkowego do niektórych chorób kobiecych i o wpływie tego cierpienia na przebieg ciąży, porodu i odwrotnie, mowca przytoczył przypadek *appendicitis gangraenosa sub partu*, spostrzegany w klinice prof. ROSNERA. Reasumując swe przemówienie, że *appendicitis* stać się może pośrednią lub bezpośrednią przyczyną poronienia, zakażenia wnętrza macicy ciężarnej lub połogowej, śmierci płodu, niepłodności, ciąży zamacicznej, zapalenia ropnego przydatków macicznych, tkanki łącznej okołomaciczej i bólów miesięczkowych, mowca czuje się zmuszonym zaznaczyć, że i ginekolodzy powinni stanąć w obozie radykalnym.

Dr ODERFELD zabiera głos w sprawie „zapalenia wyrostka robaczkowego w worku przepuklinowym“. Prelegent operował 4 przypadki tego rodzaju i radzi częściej myśleć o możliwości takiej kombinacji, zwłaszcza jeżeli przepuklina nagle wykazuje objawy niedrożności słabego natężenia, guz się powiększa i sam lub z sąsiednimi tkankami wykazuje objawy zapalne, a od początku możemy stwierdzić nieznaczne podniesienie ciepłoty przy nieupośredzonej zupełnie drożności jelit, lub upośredzonej tylko czasowo. Kliniczny obraz zapalenia wyrostka robaczkowego w worku przepuklinowym w rzadkich tylko przypadkach pozwala na ściśle rozpoznanie, jak również na odróżnienie od uwięźnięcia wyrostka w worku. W tych zaś przypadkach, gdzie w worku przepuklinowym znaleziono sam wyrostek, rozstrzygnięcie, czy mamy przed sobą zapalenie, czy też uwięźnięcie wyrostka, jest często rzeczą niemożliwą.

Po wygłoszeniu tych odczytów rozpoczęto dyskusję na temat „*appendicitis*“, w której przemawiali:

Dr SZUMAN (Toruń) zapytuje prof. KOSTANECKIEGO, jaki jest stosunek statystyczny położzeń normalnych wyrostka do anormalnych.

Doc. JANOWSKI zaznacza, iż niezwykła częstość występowania zapalenia wyrostka robaczkowego nasuwa myśl o pewnem usposobieniu niektórych osobników do tego cierpienia. Usposobienie to zależy przede wszystkim od drobnych zбочeń w rozwoju i związanych z nimi anomalii unaczynienia wyrostka robaczkowego. Sprawę tę należałoby dokładnie zbadać na wycinanych wyrostkach. Drugą grupę osobników, usposobionych do *appendicitis*, stanowią artrytycy, u których istnieje upośredzenie krążenia w różnych częściach ustroju, a więc i w trzewach. Co do leczenia, J. jest obecnie zwolennikiem obozu radykalnego, żądając operacji „w kilka godzin“ po dokonaniem rozpoznaniu.

Prof. KOSTANECKI w odpowiedzi SZUMANOWI zaznacza, że statystyki takie istnieją, ale dopiero wszystkie dane statystyczne, razem wzięte, mogą dać przeciętną, zbliżoną do prawdy.

Dr A. ZAWADZKI gorąco wypowiada się za wczesnem operowaniem w *appendicitis*, uważając takie śpostępowanie wprost za profilaktyczne leczenie zapalenia otrzewnej. Przytem demonstruje dwa wyrostki robaczkowe, usunięte na drodze operacyjnej.

Dr FALGOWSKI (Poznań) zwraca uwagę, że cierpienia (zapalne) prawostronne znajdują się w ścisłym związku ze schorzeniem wyrostka robaczkowego i żąda uwzględniania tej ewentualności przy rozpoznawaniu różniczkowem w chorobach przymacicza.

Dr DOBRUCKI (Lublin) podkreśla, że często objawy żołądkowe zupełnie zacierają kliniczny obraz *appendicitis*, dając natomiast wrażenie jakby wrzodu żołądka: szalona bolesność w nadpepczu, wzdęcie górnej części brzucha, cią-

głe wymioty krwawe etc., przytaczając odnośny przypadek z własnej praktyki, stwierdzony operacyjnie.

Dr. POMORSKI (Poznań) nie zgadza się na radykalizm chirurgiczny w *appendicitis*. Przedewszystkiem, nie mamy bezwzględnie pewnych objawów, pozwalających na bardzo wczesne rozpoznanie tego cierpienia. Dotyczy to zwłaszcza małych dzieci, które w pierwszym napadzie nie umieją wskazać miejsca bólu, co u dorosłych może być jeszcze jaką taką cechą rozpoznawczą. Dalej, u dzieci blaszki *peritonei* ponad wyrostkiem robaczkowym nie są tak silnie zlepione, jak u dorosłych, i przeto sprawa zapalna z wyrostka przenosi się częściej, aniżeli u dorosłych, pomiędzy blaszki *peritonei* i tworzy ropnie pozaotrzewne. Z tych względów mówca zaleca u dzieci, o ile możliwości, postępowanie konserwatywne.

Dr. REJCHMAN wskazuje na istniejący dotychczas brak porozumienia między internistami a chirurgami co do wskazań do wykonywania operacji w zapaleniu wyrostka robaczkowego. Przedmiotem tego braku porozumienia jest zasada, przyjęta przez wielu chirurgów, wczesnego operowania, w ciągu pierwszych 24-ch, lub najpóźniej 48-u godzin od początku choroby. Nasuwa się tu jednak kwestya bardzo poważna: czy możliwe jest z pewnością rozpoznanie *appendicitis* w pierwszym lub drugim dniu choroby? Otóż, jest możliwe tylko w przypadkach gwałtownych i bardzo ciężkich zmian w wyrostku i w tkankach sąsiednich, w pozostałych zaś przypadkach rozpoznanie może być tylko mniej lub więcej prawdopodobnem, albowiem, objawy tego okresu mogą się spotykać i w innych chorobach.

Wiadomości bieżące.

— Przeciwno prof. DOYEN'owi urządzili słuchacze przed wykładem demonstrację za ciągle reklamowanie się i rozgłaszanie o swoich przedwczesnych i niedoszłych odkryciach. Wśród wrzawy DOYEN napisał na tablicy zapytanie, czy mu słuchacze dozwolą mówić; w odpowiedzi na to usłyszał krzyki: Precz z DOYEN'em! Niech idzie komedyant do Odeonu! Rzucano przytem na D. i na jego asystentów papierami, tak że D. zmuszony był opuścić salę.

— W ciągu tygodnia od 25-go września do 1-go października zachorowały na cholereę w całym Państwie Rosyjskiem 2104 osoby, zmarło 1087. Od początku epidemii zachorowało osób 203,676, zmarło 95,075.

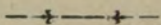
— Lekarze berlińscy postanowili odmawiać żądaniom policyi, aby wskazywali nazwiska tych z pośród uczestników zaburzeń ulicznych, którzy, jako ranieni, zasięgaliby porady i pomocy lekarskiej.

— Choroby zakaźne w Warszawie. W ciągu tygodnia od dnia 25-go września do 1-go października r. b. do szpitali warszawskich przybyło 151 chorychdotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 6 odrą 3, płonicą 21, błonicą 15, różą 13, tyfusem plamistym 5, tyfusem brzuszny 31, grypą 3, zapaleniem płuc 52 i biegunką krwawą 2.

W tymże czasie zmarło w szpitalach 21 osób, mianowicie: na ospę 2, płonicę 4, błonicę 2, różę 1, tyfus brzuszny 5, na zapalenie płuc 7. W całym zaś mieście liczba zmarłych na ostre choroby zakaźne, prócz zapalenia płuc, wynosiła 49 osób, mianowicie: na ospę 2 osoby, na odrę 4, płonicę 20, błonicę 3, różę 3, tyfus brzuszny 7, koklusz 3 i biegunkę krwawą 1.

Ogólna liczba chorych we wszystkich szpitalach wynosiła w dniu 1-go października 2553.

NEKROLOGIA.



— Prof. RUDOLF CHROBAK, sławny ginekolog, zmarł w Wiedniu 1 października r. b. wskutek choroby cukrowej i następnej zgorzeli kończyn.

Urodzony w 1840 r. w Opawie na Śląsku austriackim, studia odbywał w Wiedniu i w 1866 r. ukończył wydział lekarski, poczem został wolontaryuszem na klinice chorób wewnętrznych prof. OPPOLZER'a, na której zajmował się przeważnie chorobami kobiet. W r. 1870 został prywat - docentem ginekologii na uniwersytecie wiedeńskim. Obdarzony niepospolitemi zdolnościami dydaktycznymi, prędko pozyskał sławę dobrego nauczyciela; nie zaniedbywał przytem jednak badań samodzielnych i poświęcał się im z całym zapalem, o czem świadczą liczne prace z owego właśnie czasu pochodzące. W zasłużonem najzupełniej uznaniu i przyjaźni takich koryfuszów nauki, jak OPPOLZER i BILLROTH, znalazł CHROBAK potężną zachętę do pracy naukowej. W r. 1880 został zamianowany profesorem nadzwyczajnym, a w 1889 profesorem zwyczajnym akuszeryi i ginekologii a zarazem i kierownikiem II kliniki położniczej i ginekologicznej, opróżnionej właśnie przez śmierć BREISKY'ego. Dopiero na tem wydatnem stanowisku mógł CHROBAK rozwinąć nadzwyczajną działalność już to jako nauczyciel, już też jako klinicysta i operator, tutaj mógł dopiero zająć się szerszą pracą twórczą, zwłaszcza w dziedzinie chirurgii ginekologicznej (tu powstała znana metoda traktowania zaotrzewnego szpury po amputacji macicy, zajętej włókniakami, tu też metody operacyi pochwoowych i t. d.); głęboką swą wiedzę, bogate doświadczenie i nadzwyczajne zdolności dydaktyczne wykorzystał jak można najlepiej w dziele o chorobach narządów płciowych kobiecych, które wspólnie z uczniem swym ROSTHORN'em opracował w znanym zbiorowym podręczniku NOTHNAGEL'a. Przedtem już w podręczniku BILLROTH'a i LÜCKE'go podał metody badania ginekologicznego, a w podręczniku Histologii STRIBKER'a działy, dotycząca narządu płciowego żeńskiego.

Lecz obok zajęć związanych z kliniką i katedrą, znalazł CHROBAK, dzięki nadzwyczajnej ruchliwości umysłu, możność brania żywego udziału w pracach Towarzystwa Lekarskiego, którego przez długie lata był prezesem; jako zaś członek Kolegium profesorskiego i jako członek wyższej Rady sanitarnej wywierał wpływ niepomierzny w pewnych dziedzinach życia społecznego w kraju.

Zmarł w wieku lat 71, otoczony czcią i miłością współziomków za szczodre w ciągu całego życia szafowanie skarbami swego umysłu i serca ku pożytkowi i szczęściu swych bliźnich.

M. Z.

Prof. FULGENCYSZ RAYMOND, następca CHARCOT'a w Salpêtriére, zmarł d. 28-go września r. b. w 66-ym r. życia. Ukończywszy szkołę weterynaryi w Alford, poświęcił się studjom lekarskim. W r. 1880 uzyskał *veniam legendi (aggrégé)* i miejsce lekarza w szpitalu St. Antoine. W r. 1894, zgodnie z życzeniem CHARCOT'a, zaproszono go na katedrę chorób nerwowych. Był sumiennym pedagogiem, lubianym przez uczniów. Z prac jego do najważniejszych należą *Leçons sur l'anatomie pathologique du système nerveux* i *Les idées fixes et la psychosthenie* (wspólnie z PIERRE JANET'em).

Do numeru niniejszego dołącza się, tablicę do art. dra MESSINGA.

Redaktorzy: Dr A. Puławski i Dr W. Starkiewicz. Wydawca, Dr W. Szumlański.

Druk. K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.