

Warszawa

# GAZETA LEKARSKA.

I. Z KLINIKI CHORÓB WEWNĘTRZNYCH RADCY DWORU PROFESORA  
DRA EDWARDA KORCZYŃSKIEGO.

## KILKA UWAG

### w sprawie patogenezy miażdżycy tętnicy głównej.

Podał

Doc. dr L. Korczyński.

Pomimo dokładnego i wszechstronnego opracowania całego działu patologii krążenia, nie brak w nim pewnych zagadnień, które, jak dotychczas, nie zupełnie są jeszcze jasne; stanowią tem samem przedmiot sporów naukowych i czekają na stanowcze rozstrzygnięcie. Należy do nich patogeneza tak bardzo częstej choroby, jak sprawa miażdżycowa. Jedni badacze, jak KÖSTER, THOMA i w ogóle cała szkoła niemiecka, przechylają się stanowczo do zdania, że miażdżycy jest sprawą degeneracyjną, przerostową; widzą w niej objaw wyrównawczej poniekąd dążności ustroju, zmierzającej do wzmocnienia oporności tętnic, zmniejszonej lub zanikłej skutkiem utraty sprężystości ścian tętnicznych. Sprawy zapalne odgrywają w pojęciu zwolenników powyższego zapatrywania tylko pośrednią rolę, o tyle mianowicie, o ile wśród, *resp.* w następstwie ostrych chorób zakaźnych przychodzi do zmniejszenia, a nawet do utraty sprężystości tętnic<sup>1)</sup>. Zapalenie tętnic, jako takie, stanowi tylko pośredni moment etyologiczny dla miażdżycy.

Zwolennicy drugiego zapatrywania stają tu właśnie na stanowisku wręcz przeciwnem. Przyjmują oni, że miażdżycy tętnic nie rozwija się samodzielnie, że jest dalszem tylko następstwem sprawy zapalnej, ostrej lub przewlekłej, odbywającej się w samych tętnicach. Klasycznym wyrazem tych zapatrywań

<sup>1)</sup> Por. O. ROSENBACH. Grundriss der Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten. Str. 273. Urban & Schwarzenberg. Wien. 1899.

są przedewszystkiem prace francuzkich badaczy, a stąd snadnie mówić można o zapatrywaniach szkoly francuzkiej.

W ostatnich czasach poruszono i u nas sprawę patogenezy miażdżycy tętnic i to więcej ze stanowiska klinicznego. Roztrząsał ją w dłuższej i nieco pracy WŁ. A. GLUZIŃSKI<sup>1)</sup>, biorąc pochop do tego z obserwacji kilku przypadków ostrego i podostrego zapalenia tętnicy głównej, czynionych w klinice lwowskiej. Nie bez pewnej słuszności zaznacza autor, że anatomia patologiczna sprawy omawianej ściśle rozwiązać nie zdołała. „Dokonując sekcji w kilka lub kilkanaście lat po przebytej chorobie zakaźnej—pisze G.—i znajdując gotową sprawę sklerotyczną w jakimś naczyniu, z obrazu anatomicznego nie stwierdzimy przecież, czy w tem naczyniu przed laty podczas zakaźnej choroby nie powstały jakieś zmiany i czy ten proces nie wtedy wziął swój początek. Badając z drugiej strony zwłoki człowieka, zmarłego wśród choroby zakaźnej, znajdujemy albo nieznaczne zmiany zapalne, rozumie się bez możności powiedzenia, co z nich po latach byłoby mogło, gdyby ten ustrój wyszedł był zwycięsko z choroby zakaźnej, albo obok dawnych zmian sklerotycznych znajdujemy sprawę świeżą, a wtedy tylko o powstawaniu łatwiejszem sprawy jednej obok drugiej mówić możemy. Klinika i tylko klinika może tu dać pewniejsze wskazówki“.

I na podstawie swych badań klinicznych bardzo niedwuznacznie przechyla się GLUZIŃSKI do teoryi zapalnej powstawania miażdżycy. „W krótkim stosunkowo czasie—pisze w swoich uwagach—zebrałem szereg przypadków, świadczących dowodnie, że wśród przebiegu ostrych zakaźnych chorób, lub w pewien czas po ich przebyciu można stwierdzić u ludzi bardzo młodych szereg klinicznych objawów, które świadczą, że w związku z chorobą zakaźną powstała ostra sprawa w ścianach tętnicy głównej, która albo ustępuje, albo daje powód do sprawy przewlekłej“. Z całego zaś przedstawienia rzeczy wynika, że przez tę przewlekłą sprawę rozumieć należy miażdżycę.

Pogląd powyższy ma w istocie wiele za sobą. Żadną jednak miarą wymagać nie możemy, aby zwolennicy przeciwnego zapatrywania zmienili swe zdanie nawet w takim razie, gdyby obserwacya kliniczna wykazała rozwój sprawy miażdżycowej w tętnicach po przebytem zapaleniu. Na to trzeba koniecznie pewnych danych anatomicznych, które przynajmniej pośrednich dostarczyłyby dowodów na poparcie słuszności zapatrywań klinicznych. Klinika i anatomia patologiczna muszą tu bezwarunkowo uzupełniać się nawzajem.

Zupełnie więc jest uzasadnione notowanie takich przypadków miażdżycy, które pod względem objawów klinicznych i pod względem przebiegu choroby odbiegają od zwykłego typu, a w których na podstawie wyniku sekcji uzupełnić można obraz choroby, wnikać głębiej w jej istotę i wysnuwać skutkiem tego ogólniejsze wnioski. Wychodząc z tego właśnie zapatrywania, podaję opis przypadku, spostrzeganego przed kilku miesiącami w krakowskiej klinice chorób wewnętrznych.

<sup>1)</sup> WŁ. A. GLUZIŃSKI. O ostrem i podostrem zapaleniu tętnicy głównej w następstwie chorób zakaźnych. Przegl. lek. 1900. № 32—34.

J. Piotr, lat 45, majster szewski z Krakowa, przyjęty do kliniki dnia 18-go lutego 1901 r.

**Wywiad.** Według opowiadania, miał chory przebywać w 20-ym roku życia zimnicę, w 26-ym roku syfilis, na który leczył się przez cztery miesiące; objawy wtórordne miały się po raz ostatni pojawić w 4 lata po zakażeniu, w 30-ym roku życia chorego. Obecna choroba rozpocząć się miała przed 5-iu laty. Po nadzwyczaj silnem wstrząśnieniu psychicznem i znużeniu fizycznem, wywołanem bójką, uczył chory nagle ogólne osłabienie, silne kołatanie serca, popadł w stan nadmiernego rozdrażnienia, miał przytem doznawać dreszczów i gorączki. Lekarz, do którego chory zgłosił się wtedy o poradę, zalecił obok innych przepisów, przedewszystkiem bezwzględny spokój. Po pewnym czasie poprawił się nieco stan chorego, ale poprawa ta była niezbyt znaczna i bardzo niestała. W jesieni 1900 r. wystąpiło znaczne pogorszenie; w październiku tegoż roku pojawiać się zaczęły napady duszności, połączone z kołataniem serca, trwające od 2—4 minut, niekiedy słabsze, innym razem tak silne, że chory miał nawet chwilowo tracić przytomność. Napadom tym towarzyszyło uczucie lęku i bólu pod mostkiem i w okolicy serca; wybitnych bólów, rozpromieniających się na klatkę piersiową i na kończyny górne, zwłaszcza lewą, nigdy chory nie zauważył. W tym samym czasie zaczął się pojawiać obrzęk kończyn dolnych. Osłabienie ogólne wzmogło się do tego stopnia, że chory zaprzestać musiał zupełnie pracy, a z końcem grudnia położył się do łóżka i nie opuszczał go od tej chwili zupełnie. Skłoniło go to do szukania rady i opieki lekarskiej w klinice, gdzie został przyjęty 18-go lutego 1901 r.

**Stan obecny.** Chory wzrostu średniego, budowa ciała wątpa, odżywienie w ogóle liche. Skóra cienka, blada, podściółka tłuszczowa zanikła, mięśnie wiotkie. Szyja niezbyt długa, żyły szyjowe silnie krwią wypełnione, więcej po stronie prawej, okazują wyraźne falowanie; podczas wdechu nie wypróżniają się. Gruczoły karkowe można wymacać, są twarde, niebolesne. Klatka piersiowa dość długa, płaska, po stronie lewej w okolicy serca nieco wypukłona.

**Narząd krążenia.** Wstrząśnienie serca rozlane, widoczne i wyczuwalne na znacznej przestrzeni. Ściśle umiejscowionego uderzenia wierzchołka serca dostrzedz, ani wymacać nie można; najsilniejsze wstrząśnienie serca w okolicy 6-go międzyżebra na zewnątrz linii sutkowej; w 5-ym i 6-ym międzyżebżu wyraźne, skurczowe zapadanie. Stłumienie serca rozpoczyna się na górnym brzegu 4-go żebra przekracza linię środkową ciała na trzy centymetry, na zewnątrz przekracza znacznie linię sutkową, niedochodząc przytem na 1—1½ ctm. do linii pachowej przedniej. W górze łączy się stłumienie serca ze stłumieniem na mostku, które przekracza na zewnątrz prawy brzeg mostka. Przesuwalność serca w obie strony utrzymana. Przysłuchem stwierdzić można nad komorą lewą dwa szmery: skurczowy silniejszy, rozkurczowy słabszy; nad komorą prawą również dwa szmery, pierwszy ostrzejszy niż drugi i o innym charakterze niż pierwszy szmer nad komorą lewą. Nad tętnicą płucną dwa przeniesione szmery, drugi z nich zmieszany z tonem, który w miarę posuwania się ku stronie lewej staje się wyraźniejszy i lekko zaakcentowany. W miejscu osłuchiwania aorty dwa szmery. Przy osłuchiwaniu tętnic dogłównych podczas skurczu słyszalny po obu stronach szmer, wyraźniejszy po prawej. Z tyłu klatki piersiowej po stronie prawej w okolicy wierzchołka bardzo wyraźny szmer skurczowy, słabszy rozkurczowy. Tętnice skroniowe wężykowato pokręcone, twardsze; oporniejsze są także ściany innych tętnic, badaniu dostępnych. Tętnica sprychowa prawa węższa, tętno w niej słabiej napięte aniżeli w lewej. Tętno dość twarde, miernie wysokie, miarowe, liczba uderzeń 72 na minutę. W porównaniu ze skurczem serca tętno we wszystkich tętnicach obwodowych nieco opóźnione, najwyraźniej w tętnicy sprychowej prawej.

**Narząd oddechowy.** Poruszalność klatki piersiowej w ogóle mała, po prawej mniejsza aniżeli po lewej; drżenie po stronie prawej w górnej części wzmózone. Oddechy nasilone; liczba oddechów 24 na minutę; typ oddechowy obojętno-przeponowy. Odgłos wypukowy w szczycie prawym, tak z przodu jak i z tyłu przytłumiony, poniżej niski, bębnowy, od kąta łopatki począwszy przechodzi znów w przytłumiony; po stronie lewej w częściach górnych jawny, w dolnych, podobnie, jak po stronie prawej, przytłumiony. Szmer oddechowy w częściach górnych obu płuc szorstki, w szczycie prawym do oskrzelowego zbliżony; w częściach dolnych wdech słabszy, pokryty rżeniami nieżyłtowymi i niedodmowami trzeszczeniami; trzeszczenia niedodmowe dają się słyszeć także nad płucem prawem przy brzegu mostka. Płwocina śluzowoporna, z grudkami brunatno zabarwionymi i z żyłkami krwi. Pod drobnowidzmem, obok śluzu i ciałek wycocinowych, ciała czerwone i śródbłonki z pęcherzyków płucnych, przejęte barwnikiem krwi (*Herzfehlerzellen*).

**Brzuch** wzdęty, niebolesny. Obwód przez pępek 90 ctm. W dolnych częściach wyczuć się daje fluktuacya.

**Wątroba** wymacalna, miernie bolesna, brzeg okrągły, zbityszy. Rozmiar wątroby znacznie powiększone; w linii środkowej brzeg jej sięga prawie do pępka, w linii sutkowej na cztery palce poniżej łuku, ku stronie lewej przechodzi stłumienie na 8 ctm. poza linią środkową; granica górna stłumienia leży na wysokości prawidłowej.

**Śledziona** niewymacalna, wypuk stwierdza mierne powiększenie. Na kończynach dolnych wyraźny obrzęk przewlekły.

**Mocz** w ilości 750 ctm. sz. na dobę, miernie wysycony, o ciężarze gatunkowym 1,026, zawiera wyraźny ślad białka—*ESBACH*'em 1,5 p. m. W osadzie moczany, komórki przybłonkowe z dolnych dróg moczowych.

Dalszy przebieg choroby nacechowany był dążnością do stałego prawie pogorszenia się stanu chorego wśród coraz znaczniejszego słabnięcia mięśnia sercowego. Po bardzo krótkiej poprawie, uzyskanej w pierwszych dniach pobytu chorego w klinice zapomocą środków sercowych i podniecających, powrócił znowu stan dawny: duszność stała i napadowa zwiększyła się, mięsień sercowy słabł widocznie prawie z dnia na dzień, rozmiary serca zwiększały się, tętno stawało się słabszym i niemiarowym, na kończynach pojawiła się wyraźna sinica. Równocześnie z tem zwiększały się opuchliny tak na kończynach dolnych, jako też w jamach surowiczych; w płucach tworzyły się liczne zawały krwawe, aż wreszcie skutkiem zupełnego wyczerpania siły mięśnia sercowego nastąpiła śmierć w dniu 20-ym marca.

**Rozpoznanie** choroby nie przedstawiało znaczniejszych trudności. Za podstawę zmian w narządzie krążenia przyjąć należało miażdżycę, zajmującą cały układ tętniczy i przenoszącą się na zastawki lewej połowy serca. Nie ulegało wątpliwości, że początek tętnicy głównej uległ znacznemu rozszerzeniu; przemawiało za tem nie tylko stłumienie na mostku i po stronie prawej mostka, ale także opóźnienie tętna i objawy ucisku na narządy sąsiednie, przede wszystkim na żyłę bezimienną i na części przybrzeżne górnego płatu płuca prawego. Napady duszniczy sercowej, tętno względnie wolne mimo wybitnego niewyrównania, wreszcie nieskuteczność środków sercowych i podniecających kazały domyślać się poważnych zaburzeń odżywczych w mięśniu sercowym, powstałych najprawdopodobniej skutkiem miażdżycy tętnic wieńcowych. Rozpoznano więc: *Ectasia aortae ascendentis majoris gradus; atherosis universalis, sclerosis arteriarum coronarium cordis ssq. hypertrophia et dilatatione cordis totius majoris gradus.*

**Sekcya**, wykonana na drugi dzień po śmierci, stwierdziła zasadniczo rozpoznanie kliniczne co do usadowienia zmian miażdżycowych, wykazała jed-

nak nadto szczegóły anatomiczne, których za życia chorego rozpoznać nie można było a które przyczyniły się do właściwego ocenienia przebiegu choroby i rozjaśnienia jej powstania. Serce przedstawiało typowy obraz bukadryi, komórki powiększone, mięsień sercowy zgrubiał, kruchszy; po stronie prawej wynosi grubość mięśnia 11 mm. po lewej 25 mm.; waga serca wraz z osierdziem i workiem tętniakowym, oraz z częścią łuku aorty 1200 grm. Osierdzie ścienne zgrubiałe, zrosnięte z workiem osierdziowym, w części górnej u podstawy serca starszymi, w części dolnej, w okolicy wierzchołka serca świeższymi zrostami. Wsierdzie wszędzie nieco zgrubiałe i zmętniałe, belecзки przerosłe. Zastawki półksiężycowe tętnicy głównej mocno zgrubiałe, skrócone; zwłaszcza na dwu z nich bardzo wyraźne zwapnienie. Zastawka dwudzielna na brzegach zgrubiała, pokryta nieznacznie wyrosłami brodawkowatemi, nitki ścięgniaste prawidłowe; na zastawce trójdzielnej, również zgrubiałej, znaczne wyrosła brodawkowe, nitki ścięgniaste prawidłowe. W jamie komory prawej pod zastawką trójdzielną starsze, silnie przylegające skrzepy krwi. Tętnica główna nieco po nad pierścieniem zastawkowym bardzo znacznie rozszerzona; obwód jej nad zastawkami 5 ctm., pod rozszerzeniem 6,5 ctm., w środku części piersjowej 5,9 ctm., nad odejściem *iliacae comm.* 3,5 ctm., obwód rozszerzenia 15 ctm. Ściany aorty wszędzie zgrubiałe, błona wewnętrzna w miejscu, uległemu rozszerzeniu, zupełnie zwyrodniała i w całości owrzodzeniami miażdżycowemi pokryta; w części dalszej owrzodzeń niema, tylko zwykle miażdżycowe zwyrodnienie. Ujście tętnicy bezimiennej zwężone przez okalający je wał, utworzony przez miażdżycowe wybujalności; takż wał widoczny około ujścia tętnic wieńcowych. Tętnice te zięjące, nie zwężone, wszędzie drożne, o ścianach zgrubiałych; na błonie wewnętrznej owrzodzeń niema. Taki sam obraz w tętnicach obwodowych. Górny płat płuca prawego mało powietrzny, wiotki, suchy, w szczycie bliznowate zaciągnięcia i ogniska zwapniałe; we wszystkich trzech płatach tegoż płuca starsze i świeższe ogniska zawałowe.

W preparatach, sporządzonych z tętnic, wybitne zmiany miażdżycowe, zajmujące przedewszystkiem błonę mięsną tętnic; w części aorty, dotkniętej rozszerzeniem, o tyle różny jest obraz drobnowidzowy, że zmiany miażdżycowe zajmują w najwyższym stopniu błonę wewnętrzną, w mniejszym zaś błonę średnią; uderza też zwyrodnienie ścian naczyń odżywczych tętnicy, jak najmniej względnie gęstsza sieć tychże naczyń. [D. n.]

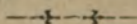
## II. O ZWIĄZKU PEWNYCH OBJAWÓW

### ZE STRONY NOSA Z NARZĄDAMI PŁCIOWYMI KOBIECYMI.

[Odczyt, wygłoszony na posiedzeniu klinicznym w d. 4-ym marca 1902 r. Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego].

Opracował

Józef Jaworski i Stanisław Iwanicki.



[Dokończenie. — Patrz Nr. 17].

### III.

Przechodząc obecnie do własnych badań, zaznaczyć przedewszystkiem winniśmy, że są oparte na ogólnej liczbie 73 przypadków, badanych, na-

przód, ginekologicznie, następnie co do zmian w nosie, a często także, co do stanu nerwowego. Kobiety, które poddawaliśmy leczeniu bolesnej miesiączki metodą FLIESS'a pochodziły z ambulatorium mego, w szpitalu Ś-go Rocha, z lecznicy dla przychodzących chorych, wreszcie z ambulatorium mego domowego. Na 73 przypadków 70 było moich, 3 chore zaś kol. IWANICKIEGO. Mając znaczną większość chorych w obserwacji przez parę lub kilkanaście miesięcy, a niektóreomal przez rok cały, byliśmy w możności dokładnego i ścisłego sprawdzania wyników stosowania metody leczniczej FLIESS'a.

Sam sposób, technika traktowania [kokainą, kwasem trójchloroctowym, galwanokauterem, elektrolizą], punktów FLIESS'a, był ściśle wykonywany podług rad i wskazówek FLIESS'a i SCHIFF'a. Technika ta, na pozór prosta i mało znacząca, w istocie jednak przy stosowaniu metody FLIESS'a odgrywa ważną i zasadniczą rolę, gdyż od jej ścisłego przestrzegania zależnym bywa taki, lub inny wynik leczniczy zabiegu tego. Drobiazgowa dokładność jest tutaj wprost konieczną, nieodzowną. Sami doznaliśmy w początku zawodu w pewnej liczbie przypadków, następnie pomyślnie pod względem leczniczym przebiegających, gdy ściśle zastosowaliśmy się do tych rad i wskazówek.

Pierwszym warunkiem jest najdokładniejsze uwidocznienie sobie zapomocą wziernika nosowego, oddzielnych punktów FLIESS'a, a następnie ściśle, co do miejsca, traktowanie każdego, ewentualnie, kilku z tych punktów jednym ze wskazanych w tych razach środków. A nadto, traktowanie—aż do zupełnego znieczulenia.

Smarowanie w nosie bez kierowania się wziernikiem, bez żadnego planu, stanowczo musi być wykluczonem; najczęściej nie prowadzi do celu. Wprawdzie, gdy się przypadkowo trafi na punkty FLIESS'a, okazać się może nawet dodatni wynik, lecz wobec zużycia przy takim sposobie dużej ilości kokainy, narażamy kobietę na ewentualne objawy zatrucia, a w każdym razie na znaczne bóle, ponieważ wrażliwość błony śluzowej nosa w czasie miesiączki bywa wielka na wszelkie silniejsze [dotknięcia sondą, nieuniknione przy takim smarowaniu.

Bezwarunkowo więc jest koniecznem objęcie wziernikiem nosowym punktów FLIESS'a.

Punkty FLIESS'a muszą być doskonale znieczulone,—[nie chodzi tutaj bynajmniej o ilość zużytej kokainy]—gdyż od tego zależną bywa trwałość, co do czasu i natężenie oczekiwanego efektu. Jeżeli te miejsca są doprowadzone do zupełnego znieczulenia—anestezji,—natenczas kobiety bywają najzupełniej wolne od bólów i pozostają w tym stanie dłużej niż trwa samo znieczulenie. Sama technika przy nabraniu pewnej wprawy, dostępna dla każdego lekarza, polega na potarciu punktów FLIESS'a wacikiem, umieszczonym na końcu sondy, i zwilżonym kilku kroplami 20% roztworu kokainy. Stosowanie galwanokauteru, elektrolizy, wymaga już wyrobionej—rzecz naturalna—w tym kierunku ręki. Poszedłszy drogą, wskazaną przez FLIESS'a—SCHIFF'a, stosowaliśmy u wszystkich naszych chorych naprzód kokainowanie, następnie u znacznej większości galwanokaustykę; przyżeganie kwasem trójchloroctowym; wreszcie elektrolizę dwubiegunową. Co do kokainy to stosowanie jej u naszych chorych miało ra-

czej charakter prób metody FLIESS'a, a tylko u nieznacznej liczby wyłącznie cel leczniczy. U znakomitej większości i naszych chorych używaliśmy w tym celu leczniczym—galwanokauteru. Wprowadzając ten sposób w badaniach naszych, kierowaliśmy się tem mianowicie, że drogą tą otrzymać możemy o wiele stałsze zmiany w punktach FLIESS'a, a tem samem i główny, istotny cel zabiegu, więcej zupełny.

Oczekiwania te nas nie zawiodły.

Galwanokaustyka punktów FLIESS'a, według naszych spostrzeżeń, w pewnej liczbie przypadków bolesnej miesiączki usuwa bóle podbrzusza i krzyża lepiej, zupełnie, na dłuższy przeciąg czasu, a niekiedy nawet na zawsze i wogóle, przewyższa pod tym względem kokainowanie, przyżeganie kwasem, a ustępować się zdaje tylko elektrolizie. Co do częstości stosowania oddzielnych z wymienionych środków na punkty FLIESS'a, to u wszystkich chorych zaczynaliśmy od kokainy zawsze w celu wypróbowania twierdzeń FLIESSA—SCHIFF'a, a także w celu leczniczym. W tym ostatnim celu wyłącznie kokainę stosowaliśmy w 15-tu przypadkach, kokainę z uprzednim użyciem wyciągu nadnercza—13 razy, kokainę z następną elektrolizą—7 razy; przyżegania kwasem trójchloroctowym z uprzednim kokainowaniem 6 razy.

Galwanokaustykę stosowaliśmy w 32 przypadkach. Do uprzedniego znieczulenia używaliśmy albo 20% roztworu kokainy, lub 30% roztworu wyciągu nadnercza z następnem zastosowaniem kokainy w roztworze 5%. Pragnąc mieć spostrzeżenie czyste, nie używaliśmy w niektórych przypadkach dla znieczulenia wcale kokainy. Powodując się właśnie tymi motywami, 4 razy używaliśmy tylko samego kwasu trójchloroctowego i 2 razy tylko elektrolizy.

Wynik naszych poszukiwań co do samego trwania, *resp.* działania, a także mniejszej lub większej skuteczności każdego z wyżej wymienionych środków, da się uszeregować w takim porządku o charakterze zstępującym: Najdłużej i najskuteczniej działa elektroliza, prawie równo silnie—galwanokaustyka; krócej i słabiej—kwasy; w końcu—kokaina. Ta strona kwestyi w pracach FLIESS'a i SCHIFF'a dość ogólnikowo i pobieżnie uwzględnioną została. Według naszych spostrzeżeń działanie stosowanych środków w przypadkach, pod względem chorobowym względnie zbliżonych, obejmuje okres czasu od paru godzin do kilku dni, a sama trwałość skutków przy leczeniu tą metodą [elektroliza, galwanokaustyka], niekiedy usuwa raz na zawsze bóle miesiączkowe i chroni od nawrotów. Przypadków tej ostatniej seryi, t. j. zupełnie uleczonych, mamy 11-cie: 8 po stosowaniu galwanokaustyki, 3 po elektrolizie.

Pod względem ginekologicznym materiał nasz obserwacyjny podzielić można na te kobiety, które w narządach rodnych miały mniej, lub więcej, wydatne zmiany chorobowe pochodzenia zapalnego i na takie, które od wszelkich zmian wolne były.

W pierwszej kategorii ogółem było—48 kobiet, z tych 11 nierodzących i 4 dziewice.

W drugiej kategorii było 25 kobiet, z tych 22 dziewice.

Rozpatrując oddzielne cyfry obu kategorii, otrzymujemy: z pierwszej na 48 kobiet próba kokainowania a także stosowania jednego z wyżej wymienio-

nych środków, wypadła dodatnio u 32 kobiet, czyli 66% (*circa*) przy stosowaniu metody FLIESS'a uwolnione zostały doraźnie i mniej lub więcej stale od bólów miesięczkowych.

Z drugiej kategorii, z pośród 25 kobiet, u których nie wykryto zmian chorobowych w narządach rodnych, 22 wykazały w mniejszym, lub większym stopniu reakcyę na leczniczy zabieg FLIESS'a, co czyni około 88%.

Tutaj nadmieniamy, że SCHIFF ze swych spostrzeżeń podaje w oddzielnych seryach doświadczeń % uleceń, lub uzdrowień na 71%, 72%, 73%.

Przy ogólnikowym zestawieniu cyfr naszych z cyframi SCHIFF'a, okazuje się, że kategoria kobiet ze zmianami chorobowymi u nas w porównaniu z SCHIFF'em dała wynik [o 13%] więcej ujemny, natomiast druga kategoria bez zmian—więcej dodatni [o 15%]. Wśród rodzaju cierpień narządów rodnych najczęściej odznaczaliśmy: katar błony śluzowej macicy, przewlekłe zapalenie mięszu, stare zapalne sprawy popołogowe w przymaciczach; zachorowanie trąbek i jajników, jedno, lub obustronne najczęściej pochodzenia rzeżączkowego, tyło i przodozgięcia macicy; zapalenia tkanki łącznej miednicowej; podśluzowe włókniki.

Przy bardziej szczegółowem określeniu rodzaju cierpień I-ej kategorii naszych chorych w oddzielnych cyfrach tak się one przedstawiają: 17 razy *metro-endometritis*, sama *metritis*, a także *endometritis catarrhalis chr.* a również i *granulosa*; 11 razy *peri et endosalpingitis uni- vel bilateralis*, w tej liczbie 3 razy *pyosalpinx duplex*; 6 razy *parametritis chr.*, 5 razy *perioophoritis uni- vel bilateralis*, 5 razy *laceratio colli uteri cum erosione folliculari*, 2 razy *myomata submucosa in stadio initionis*; 1 raz *cystoma ovarii*.

Z pośród tych chorych najskuteczniej oddziaływały na leczenie metodą FLIESS'a naprzód te kobiety, które miały katar błony śluzowej macicy, następnie sprawy zapalne jajników, najmniej zaś—ze starymi sprawami rzeżączkowymi w przydatkach.

Z pomiędzy trzech kobiet, u których nie stwierdzono zmian chorobowych w narządach rodnych, a u których stosowanie przy miesięczce bolesnej chybiało celu, jedna miała *exfoliatio mucosae menstrualis sine endometritide*, druga chora kol WISŁOCKIEGO, typowa hysterо-epileptyczka; u trzeciej anamnestycznie można było przypuszczać istnienie *dysmenorrhoeae mechanicae* wskutek zwężenia kanału. Wszystkie te trzy chore były dziewice.

Badanie rinologiczne oprócz przerostów błony śluzowej nosa, bardzo umiarkowanych przerostów muszli, z wyjątkiem jednego przypadku, gdzie ten przerost był znaczny, żadnych poważniejszych spraw chorobowych w rodzaju nowotworów, ropienia u naszych chorych nie wykryto.

Jedynymi zjawiskami, jakie stale spotykaliśmy były: bardzo silne przekrwienia i obrzęk miejsc płciowych nosa, a także zwiększenie wrażliwości tych miejsc w czasie miesiączki na dotknięcie sondą.

Dla dokładności w tem miejscu nadmienić winniśmy, iż wszystkie te chore na swoje peryodyczne, dotkliwe dolegliwości wypróbowały mniejszą lub większą ilość w tym celu używanych środków farmakologicznych.



Przez czas stosowania metody Fliess'a chorym naszym podawaliśmy, niekiedy tylko, środki obojętne, a miejscowego leczenia zaprzestawaliśmy.

Ogromna większość [prawie  $\frac{4}{5}$ ] kobiet, leczonych tą metodą, należało do takich, u których podczas miesiączki bóle są stałe, ciągłe, t. j. od chwili powstania przez dzień, dwa, lub więcej, bez dłuższych, wyraźnych przerw. Te kobiety, które podczas bolesnego miesiączkowania, że tak powiem, miały *intermedia lucida*, u których, bóle miesiączkowe przebiegały z bardzo wyraźnymi przerwami parogodzinnymi, a później gwałtowniej występowały, te kobiety z wyjątkiem, kilku, do obliczeń naszych, choć poddawane próbom, nie weszły, jako materiały, nie stanowiący w tym razie ścisłego dowodu działania metody.

Toż samo uczyniliśmy, t. j. pozostawiliśmy po za nawiasem przy ocenie skuteczności metody, te przypadki miesiączki bolesnej, które już anamnestycznie wyodrębnić się dają, jako *dysmenorrhoea mechanica*, gdyż tutaj bóle poprzedzają krwawienie a z chwilą, gdy się ono ukáže, znikają.

Taka, względnie wielka liczba wyodrębnionych przypadków miesiączki bolesnej, gdyż 73 w ciągu roku, mogła być zbadaną i leczoną przez nas, dzięki życzliwemu współdziałaniu kolegów. Przeprowadzając tak surową ocenę w wyborze materiału klinicznego odnośnie oddzielnych postaci menstruacji, rozporządzać tem samem musieliśmy wogóle, dużą liczbą tych chorych. To też w pewnej mierze zawdzięczam to, między innymi, przysłudze kolegów: K. WISŁOCKIEGO i K. DUDREWICZA, którzy, wtajemniczeni w moje poszukiwania, uprzejmie kierowali do mnie chore, pierwszy ze swego ambulansu w szpitalu Ś-go Rocha, drugi z ambulansów Towarzystwa opieki nad nieuleczalnymi.

Bliższy rozbiór obu kategorii kobiet, cierpiących na bolesną miesiączkę, a także, poszczególnych przypadków tejże, pozwala nam na zreasumowanie wyników naszych badań i na wyprowadzenie między innymi następujących wniosków.

Metoda Fliess'a oddać może rzeczywiście, a niekiedy niczem nie zastąpioną przysługę, przedewszystkiem, w dysmenorei dziewiczej, gdzie najczęściej wewnętrzne badanie musi być wykluczone; powtóre, w tych wszystkich przypadkach miesiączki bolesnej, t. z. nerwowej, przy której nie możemy wykryć istotnej, właściwej choroby narządów rodnych, a tem samem, gdzie ginekologiczne leczenie chybia celu; w końcu metoda ta okazać się może także pożyteczną i w pewnej liczbie przypadków z mniej rozległymi, przewłocznymi sprawami w narządach rodnych.

Metoda Fliess'a—Schiff'a nie działa wcale, lub tylko połowicznie, w przypadkach, gdzie miesiączka bolesna warunkowaną bywa, najprawdopodobniej, wyraźnym i rozległym a także zaostrozonym stanem chorobowym organów rodnych.

Najniewdzięczniejsze w tym razie pod względem leczniczym okazują się, stare lub zaostarzające się sprawy tryprowe, i nawroty spraw zapalnych popołogowych w przymaciczach, a także *exfoliatio mucosae menstrualis*. Powtóre, nie udało nam się stwierdzić jej działania przy bólach podbrzusza i krzyża w okresie pozamiesiączkowym.

Powyższe oba spostrzeżenia są sprzeczne z poglądami FLIESS'a—SCHIFF'a, według których nawet w tych razach, gdy bezpośrednią widoczną przyczyną miesiączki bolesnej są cierpienia narządów rodnych, terapia nosa wynik dodatni ma zapewniać, a także sprzeczne i pod tym względem, że i pozamiesiączkowe bóle usunąć można leczeniem punktów FLIESS'a.

Następnie, te wnioski, że przy zmianach chorobowych w narządach rodnych trzeba stosowanie metody FLIESS'a poprzedzić miejscowem leczeniem ginekologicznem, gdyż wówczas szybciej i trwalej działa owa metoda, nareszcie, że najtrwalsze wyniki zapewnia elektroliza i galwanokaustyka, stosowane na wiadome miejsca w nosie.

Gdybym miał na tem nasze sprawozdanie z odnośnych badań zakończyć, sam uznałbym je za niepełne. Każda nowa metoda, nawet modyfikacja dawnej wymaga rozbioru następujących się, choćby przypuszczalnych zarzutów.

I ta metoda leczenia miesiączki bolesnej, może nawet więcej, niż każda inna do takiego rozpatrzenia się nadaje, a pewnych omówień wymaga.

Naprzód, co do strony teoretycznej kwestyi, to objawy wykryte przez FLIESS'a, a potwierdzone i przez nasze spostrzeżenia, należą do grupy t. z. nerwic odruchowych z narządów rodnych (*Genitale Reflexneurosen*).

Jeżeli pod nerwicą odruchową pojmować będziemy cierpienie jednego narządu w skutek stanu chorobowego innego, znajdującego się na przebiegu nerwów, służących do przenoszenia podrażnień, to dla powstawania takiej nerwicy nieodzowne są: ognisko podrażnienia, ognisko odruchowe, łuk odruchowy.

W przypadkach, o których mowa, ognisko podrażnienia znajduje się w narządach rodnych, ognisko odruchowe w nosie, a według hipotezy SCHIFF'a, właściwie odwrotnie. Aby cierpienie za nerwicę odruchową przyjąć, potrzeba mieć ku temu cztery podstawy (*vide: WINDSCHEID „Centralblatt. f. Gynaekologie. 1901. November*):

Naprzód, wykazać drogę nerwową, na której się odruch odbywa.

Powtórę, wykazać, że wraz z usunięciem ogniska podrażnienia, znika ognisko odruchowe.

Po trzecie, że narząd stanowiący ognisko odruchowe nie był już przedtem chory.

Po czwarte, że tak ognisko podrażnienia, jak i ognisko odruchowe nie stanowią razem objawów jakiejś ogólnej choroby.

Rozważając, o ile te cztery punkty w nerwicach odruchowych rodnych wykazać się dają, przychodzimy do następujących wniosków: Związek nerwów narządów płciowych z innymi nerwami jest niewątpliwy, anatomicznie jednak w niewielu da się stwierdzić punktach. Narządy rodne posiadają przeważnie włókna sympatyczne. Otóż, podrażnienie w narządach rodnych—przez pośrednictwo splotów sympatycznych—przenosić się może, jako bodziec na ośrodki, a stamtąd na nerw trójdzielny. I drugi punkt—z usunięciem ogniska podrażnienia, znika ognisko odruchowe—jak już wiemy z doświadczeń FLIESS'a—SCHIFF'a, a także z naszych, bardzo wyraźnie w odnośnych przypadkach się zaznacza. Właściwie, znoszę możliwość odruchu, a otrzymuję zniesienie stanu chorobowego w ognisku podrażnienia.

Zniesienie wzmożonej pobudliwości *Genitalstellen* nosa [jako objawu] wpływa uspokajająco na miejscowe nerwy macicy.

Trzeci punkt—aby narząd, stanowiący miejsce odruchu, nie cierpiał jeszcze przed początkiem pierwotnej choroby narządów rodnych—rozstrzyga się jedynie przez ściśle badanie. W przypadkach bolesnej miesiączki, które wykazują „mechanizm nosowy“, jak już wiemy, badanie rinologiczne poważniejszych cierpień nie wykrywa.

Najważniejszym dowodem wreszcie [podług WINDSCHEID'a], będzie udowodnienie, że nie mamy do czynienia z ogólnym cierpieniem nerwowym, na którego tle powstała tak zwana nerwica odruchowa, przyczem przypadkowo dołączyło się cierpienie narządów rodnych.

I tutaj, powiedzieć musimy, że rozstrzyga ścisłość badania, a należy w tych razach przedewszystkiem pamiętać o histeryi.

U wszystkich tych naszych chorych, gdzie takie podejrzenie się rodziło, szukaliśmy zawsze przedmiotowych oznak histeryi i nie znajdowaliśmy ich. Nawiasowo dodamy, że duża część naszych chorych należała do tej warstwy społecznej, która ciężko pracuje i zwraca się zazwyczaj o poradę lekarską w ostateczności.

Zresztą nie mam zamiaru przez to powiedzieć, aby u pewnej kategorii kobiet, mianowicie neuropatycznie obciążonych, wysoka pobudliwość nerwów nosowych lub zaburzenia w miesiączkowaniu nie miały być niekiedy częściowym objawem ogólnej nerwicy.

Nie przeczę, że częstokroć powstawanie wogóle nerwic odruchowych, może bywa przesądzone, z drugiej jednak strony, i to nierzadko, spostrzegać się daje, że wszystko, czego etyologicznie nie znamy, za objawy histeryi uważać skłonni jesteśmy. Między innymi ujawniło się to poniekąd i w rozprawach w Towarzystwie Ginekologicznem w Lipsku, na posiedzeniu umyślnie pracom FLIESS'a i SCHIFF'a poświęconem [WINDSCHEID, KROENIG i inni]. Wyróżnił się wówczas w kierunku przeciwnym głos HEYMANN'a, który w sposób zwięzły a stanowczy swój pogląd wypowiedział.

Istnieją, według niego trzy grupy nerwic odruchowych nosa: I. Gdy podrażnienie i odruch działają w samym nosie. II. Gdy podrażnienie w nosie wywołuje odruch w oddalonym narządzie. III. Gdy podrażnienie w tym ostatnim wywołuje odruch w nosie. Stosunek nosa do narządów rodnych podpada pod dwie ostatnie grupy. Wiemy już, że krwawienia z nosa po nadużyciach płciowych oddawna są znane, podobnie, jak i krwawienia kompensacyjne z nosa.

Miejscem krwawienia bywa wzgórek przegrody, oraz przednia część dolnej muszli, t. j. *Genitalstellen der Nase*—FLIESS'a.

Kokainowanie tych miejsc—mówi HEYMANN—uśmierza czasowo, a energiczne przyżeganie w zupełności często usuwa bóle miesiączkowe. Jest to wpływ z muszli na podbrzusze, a ze wzgórka na krzyż—tej samej, lub przeciwnej strony.

W ten sposób wyosobnić się dają bóle pochodzenia mechanicznego, które od kokainy nie znikają.

Tyle o stronie teoretycznej obchodzącej nas sprawy.

Zresztą w przedsiębranych przez nas badaniach chodziło nam wyłącznie o lecznicze znaczenie, o skuteczną metodę, a nie o teorię.

Lecz i strona praktyczna, sam ten sposób leczenia, stosowania środków, nie pozbawionym zarzutów okazać się może.

Pierwszy ważny zarzut przeciwko metodzie—to ten, że we wszystkich tych doświadczeniach wrzekomo odgrywa wyłączną rolę sugestia, że są to wprost sugestyi wyniki. Otóż, wszyscy, zajmujący się tą kwestyą, samo badanie i stosowanie leczenia w ten sposób prowadzili, aby zupełnie mieć możliwość wykluczenia czynnika tego. Chore nie wiedziały i wiedzieć nie powinny, w jakim celu stosuje się dany środek na punkty FLIESS'a.

Wobec szeregu innych, dość częstych objawów, jako to: bólu głowy, mdłości i t. p., towarzyszących miesięczce bolesnej, zawsze można i trzeba u takich chorych przeprowadzać badanie i innych narządów, a także i nosa a wówczas wykonać można kokainowanie lub przyżeganie.

Samych pytań, lub odpowiedzi, naprowadzających na myśl o związku rzeczonych objawów, każdy, uważający na tę okoliczność lekarz, uniknąć lub wymijającą odpowiedź dać może. Nareszcie, celem wykluczenia prawdopodobieństwa działania przez sugestię, a stwierdzenia istotnego działania leczniczego na punkty FLIESS'a kokainy, lub przyżegania, wystarczy następującą próbę wykonać.

U chorej, której miesięczka bolesna zapomocą kokainy wykazała t. z. mechanizm nosowy, użyć radzimy przy następnej konsultacji czystej wody, a wówczas łatwo się przekonać można, że podobny zabieg żadnego wyniku dać nie może.

Rzeczą naprawdę godną uwagi jest, że właśnie u osób wysoce histerycznych, u których bóle miesięczkowe niejako rosną wskutek egzageracji, gdzie one posiadają mechanizm psychiczny, t. j. niepomiernie zwiększają się na drodze wyobrażeń [MOEBIUS], właśnie u takich osób stosowanie metody FLIESS'a okazuje się zupełnie bezskutecznem.

SCHIFF także w badaniach swych niejednokrotnie to stwierdził i okoliczność tę podkreśla.

Wybitny przykład tego i my mieliśmy; o czem powyżej, między innymi, na przypadku hystero-epilepsyi, trzykrotnie próbom odnośnym poddawany.

W końcu i ten szczegół uważamy za właściwe podnieść, że leczenie to usuwa tylko bóle w narządach rodnych i krzyżu, gdy tymczasem na inne przypadłości, nierozłączne nieraz z miesięczką bolesną, jako to: bóle głowy, mdłości, wymioty, rozwolnienie, nie działa. Drugi zarzut zasadza się na twierdzeniu, że w tych razach mieć możemy z ogólnem kojącem działaniem kokainy na system centralny nerwowy, działaniem analogicznem z morfiną. Nos właśnie szczególnie korzystne miejsce takiego zastosowania kokainy ma przedstawić.

Otóż, przedewszystkiem wiemy, że wystarcza użyć dla zniesienia bólów miesięczkowych bardzo małych ilości kokainy; powtóre, że nawet przy stosowa-

niu wielkich ilości kokainy, o ile nie na punkty FLIESS'a ona podziała, wywołać aczej można ogólne zatrucie, niż zniesienie bólów podczas miesiączki, wreszcie, wszak odpowiednio wykonane przyżegania wynik nawet trwalszy niż kokaina w tych przypadkach sprowadzić są zdolne.

W końcu, celem wykluczenia możliwości, nieprawdopodobnego zresztą, działania ogólnego kokainy w tych razach, można modyfikować sam sposób jej stosowania.

Mianowicie, trzeba tylko uprzednio punkty FLIESS'a potrzeb 30—50% rozczyntem *extracti suprarenalis*, wówczas błona śluzowa staje się anemiczną, ra wtedy wystarczy już paru kropel 2—3% rozczyntu kokainy, aby tę błonę doprowadzić do znieczulenia, a wynik otrzymujemy ten sam, jak gdybyśmy użyli 20% rozczyntu kokainy.

Jeżeli, sami uwzględniliśmy pewne zarzuty co do omawianej metody i poddaliśmy je rozbirowi, to bynajmniej nie dlatego, aby tem samem uchylić wszelką inną krytykę, aby udowodnić, że metoda ta nie ma wogóle braków.

Działa ona w pewnych przypadkach skutecznie, w innych, jak każda metoda, każdy środek leczniczy, okazać się może bezskuteczną. Posiada też ona wybitnych w nauce zwolenników [SCHROTTER'a, SCHAUTA'ę, CHROBAK'a, KOBŁANK'a] ma jednakże i poważnych przeciwników [ZWEIFEL'a, THEILHABER'a, WINDSCHEID'a].

Rzecz godna, choć pobieżnie, zaznaczenia: gdy ostatni wyłącznie z punktu teoretycznego usiłują ją zwalczać,—pierwsi na podstawie zastosowania praktycznego jej zalety podnoszą. Stosowanie jej, jak już wiemy, nie zawsze i nie wszędzie zapewniać może skuteczne działanie.

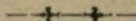
I tutaj, jak przy każdym leczeniu, indywidualizacya przypadków chorobowych bywa konieczną, nieodzowną.

III. Z ODDZIAŁU DRA JAKOWSKIEGO W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS I Z PRACOWNI DRA FLATAUA.

## PRZYCZYNEK DO BADAŃ NAD SYRINGO- I HYDROMYELIĄ,

Podał

**J. Koelichen.**



[Dokończenie — Patrz Nr. 17].

W streszczeniu wyniki drobnowidzowego badania rdzenia przedstawiają się jak następuje. Znalaziono na całej długości zbadanej części rdzenia zwyrodnienie włókien myelinowych w bocznych drogach piramidalnych. Zwyrodnienie

nie to uwidocznia się na skrawkach, zabarwionych według metody MARCH'ego przez nagromadzenie w tylnej wewnętrznej części słupów bocznych istoty białej komórek ziarnistych, wypełnionych czarnymi ziarnami rozpadłej myeliny i oprócz tego swobodnie leżących w tkance drobnych ziaren zwyrodniałej myeliny. Na skrawkach, zabarwionych według metody WEIGERT'a, zwyrodnienie bocznych dróg piramidalnych nie jest widoczne. Zabarwienie 1) hematoksyliną alunową i 2) karminem wykazuje w bocznych drogach piramidalnych nieznaczne zwiększenie liczby naczyń wraz z nieznacznym zwiększeniem liczby jąder neuroglii w okolicy tych naczyń i rozrost neuroglii. Poza tem na całej również długości rdzenia znaleziono rozsiane zwyrodnienie włókien myelinowych w słupach przednio-bocznych, a zwłaszcza na obwodzie tych słupów. Zwyrodnienie to widocznem jest jedynie na skrawkach, zabarwionych według metody MARCH'ego, dzięki obecności jednolitych czarnych bryłek rozpadłej myeliny.

Wreszcie na całej również długości rdzenia znaleziono rozsiane zwyrodnienie włókien myelinowych w słupach tylnych. Zwyrodnienie to na skrawkach, zabarwionych według metody MARCH'ego uwidocznia się przez obecność komórek ziarnistych i drobnych ziaren rozpadłej myeliny; na skrawkach zaś, zabarwionych hematoksyliną alunową lub karminem, przez zwiększenie liczby naczyń, nagromadzenie jąder neuroglii w okolicy tych naczyń i bujanie neuroglii. Na skrawkach, zabarwionych według metody WEIGERT'a, zwyrodnienie rozsiane w słupach tylnych nie jest widoczne. Na pewnej jednak długości rdzenia, a mianowicie w całej górnej części rdzenia grzbietowego aż do IX-ego odcinka grzbietowego spostrzegamy rozlane, daleko posunięte zwyrodnienie włókien myelinowych w obydwóch połowach przekroju w wązkim zewnętrznym pasie pęczków BURDACH'a, przylegającym do tylnych rogów, t. j. w pasie korzeniowym (*Wurzelzone*). Zwyrodnienie to na skrawkach, zabarwionych według metody MARCH'ego, ujawnia się nie tylko przez nagromadzenie komórek ziarnistych głównie w okolicy naczyń [rys. № 1] i ziaren rozpadłej myeliny, lecz i przez widoczne zmniejszenie liczby normalnych włókien myelinowych w pasie korzeniowym słupów tylnych występuje wyraźnie również na skrawkach, zabarwionych według metody WEIGERT'a w postaci jaśniejszego zabarwienia tych pasów [rys. № 2]. Na skrawkach, zabarwionych hematoksyliną alunową lub karminem, widocznem jest w pasie korzeniowym znaczne zwiększenie liczby rozszerzonych i wypełnionych krwią naczyń oraz znaczne zwiększenie liczby jąder i bujanie neuroglii.

W istocie szarej znaleziono na całej długości zbadanej części rdzenia znaczne zwiększenie liczby naczyń. Naczynia te są rozszerzone i wypełnione krwią. W wielu miejscach widać w istocie szarej niewielkie wylewy krwawe. Poza tem znaczne zwiększenie liczby jąder i bujanie neuroglii głównie w rogach tylnych.

Kanał centralny jest w wielu miejscach znacznie rozszerzony. W otaczającej go tkance widoczne są zmiany. Lecz o tych zmianach kanału i jego okolicy pomówimy obszerniej w dalszym opisie zaburzeń histo-patologicznych.

Oceniając wyniki badania drobnowidzowego, musimy dojść do wniosku, że nie mamy tu do czynienia z jakąś jednolitą sprawą histo-patologiczną w rdzeniu, lecz zapewne z kombinacją dwóch cierpień.

Zwyrodnienie bocznych dróg piramidalnych posiada wszelkie cechy układowego zwyrodnienia wtórnego i za takie też należy je w danym przypadku uważać. Wywołane ono zostało zapewne sprawą patologiczną w istocie korowej mózgu w pasie ruchowym lub odpowiedniej części *coronae radiatae*. Zwyrodnienie bocznych dróg piramidalnych przy paraliżu postępowym należy do szeregu zmian, często znajdujących przy tem cierpieniu. W ostatnich czasach BOEDEKER i JULIUSBURGER zapomocą metody MARCHI'ego znajdowali nawet w przypadkach świeżych postępowego paraliżu zwyrodnienie w drogach piramidalnych, poczynając od pasa ruchowego kory mózgowej wzdłuż całego pnia mózgowego i rdzenia.

Do tejże kategorii zwyrodnień wtórnych zaliczyć należy zapewne rozsiarne zwyrodnienie, znalezione przeze mnie w słupach przednio-bocznych istoty białej rdzenia. Zwyrodnienie to jest słabo wyrażone i nie da się powiązać z żadnym ze znanych układów włókien w rdzeniu, gdyż jest prawie równomiernie rozsiarne na całej przestrzeni słupów przednio-bocznych. Być może, że punktem wyjścia tego zwyrodnienia są zmiany, istniejące w całej istocie szarej rdzenia.

Inaczej jednak zapatrywać się, mojem zdaniem, należy na zwyrodnienie włókien myelinowych w słupach tylnych, a zwłaszcza w pasie korzeniowym tych słupów. Co do tych zmian, zrodzić się mogą dwa przypuszczenia. A mianowicie, zmiany te można uważać za wtórne zwyrodnienie, spowodowane przez ucisk, wywierany za pośrednictwem cieczy rdzeniowej na korzenie tylne dzięki wzmoczonemu wewnątrzczaszkowemu ciśnieniu. Wiadomo bowiem powszechnie, jak dalece wrażliwe na ucisk są korzenie tylne rdzenia, co niejednokrotnie stwierdzono przy nowotworach w jamie czaszkowej, zwłaszcza w potylicowej jej części. Zwyrodnienie wtórne w słupach tylnych mogłoby również wystąpić w danym przypadku jako objaw kombinacji paraliżu postępowego wiądem rdzenia. Przypuszczenia te jednak w opisywanym przeze mnie przypadku są mało prawdopodobne, gdyż po pierwsze — w protokóle sekcyjnym nie zaznaczono znacznego rozszerzenia komór mózgowych i zwiększenia ilości cieczy rdzeniowej; oprócz tego umiejscowienie zmian patologicznych w słupach tylnych rdzenia nie odpowiada zwykłemu umiejscowieniu zwyrodnienia wtórnego, spowodowanego przez cierpienie korzeni tylnych, przy którym zwyrodnienie, w miarę posuwania się ku górnym odcinkom rdzenia, zbliża się coraz bardziej do pęczków GOLL'a, czego w naszym przypadku nie znajdujemy. Co się zaś tyczy wiądu, to stwierdzone w przypadku powyższym zmiany różnią się bardzo widocznie od zmian faktycznych.

Wobec tego prawdopodobniejszem wydaje mi się drugie przypuszczenie, według którego zmiany w słupach tylnych, a zwłaszcza w pasie korzeniowym, należą do kategorii zmian naczyniowych. To jest, że mamy tu do czynienia z pierwotnem ogniskowem zwyrodnieniem włókien myelinowych, spowodowanem przez działanie czynnika szkodliwego, dostającego się do rdzenia za pośrednict-

wem naczyń, przemawia za tem zarówno znaczny udział naczyń w tej sprawie, [zwiększenie ich liczby, rozszerzenie ich światła] i widoczny udział elementów śródmiąższowych, [zwiększenie liczby i włókien neuroglii], jak i ta okoliczność, że podobne zmiany znajdujemy w sąsiadujących z pasem korzeniowym rogach tylnych. W tych ostatnich zarówno, jak i w całej istocie szarej znajdujemy znaczne zwiększenie liczby naczyń, zwiększenie liczby jąder i bujanie neuroglii, które wskazują, że mamy do czynienia ze sprawą naczyniową zapalną.

Zwróćmy się teraz do zmian patologicznych kanału centralnego i jego najbliższego otoczenia. Zmiany te na ogół przedstawiają się jak następuje. Kanał centralny prawie na całej długości, zbadanej przeze mnie części rdzenia, jest rozszerzony; rozszerzenie to zwiększa się, poczynając od V-go odcinka grzbietowego ku dołowi coraz bardziej, dochodzi znacznych rozmiarów w środkowej części VIII-go odcinka grzbietowego, poczem zmniejsza się znowu [kanał przybiera kształt długiej, wąskiej szczeliny] i następnie kanał znowu znacznie się zwiększa i osiąga *maximum* rozszerzenia w środkowej części IX-go grzbietowego odcinka, poczem ponownie następuje niejakie zwężenie kanału a następnie znaczne rozszerzenie w okolicy dolnej połowy X-go i górnej XI-go odcinków grzbietowych, a wreszcie w następnych odcinkach kanał staje się coraz węższym. Postać kanału zmienia się przytem nieustannie: w miejscach mniej rozszerzonych posiada on kształt szczeliny, wyciągniętej w kierunku podłużnej, poprzecznej lub ukośnej osi przekroju rdzenia, w miejscach zaś największego rozszerzenia otwór kanału posiada kształt owalny, czworoboczny lub mniej więcej okrągły. Brzegi kanału w miejscach znacznego rozszerzenia są mniej więcej równe, w miejscach zaś węższych tam, gdzie kanał posiada kształt długiej szczeliny, brzegi jego są bardzo nierówne. Ze ścianek kanału wrastają w jego światło wyrostki, które zrastając się ze ścianką przeciwległą, dzielą kanał na pewnej przestrzeni na dwie połowy, lub też odwrotnie brzegi kanału tworzą zagłębienia w otaczającej tkance. W wielu miejscach obwód kanału całkowicie wyłożony jest szeregiem komórek cylindrycznych [rys. № 3 i 4]; widzimy to zwłaszcza w miejscach największego rozszerzenia kanału; w innych miejscach komórek cylindrycznych brak na pewnej przestrzeni, widzimy natomiast w miejscach węższych, że komórki cylindryczne zgrupowane są w dwa szeregi; wreszcie w wielu miejscach komórek cylindrycznych na obwodzie kanału nie znajdujemy zupełnie [rys. № 5 i 6]. W miejscach tych, gdzie obwód kanału pozbawiony jest komórek cylindrycznych, ściankę jego stanowią skupione grupy jąder owalnych lub ścianka ta posiada budowę włóknistą z masą jąder owalnych pośród tych włókien. Wogóle liczba jąder w okolicy kanału jest ogromnie zwiększona; miejscami otaczają one zwartym kręgiem cały obwód kanału [rys. № 6], miejscami zaś tam, gdzie kanał jest najbardziej rozszerzony i całkowicie wyłożony cylindrycznymi komórkami, jądra owalne poza szeregiem tych komórek są mniej skupione [rys. № 4] i bardziej równomiernie rozsiiane w całym otoczeniu kanału. Na preparatach karminowych widzimy oprócz tego znaczne zwiększenie liczby włókien w całym otoczeniu kanału, zęszczenie neuroglii w postaci szerokiego kręgu, otaczającego cały obwód kanału. Krąg



ten miejscami zajmuje całe spoidło szare, a nawet wciska się w spoidło białe i w wierzchołek białych słupów tylnych. Wreszcie w całym otoczeniu centralnego kanału widać znaczne zwiększenie liczby naczyń; naczynia te są rozszerzone, po większej części szczelnie wypełnione krwią, przestrzenie limfatyczne około-naczyniowe są również rozszerzone; pośród grup jąder owalnych, włókien, otaczających kanał, widać wielką liczbę nowopowstałych naczyń włoskowatych.

Jeżeli postaramy się o scharakteryzowanie zmian patologicznych, odgrywających się w najbliższym otoczeniu kanału, to przyznać musimy, że całość tych zmian posiada wszelkie cechy sprawy naczyniowej zapalnej. Przemawia za tem zarówno udział widoczny naczyń, jak i bujanie wszystkich składników tkanki, otaczającej kanał centralny. Zachodzi jednak pytanie, czy w otoczeniu kanału centralnego mamy do czynienia ze sprawą zapalną i w jakim stosunku znajdują się zmiany patologiczne w otoczeniu kanału do zmian w innych częściach istoty szarej i w istocie białej. Czy są to zjawiska współzależne, czy też zależne wzajemnie od siebie, t. j. czy mamy tu do czynienia z pierwotnym rozszerzeniem kanału centralnego w rdzeniu, do którego następnie przyłączyła się sprawa zapalna, czy też rozszerzenie kanału jest skutkiem odbywającej się w jego otoczeniu sprawy zapalnej? Pytanie, które tu stawiamy, należy oddawna do kwestyi spornych w neuropatologii i przytem bardzo ważnych. Było ono niejednokrotnie rozstrzygane przez różnych badaczy w tym i owym kierunku, zawsze jednak co pewien czas powraca na porządek dzienny. Przypadki, w których w rdzeniu znajdowano jamę, wypełnioną płynem surowiczym, znane były już OLLIVIER'owi d'ANGERS; tyczyły się one płodów niedonoszonych i dzieci zmarłych przedwcześnie, u których znajdowano i inne nieprawidłowości rozwoju; wreszcie spostrzegano je przypadkowo w rdzeniach ludzi dorosłych, którzy za życia nie mieli żadnych objawów cierpienia układu nerwowego. Później jednak rozmaici badacze obserwowali przypadki, w których jamom, znajduwanym w rdzeniu, towarzyszyły za życia chorych objawy cierpienia rdzenia [NONAT, OLLIVIER, KÖHLER, LANCERAUX, GULL i CLARKE, SCHÜPPEL i inni]. Należało więc przypuszczać, że jamy w rdzeniu mogą się również tworzyć dzięki jakiejś sprawie patologicznej. HALLOPEAU pierwszy wypowiedział zdanie, że jamy w rdzeniu mogą się tworzyć w skutek sprawy zapalnej, umiejscowionej w okolicy kanału centralnego. TH. SIMON oddzielił następnie przypadki rozszerzenia kanału centralnego (*hydromyelia*), które uważa za wrodzone, od przypadków, w których jamy w rdzeniu tworzą się niezależnie od kanału (*syringomyelia*). W tych ostatnich jamy powstają, według niego, częstokroć na skutek rozpadu nowotworów rdzenia (*glioma*). Zdanie to podzielił również WESTPHAL. LEYDEN zaś na podstawie swoich obserwacji odrzuca przede wszystkim różnicę, jaką SIMON przeprowadził między hydro- a syringomyelią, powtórnie zaprzecza on zdaniu HALLOPEAU, jakoby sprawa, zachodząca przy hydromyeli w tkance, otaczającej kanał centralny, była zapalna, a to na podstawie znacznego rozrostu tej tkanki oraz na podstawie tego, że tkanka ta odsuwa tkankę otaczającą, a zwłaszcza kolumny CLARKE'a i wierzchołki tylnych rogów. Między sprawami patologicznymi, towarzyszącymi często hydro- i syrin-

gomyelii wymienia LEYDEN zapalenie w istocie białej, lecz określa to zapalenie jako miąższowe (*paranchymatöse Myelitis*) t. j. jako rozpad włókien myelinowych bez udziału w tej sprawie naczyń i neuroglii. Zaznacza przytem, że zapalenie miąższowe spotykano jedynie w najbliższem otoczeniu istoty szarej. Sprawę tworzenia się jam w rdzeniu uważa LEYDEN za bujanie neuroglii na tle usposobienia wrodzonego, zmiany w istocie białej za zwyrodnienie wtórne, spowodowane przez ucisk.

Trzy te poglądy na tworzenie się jam w rdzeniu stanowią dotychczas kwestyę nierozstrzygniętą w neuropatologii. Stronikami poglądu HALLEPEAU stali się później: JOFFROY i ACHARD, RAYMOND, CRITZMAN i EIKHOLD, z poglądami SIMON'a i WESTPHAL'a zgadza się SCHULTZE, wreszcie pogląd LEYDEN'a podziela VIRCHOW i STRÜMPPELL. Wielu neuropatologów, jak ERB i CHARCOT, uznają za możliwe różne z pomiędzy wyżej podanych sposobów powstawania jam w rdzeniu. Takim jest również stanowisko SCHLESINGER'a, wyrażone w niedawno wydanej obszernej monografii syringomyelii.

Wracając do opisanego przeze mnie przypadku, przyznać trzeba, że uznanie zmian patologicznych w okolicy kanału za zapalne i zależność rozszerzenia kanału centralnego od tej sprawy zapalnej naprasza się wprost, jako najprostsze rozwiązanie kwestyi. Obecność wyraźnych ognisk zapalnych w rdzeniu, obecność sprawy zapalnej w istocie szarej przemawia za tem, że rozszerzenie kanału i rozrost okolicznej tkanki znajduje się z tą sprawą w związku przyczynowym. Wprawdzie wielu badaczy zauważyło niejednokrotnie zmiany w naczyniach [rozszerzenie ich], wylewy krwawe i zwyrodnienie elementów nerwowych przy syringo- i hydromyelii, sądziło jednak, że zmiany te nie wspólnego ze sprawą zapalną nie mają. Wprawdzie SCHLESINGER powiada, że zupełne usunięcie zapalenia rdzenia z szeregu spraw, mogących wywołać jamy w rdzeniu, nie będzie możliwem dotychczas, dopóki same pojęcie o zapaleniu nie będzie ściślej określone i dopóki pod tę nazwę podciągać można najróżnorodniejsze zmiany patologiczne. Sądzimy jednak, że w naszym przypadku sprawa naczynio-zapalna wyjaśnia najlepiej całokształt zmian histo-patologicznych. I w rzeczy samej widzimy w słupach tylnych istoty białej rdzenia zwiększenie liczby i rozszerzenie naczyń, rozpad myelinowych włókien nerwowych i zebranie się komórek ziarnistych głównie w okolicy naczyń, nacieczenie drobnokomórkowe i rozrost neuroglii, w istocie szarej także zmiany w naczyniach i bujanie jąder neuroglii, proporcjonalne do zmian w naczyniach. W przypadku więc tym widoczne są znaczne zmiany w tkance śródmiaższowej, podczas gdy LEYDEN, który znajdował w istocie białej rdzenia zmiany przy hydromyelii, wyraźnie zaznacza, że były to jedynie zmiany miąższowe i na tej podstawie uważa je za wtórne, powstałe na skutek ucisku, wywołanego przez pierwotne rozszerzenie kanału centralnego. Jednakże samo bujanie komórek wyściółki (*ependyma*) i *substantiae gelatinosae centralis* nie tłumaczyłoby nam jeszcze rozszerzenia światła kanału; muszą tu więc wchodzić w grę i inne czynniki. Być może, że odgrywa tu rolę wzmoczony przesiek do kanału, spowodowany przez zwiększenie liczby i rozszerzenie naczyń w jego okolicy, być też może, że słusznem jest przypuszczenie HALLEPEAU, według którego rozszerzenie kanału bywa spowo-

dowane przez kucie się rozrośniętej tkanki okolicznej, która kanał rozciąga. Sama sprawa rozszerzania się kanału odbywa się prawdopodobnie w sposób zbliżony do tego, w jaki zwiększają się torbiele, widzimy bowiem nieraz jak nabłonek, wyścielający ich ścianki, wgłębia się i wrasta w nie, tworząc boczne rozgałęzienia jamy torbieli, które rozszerzając się następnie, przyczyniają się do zwiększenia jej rozmiarów. Podobne zjawisko wrastania nabłonka w ścianki kanału centralnego, czyniące na przekroju wrażenie rozgałęzień gruczołu, widać w wielu miejscach na skrawkach w przypadku powyżej opisanym. Z drugiej zaś strony bujanie wyściółki i okolicznej tkanki w kierunku światła kanału powoduje podział jego na dwie połowy. Uprzytomniając sobie kształt kanału centralnego w opisywanym przypadku, zwrócić musimy uwagę na jedną jeszcze okoliczność, a mianowicie na różnicę w wyglądzie kanału w poszczególnych odcinkach rdzenia. Ścianki bowiem kanału wyścielają w wielu miejscach całkowicie nabłonek cylindryczny, w innych zaś nabłonka tego nie widzimy na pewnej tylko przestrzeni lub też brakuje go na całej rozciągłości kanału. Zauważyć przytem możemy, że w miejscach, w których nabłonek wyścielają całkowicie lub częściowo kanał centralny, otwór tego ostatniego jest wogóle daleko szerszy, aniżeli w tych miejscach, w których nabłonka nie znajdujemy. Zjawisko to stanie się zrozumiałem, jeżeli uprzytomnimy sobie wygląd normalnego kanału centralnego u dorosłego człowieka, wiadomo bowiem, że u dorosłych kanał centralny w wielu miejscach zarasta zupełnie, w innych zaś pozostaje otwartym i wykazuje pokrywającą jego ściankę warstwę nabłonka cylindrycznego. Przytem w tych miejscach, gdzie kanał zarasta, nie widzimy już nabłonka cylindrycznego, a jedynie niewielką grupę jąder owalnych.

Zdaje mi się, że podobna budowa normalnego kanału w zupełności tłómaczy nam jego wygląd w opisywanym przypadku, wyjaśnia nam, dlaczego wzdłuż rdzenia spotykamy kolejno miejsca, w których kanał centralny tworzy tak niewielką szczelinę, otoczoną zwartą grupą owalnych jąder, naprzemian z miejscami, w których światło jego jest znacznie rozszerzone i ścianka całkowicie pokryta nabłonkiem cylindrycznym. Okoliczność ta zdaje mi się również przemawiać za tem, że w danym przypadku mamy do czynienia nie z pierwotnem rozszerzeniem kanału na skutek niewłaściwego rozwoju rdzenia, a z rozszerzeniem wtórnem, wywołanem przez sprawę patologiczną w rdzeniu.

Daleki jestem od tego, ażeby uogólniać wyniki badania przypadku poszczególnego i przenosić je na całą grupę zjawisk. Bynajmniej nie sędzę, żeby wszystkie przypadki hydromyelii zależały od zapalenia; chciałbym tylko zwrócić uwagę na to, że w pewnych przypadkach zapalenie rdzenia może być przyczyną tworzenia się hydromyelii.

W literaturze odnośnej znalazłem dwa przypadki, w których nie tylko wyniki drobnowidzowego badania rdzenia, ale i przebieg kliniczny cierpienia, wykazują wielkie podobieństwo do opisanego przeze mnie przypadku. Jeden z tych przypadków opisał SCHÜLE w r. 1877. Dotyczy on 33-letniego mężczyzny, który w 18-ym r. życia miał na członku *ulcus venereum* w przeciągu 5-iu tygodni, nie miał jednak żadnych wtórnych objawów zakażenia. W 31-ym r.

życia [w r. 1874] u chorego wystąpiło postępujące powoli osłabienie wzroku, przyczem stwierdzono zanik obydwóch nerwów wzrokowych. Pod koniec 1875 roku nastąpiły wyraźne zmiany w umysłowej sferze chorego, których wyrazem był początkowo stan przygnębienia, następnie zaś podniecenie duchowe; jednocześnie rozwijać się zaczęło nader szybko postępujące osłabienie pamięci, a wreszcie rozwinęła się typowa mania wielkości. Pociąg płciowy znacznie wzmożony. Na początku 1876 r. chory oddany został do zakładu dla obłąkanych, gdzie, oprócz wyżej wymienionych zaburzeń w sferze duchowej, znaleziono nierównomierność źrenic, znaczne osłabienie odruchu źrenic na światło, nieco hydrocefaliczny typ budowy czaszki, niedomykalność zastawek aorty i zaburzenia w mowie, polegające na niepewności wymowy i zatrzymywaniu się na oddzielnych zgłoskach; żadnych zaburzeń poza tem w dziedzinie ruchowej i czuciowej nie znaleziono. Usposobienie chorego w cza sie pobytu jego w zakładzie ulegało ciągłym zmianom, zjawiał się naprzemian stan podniecenia i przygnębienia. Władza umysłowa ulegała nadzwyczaj szybkiemu osłabieniu. Powoli rozwinęła się niepewność przy chodzeniu, która spotęgowała się w kwietniu 1876 r. do tego stopnia, że chory zmuszony był pozostawać w łóżku. Pod koniec kwietnia zjawiała się ostra odleżyna w okolicy krzyżowej. 1-go maja 1876 r. chory zmarł. Badanie pośmiertne szłok wykazało prawie zupełne skostnienie szwów czaszkowych i *diploe (osteosclerosis)*. Opona twarda mózgu silnie zrosnięta z kośćmi czaszki, na zewnętrznej stronie w wielu miejscach pokryta naroślami. Opony miękkie obrzęknięte i zlekka zmętniały. Na powierzchni mózgu znaleziono zaledwie ślady zaniku; cała lewa półkula znacznie miększa od prawej. Na przekroju widać, że kora mózgowa blada, zabarwiona na kolor żółtawy. Lewa półkula miękka, obrzęknięta, prawa również obrzęknięta, lecz twarda. Komory mózgowe rozszerzone *ad maximum*, wypełnione żółtawym, nieco mętnym płynem surowicznym. Na ependymie komór bardzo dużo granulacji. Nerwy i drogi wzrokowe (*nervi et tractus optici*) oraz *corpora geniculata interna* twarde, szaro zabarwione. W IV-ej komorze znacznie zgrubiała i zmętniała *ependyma, aquaeductus Sylvii* rozszerzony. W oponach rdzenia znaczne zwiększenie ilości *liquoris cerebro-spinalis*. Opona miękka zmętniała nieco na tylnym obwodzie rdzenia lędźwiowego. Na przekroju rdzenia szynowego istota jego obrzęknięta, słupy boczne i tylne szaro zabarwione. Kanał centralny rozszerzony, w dolnej części szynowej rozszerzenie to zwiększa się, istota szara rozmiękczone, rysunek jej jednak zachowany. Miejscami rdzeń cały rozmiękczony. Rozszerzenie kanału centralnego zwiększa się aż do dolnej części grzbietowej. Poniżej kanał jest zamknięty, poczem ponownie rozszerza się miejscami i otoczony jest szerokim, błyszczącym pasem szaro zabarwionej tkanki. Przy badaniu drobnowidzowem znaleziono w korze mózgowej znaczne rozszerzenie naczyń ze zmianami w ich ściankach; ścianki te zgrubiałe, zawierają zwiększoną liczbę jąder, znaczne zwiększenie liczby i rozmiarów komórek DEITERS'a, zgrubienie siatki neuroglii, zmniejszenie liczby komórek nerwowych. W tkance, wyściełającej komory, znaleziono znaczne przekrwienie, nacieczenie drobnokomórkowe ich ścianek naczyń, zwiększenie liczby włókien jąder w tkance ependymy (*ependymitis et periependymitis*); w otoczeniu w isto-

cie mózgu widać również bujanie neuroglii. W rdzeniu prawa połowa przekroju na całej długości węższą jest od lewej. W szarej istocie rdzenia rozszerzenie naczyń i przestrzeni limfatycznych, okołonaczyniowych; miejscami widać spęczniałe i zmętniałe komórki nerwowe. Kanał centralny rozszerzony, miejscami całkowicie wyłożony nabłonkiem cylindrycznym, miejscami zaś nabłonka tego brak na pewnej przestrzeni. W tkance, otaczającej kanał, znaczne rozszerzenie naczyń ze zgrubiałymi ściankami, zwiększenie liczby jąder i rozrost włókien. Jądra zebrane są miejscami w grupy po za szeregiem komórek nabłonkowych, miejscami zaś przerywają ten szereg i wrastają w światło kanału; wyrostki takie dzielą miejscami kanał na dwie połowy. Rozrost włókien neuroglii w około kanału przechodzi i na sąsiednie części rdzenia. Miejscami w okolicy kanału widać ślady rozmiękczenia lub zwyrodnienia śluzowego, miejscami zaś w tkance otaczającej widać wielką liczbę komórek DEITERS'a. Szerokość i postać kanału zmienia się nieustannie wzdłuż rdzenia, ścianki kanału nierówne z zagłębieniami. Miejscami jest on zarośnięty, na miejscu jego widać wtedy bogatą w jądra i włókna tkankę. W białej istocie rdzenia zajęte są głównie słupy tylne i tylna część słupów bocznych, miejscami zaś zajęta jest istota biała na całym obwodzie istoty szarej, wogóle zmiany w słupach tylnych umiejscowione są w okolicy przegród łączno-tkankowych i tracą na sile od środka ku obwodowi. Zmian w istocie białej autor nie opisuje dokładniej, nazywa je jednak śródmiąszowem zapaleniem (*myelitis interstitialis*); zaznacza jednak, że w słupach bocznych [tylnej wewnętrznej ich części] znalazł jednocześnie zmiany mięszkowe [wtórne zwyrodnienie]. Przy ocenie tego przypadku autor uwzględnia cztery kategorie zmian patologicznych w rdzeniu: 1) rozszerzenie kanału centralnego, 2) zmiany w otaczającej go tkance, 3) zapalenie istoty szarej, 4) zapalenie istoty białej. Zmiany w tkance, otaczającej kanał centralny, charakteryzuje autor jako przewlekłe zapalenie (*ependymitis et periependymitis chronica*) i stawia je w związku z zapaleniem istoty szarej i białej rdzenia. Waha się on jednak z rozstrzygnięciem pytania, czy rozszerzenie kanału uzależnić od sprawy zapalnej, czy też uznać je za pierwotnie istniejącą zmianę w rdzeniu, do której przyłączyła się następnie sprawa zapalna; twierdzi on, że obydwaj poglądy mają za sobą równą liczbę szans prawdopodobieństwa, w końcu jednak wypowiada się autor za wrodzonym rozszerzeniem kanału, a to na podstawie nieco hydrocefalicznej budowy czaszki chorego, braku objawów cierpienia rdzenia za życia chorego, a wreszcie na podstawie zaburzenia w czynności pęcherza, które istniało u chorego od 14-go r. życia i przejawiało się tem, że chory nie mógł oddawać moczu w obecności innych osób. Co do zmian patologicznych, znalezionych w mózgu, autor zaznacza tylko, że bije w nich w oczy znaczny rozrost neuroglii, skleroza i uzależnia tę sprawę od zakażenia przymiotowego.

Drugi podobny przypadek opisał EICKHOLD pod tytułem „*Zur centralen Sklerose (Sclerose periependymaire)*“. Przypadek ten dotyczył 42-letniej zamężnej kobiety, która poczynając od sierpnia 1877 r. skarżyła się często na zawroty głowy, bywała często roztargnioną, w połowie tegoż miesiąca rozwinęła się u niej mania prześladowcza z silnem podnieceniem, wyrażającym się w sta-

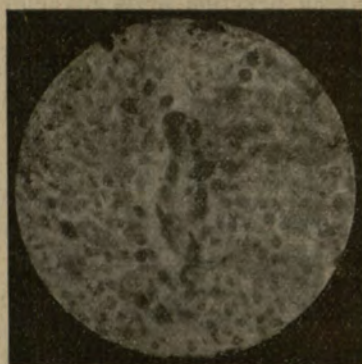
lej bezsenności i czynach gwałtownych. Chorą oddano do zakładu dla obłąkanych, gdzie stwierdzono u niej zaburzenia koordynacji we wszystkich mięśniach, niepewność ruchów, widoczną przy chodzeniu, osłabienie siły mięśniowej w kończynach górnych, trzęsienie się tych kończyn, objaw ROMBERG'a, nierównosć żrenic z osłabieniem odruchu na światło, zaburzenia mowy w postaci drżenia głosu i wykrzykiwania oddzielnych wyrazów. W dziedzinie duchowej stwierdzono osłabienie władz umysłowych i stan podniecenia. W dalszym przebiegu osłabienie władz umysłowych postępowało nader szybko. W grudniu 1878 r. chora miała drgawki ogólne, które zaczęły się od mięśni twarzy i przeszły na mięśnie szyi i kończyn górnych i resztę tułowia, przyczem żrenice chorej były rozszerzone. Częstość następnie występowało u chorej zatrzymanie moczu i kału naprzemian z nietrzymaniem. W kwietniu tegoż roku atak drgawek powtórzył się. Następnie wystąpiło osłabienie czucia. W maju tegoż roku zauważono przejściową *hemiparesis* lewostronną. W ciągu czerwca powtarzały się często drgawki ogólne; powoli rozwinął się stopniowy zanik wszystkich mięśni, który zaczął się od mięśni kończyn górnych. Pod koniec czerwca zjawiała się odleżyna na krzyżu i w okolicy krętarzów, która zagoiła się następnie. W sierpniu i październiku drgawki ogólne powtórzyły się parokrotnie. W styczniu 1879 r. ponownie utworzyła się odleżyna na krzyżu, piętach oraz zgorzel na palcach nóg. 17-go lutego 1879 r. chora zmarła. Stan umysłowy jej pod koniec życia doszedł do stopnia zupełnej demencji. Rozpoznanie brzmiało: *sclerosis diffusa cerebri* przy objawach paraliżu postępowego. Przy badaniu pośmiertnym zwłok znaleziono *scoliosis* w części grzbietowej kręgosłupa. Opona twarda rdzenia przekrwiona, opona miękka biała, na tylnym—obwodzie rdzenia lędźwiowego zmętniała. Na przekroju w rdzeniu szyjowym znaleziono lekkie szare zabarwienie słupów tylnych. Kanał centralny na całej prawie długości rdzenia rozszerzony, otaczająca go tkanka w rdzeniu grzbietowym rozmięczona. Czaszka stwardniała i zgrubiała, opona twarda zrosnięta silnie z kością i przekrwiona; znaleziono przytem tłuszczak dosyć dużych rozmiarów nad lewym płatem ciemieniowym. Opona miękka mózgu zlekka zmętniała. Komory boczne mózgowe rozszerzone *ad maximum*, *ependyma* ich zgrubiała, na dnie komór granulacje. Szara istota mózgu zlekka zanikła i obrzęknięta. Nerwy wzrokowe zanikłe. Rozpoznanie anatomiczne sformułowano w następujący sposób: *hyperostosis cranii, atrophia cerebri et nervorum opticorum, hydrocephalus int., ependymitis, myelitis, hydromyelia*. Przy badaniu drobnowidzowem znaleziono w mózgu rozszerzone i wypełnione krwią naczynia oraz rozrost i stwardnienie neuroglii. *Ependyma* komór również stwardniała (*sclerosis*), w wielu miejscach utraciła nabłonek cylindryczny; na stronie, zwróconej do komór, widać w jej tkance mnóstwo komórek. W rdzeniu naczynia rozszerzone, ścianki ich zgrubiałe, przegrody łączno-tkankowe w rdzeniu również zgrubiałe, liczba komórek zwiększona. Kanał centralny rozszerzony w coraz większym stopniu, poczynając od połowy części szyjowej rdzenia aż do dolnej części grzbietowej; poniżej kanał zwęża się. Cały obwód kanału wysłany nabłonkiem cylindrycznym; forma kanału zmienia się nieustannie. W tkance, otaczającej kanał, bujanie włókien neuroglii i jąder, które miejscami przerywają

nabłonek cylindryczny i wrastają w światło kanału, a nawet dzielą go na dwie połowy. W istocie białej w słupach tylnych oraz w mniejszym stopniu w bocznych i przednich rozrost neuroglii z charakterem zapalnym. W istocie szarej naczynia rozszerzone, komórki nerwowe gdziegdzie zmienione. Zmiany w tkance, otaczającej kanał centralny, uznaje autor za sprawę zapalną przewlekłą i od tej sprawy uzależnia rozszerzenie kanału.

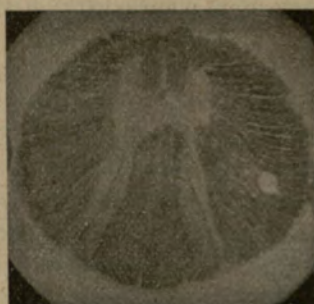
Porównując opisane powyżej dwa przypadki z przypadkiem zbadanym przeze mnie, widzimy jak wielkie podobieństwo istnieje pomiędzy nimi pod względem klinicznym i anatomicznym. Pod względem klinicznym wszystkie przebiegały pod klasycznym obrazem paraliżu postępowego, różnica istniała tylko w objawach somatycznych; we wszystkich przytem przypadkach cierpienie rozwijało się nader szybko i rychło zakończyło się śmiercią. Pod względem anatomicznym we wszystkich trzech przypadkach znaleziono w rdzeniu zmiany zapalne i rozszerzenie centralnego kanału z jednakowemi prawie we wszystkich przypadkach zmianami w okolicy tego kanału. Niestety, nie jestem w stanie porównać rezultatów anatomicznego badania mózgu w moim przypadku z badaniami SCHÜLE'go i EICKHOLD'a, gdyż mózg w opisanym powyżej przypadku nie był zachowany do badania drobnowidzowego, badanie zaś makroskopowe dało niewiele wskazówek. Wiadomo tylko, że w mózgu istniał obrzęk i zmetnienie opon miękkich, oraz zmiany w ependymie komór w postaci przekrwienia i nierówności na jej powierzchni. Pod tym więc tylko względem widać podobieństwo pomiędzy zmianami w mózgu w moim przypadku a w przypadkach wyżej wymienionych. Sądzę jednak, że musiało istnieć podobieństwo i co do reszty zmian patologicznych, gdyż samo zmetnienie opon i zmiany na ependymie nie mogłyby być podstawą poważnych zaburzeń w sferze duchowej opisywanego przeze mnie chorego. Zmiany w istocie mózgu w przypadkach EICKHOLD'a i SCHÜLE'go były zupełnie analogiczne, polegały one na przekrwieniu oraz na rozroście neuroglii. Obydwaj autorowie zaznaczają, że chodziło tu o stwardnienie mózgu (*sclerosis*) na skutek przewlekłej sprawy zapalnej, obydwoj wiążą z tą sprawą zmiany w ependymie komór mózgowych i w otoczeniu centralnego kanału, obydwoj wreszcie jako czynnik etyologiczny tej sprawy podają zakażenie syfilityczne. Czynnik ten z wielkim prawdopodobieństwem wywołał cierpienie i w opisywanym przeze mnie przypadku. Przemawia zatem zarówno blizna, znaleziona u chorego na *praeputium penis*, jak i skostnienie szwów czaszkowych (*osteosclerosis*) oraz ślady sprawy sklerotycznej, znalezione na *intima* aorty, pomimo, że chory umarł w młodym wieku. Prawdopodobna etyologia cierpienia i zmiany anatomo-patologiczne, znalezione w mózgu w przypadkach EICKHOLD'a i SCHÜLE'go, skłaniają mię do porównania ich z przypadkiem, opisanym przez SCHULTZE'go w *Archiv für Psychiatrie* w r. 1881 pod tytułem „*Ueber die Beziehungen der multiplen Sclerose des centralen Nervensystems zur allgemeinen progressiven Paralyse*“. W przypadku tym u chorego, który przechodził *lues*, przez długi czas istniały objawy rozsianego stwardnienia; pod koniec życia wystąpiły objawy paraliżu postępowego. Przy badaniu pośmiertnem znaleziono, oprócz rozsianego stwardnienia w rdzeniu, zanik kory mózgowej, obrzęk opony miękkiej mózgu, *hydrocephalus internus*, bujanie ependymy

komór i rozlane stwardnienie mózgu (*sclerosis diffusa*). Być może, że przy jednakowej etiologii i istota sprawy patologicznej w przypadku tym jest identyczna z istotą sprawy w przypadku EICKHOLD'a, SCHÜLE'go i moim. Być może, że różnica w klinicznym przebiegu zależy jedynie od przeważnego umiejscowienia sprawy w mózgu lub rdzeniu, patogenezą jednak jest prawdopodobnie jednakowa i polega na chronicznej autointoksykacji układu nerwowego.

Na zakończenie niech mi wolno będzie wyrazić wdzięczność Szanownym drom FLATAUOWI i JAKOWSKIEMU za cenne wskazówki i pomoc w pracy.



Rys. № 1. Skrawek, zabarwiony według metody MARCHI'ego. Powiększenie: Zeiss okular 2, obiektyw 3,0 apochrom. =  $\times 900$ . Na rysunku widać część ogniska w tylnych słupach, po środku rozszerzone naczynie, otoczone komórkami ziarnistymi.



Rys. № 2. Skrawek, zabarwiony według metody WEIGERT'a. Powiększenie: Zeiss okular 2, obiektyw mikropł. =  $\times 6$ . Na rysunku widać pasy w słupach tylnych wzdłuż tylnych rogów, zabarwione jaśniej z powodu zwyrodnienia w tem miejscu włókien myelinowych.



Rys. № 3. Skrawek, zabarwiony hematoksyliną alunową. Powiększenie: Zeiss okular 2, obiektyw 16,0 apochr. =  $\times 168$ . Na rysunku widać rozszerzony kanał centralny, którego obwód wysłany jest szeregiem komórek cylindrycznych.

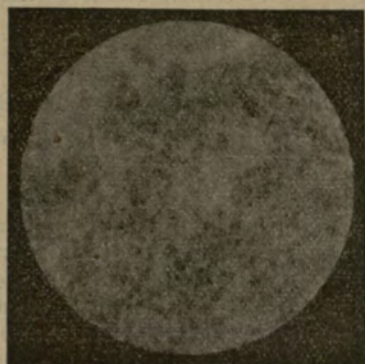


Rys. № 4. Skrawek, zabarwiony hematoksyliną alunową. Powiększenie: Zeiss okular 2, obiektyw 3,0 apochr. =  $\times 900$ . Na rysunku widać część obwodu kanału centralnego, wysłaną szeregiem komórek cylindrycznych.





Rys. № 5. Skrawek, zabarwiony hematoksyliną alunową. Powiększenie: Zeiss okular 2, obiektyw 16,0 apochr. =  $\times 168$ . Na rysunku widocznym jest kanał centralny w postaci długiej szczeliny, otoczony zwartymi grupami jąder.



Rys. № 6. Skrawek, zabarwiony hematoksyliną alunową. Powiększenie: Zeiss okular 2, obiektyw 3,0 apochr. =  $\times 900$ . Na rysunku widać grupy jąder, otaczające kanał centralny.

## L I T E R A T U R A.



- 1) BOEDEKER u. JULIUSBURGER. Anatomische Befunde bei Dementia Paralytica. Neur. Centr. 1897. Nr. 17.
- 2) EICKHOLD. Beitrag zur „centralen Sklerose“ (Sclerose périependymaire). Arch. für Psych. u. Nervenkr. T. 10. 3. 613.
- 3) HALLOPEAU. Contribution à l'étude de la Sclerose diffuse périependymaire. Gaz. med. 1870. Nr. 30, 32, 34, 35.
- 4) LEYDEN. Klinik der Rückenmarks-Krankheiten. Berlin. 1876 r. T. II, część 88, str. 447.
- 5) SCHLESINGER. Die Syringomyelie. Wien-Leipzig. 1895 r.
- 6) SCHÜLE. Beitrag zur Kenntniss der centralen Höhlenbildung im Rückenmark. D. Arch. f. klin. Med. 1877 r. T. 20.
- 7) TH. SIMON. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des centralen Nervensystems. Arch. für Psych. u. Nervenkr. T. V
- 8) WESTPHAL. Ueber einen Fall von Höhlen und Geschwulstbildung im Rückenmark. Arch. für Psych. u. Nervenkr. T. V.

## TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE.



Posiedzenie kliniczne z dnia 25. III. b. r.

1). BREGMAN i STEINHAUS: Przypadek mięsaka limfatycznego (*limphosarcoma*) śródpiersia, przechodzącego do kanału kręgowego [z demonstracją preparatu].

BREGMAN podał część kliniczną. Chora 19-letnia, od 2½ miesięcy doznaje gwałtownego napadowego bólu w okolicy lewej łopatki i w lewej kończynie górnej, poczem następuje długotrwałe znieczulenie w tych samych okolicach. Przedmiotowo B. stwierdził: zwężenie lewej źrenicy i lewej szpary ocznej oraz lekkie zaburzenia czucia wzdłuż łokciowego brzołu przedramienia i ramienia. Po paru tygodniach zupełne porażenie poprzeczne (*paraplegia*) kończyn dolnych, znieczulenie do 3-go żebra, zatrzymanie, potem oddawanie mimowolne moczu. Po przemijającej poprawie—ponowne pogorszenie. Kaszel, kilkaktrotne krwioplucie. Laseczników gruźliczych nie wykryto. Napady duszności. Zaburzenia łykania. Rozszerzenie żył na przedniej powierzchni klatki piersiowej. Duży guz nad lewym obojczykiem. Zanik mięśni kończyny górnej lewej. Zejście przy objawach duszności. Rozpoznano—nowotwór śródpiersia i kanału kręgowego, uciskający rdzeń na wysokości ostatnich dwu odcinków szyjowych i górnych grzbietowych. Oględziny pośmiertne potwierdziły w zupełności rozpoznanie za życia. B. zaznacza nadzwyczajną rzadkość przejścia limfo-sarkomatu śródpiersia do kanału kręgowego.

STEINHAUS zdał sprawę z wyników badania pośmiertnego przypadku, spostrzeganego przez BREGMANA. Guz na wysokości ostatniego szyjowego i dwu pierwszych kręgów piersiowych zraślał się z trzonem kręgów, przerastał je i tędy przedostał się do kanału kręgowego, gdzie zajmował przestrzeń między oponą twardą a kością. Badanie drobnowidzowe wykazało, że nowotwór był limfo-sarkomatem; w rdzeniu stwierdzono zwyrodnienie substancji białej na całym przekroju na miejscu ucisku; nad miejscem ucisku znalezione zostało klasyczne zwyrodnienie wstępujące w słupach GOLL'a i w drogach bocznych mózdkowych; pod miejscem ucisku—zwyrodnienie dróg zstępujących ruchowych.

W d y s k u s y i GABSZEWICZ przytoczył przypadek, spostrzeganý przez siebie w r. 1885 u 22-letniego mężczyzny. Guz w tym przypadku z jamy śródpiersia przeszedł na kręgi, zniszczył trzony kręgów, rozszerzył się na rdzeń kręgowy, a następnie wydostał się na zewnątrz i występował jako bolesny, chęlboczny guz pomiędzy łopatką a kolumną kręgową z prawej strony, który przyjęto za ropień. Oględziny pośmiertne wyświełliły sprawę, badanie drobnowidzowe wykazało, iż guz należał do mięsaków.

St. KOPCZYŃSKI zaznacza, iż w danym przypadku ciekawemby było przesłedzenie zwyrodnienia zstępującego w pęczkach tylnych, gdyż przypadki podobnego zajęcia korzeni tylnych należą do rzadkości.

BREGMAN odpowiada, iż objawy ucisku rdzenia, jakie się później przyłączyły, prawdopodobnie nie pozwolą na wydrębnienie tych zwyrodnień. Zresztą badania, które są w toku, to wykażą.

J. Brudziński.

Posiedzenie kliniczne z dnia 8. IV. b. r.

1). STANO i St. KOPCZYŃSKI przedstawili preparat mózgu z kostniakiem opony twardej (*osteoma durae matris*) niezwyklej wielkości. Preparat ten po-

chodził od chordgo lat 58, dotkniętego gruźlicą płuc. Chory ten cierpiał na silne bóle głowy bez ścisłego umiejscowienia; stwierdzono stan pewnego podniecenia z przejściowem bredzeniem, w końcu przeważająca apatya i przygnębienie. Objawów podrażnienia opon nie stwierdzono, również żadnych objawów ogniskowych. Zrenice nie oddziaływały na światło; wzziernikiem zmian na dnie oka nie wykryto. Przy oględzinach pośmiertnych, oprócz zmian gruźliczych w płucach, stwierdzono następujące zmiany w mózgu: Cała przednia i cała środkowa część lewej półkuli pokryta twardą skorupą kostną 17 ctm. długości i 7 szerokości. Skorupa ta leżała pod oponą twardą, była zrosnięta z oponami miękkimi i z istotą mózgu. Mówcy podali nieco danych z literatury, dotyczących nowotworów opony twardej.

W dyskusyi RYCHLIŃSKI demonstruje preparat mózgu, gdzie na wewnętrznej powierzchni opony twardej w okolicy przedniej części zrazów czołowych znaleziono dosyć duże dwie skorupki kostne o nierównej dolnej powierzchni, trzecią mniejszą skorupkę znaleziono w okolicy przedniego środkowego zwoju lewego. Chory zmarł w stanie komatycznym z objawami podrażnienia kory mózgowej.

St. KOPCZYŃSKI zaznacza, iż maleńkie skorupki, znalezione przez R., uważać należy raczej za przypadkowo wykryte skostnienia w oponie twardej, a nie za rozpoznany guz, dający za życia wspomniane objawy; wszak ogromna stosunkowo skorupa kostna w przypadku K. i St. nie dawała wyraźnych objawów zajęcia mózgu. Wszyscy anatomo-patologowie uważają takie nowotworzenia za odkrycia przypadkowe.

RYCHLIŃSKI przypuszcza, że w przypadku St. i K. mózg stopniowo do owego ciśnienia się przyzwyczaił.

2). MORACZEWSKI [Lwów] wygłosił odczyt o spalaniu w organizmie.

Mówca zdaje sprawę z doświadczeń, nad wydzielaniem organicznych składników moczu pod wpływem diety przeważnie mięsnej, tłuszczowej i węglowodanowej, które przeprowadzono w przypadkach cukrzycy różnego stopnia natężenia. Przedmiotem badań był stosunek wzajemny kwasu szczawiowego i indykanu; okazało się, iż zmiany w moczu dotyczą zwykle obu tych ciał, choć w nierównej mierze.

Wiele danych przemawia za tem, że produkty spalania w ustroju zależne są w części tylko od pożywienia, a w znaczniejszej części od jakości procesu i zmian, jakie dieta w ustroju wywołuje.

W dyskusyi PRUSZYŃSKI podnosi, iż doświadczenia M. dały wyniki bardzo ciekawe i wręcz nieoczekiwane, które, o ile badania dalsze je potwierdzą, mogą rzucić zupełnie nowe światło na sprawę spalania w organizmie.

*J. Brudziński.*

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

50. L. Laqueur. O śmierci podczas chloroformowania wskutek porażenia serca.

We wrześniu ubiegłego roku autor—profesor kliniki ocznej w Strasburgu—miał wyłuszczyć oko, grożące sympatyczną ślepotą drugiego oka, 14-letniemu dobrze zbudowanemu i przedtem zupełnie zdrowemu chłopcu. W tym celu przystąpiono do chloroformowania. Po jednominutowem wdychaniu chloroformu chory naraz zaczął się niepokoić, zrywać, szamotać z przytrzymującymi go za nogi i ręce osobami. Chloroform dawano dalej. Po chwili twarz pacyenta

staje się trupio bladą, głowa opada bezwładnie wtył, źrenice rozszerzone *ad maximum*, serce przestaje bić. Przez 5 kwadransów starano się wszelkimi sposobami przywrócić go do życia, lecz daremnie. Chloroform, którym usypiano chorego, został po wypadku tym odesłany do zbadania, lecz znaleziono, że odpowiada w zupełności zwykłym wymaganiom. Oględziny pośmiertne trupa nie wykazały żadnych takich zmian anatomicznych w narządach wewnętrznych, któreby mogły objaśnić nagłą śmierć chłopca. Natomiast znaleziono u trupa niezwykle dużą grasicę (*gl. thymus*), nieco powiększone gruczoły oskrzelowe, silnie rozwinięte gruczoły na podstawie języka i powiększoną śledzionę. Te właśnie zmiany, przypuszcza autor, stoją w związku przyczynowym z nagłą śmiercią chloroformowanego chłopca.

Wypadki śmierci podczas uspienia chloroformowego zdarzają się, według danych liczbowych GURLT'a, raz na 3776 usypiań chloroformem. Zdaje się jednak, że liczba ich bywa większa, ponieważ przypadki z praktyki prywatnej dla zrozumiałych powodów nie są ogłaszane. Przez długi czas mniemano, że śmierć w tych razach następuje wskutek porażenia ośrodka oddechowego (wskutek asfiksyi). Najnowsze jednak badania każą przypuszczać, iż za najbliższą przyczynę śmierci podczas chloroformowania należy uważać porażenie spłotów samoistnych serca, lub silne pobudzenie nerwu błędnego, albo wreszcie kombinację obu tych spraw.

Jakie dotychczas mamy dane sekcyjne u zmarłych na porażenie serca podczas uspienia chloroformowego? Z prac odnośnych najcenniejszą jest praca KUNDRAT'a. Autor ten opisuje 10 własnych przypadków i dwa wzięte z literatury. Otóż w żadnym z tych 12-tu przypadków nie było żadnych poważniejszych zmian w sercu, mózgu, ani dużych naczyniach. Natomiast we wszystkich 12-tu przypadkach stała się powiększona [nie tylko zachowana] grasicą, *notabene* u osób, z których najmłodsza miała 12 lat, a więc w wieku, w którym gruczoł ten bywa już w stanie zaniku. Zmian patologicznych w tkance gruczołu nie znaleziono; krwi w gruczole było zwykle mało. Następnie w 8-iu razach [z 10-iu] KUNDRAT znalazł znaczny przerost gruczołów tórzkowych podstawy języka, *resp.* tylnej ściany gardzieli. Gruczoły te przedstawiały się w postaci półkulistych wzniesień, wielkości grochu. Rzadziej, niż te gruczoły, były powiększone migdałki, gruczoły oskrzelowe, blaszki PEYER'a i pojedyncze gruczołki cienkich kiszek. Na 10 razy śledziona w 7-iu razach była znacznie powiększona.

Jak widzimy, podany powyżej rezultat badania pośmiertnego zgadza się w zupełności z wynikami, otrzymanymi przez KUNDRAT'a. Przy ocenie ich należy główną uwagę zwrócić na powiększenie grasicy, nie dlatego tylko, że znajdowano je stałe, ale dlatego, że się z niem spotykano już oddawna przy wypadkach nagłej śmierci z innych również przyczyn, jak: usypiania eterem, zimnej kąpieli, naciskania szpadelkiem języka u małych dzieci przy oglądaniu gardła i t. d. Porażenie serca w tych razach najpewniej stoi w związku przyczynowym z powiększeniem grasicy. Pytanie tylko, na czem polega ten związek? Są dowody, przemawiające przeciw mechanicznej uciskowi powiększonego gruczołu na sąsiednie, ważne dla życia narządy [serce, tchawicę, nerwy błędne], trzeba więc przypuścić, że zachodzi tu jakieś działanie pośrednie. Być może, grasicą i reszta powiększonych narządów limfatycznych produkują w swej sekrecyi wewnętrznej jakąś substancję, która działa swoiście trująco na aparat nerwowy serca. Zresztą dopóty, dopóki fizjologia grasicy jest ciemną, nie pewnego w tej sprawie nie da się powiedzieć.

Praktyczny wniosek z przytoczonych powyżej opisów i uwag da się wyciągnąć taki: dzieci i osób w wieku młodzieńczym, mających powiększoną grasicę, nie należy chloroformować, ponieważ życie ich wisi na włosku, który

najmniejszy powód może zerwać. Jak jednak zdiagnozować podobną anomalię? Otóż ani badanie perkusyjne [stłumienie w górnej części mostka], ani rentgenografia nie daje w tych razach pozytywnych danych. Wobec tego pozostaje poprzestać na dyagnozie prawdopodobnej, postawionej drogą pośrednią. Ponieważ najczęściej powiększeniu grasicy towarzyszy przerost torebek podstawy języka, przeto, znajdując je bardzo powiększone, a w dodatku jeszcze powiększenie całego wogóle splotu limfatycznego gardzieli („*lymphatischer Rachenring*“—WALDEYER), musimy domyślać się powiększonej grasicy. Czasami widzimy na języku wszystkie gruczoły torebkowe powiększone w kształcie pagórków, czasami tylko jeden z nich; bywa, że powiększone są tylko gruczoły jednej strony języka. Otóż na ten obraz, jaki przedstawia podstawa języka, będzie musiał w przyszłości zwracać uwagę każdy lekarz w tym razie, gdy mu wypadnie chloroformować dziecko lub osobę w młodym wieku. Badanie podobne jest w tych razach tak samo ważne, jak uważane obecnie za niezbędne badanie serca.

(*Deutsche medicinische Wochenschrift* 1902. Nr. 7).

J. Lipsztat.

### 51. A. Ott. Czy podniesioną ciepłotę, spostrzeganą u chorych na gruźlicę płuc po nieznaczných wysiłkach fizycznych, należy uważać za gorączkę?

Niedawno PENZOLDT zwrócił uwagę na to, że u chorych na gruźlicę płuc, nie gorączkujących, już po godzinnej przechadzce ciepłota podnosiła się do 38<sup>o</sup> i więcej.

Do tych samych wniosków doszli i inni badacze z wyjątkiem SCHNEIDER'a. Wada jego badań polegała na tem, że przy mierzeniu temperatury nie wprowadzał ciepłomierza do odbytnicy, lecz do jamy ust.

Wiemy dobrze, iż nie każde podniesienie ciepłoty należy uważać za gorączkę; bywa i niegorączkowe podniesienie ciepłoty, jak to na prz. ma miejsce w gorącej wannie, w łaźni, podczas ruchów fizycznych. Mocz gorączkujących, jak tego dowiodły badania KREHL'a, MATTHES'a i SCHULTEES'a, zawiera albumozę; przy niegorączkowym podniesieniu ciepłoty ani razu nie zauważono albumozury, a zatem albumoza w moczu jest skutkiem sprawy gorączkowej.

Jeżeli zatem u chorych na gruźlicę płuc, nie gorączkujących i nie mających albumozy w moczu, po spacerze zauważymy podniesienie ciepłoty i albumozurę, to będziemy mieli do czynienia z gorączką.

OTT dokonał podobnych badań nad 25-u chorymi na gruźlicę płuc i w 19-u przypadkach [76%] zauważył albumozurę.

Z badań powyższych możemy wyprowadzić wskazówkę praktyczną co do leczenia gruźlicy: ponieważ ruch fizyczny u chorych wzmiankowanych w większości przypadków wywołuje gorączkę, to celem jej uniknięcia powinniśmy ograniczyć ich swobodę ruchów; rozumie się, iż nie powinniśmy w danym kierunku wpaść w ostateczność, przykuwając chorego do łóżka, ponieważ pewien ruch jest niezbędny i dla chorych na gruźlicę płuc.

(*Berliner klinische Wochenschrift*. 1902. Nr. 6).

Springer.

## Wiadomości bieżące.

— W New-Yorku otwarto nowy szpital, zbudowany z funduszu, ofiarowanego przez miliardera MORGAN'a. Koszt wyniósł 6700000 franków. Budynek wysoki na 8 pięter, zaopatrzony we wszystkie wymagania higieny nowoczesnej. Umeblowanie z żelaza i szkła; wentylacja za pomocą specjalnych aparatów elektrycznych.

— **Zmarł** w Wiedniu, H. HEBRA prof. dermatologii.

**Prace oryginalne w czasopismach lekarskich polskich.** *Medycyna* Nr. 11. S. BRONOWSKI. Kilka myśli w kwestyi uleczalności gruźlicy u dzieci. S. GOLDFLAM. Dalsze uwagi nad porażeniem astenicznym, wraz z wynikiem badania pośmiertnego jednego przypadku [dr E. FLATAU] [C. d.]. — Nr. 12. S. GOLDFLAM. Dalsze uwagi nad porażeniem astenicznym, wraz z wynikiem badania pośmiertnego jednego przypadku [dr E. FLATAU] [Dk.]. S. BRONOWSKI. Kilka myśli w kwestyi uleczalności gruźlicy u dzieci [Dk.]. — Nr. 13. Z. ENDELMAN. Dwa przypadki cięcia cesarskiego sposobem FRITSOB'a. S. GASZYŃSKI. Kilka słów o leczeniu drgawek porodowych z przytoczeniem panujących teorii o samozatruciu. — Nr. 14. M. KRAUSHAR. Kilka uwag z powodu 114 przypadków błonicy krtani u dzieci. S. GASZYŃSKI. Kilka słów o leczeniu drgawek porodowych z przytoczeniem panujących teorii o samozatruciu [Dk.]. — Nr. 15. S. KOPCZYŃSKI. Przypadek syfilisu opon i rdzenia w części lędźwiowo-krzyżowej z niezwykle zaburzeniami odżywczemi. M. KRAUSHAR. Kilka uwag z powodu 114 przypadków błonicy krtani u dzieci [Dk.]. — *Przegląd Lekarski* Nr. 11. W. HERMAN. O przedoperacyjnym badaniu nerek, szczególnie w kierunku ich dostatecznej sprawności czynnościowej. K. GLIŃSKI. O polipowatych nowotworach mieszanych przełyku. H. BERGER. O stosowaniu leczniczem żelatyny w krwotokach i tętniakach [C. d.]. — Nr. 13. S. SZUMAN. O wrodzonym wadliwym rozwoju narządów płciowych męzkich, powikłanym histeryą. W. HERMAN. O przedoperacyjnym badaniu nerek, szczególnie w kierunku ich dostatecznej sprawności czynnościowej [C. d.] F. WOBR. Przyczynek do terapii skazy moczanowej zapomocą t. zw. leczenia skombinowanego. — Nr. 14. E. PIASECKI. Szwedzki i niemiecki system gimnastyki wobec fizjologii i higieny. S. SZUMAN. O wrodzonym wadliwym rozwoju narządów płciowych męzkich, powikłanym histeryą [C. d.]. W. HERMAN. O przedoperacyjnym badaniu nerek, szczególnie w kierunku ich dostatecznej sprawności czynnościowej [Dk.]. F. WOBR. Przyczynek do terapii skazy moczanowej zapomocą t. zw. leczenia skombinowanego [Dk.]. — Nr. 15. L. KORCZYŃSKI. Badania przemiany pierwiastków w rozmiękczeniu kości. E. PIASECKI. Szwedzki i niemiecki system gimnastyki wobec fizjologii i higieny [Dk.]. S. SZUMAN. O wrodzonym wadliwym rozwoju narządów płciowych męzkich, powikłanym histeryą [Dk.]. — *Kronika Lekarska* Nr. 7. T. BORZĘCKI. Jakie wyniki osiągają suchotnicy z pobytu w szpitalach naszych. E. FLATAU. Budowa rdzenia w świetle badań nowożytnych [C. d.]. — *Krytyka Lekarska* Nr. 4. A. WYSŁOUCH. Ohyda wieku [c. d.]. Z. KRAMSZYK. Połączenie chorób skóry z chorobami wenerycznymi we wspólnym oddziale szpitalnym jest niewłaściwe.

Do dzisiejszego Nru Gazety dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów: „Katalog nowych dzieł“ księgarni E. Wende i S-ka za m. marzec 1902 r.

Wydawca Dr Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, Dr Wł. Gajkiewicz.

Довод. Цензурою, Варшава 18 Аурѣя 1902. Друк К. Ковалевскаго, Варшава, Мазowiecka 8.