

GAZETA LEKARSKA

I. O WTORNEM CIERPIENIU JAMY NOSOGARDZIELOWEJ U SUCHOTNIKÓW.

Podał

Zdzisław Dmochowski,

pomocnik prosektora przy Katedrze Anatomii Patologicznej.

Od czasu do czasu spotykamy wzmianki w literaturze, szczególnie w pracach klinicznych, o gruźlicy jamy nosogardzielowej. Dziś wzmianki te stają się coraz częstsze, ponieważ sposoby badań zostały ulepszone, lecz ściślejszych, obszerniejszych prac ani nad kliniczną, ani nad anatomo-patologiczną stroną tej kwestyi dotychczas nie przeprowadzono, bo też i trudności spotykamy tu dość znaczne. Prawda, że kliniczne badania jamy nosogardzielowej przeprowadzane teraz bywają bezustannie, lecz badanie lusterkiem w wielu razach nie jest wystarczającym. Przy takim badaniu spraw zupełnie świeżych lub zlokalizowanych gdzieś głębiej rozpoznać nie jesteśmy w stanie, a gdzie są bardziej posuniętymi, tam ogólny stan chorego jest zwykle takim, że męczyć go badaniem nie widzimy potrzeby i nie mamy wielkiej ochoty. Na trupach badanie także łatwem nie jest. Wycięcie błony śluzowej całego stropu wymaga pewnej wprawy, a jeszcze więcej zajmuje czasu.

W ostatnich czasach o gruźlicy jamy nosogardzielowej mówili Luc (1) i Schnitzler (2). Ostatni, mówiąc na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego o stosowaniu tuberkuliny, opisuje przypadek, w którym u suchotnika zjawiły się owrzodzenia w jamie nosogardzielowej po kilku wstrzyknięciach. Spostrzeżenie to daje mu nowy dowód szkodliwości tuberkuliny, ponieważ, jak sam mówi, występują owrzodzenia tam, „gdzie zwykle spotykamy je niezmiernie rzadko

Przed kilku laty zajmowałem się badaniem gruźlicy migdałów. W tym celu wycinałem migdały u zmarłych na suchoty i poddawałem badaniom drobnowidzowym. Badania te doprowadziły mnie do wniosku, że sprawa ta wcale tak rzadką nie jest, bo prawie we wszystkich przypadkach gruźlicy daleko posuniętej znajdowałem tu większe lub mniejsze zmiany. Nie wynika ztąd, by prawie wszyscy suchotnicy mieli gruźlicę migdałów, gdyż, jak mówię, wybierałem przypadki gruźlicy bardzo daleko posuniętej, lecz w każdym razie wnioskować możemy, że zdarza się ona często, nawet wtedy, kiedy makroskopowo nie podejrzujemy jej wcale. Otrzymany rezultat zachęcił mnie do przeprowa-

dzenia takich samych badań nad błoną śluzową jamy nosogardzielowej. Przypuszczałem, że wyścielająca ją błona śluzowa, zawierając znaczną ilość tkanki limfatycznej, posiadając wgłębienia, podobne do krypt migdałów, będzie mniej więcej w tych samych warunkach i że wtórnie gruzlica może tam również dobrze się rozwijać. W tym celu przeprowadziłem badania nad 64 trupami, których ciekawsze protokoły sekcyjne poniżej podam.

Zanim jednak przystąpię do szczegółowego opisu samej sprawy, muszę kilka słów powiedzieć o gruncie, na którym gruzlica się rozwija, t. j. o błonie śluzowej jamy nosogardzielowej i o warunkach, chroniących lub usposabiających daną okolicę do podobnych zakażeń. Anatomii całej jamy nosogardzielowej i wyścielającej ją błony śluzowej szczegółowo tu podawać nie będę; zajęło by to za wiele miejsca. Zresztą w roku zeszłym w pracy, poświęconej vegetacyom adenoidalnym, całą ją pomieściłem. Tu chciałbym w kilku słowach powiedzieć jedynie o tkance limfatycznej, jej budowie i umiejscowieniu.

Dla ułatwienia opisu jamę nosogardzielową porównywać do sześcianu, któremu brakuje ściany dolnej i przedniej. Górna ściana, sklepienie, czyli strop, ma położenie nieco skośne z góry na dół, z przodu ku tyłowi i leży na wysokości mniej więcej przeciwskrawka muszli usznej. Ku tyłowi przechodzi ona bez wyraźniejszej granicy w tylną ścianę gardzieli.

By określić to przejście, LUSCHKA radzi przeprowadzić linię pozorną, przechodzącą przez guzik kości potylicowej (*tuberculum pharyngeum*). Od przodu strop bezpośrednio przechodzi w górną ścianę jamy nosowej; przejście to również oznacza się linią, przeprowadzoną koło tylnego końca muszli nosowych. Po obu bokach strop dotyka ścian bocznych. W miejscu tem spotykamy zagłębienie, tak zwane *fossa Rosenmülleri*.

Na miejscu przedniej ściany jamy nosogardzielowej widzimy dwa otwory (*choanae*) i tylny brzeg przegrody nosowej, która ku górze nieco się rozszerza, a często nawet dzieli się na dwie odnogi.

Tylna ściana stanowi dalszy ciąg tylnej ściany gardzieli i kończy się na wysokości dolnego brzegu podniebienia miękkiego.

Boczne graniczą z tylną i górną ścianą, są przytem prawie całkowicie zajęte bocznią fałdą gardzielową.

Kościec, stanowiący te ściany, jest pokryty tkanką łączną włóknistą, następnie warstwą mięśni [z wyjątkiem górnej i tylnej ściany], warstwą podśluzową i nareszcie błoną śluzową. Pierwsze trzy warstwy w danej pracy mało nas obchodzą; dlatego też zwrócimy szczególniejszą uwagę jedynie na ostatnią.

Chcąc obejrzeć gołem okiem błonę śluzową jamy nosogardzielowej, musimy odjąć dolną szczękę i wyjąć część podniebienia twardego. Zwracają tam najprzód naszą uwagę niektóre zagłębienia lub wypukłości. Przedewszystkiem uderzają nas dwa owalne otwory, umieszczone na środku ścian bocznych, nieco ku tyłowi, właściwie na przejściu bocznej ściany w górną. Są to wyloty trąbki EUSTACHIUSZA. Od przodu i od tyłu tych wylotów widzimy dwa wałki, utworzone przez błonę śluzową, obejmujące wylot od góry i rozchodzące się ku dołowi. Wałki te zwą wargami trąbek EUSTACHIUSZA: przednia warga jest mniej wyraźną i coraz bardziej zmniejszając się, dochodzi do podstawy podnie-

bienia miękkiego; tylna zaś większa opuszcza się na dół pod nazwą fałdy gardzielowej (*plica salpingo-pharyngea*). Zaraz poza wargą tylną, a zatem na miejscu połączenia trzech ścian: górnej, bocznej i tylnej, widzimy wgłębienie, zwane *fossa Rosenmülleri*. Przechodząc dalej na górną i tylną ścianę, widzimy, że błona śluzowa tu nieco grubieje i fałduje się. Fałdki te przedzielane są niewielkimi zagłębieniami, brózdkami, przebiegającymi u dorosłego w najrozmaitszych kierunkach. Prawie zawsze jedna z tych brózdok, mianowicie środkowa, jest najgłębszą i największą. Nie wiem, czy słusznem jest zapatrywanie się na to zagłębienie, jako na twór, mający swoje specjalne znaczenie, czy też przeznaczenie. Niczem nie różni się on pod względem anatomicznym od licznych zagłębień, obok niego leżących; żadnej więc specjalnej roli w organizmie odgrywać nie może. Badania niektórych autorów, np. KILIAN'a (9), który przeprowadził bardzo szczegółowe badania anatomiczne i embryologiczne na ludziach i zwierzętach, dowiodły, że jest to pozostałość po kanale, łączącym u zarodka gardziel z *hypophysis cerebri*. Pod względem embryologicznym znaczenie on mieć może, ale z anatomicznego i klinicznego punktu widzenia możemy się na niego zapatrywać jedynie jako na pozostałość, mającą takie samo znaczenie, jakie mają wszystkie zagłębienia, tak zwane krypty. Ta pofałdowana i gruba część błony śluzowej, wyściełająca górną, a po części i tylną ścianę jamy nosogardzielowej, zawiera bardzo wiele guzków limfatycznych i przypomina swą budową migdałki gardzielowe; dlatego też została nazwaną *tonsilla pharyngea*. Na miejsce to baczniejszą uwagę zwrócił SANTORINI (3), a następnie TORTUAT (4), ARNOLD (5), LACANCHIÉ (6), a szczegółowo opisał je pierwszy KÖLLIKER (7) w r. 1868. On to pierwszy rozpoznał naturę limfatyczną tego gruczołu i zaznaczył identyczność jego budowy z migdałkami gardzielowymi. W następnym zaraz roku zjawił się klasyczny opis tego gruczołu przez LUSCHKĘ (8), do którego to opisu dziś, po latach prawie trzydziestu, przy znakomicie ulepszonej technice, nic ważniejszego dodać nie jesteśmy w stanie. Przechodząc na tylną ścianę jamy nosogardzielowej, spotykamy się z początku z tymi samymi obrazami, które widzieliśmy na stropie, gdyż gruczoł LUSCHKI przechodzi częściowo i na nią. W miarę, jak się kończy ciągła, nieprzerwana warstwa tkanki limfatycznej, spotykamy się z pojedynczymi gęsto porozrzucanymi guziczkami. Opuszczając się nieco ku dołowi, guziczki te stają się coraz rzadszymi, tak, że na właściwej tylnej ścianie gardzieli spotykamy ich już względnie mało. Przechodząc ze stropu na boczne ściany, jak mówiłem, spotykamy się najprzód z wałem, otaczającym wejście do trąbki EUSTACHIUSZA. Jest on prawie zupełnie gładki, a na nim guzków widzujemy bardzo mało. Z większym guziczkiem, a raczej konglomeratem guziczków, spotykamy się dopiero bezpośrednio przed ujściem trąbki EUSTACHIUSZA. Miejsce to da się określić bliżej w następujący sposób. Tworzy się tu trójkąt, podstawą zwrócony ku górze; górną ścianę tego trójkąta stanowi dolny brzeg ujścia trąbki EUSTACHIUSZA, tylną ścianę — przedłużenie tylnej wargi, czyli początek *plicae salpingo-pharyngeae*, przednią zaś — przednia warga. W tym trójkącie spotykamy się z większym konglomeratem tkanki limfatycznej, zbudowanym zupełnie identycznie z tak zwanym gruczołem LUSCHKI i migdałkami gardzielowymi.

mi. Konglomerat ten po raz pierwszy widział TORTUAL (10) a szczegółowo opisali go: RÜDINGER, WEBER-LIEL, GERLACH, TEUTLEBEN (11), wszyscy ci autorowie nazywają go *tonsilla tubaria*. Opuszczając się po bocznej ścianie niżej, widzimy błonę śluzową niczem nie różniącą się od błony śluzowej tylnej ściany gardzieli. Jedno chyba jest godnem zanotowania, mianowicie, że spotykamy tu więcej guzików limfatycznych, które znów w większej ilości gromadzą się pomiędzy fałdami.

Cała błona śluzowa jamy noso-gardzielowej jest, rozumie się, wysłana nabłonkiem, który w różnych miejscach bywa rozmaitym. Nabłonek wyściełający strop jest przeważnie migawkowym, chociaż nie na całej przestrzeni. Zależy to najprzód od miejsca, a następnie i od wieku badanego osobnika. Wiemy o tem, że na stropie leży tak zwany gruczoł LUSCHKI, konglomerat tkanki limfatycznej, poprzedzielany w najrozmaitszych gatunkach brózdami, t. zw. kryptami. Krypty te są również, jak wolna powierzchnia gruczołu, wysłane nabłonkiem, który stanowi dalszy ciąg nabłonka pokrywającego powierzchnię. Otóż, na wolnej powierzchni wszędzie spotykamy się z nabłonkiem migawkowym; krypty niektóre zaś są wysłane nabłonkiem płaskim, wielowarstwowym, inne migawkowym, w innych zaś spotykamy nabłonek obu rodzajów. Taką różnorodność najczęściej spotykamy u dzieci, u dorosłych zaś przeważnie widzimy nabłonek migawkowy we wszystkich kryptach. Nie będę zastanawiał się, z kąd powstaje ta różnorodność i jak ten fakt sobie tłómaczę; rzecz tę szczegółowo rozebrałem, mówiąc o wegetacyach adenoidalnych. Nabłonek, pokrywający gruczoł LUSCHKI i wyściełający krypty, zwykle jest nieco nacieczonym; nacieczenie to jest nierównem na całej przestrzeni. Najsilniejszym jest ono na dnie krypt, naprzeciwko pojedynczych guzików tkanki limfatycznej, tak zwanych folikułów. W miejscach tych nacieczenie bywa nieraz tak mocnem, że spójność pomiędzy komórkami jest przerwana, same zaś komórki zostają uciśnięte i rozsunięte. Jakiem jest pochodzenie i przyczyna tego nacieczenia, tej emigracji, również tu rozbiierać nie będę. Nabłonek tylnej ściany jamy noso-gardzielowej w górnej jej części w niczem nie różni się od nabłonka stropu, gdyż pokrywa on dalszy ciąg gruczołu LUSCHKI, który aż tu dochodzi. Nieco niżej nabłonek prawie wszędzie jest migawkowym, jeszcze zaś niżej, gdzie mamy do czynienia z tylną ścianą właściwej gardzieli, jest on wielowarstwowym, płaskim. Niema tu stałej granicy, gdzieby się kończył nabłonek migawkowy, a zaczynał się płaski. Jeden rodzaj zachodzi w drugi; spotykamy tu pojedyncze wysepki pierwszego, porozrzucane pomiędzy drugim. Jedno tylko powiedzieć możemy: że ciągła nieprzerwana warstwa nabłonka migawkowego nie jest tak wielką i kończy się bardzo blisko końca gruczołu LUSCHKI. Jak mówiliśmy wyżej przy opisie makroskopowego wyglądu błony śluzowej jamy noso-gardzielowej, w miarę jak się kończy nieprzerwana warstwa tkanki limfatycznej, spotykamy się z pojedynczymi guzikami, gęsto porozrzucanymi pod nabłonkiem. Nabłonek nad nimi, również jak nabłonek wyściełający krypty, bywa mocno nacieczonym. Zaznaczyć należy, że nacieczenie to zwykle bywa mocniejszym w nabłonku płaskim, wielowarstwowym, niż w migawkowym. Przechodząc ze stropu na ściany boczne, spotykamy

się, jak mówiłem wyżej, z wałem otaczającym wejście do trąbki EUSTACHIUSZA. Na całej przestrzeni jest on pokryty nabłonkiem migawkowym. Migawkowym jest również nabłonek całej bocznej fałdy i przedniej wargi, prócz małego trójkątka, tak zwanej *tonsilla tubaria*. Tu, szczególnie u dzieci, w kryptach często spotykamy się z nabłonkiem płaskim, wielowarstwowym.

Pod nabłonkiem, wyściełającym jamę nosogardzielową, spotykamy cienką warstwę delikatnej tkanki łącznej, która również, zależnie od miejsca, wieku, a nawet stanu tkanki limfatycznej, bywa najrozmaiciej zbudowaną. Na miejscach, gdzie tkanka limfatyczna leży prawie bezpośrednio pod nabłonkiem, warstwa ta jest bardzo małą, a nieraz zupełnie niewidoczną, gdyż stanowi jedynie dalszy ciąg siateczki adenoidalnej. W innych zaś, np. nad pojedynczymi guziczkami limfatycznymi, jest ona widoczną, jeżeli nacieczenie nie jest zbyt mocnym. W innych, tam, gdzie niema tkanki limfatycznej, zlewa się ona w jedną całość z tkanką łączną, głębiej leżącą i otaczającą gruczoły śluzowe.

Pod tą cienką warstwą tkanki łącznej, jeżeli już tak na warstwy dzielić chcemy, leży właściwa tkanka limfatyczna, której ilość jest znów najrozmaitszą, co zależy od miejsca, gdzie się znajduje, i od wieku badanego osobnika. Stale widzujemy jej najwięcej na stropie, pośrodku i w górnej części ściany tylnej. Dalej nieco większy konglomerat widzimy pod trąbką EUSTACHIUSZA, a idąc niżej — pojedyncze guziczki, które, w miarę zbliżania się do gardzieli, stają się coraz mniejszymi i rzadszymi.

W tkance limfatycznej rozróżniamy trzy części składowe, o których, chociaż stanowią jedną nieprzerwaną całość, mówimy zawsze oddzielnie, a mianowicie: siateczkę adenoidalną, komórki wypełniające jej oczka i nareszcie folikuly, w których skład wchodzi i siateczka i komórki.

Siateczka adenoidalna jest dalszym ciągiem tkanki łącznej, otaczającej całą tkankę limfatyczną. Z początku beleczki jej są dość grube, a oczka małe; w miarę posuwania się w głąb, te ostatnie stają się coraz większemi, niteczki coraz cieńszymi. Oczka te są zwykle szczelnie wypełnione ciałkami limfatycznymi. Zwykle niedaleko i równoległe do zewnętrznej powierzchni błony śluzowej leżą pośród tkanki limfatycznej pojedyncze okrągłe twory, tak zwane guziki limfatyczne, inaczej folikuly. W głównych zarysach budowa ich w niczem nie różni się od budowy tkanki adenoidalnej; podstawę ich również stanowi siateczka, która jest dalszym ciągiem siatki adenoidalnej, otaczającej folikul. Posiada ona jednak pewne wyróżniające ją cechy. Najprzód naokoło folikulu siateczka jest niezmiernie cienka, a oczka jej bardzo dużemi. Nacieczenie tych miejsc jest zwykle bardzo słabe i dlatego nazywają je zatokami limfatycznymi. Siateczka samego folikulu jest znacznie grubsza, oczka jej małe, co się najwyraźniej daje spostrzegać u obwodu pojedynczego guzika. W miarę posuwania się w głąb staje się ona nieco cieńszą i rzadszą. O ile wypełnianie oczek siateczki w zatokach limfatycznych jest bardzo małe, o tyle oka siateczki folikulu są szczelnie wypełnione przez komórki dwóch rodzajów, nieco różniące się od komórek, wypełniających siateczkę adenoidalną. Tam komórki są zawsze okrągłe, z wielkiem, wypełniającem je całkowicie, ziarnistym jądrem. Tu spotykamy dwa rodzaje: jedno z nich są zbliżone do komórek na-

błonkowatych, kształty ich zwykle nie są okrągłe, jądro zawierają duże i protoplazma naokoło nich jest wyraźnie widoczną. Drugie, których ilość jest bardzo mała, od 2 do 4 w folikule, są duże, najrozmaitszych kształtów i zawierają wielkie, okrągłe jądro. W niektórych z nich spotykamy figury karyokinytyczne.

Pojedyncze guziki, porzrucane po całej błonie śluzowej, o których już kilkakrotnie wspomniałem, są to wysepki tkanki limfatycznej. Są one zbudowane z siateczki tkanki adenoidalnej, wypełnionej ciałkami limfatycznymi, i zwykle jednego folikulu. Zdarza się czasem, że w takim guziku leży kilka folikulów, lub też odwrotnie, nie zawiera on ich wcale. W takim razie guziczek ma jedynie wszystkie cechy tkanki adenoidalnej.

Naokoło i pod tkanką limfatyczną widzimy mocno włóknistą, twardą tkankę łączną, pośród której leżą gruczoły śluzowe. Budowa gruczołów śluzowych w niczem nie różni się tu od budowy gruczołów śluzowych innych miejsc. Zawsze leżą one pod tkanką limfatyczną, tak, że są dość znacznie oddalone od powierzchni; jedynie w miejscach, gdzie tkanki tej niema wcale, leżą bardzo blisko, prawie bezpośrednio pod nabłonkiem. Ilość ich bywa najrozmaitsza; najwięcej widywałem ich koło ujścia trąbki EUSTACHIUSZA, na jej wargach i na *placu salpingo-pharyngea*. Niezgodnemi są zdania, dotyczące otwierania się przewodów gruczołów śluzowych w stosunku do blaszki limfatycznej: niektórzy utrzymują, że gruczoły otwierają się stale do krypt, a w pojedynczych guzikach na powierzchni, przebijając je; inni zaś utrzymują, że otwierają się jedynie na powierzchni. Jak zwykle, tak i w tym razie, prawda, zdaje się, leży pośrodku. Normalnie nigdy nie widziałem, aby gruczoły otwierały się do krypt, ani w gruczole LUSCHKI, ani w *tonsilla tubaria*. Przewody ich wychodzą na wolną powierzchnię; pojedynczych zaś guzików nie przebijają, lecz otwierają się obok, często się nawet wyginając. Inaczej się dzieje w sprawach patologicznych, np. przy przeroście, szczególnie u dzieci. Tam niejednokrotnie widziałem przewód, otwierający się na dnie lub z boku krypty. Przypuszczam, że jest to następstwem rozrostu tkanki limfatycznej, lecz i w tej kwestyi muszę czytelnika odesłać do moich prac poprzednich [2].

Okostnej, chrząstek, naczyń i nerwów tu opisywać nie będę; w danej pracy wcale nas to nie obchodzi: niepotrzebnie więc miejsce i czas by zajmowało. Naszkicowałem tu w krótkości budowę jamy nosogardzielowej i wyściełającej ją błony śluzowej, raz, by dać pojęcie o miejscu, gdzie obchodząca nas sprawa się rozwija, a następnie, by przy rozbiorze warunków zakażenia mieć ściślejsze dane anatomiczne, do orientowania się potrzebne.

Jak mówiłem wyżej, badałem jamę nogo-gardzielową 64 suchotników i w 21 przypadkach znalazłem gruźlicę mniej lub więcej posuniętą. Zanim szczegółowiej rozbiórę zebrany materiał, zaznaczyć muszę, że wycinałem błonę śluzową u wszystkich suchotników, bez zwracania uwagi, czy były w niej jakieś cierpienia górnych dróg oddechowych, czy też nie. Powtarzam, że za gruźlicę jamy nogo-gardzielowej uważałem tylko te przypadki, w których zmiany gruźlicze były widocznymi dla gołego oka. Zaznaczam to umyślnie na podstawie badań, jakie przeprowadzałem nad gruźlicą migdałów gardzielowych. Tam

badalem drobnowidzowo wszystkie przypadki, często nie widząc gołem okiem żadnych zmian, i kilkakrotnie przy tem znajdowałem gruźlicę, wcale jej nie podejrzewając. Tkanka limfatyczna przed stwardnieniem jest mocno różową, pośród niej rozrzucone są blado-szare guziczki, które przy badaniu gołem okiem zupełnie gruźelki imitować mogą; podobieństwo to staje się jeszcze wyraźniejszym po stwardnieniu w alkoholu. Na tej podstawie możemy często nie rozpoznać gruźlicy, szczególnie w początkowych okresach jej rozwoju. Cyfry więc moje mogą być niezupełnie ściśle; możliwem jest, że gruźlica jest sprawą częstszą, niż ja podaję, gdyż mogły być zmiany, których gołem okiem rozpoznać nie byłem w stanie.

Na potwierdzenie tego przypuszczenia podam spostrzeżenie, o którym dawniej wspominałem, a które poniżej szczegółowo opiszę. Przez kol. WRÓBLIEWSKIEGO były mi dane do zbadania wycięte wyrosłe adenoidalne. Obaj przy oglądaniu nie podejrzewaliśmy gruźlicy; tymczasem pod mikroskopem okazało się, że jest ona dość znacznie rozwiniętą i że jedynie do głębszych owrzodzeń nie doszło.

Materyał, który mi posłużył do napisania tych kilku uwag, można w następujący sposób ugrupować.

Badalem 64 suchotników, u których 21 razy wykryłem gruźlicę jamy nosogardzielowej. Z 64 przypadków 56 zmarło na *tuberculosis pulmonum chronica*, 8 na *tuberculosis miliaris acuta*.

Powikłania przypadków były następujące:

- 1) 8 *tuberculosis miliaris acuta*,
- 2) 26 *tuberculosis pulmonum chronica*,
- 3) 14 *tuberculosis pulmonum chronica, enteritis tuberculosa*,
- 4) 7 *tuberculosis pulmon. chronica, enteritis tuberculosa, laryngitis tuberculosa*,
- 5) 6 *tuberculosis pulmon. chronica, laryngitis tuberculosa*,
- 6) 3 *tuberculosis pulmon. chronica, laryngitis et pharyngitis tuberculosa*.

Pomiędzy tymi przypadkami gruźlicę jamy nosogardzielowej widziałem w następującym stosunku:

Na 8 przypadków № 1	<i>tuberculosis retronasi</i>	6 razy
„ 26	„ № 2	„ 6 „
„ 14	„ № 3	„ 3 „
„ 7	„ № 4	„ 2 „
„ 6	„ № 5	„ 1 „
„ 3	„ № 6	„ 3 „

Z tych kilku cyfr widocznem jest:

- 1) że gruźlicze cierpienie jamy nosogardzielowej jest najczęstszem przy tak zwanej ostrej prosówce;
- 2) że jest częstszem, a być może stałem, przy gruźliczych cierpieniach gardzieli;
- 3) że przy owrzodzeniach krtani i kiszek—jednem słowem, przy ogólnem zakażeniu organizmu—liczba wtórnych zakażeń jamy nosogardzielowej nie zwiększa się. Są to wnioski, postawione na podstawie moich obserwacji; lecz ja-

snem jest, że gdybyśmy chcieli otrzymać jakieś pewne, niezbite dane, trzeba by się oprzeć na materyale sekcyjnym o wiele większym. Badania te—rozumie się, jedynie makroskopowe—będę się starał prowadzić dalej, lecz sądzę, że i ten materyał będzie wystarczającym do dania przynajmniej ważniejszych wskázówek.

Przy zbieraniu materyału uderzyło mnie kilka faktów, z których jeżeli nie można wyprowadzić żadnych pewnych wniosków, to przynajmniej mogą one zwrócić naszą uwagę w pewnym kierunku. W tym celu chciałbym przytoczyć kilka wyjątków z ciekawszych protokółów sekcyjnych. Najbardziej zastanowiły mnie dane, dotyczące osobników zmarłych na ostrą prosówkę (*tuberculosis miliaris acuta*). Jak mówiłem, badałem 8 takich trupów. Zmiany, tam znajdowane, były następujące.

1) *Tuberculosis miliaris acuta*. Mężczyzna lat 27, zbudowany silnie, odżywiany dobrze. W obu płucach na całej przestrzeni małe, drobne gruzelki. Starych stwardnień i jam nie znaleziono. W krtani i gardzieli zmian niema. *In retronaso*: dwa wrzody po stronie lewej na miejscu przejścia stropu w tylną ścianę, brzegi ich płaskie nie zgrubiały, dno szare.

2) *Tuberculosis miliaris acuta*. Mężczyzna, lat 18, słabo odżywiany, zbudowany nieźle. W lewym płucu jama u wierzchołka wielkości ziarnka grochu, wypełniona masą serowatą, otoczona grubą warstwą twardej tkanki łącznej. Całe płuco na rozkroju zasiane drobnymi, świeżymi gruzelkami. W kiszkach, krtani i gardzieli zmian niema. *In retronaso*: wielka ilość drobnych wrzodków na stropie, na górnej części tylnej ściany i w *fossa Rosenmülleri*. Na rozkroju błony śluzowej stropu drobne ogniska mas serowatych.

3) *Tuberculosis miliaris acuta*. Kobieta, lat 24, rozwinięta dobrze, odżywiana słabo. W płucach u obu wierzchołków niewielka ilość starych otorbionych mas serowatych. Całe płuca, szczególnie lewe, zasiane drobnymi, świeżymi gruzelkami. W kiszkach, krtani i gardzieli zmian gruźliczych niema. *In retronaso*: duży wrzód głęboki na całym brzegu ujścia trąbki EUSTACHIUSZA, przechodzący w *fossam Rosenmülleri*. Tanka limfatyczna na stropie mocno zgrubiała, powiększona, twarda. Na rozkroju wielka ilość drobnych guzików, dość prawidłowo koło powierzchni ułożonych.

4) *Tuberculosis miliaris acuta*. Kobieta, lat 42, zbudowana słabo, odżywiana nędznie. W całych płucach wielka ilość drobnych gruzelków. Starych zmian nie zauważono. W krtani, kiszkach i gardzieli zmian niema. *In retronaso*: wielka ilość wrzodów na całym stropie i obok wylotów obu trąbek EUSTACHIUSZA. Warstwa tkanki limfatycznej mocno zgrubiała i twarda.

5) *Tuberculosis miliaris acuta*. Kobieta, lat 17, zbudowana średnio, odżywiana dobrze. Całe płuca zasiane drobnymi gruzelkami. Starych blizn i jam nie znaleziono. *In retronaso*: wrzód wielkości ziarnka grochu na stropie i po części w *fossa Rosenmülleri*. W krtani, gardzieli i kiszkach zmian niema.

6) *Tuberculosis miliaris acuta*. Mężczyzna, lat 37, zbudowany dobrze, odżywiany słabo. Oba płuca zasiane drobnymi gruzelkami. Opłucna cała po stronie prawej pokryta gruzelkami. U wierzchołka prawego płuca stara twarda blizna ze zwapniałymi masami serowatymi pośrodku. W krtani, gardzieli

i kiszkach zmian niema. *In retronaso*: głęboko zlewające się wrzody, z brzegami wyniosłymi, twardymi, z dnem nierównem, pokrytem szarym nalotem. Wrzody zajmują całą prawą połowę stropu, wargi i ujście trąbki EUSTACHIUSZA i opuszczają się na boczną ścianę. Zeskrobano z dna trochę pokrywającej je masy rozpadowej i znaleziono w niej wielką ilość laseczników gruzliczych.

7) i 8). *Tuberculosis miliaris acuta* w obu płucach. W krtani, gardzieli i kiszkach zmian nie znaleziono. W jamie nosogardzielowej gruzliczych zmian nie wykryto. Oba przypadki dotyczyły ludzi starszych. Jeden z nich miał 36, drugi 47 lat. [C. d. n.]

II. ANALGEZYA NERWU ŁOKCIOWEGO, JAKO OBJAW WIĄDU RDZENIA.

Napisał

Edmund Biernacki.

— — — — —

Każdemu znanem jest owe przykre uczucie, jakie następuje po uderzeniu się „w łokieć“, a które powstaje wskutek podrażnienia pnia nerwu łokciowego. Oprócz silnego bólu w miejscu uderzenia, doznajemy wtedy strzelających bólów, uczucia zdrętwienia i t. p. w całej okolicy rozgałęzienia nerwu łokciowego, a przede wszystkim w dwóch ostatnich palcach ręki.

Dowolnie sprowadzić możemy cały ten zbiór objawów, jeśli, ująwszy kończynę górną osobnika jedną ręką, a opierając palec duży drugiej na przedniej powierzchni wyrostka nadrolkowego (*condylus internus humeri*) i odszukawszy wskazicielem pień nerwu łokciowego w rowku łokciowym (*sulcus ulnaris*), silnie przyciśniemy tymże palcem nerw do kości. Ból wywołany taką manipulacją jest tak dotkliwy i nieprzyjemny, że nawet najcierpliwszy człowiek nie może się powstrzymać od charakterystycznego skrzywienia twarzy i szybkiego przechylenia głowy na stronę maltretowanego nerwu, szczególnie jeśli osobnik nie wie, o co przy badaniu chodzi. Ale nawet i wola ma w tym względzie niewiele wpływu: może nawet jeszcze trudniej powstrzymać napięciem woli mimowolny skurcz mięśni twarzy po ucisku nerwu łokciowego, niż stłumić odruch po uderzeniu ścięgna kolanowego. Dzięki tej okoliczności udało mi się zdemaskować pewnego osobnika, który symulował epilepsyę, czy histero-epilepsyę, i ogólną analgezyę.

Omówiona wrażliwość nerwu łokciowego na ucisk jest cechą fizyologiczną i na wiele setek osobników badanych w tym kierunku wyjątków nie widziałem. Co najwyżej, istnieją niekiedy pewne drobne różnice indywidualne: jeden doznaje nieznośnego bólu już po słabem przyciśnięciu nerwu łokciowego, drugi — dopiero po mocniejszym.

Tymczasem podczas doświadczeń nad uciskowem porażeniem czucia [Gaz. Lek. 1892. № 45, 46] przy badaniu pewnego tabetyka uderzył mnie zupełny brak wrażliwości nerwu łokciowego na ucisk; z tego nawet powodu uciskać

pień mogłem bardzo długo i spostrzeżenie spokojnie przeprowadzać, bo choremu nie sprawiało to żadnej różnicy. Od tego czasu zwróciłem uwagę na tę szczególną analgezyę nerwu łokciowego i przekonałem się, że zdarza się ona w wjadzie rdzenia bardzo często: na dwadzieścia przypadków tej choroby, badanych w kierunku omawianym, stwierdziłem ją piętnaście razy. U jednego z tych osobników analgezya istniała tylko na jednej stronie, u pozostałych — na obu. W jednym przypadku analgezya ta nie była zupełną, bo po kilkakrotnem silnem przyciśnięciu nerwu chory zaczynał doznawać słabego bólu; zjawisko to stało w analogii ze stwierdzonem u tegoż chorego zwolnieniem przewodnictwa bólowego na kończynach dolnych.

Mówię tu o zupełnie typowych przypadkach wjadu rdzenia, w których rozpoznanie nie ulegało wątpliwości wobec zbioru charakterystycznych objawów, jak: brak zupełny odruchów kolanowych, zaburzenia pęcherza i czynności płciowej, objaw ARGYLL-ROBERTSON'a, i obok tego w kilku przypadkach oftalmoskopowo stwierdzony zanik nerwu wzrokowego, bóle strzelające, ataksya i t. d.. Pośród tych chorych były aż 4 kobiety; większość osobników [15] była w wieku 30—45, inni 50—60 lat. Do syfilisu, na lat 8—15 przed wystąpieniem objawów tabetycznych, przyznało się 10 mężczyzn; co do kobiet, nie mogłem w tym względzie zebrać żadnych pewnych danych. Niezbornosć kończyn dolnych w mniejszym lub większym stopniu przy zachowanej sile mięśniowej przedstawiało 12 chorych, 3 kobiety i 9 mężczyzn: dwoje z tych chorych bez pomocy chodzić nie mogło. Inni znajdowali się w okresie przedataktycznym. Bóle ciągłe lub przemijające zanotowałem w 15 przypadkach; w dwóch objawy te przedstawiały się w postaci uporczywej *ischias* i dopiero bliższe badanie dowiodło obecności wjadu rdzeniowego. W 5 przypadkach miały miejsce „*crises gastriques*“, które u jednego chorego trwały już od 6—8 lat i przeszły nieledwie w stan przewlekły. Silniejsze lub słabsze zaburzenia czynności pęcherza, a u mężczyzn osłabienie lub zupełne zniesienie siły płciowej obecne były u wszystkich chorych; prawie to samo mogę powiedzieć o objawie ARGYLL-ROBERTSON'a. Z innych objawów stwierdzono dwa razy zmiany w stawach, kilka razy porażenia mięśni ocznych i t. d..

Objawy chorobowe datowały u znacznej większości chorych ledwie od 1—1½—2 lat. Jednym z najpóźniejszych przypadków był osobnik chory od 6 lat i nie mający ani śladu ataksyi: u tego istniała analgezya nerwu łokciowego. Przeciwnie u innego chorego od 5 lat analgezyi tej nie było. Objawy chorobowe odpowiadały zwykłemu umiejscowieniu najsilniejszych zmian tabetycznych; jeden tylko przypadek przedstawiał się nieco więcej jako „*tabes cervicalis*“. Tu przy ciągłych „*crises gastriques*“, bólach i parestezyach w okolicach łopatek i kończyn górnych, objawie ARGYLL-ROBERTSON'a, nareszcie osłabieniu i nierówności odruchów kolanowych [GOLDFLAM], które zresztą w rok po pierwszym badaniu chorego zupełnie znikły, istniała analgezya nerwu łokciowego.

Oprócz wymienionych dwudziestu typowych przypadków, badałem jeszcze kilka innych, w których było mniejsze lub większe podejrzenie na „*tabes*“; w tych przypadkach analgezyi *n. ulnaris* nie stwierdziłem.

Również nie stwierdziłem tego objawu u całego szeregu innych organicznych chorych nerwowych: a więc w szeregu hemiplegików, w sześciu przypadkach rozsianych stwardnień mózgo-rdzeniowych, przypadku „*paralysie antérieure spinale subaiguë* (właściwie *neuritis motorica*), kilku przypadkach *myelitis transversa*, kilku innych z obrazem klinicznym *sclerosis lateralis* lub też syfilitycznego porażenia rdzeniowego Erb'a, porażenia rdzeniowego u dzieci, jednym ostrej starczej myelomalacji i t. d.. Bolesnym na ucisk był nerw łokciowy i w przypadkach, w których cierpienie umiejscowione było w górnych odcinkach rdzenia i gdzie były wybitne objawy ze strony kończyn górnych; tu należą: przypadek syringomyelii, *pachymeningitis cervicalis*, *spondylitis cervicalis*, *paralysis infantilis*, jeden obecnie spostrzegany niejasny przypadek tachykardyi z objawami cierpienia opony twardej w dolnej części szyjowej i górnej grzbietowej, kilka klinicznie dość typowych przypadków zaniku mięśniowego postępującego i t. d., i t. d.. W przypadkach „*neuritidis arsenicalis*“, cierpienia samego nerwu łokciowego i t. p. pnie łokciowe zgodnie ze spostrzeżeniami innych autorów okazały się nawet daleko wrażliwsze na ucisk, niż w stanie normalnym. Uderzającym było, że nawet zupełnie nieprzytomni chorzy z gruźliczem cierpieniem opon mózgowych przedstawiali odczyn po ucisku nerwu łokciowego.

Z nerwic ogólnych badałem w tym kierunku kilka przypadków drżączki porażennej, padaczki i licznych neurasteników i histeryczki. Otóż, u kilku histeryczek ze znieczuleniem połowicznym nerw łokciowy na stronie znieczulonej był na ucisk niewrażliwy. To ostatnie zgodnem jest ze spostrzeżeniami PITRES'a u histeryczek, których nerw łokciowy na stronie znieczulonej był zupełnie niewrażliwy na ukłucia igłą, dokonywane przez skórę.

Pomijając te przypadki, ostatecznie wynikło, że w szeregu cierpień organicznych układu nerwowego analgezya nerwu łokciowego zdarza się tylko u tabetyków. Z rozumowań poniżej przytoczonych wypada również, że nie należy się spodziewać objawu tego w innych cierpieniach mózgu i rdzenia, a przynajmniej można przewidzieć wyjątki w tym względzie. Z drugiej strony mamy prawo przypuszczać, że analgezya nerwu łokciowego może stać się cennym objawem lokalistycznym dla władu rdzenia.

Przedewszystkiem nie potrzebuje długo dowodzić, że *analgesia n. ulnaris* nie zawdzięczała w moich przypadkach istnienia swego towarzyszącej wladowi rdzenia histeryi. Z jednej strony u osób histerycznych analgezya taka bywa na stronie znieczulenia połowicznego, podczas gdy w wladzie rdzenia obecna jest ona na obu stronach; z drugiej — z moich chorych szereg objawów histerycznych przedstawiały dwie kobiety i te właśnie analgezyi nie miały.

Podrugie wykluczyć należy jako przyczynę zmiany anatomiczne w samym pniu nerwowym. Prace DÉJÉRINE'a, OPPENHEIM'a i SIEMERLING'a i innych dowiodły, że cierpienie nerwów obwodowych, względnie ich zwyrodnienie, towarzyszy niezmiernie często suchotom rdzeniowym. Zmiany zachodzą wtedy zazwyczaj w drobnych gałęziach i na zmiany te DÉJÉRINE sprowadza ograniczone „*plaques*“ znieczulenia zupełnego na skórze tabetyków. Otóż, w moich przypadkach tylko dwa razy analgezya powikłaną była przez wyraźne obiektywne objawy afekcyi nerwu łokciowego — w postaci zaburzeń ruchowych

w okolicy rozgałęzień tego nerwu. Ale zmiany te były na jednej stronie, podczas gdy analgetycznymi były oba nerwy. Po za tem u innych chorych z analgezyą nie mogłem wykryć specjalnej affekcyi pnia łokciowego, zdradzającej się choćby przez zmiany pobudliwości faradycznej i galwanicznej.

Jednakże analgezya nerwu łokciowego w moich spostrzeżeniach kojarzyła się bardzo często z objawami podmiotowymi ze strony tego nerwu, objawami, jak różne parestezye, lub nawet bóle, a na które zwrócił uwagę CHARCOT. Objawy te istniały także u wszystkich prawie chorych, którzy analgezyi nie mieli. Geneza takich parestezyi jest wogóle ciemna. Nie zdarzają się one wyłącznie tylko w władze rdzenia: równie łatwo spostrzegać je można w cierpieniach obwodowych nerwu łokciowego, w chorobach rdzenia i jego opon w części dolnej szyjowej i górnej grzbietowej. Zdaje się, że w ostatniego rodzaju przypadkach parestezye owe powstają wskutek podrażnienia odpowiednich korzeni czuciowych w kanale kręgowym. Gdyby analgezya nerwu łokciowego u tabetyków pochodziła wskutek affekcyi tych korzeni, to należałoby oczekiwać tego objawu w innych cierpieniach, jak spostrzegane przez nas *pachymeningitis cervicalis*, w którym korzenie nerwowe mogą równie silnie zostać uszkodzone, jak w władze rdzenia.

Najprawdopodobniejszem wydaje mi się przypuszczenie, że o b j a w t e n s t o i w z w i ą z k u z e z m i a n a m i t a b e t y c z n y m i w g ó r n y c h o d c i n k a c h r d z e n i a , i że przez to obecność analgezyi nerwu łokciowego u tabetyka wskazuje, że zmiany istnieją nie tylko w części górnej lędźwiowej, ale że posunęły się znacznie wyżej. Jak wiadomo, zasadnicza zmiana anatomiczno-patologiczna w tej chorobie polega na zwyrodnieniu średniej trzeciej części tylnego pęczka, t. j. miejsca, znajdującego się w ścisłym związku z włóknami korzeniowymi. Zwyrodnienie to rozszerza się stopniowo na zewnątrz i na wewnątrz, tak, że ostatecznie w chorobie rozwiniętej prawidłowo i tylne rogi substancji szarej i kolumny CLARKE'a przedstawiają zmiany. Tak uczył LEYDEN jeszcze kilkanaście lat temu [*Klinik der Rückenmarkskrankh., T. II. 1875, str. 327*]. Nie mam tu miejsca na przytoczenie bliższych danych, dawniejszych i nowszych w tym kierunku; to tylko zaznaczę, że właśnie w okolicach, które w władze rdzenia ulegają zwyrodnieniu, fizyolodzy lokalizują drogi dla czucia bólowego, jedni chętniej w tylnych rogach [SCHIFF], inni znowu w przylegających do nich odcinkach tylnych pęczków i t. p.. A więc pojawienie się analgezyi nerwu łokciowego w zależności od zmian w odpowiedniej części rdzenia jest bardzo możebnem i łatwo zrozumiałem. A ponieważ zmiany w tych tylnych okolicach rdzenia właśnie wydzielają „*tabes*“, jako jednostkę chorobową, to i analgezya nerwu łokciowego jest wyłączną właściwością tej choroby. W innych cierpieniach rdzenia zdarzyć się ona może o tyle, o ile zniszczonemi pobocznie i przypadkowo zostaną te części rdzenia, które prawidłowo zostają zniszczone w władze rdzenia.

Zachodzić jednak mogą różne pytania, a przede wszystkim, dlaczego właśnie nerw łokciowy ulega analgezyi. Jeśli analgezyę tę stawiamy w zależności od zwyrodnienia okolic czuciowych w rdzeniu, to należałoby stwierdzić ją i dla innych nerwów. Otóż, w tem miejscu nadmienię, że w bardzo wielu przy-

padkach przy analgezyi nerwu łokciowego stwierdziłem zupełnie wyraźne, rozlane osłabienie czucia bólowego na kończynach górnych, tułowiu, nawet szyi i twarzy przy zupełnie zachowanym zmyśle dotyku i nieprzedstawiającem żadnych szczególnych zmian czuciu ciepłoty. U innych chorych zmiana taka nie była wyraźną. I w myśl powyższych wywodów upośledzenie czucia bólowego wydaje się mi być zasadniczą zmianą czucia w wiąździe rdzenia, obok której, dzięki okoliczności, że w tej chorobie ulega zmianom nie tylko rdzeń, ale i opony i nerwy obwodowe, mogą występować i te przeróżne modyfikacje innych gatunków czucia, jakie spostrzegano wielokrotnie w przebiegu wiązdu rdzenia. Za poglądem tym przemawia np. choćby materyał, jaki przedstawił DINKLER, uczeń ERB'a, w artykule swym o zasadności i skuteczności leczenia wiązdu rdzenia rtęcią (*Berl. klin. Woch. 1893, Nr. 15 - 20*): pośród 71 krótkich, ale bardzo dokładnych historii chorób analgezyę skórną napotykam niezmiernie często, bo mniej więcej w 50% przypadków. Sam zaś ERB [cyt. wedł. EICHHORST'a] na 71 przypadków tej choroby stwierdził analgezyę w 69%.

Potwierdzenie tych wszystkich przypuszczeń o genezie analgezyi nerwu łokciowego u tabetyków otrzymać można tylko na drodze anatomo-patologicznej. Poszukując w tym kierunku, otrzymać możemy nie tylko ważne dane dla tej choroby, ale wogóle cenne fakty w kwestyi lokalizacyi rdzeniowych. Tymczasem „*analgesia nervi ulnaris*“ może nam być pożyteczną przy rozpoznawaniu wiązdu rdzenia tembardziej, że, jak wykazywałem, zdaje się być ona objawem, wyłącznie spotykanym w tem cierpieniu.

Z KLINIKI CHIRURGICZNEJ PROF. KOSIŃSKIEGO W WARSZAWIE.

III. O ROPNIACH PODPRZEPONOWYCH (*abscessus subphrenicus*).

Podał

Franciszek Kijewski,
ordynator kliniki chirurgicznej.

— † — † —

[Ciąg dalszy, — Patrz Nr. 1].

Spostrzeżenie II *Abscessus hepatis. Pyothorax (abscessus) subphrenicus.*

Chinda K., lat 31, żona felczera, przybyła do kliniki chirurgicznej 29 czerwca 1892 r. Choroba rozpoczęła się przed 6 tygodniami gwałtownie, wysoką gorączką i ogólnem rozłamaniem, co zmusiło pacjentkę, która się dotąd cieszyła dobrem zdrowiem, do pozostawania w łóżku. Po kilku dniach takiej wysokiej gorączki wystąpił kaszel z plwociną krwawą. Rozpoznawano wtedy płatowe zapalenie płuc. Z biegiem czasu kaszel się uspokoił, plwocina straciła charakter rdzawy, lecz gorączka stale się utrzymywała na swojej wysokości, w prawem zaś podżebrzu chora zaczęła uczuwać nader silne bóle, które stopniowo się zwiększały i zniewoliły ją do szukania pomocy na klinice chirurgicznej. Jak widzimy, wywiady są nader skąpe; niezbyt nas też obiaśniają o rodzaju cierpienia.

Chorą przywieźli w opłakanym stanie, gorączkującą [ciepłota 40°C ., tętno 120, nitkowate] i tak osłabioną, że z trudnością odpowiadała na pytania; ustawicznie stęka i skarży się na ból w prawym boku. Skóra na całym ciele żółtawo zabarwiona. W prawym podżebrzu znajduje się guz o rozlanych granicach, wyraźnie chlebocący, który wychodzi z pod łuku żebrowego. Cała ta okolica jest niezmiernie bolesna i obrzęknięta. Przy opukiwaniu prawej strony klatki piersiowej otrzymujemy podniesienie granic płuc tak od tyłu, jak od przodu. Wysłuchiwanie, oprócz rozsianych, wilgotnych rżężeń, nie wykazuje innych zmian. Wątroba jest opuszczona cokolwiek ku dołowi. Na przedłużeniu linii sutkowej na przedniej ścianie brzucha, na 2 palce poniżej łuku żebrowego, zrobiliśmy przekłucie próbne, które wykazało, że owo obrzmienie chlebocące jest ogniskiem ropnym. Rozpoznawaliśmy ropień wątroby, a nawet możliwe zajęcie przestrzeni pomiędzy przeponą i wątrobą.

Zaraz chorą zachloroformowaliśmy i nie wyjmując igły od przekłucia próbnego, zrobiliśmy przecięcie ściany brzusznej poniżej łuku żebrowego. Po otworzeniu otrzewnej znaleźliśmy wątrobę powiększoną, miękką, ciemno-siną, lecz w tym miejscu bynajmniej nie zrosniętą ze ścianą brzucha; zrost był dopiero na wysokości łuku żebrowego. Ponieważ igła, przeszedłszy przy przekłuciu próbnym przez miąższ wątroby na niewielkiej przestrzeni, wpadała od razu do ogniska ropnego, postanowiliśmy skorzystać z tej okoliczności i w tym miejscu otworzyć ropień. W tym celu otrzewną, pokrywającą wątrobę—kapsułę, przyszyliśmy starannie do brzegów rany, wątrobę przecięliśmy do ropnia, z którego wypłynęła znaczna ilość brudnej, szarej cieczy. Do jamy, jak się okazało, dosyć głębokiej, wprowadziliśmy sączki grube.

Następnego dnia [1. VII. 1892] opaskę zmieniono; wydzielina z jamy obfita, zmieszana z żółcią. W boku chora bólu nie czuje, lecz skarży się na ustawiczne wymioty. Ciepłota obniżyła się do $36,8^{\circ}$ rano, — wieczór $36,6^{\circ}$, tętno jednak drobne 140.

2. VII. Upadek sił jeszcze większy, wymioty; ani bolesności brzucha, ani wzdęcia niema. Wydzielina obfita z tym samym charakterem.

3. VII. Z prawej strony klatki piersiowej od tyłu stłumienie, sięgające do łopatki; w miejscu tem oddechu nie słychać. Przekłucie próbne wykazuje obecność wysięku surowiczoroznego.

Chorą natychmiast zachloroformowaliśmy; na linii pachowej tylnej wyresekowaliśmy część 9-go żebra i opróżniliśmy opłucną z wysięku [około 1 litra]. Okazało się przytem, że przepona podniesiona jeszcze była ku górze; sondowanie zaś wykryło, że stanowi ona ścianę jamy ropnej, poniżej leżącej, w której się zatrzymuje wydzielina. Dla ułatwienia odpływu ropy zrobiliśmy cięcie w przeponie od strony jamy opłucnej i założyliśmy sączki, skutkiem tego powstała bezpośrednia łączność pomiędzy raną na ścianie przedniej brzucha i raną na tylnej ścianie klatki piersiowej. Po operacji znaczny upadek sił, tętno ledwo wyczuwalne.

4. VII. Osłabienie nader znaczne, tętno nitkowate. Chora skarży się na ból w prawym boku i oddech utrudniony.

5. VII. Śmierć przy objawach zapaści. W przypadku tym, na nie-szczęście, badanie zwłok nie mogło być dokonane. Anamneza chorej daje wyniki bardzo niedostateczne: wiemy zaledwie, że chora przed kilku tygodniami przebyła zapalenie płuc, podczas przebiegu którego wystąpiły bóle w okolicy wątroby. Jakim sposobem utworzył się ropień wątroby, jest to kwestya dosyć zagadkowa. Być bardzo może, że płuco w dolnej swej części przyrosło do przepony i uległszy na pewnej przestrzeni zropieniu, mogło wprost przez przeponę, drogą zwykłego szerzenia się, wywołać ropień podprzeponowy, obok którego rozwijał się ropień w samej wątrobie. Albo też skutkiem zapalenia płuc mogło powstać na ograniczonej przestrzeni w mięszsu płuca ognisko rozpadowo-ropne lub zgorzelinowe, z niego bez udziału opłucnej skrzep mógł być zaniesiony do wątroby i tam wywołać nowe ognisko, które doprowadziło do wytworzenia się ropnia w wątrobie, ten zaś ze swojej strony spowodował ropień podprzeponowy. Ten drugi sposób powstania omawianej sprawy wydaje mi się najbardziej prawdopodobnym, tembardziej, że przy otwarciu opłucnej, podczas operacji, nie znaleźliśmy zrostów. Rozpoznanie tym razem nie przedstawiało wielkich trudności. Bóle w prawym boku, obrzmienie wątroby i jej bolesność przy obmacywaniu, zaznaczenie się wyraźne ogniska pod łukiem żebrowym, żółtaczka, gorączka, a wreszcie przekłucie próbne—wszystko to wskazywało, że mamy do czynienia z ropniem wątroby. Niezbyt wielka ilość wysięku pod przeponą brzuszną nie mogła nadmiernie jej wypuklić, a ztąd też nie otrzymaliśmy takich objawów, jakie zwykle występują przy wysiękach w opłucnej; to było powodem, że zaraz przy rozpoznawaniu wykluczaliśmy zapalenie opłucnej.

Spostrzeżenie III. *Echinococcus hepatis. Abscessus subphrenicus.*

Bronisława R., lat 26, żona stolarza z Warszawy. Ojciec jej umarł w 50 roku życia, matka w 38, lecz skutkiem jakich chorób—nie umie objaśnić. W 15-ym roku życia pojawiła się po raz pierwszy regularność, krwawienie było obfite i bóle znaczne; od tego czasu peryod występuje co 3 tygodnie i trwa 3—5 dni. W 22 roku życia wyszła za mąż i miała dwoje dzieci w ciągu 4 lat. Po porodach ciężko chorowała; przez kilka tygodni za każdym razem gorączkowała. Jedno z dzieci zmarło na ospę, drugie żyje, chowa się dobrze. W 8 roku życia R. zapadła na szkarlatynę, przed 3 laty przebyła tyfus brzuszny, a w rok potem zapalenie płuc, następnie malaryę, która trwała 10 miesięcy i opuściła ją dopiero podczas lata 1892 r.. W tym czasie chora pojechała do swoich krewnych na odpoczynek do Częstochowy, i tu często bawiła się z kotami i psami, szczególnie z mopsem, którego nie raz całowała w nos. Na jesieni tegoż roku powróciła do Warszawy i czuła się zupełnie dobrze. W początkach stycznia 1893 r. w okolicy dołka wystąpił naraz silny ból, który wtedy trwał 2 dni. Od tego czasu chora zaczęła zwracać uwagę na tę okolicę ciała i spostrzegła, że *epigastrium* cokolwiek się powiększało, nie sprawiając jej bólu. 16 lutego ponownie wystąpiły bóle w miejscu, odpowiadającym guzowi, przyczem były silne wymioty; wkrótce rozwinęła się żółtaczka. Tym razem bóle się nie uspokoiły, lecz stopniowo się wzmagaly, co zniewoliło chorą do szukania pomocy na oddziale chorób

wewnętrznych w szpitalu Św. Ducha, gdzie też pozostawała 8 dni. W ciągu tego czasu chora gorączkowała, występowały dreszcze i obfite poty, żółtaczka się powiększyła; brak apetytu, odbijanie, zaparcie stolca, bóle nader silne w okolicy żołądka i wątroby. W takim stanie ją przenieśli na klinikę chirurgiczną 1 marca 1893 r.

Przy badaniu znaleźliśmy chorą niezmiernie wyniszczoną, średniego wzrostu, wątłej budowy, z nader silnem, żółtem zabarwieniem skóry.

Opukiwanie klatki piersiowej wykazuje z prawej strony na *linea parasternalis* stłumienie na III żebrze, a poniżej cokolwiek zupełną tępość, na linii pachowej środkowej (*linea axillaris media*) stłumienie na V żebrze, tępość bezwzględna na VII; od tyłu stłumienie dosięga do kąta łopatki, tępość do X żebra. Tym sposobem stłumienie tworzy, idąc od kręgosłupa do klatki piersiowej, linię półkolistą w kształcie półksiężyca. Granica płuc z lewej strony klatki piersiowej cokolwiek podniesiona ku górze. Serce odsunięte ku górze i na zewnątrz: stłumienie, zależne od serca, zaczyna się na III żebrze, *ictus cordis* w IV międzyżebrzu, odsunięty na zewnątrz od linii sutkowej na 1,5 ctm.; tony serca czyste, lecz słabe.

Przy wysłuchiwanie klatki piersiowej z prawej strony szmery oddechowe słycać na całej przestrzeni, aż do linii stłumienia, przy głębokim zaś wdechu można rozróżnić oddech na linii sutkowej aż do V żebra, z boku do VIII, a od tyłu niemal do X. Po całych płucach rozsiane dźwięczne rżężenia, miejscami wilgotne.

Na ścianie brzucha w górnej części, pomiędzy przedłużeniem linii sutkowej prawej i linii mostkowej lewej, zauważyć można guz w kształcie kopyły, który wychodzi z pod łuku żebrowego z jamy brzusznej; guz mało ruchomy, bez wyraźnych granic, dosyć elastyczny, niewyraźnie chęłbocący, o powierzchni równej, przy dotykaniu bolesny, skóra przesuwana się po nim swobodnie.

Wątroba opuszczona, dosięga niemal do pępka; lewy płąt wątroby powiększony, twardy; brzeg jego można wyczuć przez powłoki brzuszne. Brzuch cały cokolwiek wzdęty, niezbyt bolesny. Chora uskarża się na męczący kaszel, z obfitą plwociną śluzowo-ropną, ciągłe odbijanie, brak apetytu, zaparcie stolca, ból w okolicy guza. Mocz 850 ctm. szc. na dobę, ciemno-żółto zabarwionego, bez białka i cukru.

Mamy zatem do czynienia z guzem, pozostającym w związku z lewym płatem wątroby i wywołującym przez ucisk żółtaczkę; guz ten o płynnej wartości bezwątpienia ma łączność ze stłumieniem, wypukiwanem na prawej stronie klatki piersiowej. Krzywa linia stłumienia, opuszczająca się ku dołowi przy kręgosłupie, a najwyżej podniesiona na przedniej ścianie klatki piersiowej, i objawy wysłuchowe wykazują, że sprawa lokalizuje się pod przeponą. Niema tu mowy nawet o wysięku w opłucnej.

Biorąc pod uwagę wymioty, powolne powstawanie guza, brak gorączki przy tworzeniu się jego i t. p., możnaby przypuszczać, że jest to bąbłowiec, który w następstwie, dosięgnąwszy znacznych rozmiarów, mógł uleść zropieniu, przez co wywoływał tak znaczne podniesienie ciepłoty. Takie przy-

puszczenie było najbardziej prawdopodobne. Przekłucia próbnego przez ściany brzucha nie przedsięwzięliśmy z obawy, aby septyczna zawartość guza nie dostała się do jamy otrzewnej.

1. III. Prof. Kosiński przystąpił do operacji i w miejscu największego chęłbotania, równoległe do łuku żebrowego, w odległości 2 ctm., poprowadził przez ściany brzucha szerokie cięcie, do niego zaś drugie pionowe, przez co dostęp do guza był wyborny. Po otwarciu jamy brzusznej przekonaliśmy się, że guz w rzeczy samej wychodzi z lewego płata wątroby, który jest znacznie powiększony, zabarwiony na żółto i twardy; guz oprócz tego zrosnięty jest z przeponą na wysokości łuku żebrowego; pomiędzy wątrobą a przeponą nigdzie nie można wprowadzić ręki skutkiem zrostu. Prawy płąt jest odsunięty ku dołowi i w części przykryty przez przednią część lewego płata wątroby. Wobec tego, że w sprawę chorobową, oprócz lewego płata, była wciągnięta cała przestrzeń pomiędzy przeponą a wątrobą, guza zaś nie można było przyszyć do ściany brzucha, a otwarcie jego przez otrzewną było ryzykowne, musieliśmy szukać innej drogi. Na ścianę brzuszną nałożyliśmy szew, a na linii pachowej przedniej, w VIII międzyżebżu zrobiliśmy przekłucie próbne trójgranicem i wypuściliśmy około 600 ctm. sześciennych owej płynnej, cuchnącej zawartości, w której były zawieszane drobne strzępki tkanek. Badanie drobnowidzowe owych strzępek wykazało, że jest to oponka swoista dla bąblowca.

Mieliśmy zatem bąblowca wątroby, który uległ zropieniu i spowodował ropień pod przeponowy.

Pochewkę trójgranicą pozostawiliśmy w ranie i nałożyliśmy opaskę.

Po operacji następnego dnia ciepłota się obniżyła — ciepłota 37,7°, tętno 104; moczu 900 ctm. sześć. Wydzielina z jamy obfita.

3. III. Dla ułatwienia odpływu z jamy zrobiono w VIII międzyżebżu szerokie cięcie przez przeponę brzuszną do ogniska ropnego [opłucna otworzona i przyszyta do przepony]. Wydzieliła się znaczna ilość mętnego, burego, cuchnącego płynu wraz z mnóstwem resztek oponek. Do jamy wprowadziliśmy długie drenaży, których wolne końce opuszczono do naczynia szklanego.

4. III. Ciepłota 37,7°, tętno 92, moczu 1050 ctm. sześć. przez sączki w ciągu doby wypłynęło około 200 ctm. sześć. zielono-żółtego, mętnego płynu. Chora skarży się na kaszel. Żółtaczka mniejsza.

W ciągu następnych kilku dni stan cokolwiek lepszy, chora żądała nawet jeść. Z rany przez drenaży wydzielala się ciągle zawartość z resztkami oponek bąblowca.

7. III. Wieczorem dreszcze, ciepłota podniosła się do 39,8°.

8. III. Zdjęto szwy na ścianie brzusznej, część rany się rozeszła. Przy opukiwaniu klatki piersiowej znajdujemy, że górna granica stłumienia nie obniżyła się. Po całych płucach rozsiane, liczne, wilgotne rzężenia.

9. III. Kaszel mocny, z obfitą płwociną. Po południu ponownie dreszcze. Chora skarży się na silny ból w boku. Brzuch wzdęty, lecz niebolesny. Po zastosowaniu głąbokich wlewań kał wraz z gazami odszedł. Osłabienie zna-

czne. Żółtaczką utrzymuje się. Wydzielina z jamy nader obfita; jamę prze-
myto kwasem bornym.

12. III. Znowu dreszcze, podniesienie ciepłoty i poty obfite. Siły cho-
rej coraz więcej upadają. Kaszel ją męczy i sprawia bóle w ranie.

Przebieg dalszy nie był zadawalający. Wydzielina z jamy ciągle obfita
i cuchnąca. Rana w ścianie brzusznej goi się przez ziarninowanie; objawów za-
jęcia otrzewnej niema. Łaknienie i trawienie upośledzone. Stan ciągle go-
rączkowy, wieczorami 38,7°, tętno słabe, częste. Żółtaczką się utrzymuje.
Upadek sił coraz większy. W moczu znajduje się białko. Kaszel się powiększa,
plwocina obfita, śluzowo-ropna. Od czasu do czasu ponawiają się dreszcze.
W prawej śliniance wytworzył się ropień, odleżyna na kości krzyżowej. Osła-
bienie coraz większe, senność, nakoniec śmierć 29. III. 1893.

Badanie zwłok w tym przypadku wykazało, co następuje. Pomiędzy
przeponą i lewym płatem wątroby znajduje się jama wypełniona ropą, pomiesz-
aną z żółcią i strzępkami tkanki. Prawy płat wątroby odsunięty mocno ku
dołowi, lewy zaś przyjmuje nader czynny udział w całej sprawie. Lewy płat
niezmiernie powiększony i niemal w całości przedstawia jedną wielką jamę,
stanowiącą dolną część ogniska ropnego, umieszczonego pod przeponą; ściany
owej jamy twarde, zbite, nierówne; na wewnętrznej powierzchni ich znajduje-
my jeszcze resztki uległych rozpadowi oponek bąblowca, jak to poprzednie
badanie drobnowidzowe wykazało. Tym sposobem górna część jamy dociera
do przepony brzusznej, a dolna jest w ścisłym związku z lewym płatem wątro-
by. Jest to zatem worek bąblowca, który w zupełności zlał się z przeponą;
w całej zbitej masie przepony i górnej ściany worka nie można rozróżnić zu-
pełnie tkanki wątroby. Boczna ściana zewnętrzna wraz z cienką warstwą wą-
troby dotyka do bocznej ściany klatki piersiowej, a boczna wewnętrzna do
kręgosłupa.

Z lewego płatu wątroby pozostał się niewielki pasek, którego brzeg
wolny, twarde, nierówny, połączony jest za pomocą świeżych zrostów z żołądkiem,
trzustką, dwunastnicą i poprzecznicą. Prawy płat wątroby na przekroju usia-
ny mnóstwem małych ognisk ropnych.

Śledziona powiększona, miękka. Nerki przedstawiają zmętnienie miąższ-
owe. W jamie otrzewnej wysięku niema; pozostałe pętlíce kiszek nie pozra-
stane ze sobą.

W jamie opłucnej prawej i lewej cokolwiek surowiczoro-
pnego wysięku, opłucna zgrubiała. Płat dolny prawego płuca zro-
śnięty z przeponą. Na przekroju obu płuc znajdujemy liczne ropnie,
szczególniej występują one w dolnym płacie prawego płuca. Serce nie przed-
stawia zmian. Nie potrzeba chyba dodawać, że wszystkie narządy mają nader
silne, żółte zabarwienie.

Mieliśmy zatem do czynienia z bąblowcem, wychodzącym z lewego płata
wątroby, z bąblowcem, który w następstwie zropiał i wytworzył ognisko ro-
pne pod przeponą, zajmujące przeważnie część środkową. Można by zarzucić,
że w tym przypadku nie było, ściśle biorąc, ropnia podprzeponowego, gdyż
pomiędzy przeponą a ścianą bąblowca nie było właściwie wysięku ropnego,

a ropniami podprzeponowymi nazywamy takie ogniska, które zbierają się bezpośrednio pod przeponą w jamie otrzewnej, lub zewnątrz niej. Otóż, faktem jest, że bąblowiec istniał pierwiej, nim powstało ognisko ropne, na co wskazują wywiady, sposób zarażenia się chorej i t. p., ognisko zaś ropne utworzyło się tylko skutkiem zmian, zaszłych w samym bąblowcu. Przy zapaleniu worka bąblowca nastąpiły zrosty z częściami otaczającymi; ztąd też górna ściana jego ściśle przyrosła do przepony. Badanie pośmiertne nie wykazuje, czy worek ten w zupełności uległ rozkładowi, wyropiał, i czy tylko znacznie zmieniona przepona brzuszna tworzy górną ścianę, czy też worek jeszcze ocalał i wraz z przeponą stanowił jedną całość. Że proces zniszczenia był tu posunięty daleko, wykazują zmiany zaszłe w samej przeponie, która uległa zapaleniu w miejscach zrostu, spowodowała zapalenie ograniczone opłucnej, pokrywającej przeponę, i następczy zrost przepony z dolnym płatem płuca prawego. Można mniemać, że ognisko ropne, umieszczone poniżej przepony, jeżeliby nie było opróżnione, miałyby skłonność do posuwania się dalej, mogłoby wywołać zniszczenie płuca i opróżnienie jamy przez oskrzela; przynajmniej na to wskazywał kierunek szerzącej się sprawy. W każdym razie, czy część ściany worka zachowała się, czy też nie, przypadek ten uważam za ropień podprzeponowy, powstały skutkiem zropienia bąblowca. Prędzej skłonny byłbym do nieprzyjęcia tej sprawy za ropień podprzeponowy wtedy, jeżeliby można było odkleić ścianę bąblowca od przepony.

[C. d. n.]

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

—*—

3. Maksymilian Sternberg. Odruchy ścięgniste i ich znaczenie dla patologii układu nerwowego. [Lipsk i Wiedeń 1893].

Praca, która świeżo pod tytułem powyższym ukazała się, stanowi rezultat wieloletnich poszukiwań autora nad odruchami. Opartą została nie tylko na faktach, wyjętych z nader bogatej literatury [autor cytuje przeszło 800 prac], lecz również na licznych klinicznych oraz doświadczalnych badaniach autora. Postaramy się treść dzieła krótko, a jednak dość wyczerpująco czytelnikowi przedstawić.

Opisawszy w pierwszym rozdziale objaw ścięgnisty, sposób wywoływania go, topografię odruchów oraz dane fizjologiczne skurczu mięśniowego, na mocy których można sądzić o wzmożeniu odruchu, autor przystępuje do zbadania istoty objawu ścięgnistego.

Co do istoty objawu tego i stosunku jego do odruchu, istnieją w nauce dwie hipotezy: według jednej [ERB'a], objawy ścięgniste nie są niczem innym, jak tylko odruchami; według drugiej [WESTPHAL'a], objawy ścięgniste nie są prawdziwymi odruchami, znajdują się wszakże w zależności od sprawy odruchowej. Według WESTPHAL'a, dla urzeczywistnienia się objawu ścięgnistego niezbędny jest *tonus* muskulatury, który powstaje w drodze mechanizmu odruchowego, objaw ten jednak sam przez

się polega na bezpośrednim pobudzeniu mięśni zapomocą wstrząśnień, udzielających się mu wskutek uderzenia w ścięgno.

Autor skłania się do poglądu Erb'a: objaw ścięgnisty jest dla niego w znacznej mierze odruchem, a sąd ten opiera na eksperymentach przez siebie dokonanych. W doświadczeniach swych trzymał się następującej zasady: aby dowieść, że objaw ścięgnisty powstaje niekoniecznie wskutek przenoszenia się wstrząśnień ze ścięgna na mięsień, autor izolował całkowicie od mięśnia owe miejsce, którego uderzenie powoduje objaw ścięgnisty. Mimo tej izolacji, t. j. mimo to, iż wstrząśnienie nie mogło ze ścięgna na mięsień się przenosić, skurcz mięśniowy od uderzenia w ścięgno powstawał.

Autor usiłuje w dalszym ciągu bliżej zbadać istotę odruchu. Jeżeli objaw ścięgnisty jest odruchem, to przez pobudzenie jakich nerwów w czuciowych do skutku przychodzi? Pogląd, według którego pobudzenie przenoszą nerwy ścięgien, jest mylny. Z doświadczeń Tschirjew'a i Schreiber'a wypada, że nerwy ścięgien nie przyjmują najmniejszego udziału w sprawie odruchu i że ścięgno w sprawie tej zachowuje się, nie jako żywy narząd, ale jako tkanka elastyczna, służąca do przenoszenia wstrząśnień.

To samo da się powiedzieć o innych tkankach. Z doświadczeń autora wypływa: uderzenie w powięź, napięte nad ścięgnami i stawami, uderzenie w ścięgna, przylegające do kości, uderzenie w kość, odzianą swoją okostną, nareszcie uderzenie w końce stawowe wywołuje skurcz mięśni najbliższego odcinka kończyny. Skurcz ten przychodzi do skutku nawet w ten czas, gdy miejsce, w które się uderza, przez odsapowanie dookoła zostało pozbawione wszelkiej łączności nerwowej, tak, że w końcu pozostało tylko działanie uderzenia na kość. Objawy powięziowe, ścięgniste, okostnowe i stawowe redukują się ostatecznie jedynie do objawu kostnego.

Że objaw kostny jest odruchem, to nie ulega chyba najmniejszej wątpliwości. Toć nie może być wcale mowy o przeniesieniu się bezpośredniego pobudzenia z kości na mięsień wówczas, gdy kość została całkowicie od wszelkich innych tkanek odseparowana.

Atoli objaw ścięgnisty nie jest wyłącznie tylko objawem kostnym. Nie należy zapoznawać tego faktu, iż skurcz mięśniowy można otrzymać również przez uderzenie w ścięgno, ściśle odseparowane od kości, tak, iż w danym razie nie może być mowy o niczem innym, jak tylko o skurczu, wywołanym przez wstrząśnienie ścięgna, które się przeniosło na mięsień. A i w tym przypadku, jak o tem przekonywa autora doświadczenie, ścięgno gra rolę jedynie czysto mechaniczną, służąc tylko do przeniesienia drgań na mięsień, sam zaś proces odbywa się wyłącznie w mięśniu, w którym dla urzeczywistnienia się skurczu niezbędna jest całość (*Intactheit*) czuciowych i ruchowych połączeń mięśnia z ośrodkiem.

Tak tedy najrozmaitsze rodzaje odruchów redukują się ostatecznie do dwóch zjawisk: do objawu kostnego i do objawu mięśniowego. Oba te zjawiska są ściśle ze sobą związane. Uderzenie w na-

pięte ściętno wywołuje drgania, które się przenoszą jednocześnie na kość i na mięsień, tam wywołuje objaw kostny, tu objaw mięśniowy. Z dwu tych objawów kostny jest niezaprzeczenie odruchem, co zaś do mięśniowego, to o nim trudno z całą stanowczością się wyrazić. Jedna tylko istnieje wogóle niewątpliwa oznaka odruchu, a mianowicie: jeżeli się udaje oddzielić przestrzennie miejsce przyjęcia pobudzenia od miejsca, w którym zachodzi efekt ruchowy. Przy objawie kostnym, jakieśmy mówili, izolacja taka jest możliwa, co zaś do objawu mięśniowego, to przedstawia on nieprzewyciężone trudności; albowiem początkowy punkt czuciowej drogi łuku odruchowego i końcowy ruchowej drogi tegoż łuku leżą w samym mięśniu i izolować ich niepodobna. Z tem wszystkiem jednak autor skłania się do przypuszczania, że objaw mięśniowy jest także odruchem. Na zakończenie jedna jeszcze uwaga; kości posiadają dwojakie nerwy: jedne z nich rozgałęziają się w szpiku kostnym, drugie w okostnej i torebkach stawowych. Otóż, w sprawie odruchu przyjmują udział tylko te ostatnie; odruch bowiem udaje się wywołać po całkowitem wyjęciu szpiku z kości.

Po zbadaniu istoty odruchu ściętnistego, autor przystępuje do kwestyi wahań w odruchach, zastanawia się nad przyczynami, zwiększającymi lub zmniejszającymi, ułatwiającymi lub utrudniającymi odruchy. Na wstępie podaje anatomo-fizjologiczne uwagi o ośrodku odruchowym, które uważamy za stosowne tutaj przytoczyć.

Przyjąwszy na jakiegokolwiek wysokości rdzenia pewien ośrodek odruchowy, znaleźliśmy następujące jego połączenia z resztą układu nerwowego. Włókna czuciowe podążają od obwodu do rdzenia, w który wstępują za pomocą tylnych korzeni. W rdzeniu odchodzą od nich t. zw. włókna oboczne, które wchodzą za pomocą „swych końcowych drzewek“ (*Endbäumchen*) w związek z komórkami zwojowymi. Od tych ostatnich odchodzą włókna ruchowe, podążające do mięśni. Tak się przedstawia łuk odruchowy. Łuk ten może być izolowany zupełnie od pozostałej części układu nerwowego. Istnieją wszakże połączenia, pozwalające wpływać nań innym częściami układu. Połączenia te są trojaki; drogi, łączące ośrodek: 1) z sąsiednimi częściami rdzenia, 2) z ośrodkami podkorowemi, 3) z korą mózgową.

W związku z powyższymi faktami anatomicznymi wpływy, modyfikujące odruch, mogą być dwojakie: 1) w p ł y w y b e z p o ś r e d n i e, t. j. działające na sam łuk odruchowy w jakiegokolwiek jego części, 2) w p ł y w y p o ś r e d n i e, t. j. działające na ośrodek odruchowy za pośrednictwem innych części układu nerwowego.

Do wpływów bezpośrednich można zaliczyć następujące: a) przewodnicztwo może być przerwane w jakimkolwiek miejscu łuku, b) zdolność przewodniczenia nerwów może być wzmożona lub osłabiona c) warunki życiowe ośrodka odruchowego mogą być zmienione [wpływ strychniny, chloroformu i t. d], d) kurczliwość mięśni zmniejszona i t. p.. Wszystkie te wpływy działają na odruch dwojako: jedne z nich h a m u j ą, utrudniają odruch (*Hemmung*), drugie—u ł a t w i a j ą, torują mu drogę (*Bahnung*).

Wpływy pośrednie również dzielą się na hamujące i ułatwiające. Rdzewiowe [z części rdzenia, położonych zarówno nad, jak i pod ośrodkiem odruchowym] mogą działać hamująco i ułatwiająco, np. hamująco działa przecięcie rdzenia, ułatwiająco-pobudzenie elektryczne. Co się tyczy wpływów mózgowych podkorowych, to fizjologia zna głównie hamujące: np. doświadczenia SIECZONOWA nad drażnieniem mózgu średniego i mlecza przedłużonego.

Wpływy mózgowie korowe na odruch są hamujące i ułatwiające. Hamujących dowiedli BOUBNOFF i HEIDENHAIN za pomocą drażnienia kory mózgowej. Ułatwiająco powstają przy usunięciu powściągu mózgowego [np. przy zwyrodnieniu drogi piramidalnej, o czym będzie niżej].

U człowieka zdrowego autor przyjmuje następujące wpływy hamujące i ułatwiające.

Wpływy b e z p o ś r e d n i e: 1) ułatwiające: jeden odruch toruje drogę drugiemu, następującemu po nim; pierwsze uderzenie w ścięgno zwykle daje bardzo słaby odruch; drugie, trzecie daje już silniejszy, dopiero przy 6—8 odruch występuje z całą siłą, 2) utrudniające: a) taż sama przyczyna, co przedtem ułatwiała odruch [powtarzanie odruchu], może go utrudnić w następstwie wskutek zmęczenia ośrodka, b) utrudnienie może nastąpić także przy nadmiernej pracy mięśni, przyjmujących udział w akcji odruchu.

Wpływy p o ś r e d n i e: 1) rdzeniowe: ułatwienie odruchu otrzymuje się za pomocą obwodowych podrażnień: szczypanie, gorąco, zimno, elektryzacja; na szczególną uwagę zasługuje zimna kąpiel, dzięki której można otrzymać odruch wówczas, gdy żadną inną drogą nie można go wywołać, 2) podkorowe: podrażnienie nerwów zmysłowych ułatwia odruchy; widziano wzmoczenie się odruchów kolanowych pod wpływem światła magnezyowego, 3) korowe: dowolny skurcz mięśni ułatwia powstanie odruchu [metoda JENDRASSIK'ŃA]; troski, silne wzruszenia moralne, praca umysłowa zwiększają odruchy.

Wpływy ogólnej natury działają hamująco i utrudniająco: we śnie słabną odruchy, a w silnym — giną zupełnie; ogólne fizyczne zmęczenie wzmagają odruchy, przy potęgowaniu się zmęczenia odruchy powoli słabną.

W dalszym ciągu autor przechodzi do kwestyi wpływu na odruchy rozmaitych stanów patologicznych.

Przy wszelkich ogólnych stanach osłabienia odruchy wzmagają się. Odpowiada to analogicznemu zjawisku przy fizjologicznych stanach wyczerpania. Jako cierpienia, powodujące wmożenie odruchów, przytacza autor. uwiad starczy, charłactwo przy raku i mięsaku, gruźlicę, ciężkie postacie syfilisu, cholereę, krwawą biegunkę i t. d.. Odruchy bywają wzmoczone również przy rekonwalescencji po tyfusie, zapaleniu płuc i t. p.. W zapaści odruchy słabną, a nieraz giną zupełnie. W czasie konania również giną. W ostrych chorobach gorączkowych, gdy gorączka jest umiarkowana, odruchy są nieco wzmoczone, przy wysokich gorączkach słabną, albo giną zupełnie.

Odruchy ulegają znacznej modyfikacji przy cierpieniach, dotyczących samego łuku odruchowego. Przejrzyjmy wszystkie możliwe pod tym względem stany chorobowe.

Primo, odruchy ulegają zmianie pod wpływem cierpień mięśni i zakończeń nerwowych w mięśniach. Do tych należą: prosty zanik mięśniowy, zwyrodnienie parenchymatyczne, *dystrophia musculorum progressiva*, *polymyositis acuta*, *myositis secundaria trichinosa*, *myositis syphilitica*, bezwład ischemiczny. Przy wszystkich tych stanach odruchy słabną; stopień osłabienia zależy od ilości zajętych włókien.

Co się tyczy cierpień zakończeń nerwowych czuciowych, to te często powodują wzmożenie odruchów, do takich należą: cierpienia okostnej [*periostitis*, złamania, kontuzje] i stawów [ostry i przewlekły gościec, *tumor albus*].

Przy cierpieniach, dotyczących nerwów mieszanych i korzeni, odruchy najrozmaiciej się zachowują: mogą być wzmożone, jak również prawidłowe, albo osłabione, a nawet zniesione zupełnie.

Na odruchy silny wpływ wywierają cierpienia rdzeniowej części łuku. Tutaj rozpatrzyć winniśmy trojakiemu rodzajowi cierpienia, dotyczące: 1) tylnych pęczków, 2) przednich rogów, 3) cierpienia rozlane. Co do pierwszej kategorii, to ilekroć tylne pęczki ulegają zmianie, chorobowej odruchy słabną, albo giną. Za przykład posłużyć mogą: wład rdzenia, następnie wszystkie toksyczne lub infekcyjne porażenia tylnych pęczków [ołów, *secale cornutum*, *pellagra*, *lepra*, *anaemia pernicioza*, *diabetes*, *syphilis*], następnie naczyniowa skleroza tylnych pęczków, rozmaite chroniczne zapalenia opon, przy których występuje degeneracja tylnych pęczków guzy rdzenia, uciskające tylne pęczki i t. p.

Odruchy stałe są nieobecne we wszystkich przypadkach porażenia przednich rogów [*poliomyelitis acuta* zarówno u dzieci, jak u dorosłych, *poliomyelitis chronica*, toksyczne porażenie przednich rogów]. Odruchów wreszcie może brakować, co wszakże nie jest stałym zjawiskiem, przy rozmaitych rozlanych porażeniach rdzenia.

Dotąd mówiliśmy o bezpośrednich o wpływach stanów patologicznych; obecnie przechodzimy do wpływów pośrednich.

Przypominamy rdzeniowe, podkorowe i korowe połączenia z ośrodkiem odruchowym. Wpływ tych części układu nerwowego na ośrodek odruchowy może być zarówno hamujący, jak i ułatwiający. Możliwe są następujące ewentualności: 1) przerwa: a) odcięcie hamujących wpływów—rezultat: wzmożenie odruchu, b) odcięcie ułatwiających wpływów — rezultat: osłabienie; 2) podrażnienie: hamujące działanie na ośrodek — rezultat: osłabienie; ułatwiające działanie na ośrodek — rezultat: wzmożenie.

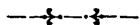
W rzeczywistości prawie nigdy nie występuje pojedynczo którykolwiek z powyższych ewentualnych efektów; prawie zawsze ta sama przyczyna wywołuje jednocześnie wszystkie efekty, a to, co oczom naszym się przedstawia, jest ich wypadkową.

Przy analizie pośrednich wpływów na łuk odruchowy niezwykle doniosłość przedstawiają drogi piramidalne. Przy zwyrodnieniu dróg tych odruchy ścięgniaste stale bywają wzmożone. Wzmożenie odruchów ma miejsce zarówno wtedy, kiedy degeneracja piramidalna jest następstwem cierpień mózgowych [cierpienia naczyniowe, guzy i inne], jak i wówczas, gdy rozwija się w następstwie chorób rdzenia [*myelitis*, guzy, *syringomyelia* i inne], jak wre-

szcie wówczas, gdy powstaje samodzielnie przy rozmaitych cierpieniach układu nerwowego [bezwład postępowy, *sclerosis lateralis amyotrophica* i inne]. [D. n.]

A. Wizel.

Wiadomości terapeutyczne.



2. Neurodinum. Neurodyna. Jest to acetyl-para-oksifynyluretan. Otrzymuje się przez ogrzewanie paraoksifynyluretanu z bezwodnikiem kwasu octowego.

Neurodyna przedstawia się w postaci proszku krystalicznego, bezbarwnego i bez zapachu. W wodzie zimnej trudno się rozpuszcza. W wodzie gorącej rozpuszcza się nieco łatwiej: 1 część neurodyny na 140 części wody.

Prof. MERING (*Therap. Monatsk.* 1893. XII.), po dwuletnim badaniu, podaje następujące wyniki. Przedewszystkiem przekonano się na zwierzętach, że neurodyna nie posiada własności trujących. Następnie przeprowadzono spostrzeżenia nad działaniem wzmiankowanego środka leczniczego u chorych gorączkujących [24 przypadki: tyfus brzuszny, zapalenie płuc, zapalenie opłucnej, róża, szkarlatyna] i u osób, dotkniętych rozmaitymi nerwobólami [30 przypadków: migrena, zwyczajne bóle głowy, nowotwór mózgu, bóle reumatyczne, nerwoból nerwu trójdzielnego, nerwoból kulszowy, nerwobóle przy wjadzie rdzenia].

U chorych gorączkujących ciepłota gorączkowa pod wpływem 0,5 neurodyny [raz na dobę] obniża się o 2,5° C — 3,0° C.

Opadanie ciepłoty gorączkowej następuje stopniowo, tak, że w ciągu 3—4 godzin dochodzi do najniższej granicy, potem znowu stopniowo ciepłota się podnosi. Czasami opadaniu ciepłoty towarzyszą obfite poty, a w niektórych przypadkach ponowne podwyższanie się ciepłoty przychodzi do skutku wobec dreszczu. Dotąd nie spostrzegano ani sinicy, ani wymiotów, ani objawów zapadłości (*collapsus*). W jednym przypadku tyfusu brzusznego po zażyciu neurodyny wystąpiła wysypka, podobna do odrowej, zajęła cały tułów, a po 24 godzinach znikła.

Obok tych własności antypyretycznych, posiada neurodyna daleko cenniejsze własności kojące, antyneuralgiczne. Dawka w tym względzie potrzebna wynosi przeciętnie 1,0—1,5. Działanie występuje w pół godziny po przyjęciu leku. W niektórych uporzeczonych przypadkach dla wywołania skutku podawał MERING dwa, a nawet i trzy razy dziennie 1,0 neurodyny. I takie dawki neurodyny nie wywoływały nieprzyjemnych ubocznych objawów. Tylko w jednym przypadku nerwobólu twarzowego (*prosopalgia*) i w jednym przypadku wjadu rdzenia po całotygodniowym stosowaniu wzmiankowanego środka w dawce 4—6 gramów dziennie wystąpiły zawroty głowy i senność. Pod względem działania antyneuralgicznego neurodyna, według spostrzeżeń MERING'a śmiało, może współzawodniczyć z innymi dotąd w tym celu stosowanymi środkami. Wielokrotnie neurodyna pomagała tam, gdzie zawodziła fenacetyna. Przyznać wszelako należy, że bywały i zdarzenia odwrotne. Dlatego

też polecić należy, aby w niektórych odpowiednich razach stosować naprzemian to neurodynę, to fenacetynę.

Sposób przepisywania neurodyny, jako leku antyneuralgicznego:

Rp. *Neurodini* 1,0

D. tal. dos. Nr. 6

S. Stosownie do potrzeby jeden proszek zażyć.

3. Thermodinum. Termodyna. Jestto acetyl- para- etoksyfenol-uretan. Przedstawia się w postaci proszku krystalicznego, białego, bez zapachu i prawie bez smaku. W wodzie dość trudno się rozpuszcza.

Prof. MERING (*Therap. Monatsh.* 1893. XII) również na mocy doświadczenia dwuletniego doszedł do wniosku, że termodyna jest jednym z najlepszych i najodpowiedniejszych środków przeciwgorączkowych.

Spostrzeżenia kliniczne nad działaniem termodyny przeprowadzono u 50 chorych [tyfus brzuszny, zapalenie płuc, zapalenie opłucnej, influenza, gruźlica, róża, zapalenie gardła].

Nigdy nie spostrzegano żadnych ubocznych, niepożądanych objawów, jak np.: nudności, wymioty, zapaść, sinica i t. d.. Po zażyciu 0,5 termodyny ciepłota gorączkowa [39° C.—40° C.] zwykle obniżała się o 2—2,5° C.. Działanie rozpoczyna się już w pierwszej godzinie, a osiąga swego *maximum* mniej więcej w ciągu czterech godzin; potem stopniowo ciepłota ciała znowu zaczyna się podwyższać.

Ponowne podnoszenie się ciepłoty przychodzi do skutku bez dreszczy. Opadaniu ciepłoty towarzyszą umiarkowane poty; tętno staje się mniej częstym, bardziej napiętem, a prócz tego wielu chorych doznaje uczucia orzeźwienia (*euphoria*).

W jednym przypadku tyfusu brzuszego dnia trzeciego stosowania termodyny w ilości 0,5 na dobę wystąpiła ku wieczorowi wysypka podobna do odrowej która szybko znikła.

W wielu przypadkach influenzy termodyna, stosowana w dawkach 0,5 dwa lub trzy razy dziennie, wpływała pomyślnie, obniżając ciepłotę gorączkową i usuwając dotkliwe uczucia subiektywne, jak: bóle głowy, bóle kończyn i ogólne rozłamanie.

Dawka antypyretyczna termodyny wynosi 0,5—0,7 Suchotnikom należy podawać mniejsze dawki; można w tych razach rozpocząć od dawki 0,3.

Termodyna działa wprawdzie i kojąco (*antineuralgicum*), jednakże pod tym względem stoi daleko niżej od neurodyny: i dawka musi w tych razach być większą i działanie o wiele wolniej występuje, aniżeli przy stosowaniu neurodyny. Przeciętnie dla dorosłych dawka termodyny, jako środka przeciwneuralgicznego, wynosi 1,5.

Sposób przypisywania termodyny, jako środka antypyretycznego:

dla dorosłych: Rp. *Thermodini* 0,5—0,7

D. t. dos. № 6.

S. Jeden proszek wieczorem.

dla dzieci: Rp. *Thermodini* 0,2—0,3

D. t. dos. № 6.

Wiktor Grostern.



Wiadomości bieżące.

— D-r M. RENDU opisuje przebieg zapalenia gruźliczego otrzewnej u 25-letniej kobiety, która w stanie znacznego wyczerpania zgłosiła się doń o poradę. Przy badaniu autor stwierdził wzdęcie i ogólne powiększenie rozmiarów brzucha, tępość odgłosu wypukowego w dolnych częściach tegoż i wyraźne chelbotanie, wreszcie obrzęk kończyn dolnych. Obok tego znaleziono zmiany zapalno-wysiękowe w obu jamach opłucnowych i zgęszczenie prawego wierzchołka obok wysokiej gorączki. Autor rozpoznał zapalenie otrzewnej gruźlicze, poczynając zmiany w płucach za wtórne, zgodnie z poglądem GODELIER'a i FERNET'a. Chcąc uniknąć laparotomii, wydobyl z jamy brzusznej za pomocą przekłucia 7 litrów surowiczego, obfitującego w białko, płynu i wstrzyknął do jamy otrzewnowej 10,0 *naphtholi camphorati*. Wieczorem tegoż dnia wystąpiły objawy podrażnienia błony brzusznej i gorączka. Przez trzy dni chora była podniecona, narzekała na bóle, miała wymioty i biegunkę; lecz już 4-go dnia gorączka spadła i ogólny stan poprawił się wyraźnie. Po upływie tygodnia zauważono znaczne zmniejszenie się brzucha, po dwóch dniach nie było ani śladu wysięku, który zresztą, jak dotąd [w kilka miesięcy po dokonaniu zabiegu], nie powrócił. Chora zwolna do sił powraca, zyskała na wadze 10 funtów, brzuch ma mały, miękki i niebolesny. Powstrzymując się od wniosków bardziej ogólnych i stanowczych, autor sądzi, że nie jest bez korzyści przed dokonaniem laparotomii starać się wyleczyć chorego przez wypuszczenie wysięku i wstrzyknięcie jednego z przeciwnięlnych rozczynów. W danym przypadku *naphtholum camphoratum* przez otrzewną chora zniosła dobrze. (D-r. M. RENDU. *Tuberculose, péritonéale guérie par des injections intra-péritonéales de naphthol camphré*. *Le bulletin médical*. Nr. 86. 1893).

Niedzielski.

— D-r KONIŹ z Warszawy, z powodu 50-letniej rocznicy zawodu lekarskiego, wybrany został członkiem honorowym Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

— W ubiegłym tygodniu odbył się w Petersburgu V zjazd lekarzy ruskich.

— VIII międzynarodowy kongres dla higieny i demografii odbędzie się w Buda-Peszcze między 1—9 września r. b. Między wielu innemi, obszernie na nim będzie traktowaną kwestya dyfterytu.

— Zapowiedziany w r. b. w Monachium kongres dla medycyny wewnętrznej, nie odbędzie się z powodu równocześnie przypadającego między 29 marca a 5 kwietnia międzynarodowego kongresu w Rzymie.

— Zmarł w Berlinie D-r S. GUTTMANN, redaktor jednego z najlepszych tygodników lekarskich „*Deutsche medicinische Wochenschrift*“

— W mieście Turzynie [st. Równo, gub. Wołyńska] wakuje miejsce dla lekarza, kawalera. Wiadomość u miejscowego aptekarza P. GUDZAŃSKIEGO.

Sprostowanie. W Nrze 1 r. b. w pracy kol. CIĄGLIŃSKIEGO na str. 8 i 9 zamiast: „zwojów“, „zwoju“, powinno być: „zawojów“, „zawoju“; na str. 14 wiersz 6 od góry, zamiast „w zraziku klinowym dolnym (*lobus cuneus*)“, powinno być: „w zawoju potylicowym wewnętrznym (*cuneus*)“.