

GAZETA LEKARSKA

Z ODDZIAŁU OFTALMICZNEGO SZPITALA STAROZAKONNYCH W WARSZAWIE D-ra Z. KRAMSZTYKA
I Z PRACOWNI DOŚWIADCZALNEJ TEGOŻ SZPITALA, POZOSTAJĄCEJ POD KIEROWNICTWEM D-ra A. ELSNERBERGA.

I. ANATOMIJA PRZEWLEKŁYCH ZAPALEŃ ŁĄCZNICY.¹⁾

Opracował

Juliusz Mutermilch.

II.

Powstawanie, rozwój, zanik i odrodzenie folikuliów²⁾.

Kiedy wskutek zewnętrznych, najczęściej pasorzytnicznej natury, wpływów nabłonek łącznicy zaczyna ulegać charakterystycznym zapalnym zmianom, natychmiast następuje ta reakcja ze strony ustroju, która głównie wyraża się w przenikaniu do tkanki podnabłonkowej białych ciałek krwi. Przy drobnowidzowym badaniu łącznicy, znajdującej się w początkowym okresie [2—4 dni] ostrego zapalenia, zauważymy, że z drobnych naczyń podnabłonkowych wychodzą białe ciała, które zbierają się na około ścianek tych naczyń w mniejszej lub większej ilości i rozpoczynają wędrówkę w kierunku do zagrożonego nabłonka, a po paru dniach układają się pod nim, tworząc warstwę dość znaczną drobnokomórkowego nacieczenia. Pomiędzy naczyniami nieco większego kalibru, które tworzą siatkę względnie daleko od nabłonka, a nacieczeniem tkanka łączna bywa nieraz mało nainfiltrowaną i wtedy właściwie przez nią przechodzą tylko białe ciała, nie zatrzymując się w swem stałym dążeniu do powierzchni łącznicy. Z tkanki podnabłonkowej elementy te przenikają w znacznej ilości pomiędzy komórki nabłonkowe i ztąd wydzielają się do worka łącznicowego.

Jaką czynność spełnia tak licznie zmobilizowana armia białych ciałek? Warunki, które sprzyjają ich emigracji [często mechanicznej czysto natury], wskazują na to, że działalność ich nie ogranicza się tylko na wchłanianiu pasorzytów; prawdopodobnie wysysają one w części i szkodliwe produkty, powstające w tkance z powodu regresyjnych spraw, a ulegając rozpadowi, dostarczają chorym

¹⁾ V. Gazeta Lekarska. N. 31. 1891 r.

²⁾ Dla poznania dokładnej budowy folikuliów i bardziej jeszcze ciekawej i ważnej kwestyi: jak i dla czego powstają te zagadkowe twory, uważałem za niewystarczające studyjowanie przewlekłych zapalnych form. Zwróciłem się więc i do ostrych zapaleń, starając się uchwycić pierwsze momenty życia folikuliów i ich stopniowy rozwój. Rezultaty, otrzymane na tej drodze, powiązałem z wynikami anatomicznych badań różnych okresów zapaleń przewlekłych.

tkankom materiału odżywczego. W każdym razie nie ulega wątpliwości, że ciała limfatyczne spełniają w tkankach, dotkniętych sprawą zapalną, poważną i różnorodną misję, która wyczerpuje ich siły żywotne i dlatego przynajmniej część ich, mniej lub więcej znaczna, umiera przed tem, nim zdąży wydzielić się na zewnątrz, lub wrócić do ogólnego obiegu krwi. Gdy uważniej przejrzymy masę komórek, z której składa się infiltracja zapalna, to zauważymy, że nie wszystkie elementy jednakowo się barwią; te, które słabiej lub wcale nie wchłaniają substancji barwiących, są często znacznie większe i nie zawierają wyraźnie okonturowanych jąder. Są to niewątpliwie komórki, które uległy już w pewnym stopniu sprawie zwyrodnienia i, co za tem idzie, utraciły zdolność wykonywania ruchów ameboidalnych.

Im bardziej ostro występuje zapalenie, lub też im dłużej ono trwa, tem więcej naturalnie emigruje z naczyń białych ciałek i tem gęstszy i szerszy jest pas drobnokomórkowego nacieczenia. Elementy, znajdujące się w obwodowych warstwach nacieczenia, łatwiej mogą czerpać z otaczających tkanek tlen, niezbędny dla ich życia i ruchów i dlatego dłużej zachowują swoje normalne własności; te zaś, które tworzą środkową część infiltracji, są pod względem odżywiania się w warunkach gorszych i łatwiej i prędzej ulegają zwyrodnieniu. Najbardziej jednak niepomysłny wpływ na życie limfatycznych komórek wywierają pewne ogólne, indywidualne własności ustroju i niehigieniczne warunki, w których pozostaje chory osobnik.

U osobników tak zwanych limfatycznych, lub u takich, których ustrój jest wyczerpany jakimś konstytucjonalnem cierpieniem lub niedostatecznem i lichem odżywianiem, utlenianie się tkanek bywa bardzo upośledzonem. Wskutek tego i białe ciała krwi posiadają mały zapas energii życiowej i łatwo tracą swe ruchy ameboidalne po wyjściu z naczyń; nie powinno to nas dziwić, gdyż wiemy, że ruchy te występują tylko tam, gdzie dostęp tlenu jest ułatwiony i ilość jego jest dostateczną: dzięki więc tym ogólnym przyczynom, może uleść znaczna ilość komórek limfatycznych patologicznym zmianom i wtedy wśród zapalnego nacieczenia powstają całe gniazda, składające się ze zwyrodniałych elementów. Skupianiu się limfatycznych ciałek w ogniska sprzyja niewątpliwie budowa anatomiczna luźnej adenoidalnej tkanki łącznej, znajdującej się pod warstwą nabłonkową; w pętlicach tej tkanki i w normalnej łącznicy gromadzą się nieraz nawet w dość znacznej ilości wędrujące komórki.

Pojedyncze komórki limfatyczne zwyrodniałe, lub gromadki ich niewielkich rozmiarów, łatwo ulegają wstecznym przemianom i wessaniu, i dlatego po wygaśnięciu sprawy zapalnej w łącznicy możemy nie znaleźć ich śladów. Jeżeli jednak, dzięki wiadomym już nam sprzyjającym warunkom, wytworzą się wśród zapalnego nacieczenia zwyrodniałe ogniska znacznych rozmiarów, to wtedy naturalnie nie może szybko nastąpić wessanie ich; komórki limfatyczne, ulegając stopniowej degeneracji, pęcznieją i zlewają się prawie ze sobą i w ten sposób powstają jednolite, mniej lub więcej wyraźnie odgraniczone od otaczających tkanek, twory, które właśnie stanowią pierwsze zaczątki lub jądra foli ul ó w.

Folikularne jądra, jak to łatwo się przekonać przy studyjowaniu dalszego ich losu, w stosunku do otaczających tkanek zachowują się zawsze jednakowo i same podlegają typowym, stale powtarzającym się zmianom, które można podzielić na dwa okresy. Do pierwszego należy szereg zmian dodatnich, nadających jądom charakterystyczną postać rozwiniętych folikułów; do drugiego zaś ujemne, wsteczne, powodujące stopniowy zanik tych tworów. Jeżeli przypomnimy sobie doświadczenie RANVIER'a (*Traité technique d'histologie*) z kawałkiem bzu, wprowadzonym do przestrzeni limfatycznej żaby, które miało na celu dowiedzenie, że ciała limfatyczne przenikają z łatwością do przedmiotów gąbczastych, to *a priori* już będziemy mogli zrozumieć, jaką drogą odbywa się przejście nieznacznej stosunkowo gromadki zwyrodniałych ciałek w typowy folikuł. Znajdujące się w pobliżu folikularnego jądra normalne limfatyczne komórki łatwo mogą przenikać z peryferii do jego środka, gdyż w tym przypadku mają do czynienia z ciałem obcym, którego konsystencja bynajmniej nie stoi na przeszkodzie ich ruchom. Zjawisko to daje się właśnie obserwować w łącznicy i w dodatku stosunek, jaki zachodzi pomiędzy limfatycznymi komórkami i różnymi warstwami bzu, wprowadzonego do przestrzeni limfatycznej, pozostaje pomiędzy niemi i zwyrodniałem ogniskiem w tkance łącznicowej, a mianowicie: w zewnętrznych warstwach jądra folikularnego gromadzi się znaczna ilość normalnych komórek, im bliżej jednak do środka jego, tem mniej spotykamy prawidłowych elementów, gdyż z powodu niedostatecznej ilości lub nawet absolutnego braku tlenu w głębi folikularnych jąder umierają tam.

Indywidualne więc własności ustroju, specyficzne zachowanie się komórek limfatycznych względem ciał obcych o pewnej konsystencji i wreszcie anatomiczna budowa adenoidalnej tkanki — oto są jedyne warunki, sprzyjające powstawaniu folikułów przy wszelkich zapaleniach łącznicy. Zabarwiony hematoksyliną folikuł przybiera oryginalny wygląd dzięki temu, że obwodowe jego części, zawierające masę normalnych komórek, intensywniej są zabarwione, niż centralne, składające się, przeważnie ze zwyrodniałych elementów. Wygląd ten jednak, jak zobaczymy dalej, zmienia się z czasem w miarę, jak folikuł przechodzi z jednej fazy swego istnienia w drugą.

Etyjologia zupełnie ukształtowanych folikułów wskazuje już nam na to, że twory te potrzebują dla rozwoju swego pewnego *quantum* czasu i że stanowczo nie mogą one powstać w ciągu pierwszego dnia zapalenia łącznicy. Wprawdzie nieraz zgłaszają się do nas chorzy w pierwszym dniu ostrego cierpienia ze znaczną ilością dużych folikułów, wystających ponad powierzchnią łącznicy, i twierdzą, iż nigdy przedtem nie chorowali, jednakże polegać na ich zapewnieniu nie możemy; wiadomo nam bowiem z klinicznego doświadczenia, że folikuly mogą się rozwinać i przez dłuższy czas znajdować w łącznicy, nie wywołując żadnych zgoda subiektywnych objawów. Fakt ten potwierdza następująca obserwacja kliniczna, która do unikatów bynajmniej nie należy.

Zgłasza się do nas osobnik z ostrem, od dwóch dni trwającym zapaleniem łącznicy jednego oka, charakteryzującym się mnóstwem olbrzymich folikułów

miejscami nawet zlewających się; chory zapewnia nas, że zawsze był zdrow i że drugie jego oko jest obecnie również absolutnie zdrowem; tymczasem przy wywróceniu powieki tego *quasi* zdrowego oka przekonywamy się, iż i tu łącznica, chociaż nie znajduje się w stanie ostrego zapalenia, usianą jest tego samego wyglądu tworami. Śród klinicznych spostrzeżeń, które miałem sposobność łączyć z badaniami anatomicznymi, posiadam kilka, czyniących zadość ścisłym naukowym wymaganiom, i z których można wyprowadzić wnioski pewne. Przytoczę jedno, gdyż wszystkie one są mniej więcej do siebie podobne.

Dziewczynka lat 12, chora od 4 dni, przedtem nigdy nie chorowała, zaraziła się prawdopodobnie od młodszego brata, który od 2 tygodni ma *conjunctivitis contagiosa*. W oku lewym łącznica powiekowa jest nacieczona, zupełnie gładka i nie zdradza najmniejszych śladów obecności w głębi tkanki foliuków; fałda przejściowa pokryta jest cienką warstwą szarego nalotu, który zerzeć się nie daje. W oku prawym na fałdzie przejściowej, również nacieczonej, nie widziemy nalotu; przy dokładniejszym jednak obejrzeniu dostrzegamy na niej kilka niezmiernie drobnych, zaledwie dostrzegalnych, szarawych, nie wystających zresztą nad powierzchnią punkcików, które wydały się podejrzaniami. Znaczne ropienie w obu oczach, łzawienie i światłowstręt. Anatomiczne badanie punkcików tych przekonało nas, że stanowiły one tylko pierwsze nieliczne zarodki przyszłych foliuków. W ciągu następnych 10 dni, po przemywaniach worka łącznicowego sublimatem, cierpienie znacznie złagodziło i chora przestała się leczyć. W 3 tygodnie później chora zgłosiła się do nas powtórnie z trwającym od kilku dni obostrzeniem i wtedy na łącznicach powiek, przeważnie dolnej lewej, łatwo było zauważyć pewną ilość typowo uformowanych foliuków.

Przytoczona obserwacja i jej podobne upoważniają do przypuszczenia, że w pierwszych dniach ostrego cierpienia łącznicy mogą się tworzyć tylko foliukularne jądra, które przy sprzyjających warunkach ulegają ewolucyjnym zmianom, przyjmują postać rozwiniętych foliuków i stają się widocznymi przy mikroskopowym badaniu łącznicy.

Foliukularne zarodki, czyli oddzielne zwyrodniałe grudki, niezawsze przybierają te same kształty i nie mają wyraźnych granic; wielkość ich również bywa rozmaita. Różnica w wyglądzie ich zależną jest naturalnie od ilości komórek limfatycznych, ulegających zwyrodnieniu, *resp.* od ogólnego stanu chorego osobnika i od obfitości zapalnego nacieczenia. Łatwo możemy odnaleźć je śród masy limfatycznych ciałek dzięki temu, że składają się li-tylko z elementów zwyrodniałych i słabiej zabarwionych od otaczających. Jeszcze wyraźniej występują foliukularne jądra wtedy, kiedy zaczyna się przejście ich w foliukuly dlatego, iż obwodowa ich warstwa zawsze intensywniej jest zabarwiona od centralnej i składa się z komórek bardziej skupionych niż, w otaczającej tkance. Znajdujemy je wtedy w tkance adenoidalnej bliżej lub dalej od nabłonka i przy małym powiększeniu [oc. 3, obj. AA. ZEISS] sprawiają one wrażenie niewielkich plamek, występujących na jednostajnym tle zapalnego nacieczenia. Przy znaczniejszym powiększeniu [oc. 3, obj. DD. ZEISS] nietrudno zauważyć, że środkowa część takich plamek zawiera prawie wyłącznie elementy zwyrodniałe, znacznie różniące się wielkością i zabarwieniem od obwodowych. Z biegiem czasu jądro takiego tworu powiększa się i w miarę, jak postępuje sprawa zwyrodnienia jego komórek, zamienia się w jednolitą, nawpółpłynną prawie masę; pod wpływem zaś jednostajnego ciśnienia ze strony otaczającej elastycznej tkanki stopniowo przybiera mniej lub więcej kulistą postać.

Z chwilą, kiedy tocząca się w nabłonku sprawa chorobowa zaczyna słabnąć coraz mniej przybywa do tkanki ciałek białych z naczyń i nareszcie przy wygaśnięciu zapalenia emigracja tych komórek zmniejsza się do *minimum*; nie znika ona zupełnie, bo i w normalnych warunkach, jak wiemy, zjawisko to ma miejsce w pewnych granicach. Ciałka limfatyczne, które zachowały swe ruchy ameboidalne, szybko znikają z tkanki, wracając do ogólnego obiegu krwi drogą naczyń limfatycznych; oddzielne zwyrodniałe elementy również łatwo wydalają się, ulegając wessaniu i w tkance podnabłonkowej pozostają, jako ślady przebytego cierpienia, całe gromadki zwyrodniałych elementów; one to razem z limfatycznymi ciałkami, które utkwily w obwodowych ich warstwach, stanowią twory, niesłusznie nazwane folikulami. Nie mają one nic wspólnego pod względem pochodzenia i budowy swej z prawdziwymi, limfatycznymi folikulami. Przy minimalnej odporności białych ciałek ilość tych tworów może być tak znaczną, że wypełniają one całą tkankę podnabłonkową i łączą się jakby w jeden nieprzerwany prawie łańcuch.

Każde nowe obostrzenie wpływa na powiększenie istniejących folikulów w sposób następujący: znajdujące się w obwodowych częściach normalne elementy ulegają z czasem również wstecznym metamorfozom z powodów bardzo zrozumiałych i zlewają się z jądrem, a jednocześnie z zewnątrz przybywają inne ciałka limfatyczne i tworzą nową otoczkę i t. d.. Łatwo jednak zrozumieć, dlaczego rozmiary folikulów nie przekraczają pewnych granic. Gdy folikul, zaczynający się rozwijać, jak wiemy, tylko w tkance adenoidalnej [tuż pod nabłonkiem znajdującej się], dosięga głębszych warstw tkanki łącznej, napotyka w jej własnościach anatomicznych poważną przeszkodę do dalszego powiększania się. Tkanka sąsiadująca z adenoidalną jest bardziej zbitą wskutek gęsto przeplatających się łączno-tkankowych pęczków i dlatego nie może być odpowiednim gruntem dla formowania się folikulów; w małym tylko stopniu ustępuje ona pod ich naciskiem i ustępuje nie bez reakcji. Włókna jej, ulegając stałemu drażnieniu przez wrastające między nie folikuly, przechodzą szereg zmian, naturalnie tylko w najbliższym jego otoczeniu [zgrubienie, zlanie się i skleryzacja pęczka włókien], których rezultatem jest rodzaj szklistej, wyraźnie okonturowanej torebki.

Rozwijając się od strony folikula, zwróconej do skóry, torebka zamyka do tej jego części dostęp nowych elementów, skutkiem czego folikul taki, zabarwiony hematoksyliną, ma wygląd odrębny od tych, które istnieją krócej i nie dosięgły jeszcze bardziej zbitej tkanki łącznej. W tych ostatnich normalne elementy otaczają zwykle całą peryferyję i składają się na utworzenie całkowitej otoczki intensywniej zabarwionej, a w pierwszych na przekroju widzimy tylko półksiężyc, obejmujący folikul od strony nabłonka i z boków.

Nie znajdując żadnej przeszkody dla swego rozwoju w kierunku do nabłonka, folikul coraz bardziej zbliża się do powierzchni łącznicy, wskutek czego pokrywające go komórki nabłonkowe stopniowo ulegają zanikowi. W rezultacie na pewnej przestrzeni folikul zostaje obnażony i część jego zawartości, która uległa zupełnemu rozmiękczeniu, wydziela się na zewnątrz. Że drogą tą nie może się nigdy wydalić z tkanki folikul *in toto*, przekonałem się przy pomocy badań drobnowidzowych. Na dowód przytoczę następujący przypadek.

U chorego z *conjunctivitis follicularis chronica* łącznica usiana była mnóstwem, miejscami zlewających się, folikuliów. Te ostatnie wyciśnięto za pomocą pensety D-ra KRAMSZTYKA. Zdawałoby się *a priori*, że metoda ta powinna dać absolutnie dobry rezultat i że w łącznicy nie znajdziemy już nawet śladów folikuliów. Tymczasem w 2 tygodnie później, pomimo że powierzchnia łącznicy była zupełnie gładką, przy powtórnym jej zbadaniu drobnowidzowem, znaleziono znaczną ilość folikuliów. Wprawdzie były one mniejsze od poprzednich, ogólny jednak wygląd ich [rozwój tkanki łącznej w środkowych warstwach] wskazywał na długie istnienie tych tworów w tkance.

Tembardziej jest więc prawdopodobnem, że *spontaneo modo* wydziela się tylko rozmiękła centralna część. Reszta zaś znajduje się w tak ścisłym związku z otaczającą tkanką, że żadnym mechanicznym nawet sposobem ztamtąd usunąć się nie daje. Przypuszczenie, jakoby obnażony folikul, po wydostaniu się na zewnątrz pewnej jego części, nie pokrywał się już nabłonkiem, a tworzył na powierzchni łącznicy rodzaj ograniczonego owrzodzenia, które niszczy stopniowo pozostałe resztki i ostatecznie kończy się zabliznieniem—jest błędne. Po sztucznem nawet wydaleniu zawartości folikuliów, kiedy od razu wyprowadzamy wszystkie rozmiękłe masy i tworzy się stosunkowo duża rana, często już po kilku dniach nie znajdujemy na powierzchni łącznicy najmniejszych śladów jakichkolwiek owrzodzeń przy bardzo skrupulatnem jej obejrzeniu za pomocą lupy. *Quasi* owrzodzenia, które dają się widzieć na preparatach drobnowidzowych, powstają w chwili wycinania fałdy łącznicy; wskutek lekkiego bowiem ucisku, co jest nieuniknionem przy tej małej operacji, przerywa się cienka warstwa nabłonka, pokrywającego folikul i nawpół płynna zawartość jego wydziela się.

Zresztą już samo wywrócenie powieki nieraz wystarcza, jak to łatwo się przekonać w każdym prawie przypadku, do wyciśnięcia w części folikuliów. I w ten tylko sposób otrzymujemy na preparatach drobnowidzowych obrazy, które sprawiają wrażenie owrzodzeń.

W folikulach od pierwszych momentów ich istnienia odbywają się właściwie jednocześnie dwa wprost sobie przeciwne zjawiska: stałe wchłanianie przez te twory z otaczających tkanek komórek limfatycznych i wessanie tych samych elementów, uległych zwyrodnieniu. W początkowym okresie istnienia przewagę ma pierwsze zjawisko i folikul rośnie, w drugim, kiedy emigracja białych ciałek krwi redukuje się do *minimum*, góruje wessanie, które idzie ręką w rękę z wrastaniem naczyń i tkanki łącznej do głębi folikula, i objętość folikula zmniejsza się.

Jeżeli folikul poprzednio posiadał [od strony skóry] wiadomą nam torebkę, to w tej fazie swego istnienia traci ją, gdyż przestaje wywierać na otaczającą tkankę ucisk, co miało miejsce wtedy, kiedy rozmiary jego szybko się powiększały. Komórki limfatyczne bardziej się przerzedzają, co raz więcej rozwija się tkanki łącznej na ich miejscu, granicy folikuliów stają się mniej wyraźnemi i dlatego tylko można je dostrzedz, że znajdują się w tkance, wolnej już od drobnokomórkowego nacieczenia. W rezultacie folikul znika z tkanki, nie pozostawiając żadnego śladu swego istnienia. Zjawisko to odbywa się stopniowo i trwa prawdopodobnie nieraz cały szereg lat. Znajdowałem rezorbujące się folikuly w łącznicach, w których sprawa zapalna dawno przebrzmiała.

Wyobraźmy sobie, że następuje nowe obostrzenie cierpienia wtedy, kiedy folikuł uległ tylko częściowemu wessaniu. Jakie zajdą w nim zmiany? Jeżeli obostrzenie należy do wcześniejszych, jeżeli tkanka adenoidalna nie została jeszcze bardzo zmieniona i nie utraciła właściwych sobie cech anatomicznych, to folikuł znajdzie się w dawnych warunkach, które sprzyjały jego rozwojowi i naturalnie łatwo wróci do swego pierwotnego wyglądu. Inaczej będzie, gdy wskutek długotrwałości sprawy zapalnej, lub licznych obostrzeń, tkanka podnabłonkowa pozbędzie się swych odrębnych własności i przyjmie charakter zbitej tkanki łącznej. Folikuł wtedy się nie powiększa wcale, lub tylko nieznacznie, a to tylko dlatego, że w tym przypadku rozwija się torebka, która obejmuje całość jego obwód, dzięki jednostajnej włóknistej tkance, otaczającej folikuł ze wszystkich stron i przedstawiającej odpowiedni dla tworzenia się torebki materjał. Z drugiej strony tkanka łączna, która zajęła miejsce poprzedniej zawartości folikuła, w tym późnym okresie cierpienia nie odróżnia się od otaczającej i również utrudnia gromadzenie się ciałek limfatycznych. Wskutek słabego ucisku na torebkę w tym przypadku włókna jej nie ulegają zmianom, które obserwujemy w młodych rozrastających się folikułach, nie zlewają się ze sobą i często układają się koncentrycznie. Wtedy przenikające z zewnątrz ciała limfatyczne tworzą pomiędzy nimi prawidłowe szeregi.

W fazie swego odrodzenia folikuły nie występują wyraźnie wśród zapalnego nacieczenia. Granicy ich zlewają się prawie z masą komórek limfatycznych i często rozpoznajemy je tylko dzięki ich charakterystycznym jądom.

Korzystając z odrębnego wyglądu tych odradzających się folikułów (*Trachomkorn, Granulation*) i z obecności ich tylko w późnym okresie przewlekłych zapaleń (*trachoma*), okuliści przypisują im patognomoniczne dla trachomatu znaczenie i uważają za twory, nie mające nic wspólnego z folikułami, występującymi przy świeżych zapalnych formach. Błędne to mniemanie jest rezultatem niesystematycznych oderwanych badań anatomicznych. Odrzucając istnienie folikułów różnego pochodzenia, obalamy zarazem podstawę, na której obecnie jest zbudowana teoryja trachomatu, jako cierpienia samodzielnego. Tem śmieiej możemy to uczynić teraz, mając w zmianach, zachodzących w nabłonku, aż nadto dowodów, że w przewlekłych zapaleniach łącznicy występują liczne okresy, kolejno po sobie następujące, a nie samoistne formy.

Z PRACOWNI KLINIKI DYAGNOSTYCZNEJ PROF. THUMASA.

II. O ZNACZENIU PRÓB GÜNZBURG'A I BOAS'A.

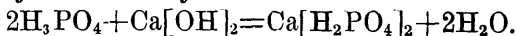
Podał

Z. Mierzyński.

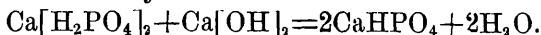
Wymienione próby, mające wykazywać obecność wolnego kwasu solnego, uważane są dotychczas za najczulsze, gdyż niejednokrotnie, gdy metylfiolet, tropeolina, kongo nie dają najslabszego odczynu na wolny HCl, floroglucyna-wanilina lub rezorcyna-cukier wykazują wrzekomo—mam prawo tak się wyrazić—obecność

wolnego HCl. Obie próby polegają na fakcie, że aromatyczne fenole [floroglu-cyna, *resp.* rezorcyna] z aldehydami [wanilina, *resp.* cukier trzcinowy] w obecno-ści wolnych kwasów mineralnych, lecz nie organicznych, dają purpurowe bar-wniki.

Badając obecnie warunki trawienia w obecności kwaśnych fosforanów alka-lij i ziem alkalicznych, przyrządziłem roztwór kwaśnego [jednozasadowego] fos-foranu wapnia, wolny od wolnego kwasu fosforowego i chloru, w sposób nastę-pujący: Do rozcieńczonego kwasu fosforowego dodawałem kroplami roztwór woda-nu wapnia, początkowo płyn pozostawał przezroczysty, gdyż tworzył się roz-puszczalny fosforan jednozasadowy:



Przy dalszem dodawaniu $\text{Ca}[\text{OH}]_2$ zaczął tworzyć się osad, początkowo rozpuszczalny w nadmiarze płynu, później zaś nierozpuszczalny i mączący; osadem tym był fosforan dwuzasadowy:



Oczywiście z chwilą, gdy zaczyna się tworzyć fosforan dwuzasadowy, o obe-ności wolnego H_3PO_4 mowy być nie może.

Po przedczeniu, filtrat zawierał $\text{Ca}[\text{H}_2\text{PO}_4]_2$, na filtrze pozostawał CaHPO_4 . Roztwór $\text{Ca}[\text{H}_2\text{PO}_4]_2$ barwi lakmus czerwono, nie zmienia kongo, metylfioletu, tropeoliny, metyloranzu [ta ostatnia próba najważniejsza], i d a - j e b a r d z o w y r a ż n i e o d c z y n y G U E N Z B U R G ' a i B o a s ' a . Chloru roz-czyn ten nie zawierał, co zaznaczam dlatego, iż kwaśne fosforany przy ogrza-niu wydzielają z chlorków wolny HCl.

Ponieważ w zawartości żołądka kwaśne fosforany stale znajdowali BID-DER i SCHMIDT, LEO, MALY, KLEMPERER i inni, przeto wartość dyagnostyczna wymienionych odczynników ulega znacznemu ograniczeniu.

Z ODDZIAŁU CHORYCH NERWOWYCH D-RA GAJKIEWICZA W SZPITALU STAROZAKONNYCH.

III. PRZYPADEK APOPLEKSYI HISTERYCZNEJ.

Opisał

D-r Med. Henryk Higier,

asystent oddziału.

Apopleksyją histeryczną nazywamy nagle powstanie porażenia połowy cia-ła (*hemiplegia*), lub jednej z kończyn (*monoplegia*), w towarzystwie zupełnej utra-ty przytomności, na wytlómaczenie których nie można w ustroju znaleźć innej przyczyny nad histeryję. Przez wzgląd, iż apopleksya należy do rzadszych objawów histeryi, podajemy szczegółowy opis spostrzeganego przez nas przy-padku.

B. B., 18 lat, zegarmistrz, zapisał się na oddział D-ra GAJKIEWICZA 18 Sierpnia 1891 roku. Z opowiadania chorego dowiadujemy się, iż przed 3 tygodniami po sutym obiedzie upadł nagle na

podłogę, jak gdyby rażony piorunem. Przez 2½ godziny leżeć miał zupełnie nieprzytomny, głośno chrapiąc [wedle zeznania siostry chorego]. Nie reagował wtedy ani na głośne wołanie, ani na silne drażnienia skóry. Bezwiednie oddawanie stolca i moczu miejsca nie miało. Utraty przytomności nie poprzedzały, wyjąwszy pobudzenie psychiczne, żadne zgoła zwiastuny. Chory nie skarżył się na bóle głowy, nie wymiotował, nie zauważył żadnych zbroceń w czuciu, ani też żadnych drgawek. Gdy chory po upływie 2½ godzin odzyskał przytomność, czuł się w wysokim stopniu znudzonym, zdawał sobie jednak sprawę ze wszystkiego, co się koło niego działo, rozumiał skierowane do niego pytania, atoli nie był w stanie ruszać językiem, ani mówić i to przez przeciąg 5 dni. Dopiero w 4 do 5 godzin po „napadzie apoplektycznym“ [stwierdzonym przez obecnego wówczas lekarza], wystąpiło nagle, przy nieustannym bólu głowy i bez ponownej utraty przytomności, zupełne porażenie lewych kończyn. Stan górnej kończyny przez przeciąg 3-ch tygodni pozostawał bez zmiany, natomiast porażenie kończyny dolnej już po tygodniu zaczęło stopniowo znikać. Mięśnie twarzy podobno nie były cierpieniem dotknięte.

Oto wywiady, które po części od samego chorego, po części zaś od siostry jego i obecnego wówczas lekarza zebrać mi się udało. Co się zaś tyczy przeszłości jego osobistej i rodzinnej, to dowiedziałem się, iż ojciec chorego zmarł na astmę. Matka żyje i podlega kolkom wątrobowym. Brat jej cierpi na reumatyzm, 3 siostry na astmę. Jedna z siostr ojcę zmarła na podagrę. Z 10 siostr chorego żadna nie jest zupełnie wolną od cierpienia układu nerwowego [migrena, skurcze, bezgłos, czkawka, ogólna nerwowość]. Jedna z siostr dotknięta jest pomieszaniem zmysłów. Również i córka tej ostatniej przedstawia zbroczenie psychiczne. Wszystkie dzieci najstarszej siostry, trapiącej migreną, cierpią na drgawki i płasawicę. Siostra cioteczna chorego, dotknięta obłędem erotycznym, znajduje się w tym samym, co i chory, szpitalu. Sam chory w dzieciństwie przechodził skrofaliczne obrzmienie gruczołów. W 11-ym roku bez widocznej przyczyny zaczął często wymiotować. Odbijania, zgagi i zaburzeń w czynności kiszek brakło wówczas zupełnie. Wymioty nie występowały bynajmniej o stałych jakichś godzinach; zjawiały się one zarówno często zaraz po obiedzie, jak i w kilka godzin po nim. Stan taki trwał pięć miesięcy, nie wywołując żadnych wyraźniejszych zmian w stanie ogólnym chorego. Po niejakiś czasie „wskutek przeziębienia“ wystąpiła głośna czkawka, trapiąca chorego bez przerwy przez pół roku. Przed 5 laty chory został uderzony w głowę; rana jednakże bez żadnych godnych uwagi następstw zagoiła się w przeciągu 2 tygodni. Tegoż roku chory przez przeciąg 7—8 miesięcy miał „chorobę cukrową“, której charakterystyczne cechy opisuje jako zwiększone moczenie (*polyuria*), żarłoczność (*polyphagia*), pragnienie (*polydipsia*) i wychudzenie (*autophagia*). Cukier podobno wydzieliał się z moczem w obfitości. Przed 1½ rokiem chory przeżył zapalenie płuc, po którym nastąpił bezgłos (*aphonia*), trwający przeszło 9 miesięcy. Bezgłowski nie towarzyszył ból gardła, ani kaszel, połykanie odbywało się prawidłowo, atoli istniało jednocześnie uczucie, jak gdyby kula jakaś usadowiła się w gardle i bezustannie uciskała. Bezgłos, nieustępujący żadnemu zgoła leczeniu, nagle i niespodzianie znikł pewnego dnia po gwałtownych wymiotach, wywołanych spożyciem przez chorego dużej ilości lodów. Od roku chory cierpi na kołatanie serca, występujące zazwyczaj pod wpływem najsłabszego nawet wzruszenia psychicznego. Chory przytem nigdy nie zauważył ani duszności przy wstępowaniu na schody, ani też obrzmienia nóg. Niekiedy zjawiają się bóle stawowe i brzucha, niezależne ani od niepogody, ani też od błędów w dyjecie. Syfilisu nie przechodził. Nadużycie płciowych, wysokokowych, samogwałtu nie było. Usposobienie chorego w ciągu ostatnich kilku lat było nieco przygnębione i hipochondryczne. Był on drażliwy, kłótniwy i niecierpliwy, tak, iż stawał się niekiedy postrachem dla rodziny. Po śmierci ojca pod wpływem smutku przez przeciąg tygodnia był na wpół nieprzytomny. Miewał sny fantastyczne, najdziwniejsze i zarazem przestraszające. Halucynacje i iluzje nigdy miejsca nie miały. Pracował zazwyczaj wiele, niekiedy nawet zbyt wiele; zajmując się co dzień zegarmistrzowstwem, część nocy poświęcał na czytanie książek. Fizyczne i umysłowe zmęczenie pociągnęło za sobą długotrwałą bezsenność i migrenę.

Status praesens. 19 Sierpnia. Chory średniego wzrostu, o nieźle rozwiniętych mięśniach i pokładzie tłuszczowym. Odcień skóry i błon śluzowych prawidłowy. Serce, płuca, śledziona, wątroba oraz przewód pokarmowy w stanie prawidłowym. Inteligencyja zachowana w zupełności. Zasób słów należyty. Na skierowane doń pytania odpowiada dokładnie i krótko. Zdania oddzielne wiąże

ze sobą ściśle, żadnych śladów bądź ruchowej, bądź też czuciowej niemoty. Skarży się na ogólne rozdrażnienie, bezsenność, bóle głowy i zębów. Brak wszelkiej widocznej niesymetryczności bądź w obu połowach twarzy, bądź też kończyn. Sfera ruchowa po prawej stronie ciała prawidłowa, ruchy zaś lewej kończyny górnej zupełnie zniesione. Siłomierz wykazuje w lewej ręce 0, w prawej 115. Jedynie wskaziciel chory jest w stanie zginać i wyprostowywać. Mięsień kapturowy silnie przykurczony, wskutek czego lewe ramię stoi nieco wyżej od prawego zdrowego. Niedowład lewej kończyny dolnej: ruchy w stawie biodrowym, kolanowym i stopowym możliwe, lecz wyraźnie ograniczone. Palcami u nóg porusza chory dosyć swobodnie. Chód nie jest ani spastycznym, ani ataktycznym. Przy chodzeniu unosi tylko prawą nogę, lewą zaś powłóczy, jak gdyby nią zamiatał podłogę [chód Todd'a]. Napięcie mięśni (*tonus*) nie wzmożone. Odruchy ścięgnowe prawidłowe. Brak objawu stopowego. Z pośród odruchów skórnych zachowany jest odruch brzuszny, pośladkowy i mięśnia dźwigającego jądro. Odruchu podeszwowego natomiast brak z obu stron. Co się tyczy odruchów błon śluzowych, to odruch twardówki i rogówki zniesiony z obu stron, języczka zaś i gardzieli tylko po stronie lewej. Po lewej stronie ciała zniesiona zupełnie wrażliwość na dotyk, ucisk, ból, ciepło i zimno. Znieczulenie to dotyka w jednakowej mierze skórę, powierzchowne warstwy tkanek, oraz mięśnie i stawy. Można z całą siłą ująć pewną grupę mięśni, głęboko wetknąć igłę PRAVAZA, szarpać więzy stawowe, nie sprawiając choremu najmniejszego bólu. Brak czucia mięśniowego w kończynach porażonych, tak, iż chory żadnego wyobrażenia nie ma o ich położeniu. Przy zamkniętych oczach nie zdaje sobie należyte sprawy z wykonywanych niemi czynnych i biernych ruchów, jako też ze stawianego im oporu. Zdolność przyjmowania rzeczonych wrażeń zmysłowych zniesiona zupełnie w lewej kończynie górnej, mniej zaś w dolnej, w lewej połowie twarzy i tułowia. Tylne części języka, języczka, tylna ściana gardzieli, twarde i miękkie podniebienie, twardówka i rogówka po stronie lewej również znieczulone. Po stronie prawej spostrzegamy osłabienie czucia tylko na twardówce i rogówce. Miejsce wywołujących histeryję (*zones histérogenes*) nigdzie znaleźć nie można. Istnieje natomiast kilka punktów bolesnych na ucisk (*points douloureux*), a mianowicie: na ciemieniu, na lewej sutce, na wyrostku mieczykowatym oraz w okolicy krzyżo-lędźwiowej. Brak wszelkiej nadezłości wyrostków ciernistych kręgów oraz bolesności jąder. W obrębie nerwu twarzowego, zarówno w górnych, jak i dolnych jego gałęziach, żadnego niedowładu stwierdzić nie można. Niekiedy tylko pod wpływem wrażeń psychicznych występują drgawki kloniczne i toniczne w obrębie dolnej gałęzi (np. w *quadratus menti* i *orbicularis oris*). Wówczas chory pomimo wysiłku niezawsze jest w stanie na rozkaz złożyć usta do pocałunku, gwizdać, gasić zapalnik. Te same czynności dokonywa on dosyć dobrze, jakkolwiek niezawsze, gdy nie jest obserwowany przez innych. Ruchy języka prawidłowe. Wyraża chryпка i nosowy odcień mowy. Brak wszelkich objawów, któreby wskazywały na nieżyt nosogardzieli, lub jakie organiczne cierpienie krtań. Wszystkie bez wyjątku organy zmysłów po stronie lewej znacząco uległy zmianom. I tak, prawem uchem ze znacznej nawet odległości chory rozpoznaje uderzenia zegarka, a nawet z samych uderzeń określa prawie bez błędu konstrukcję zegarka. Lewem zaś uchem na odległości 5—10 ctm. słyszy zaledwie jakiś niewyraźny i słaby szmer. Zmysł smaku w tylnej połowie języka znacznie stępiony; cukier, ocet, chininę odróżnia on tam niedostatecznie. Wyraźne osłabienie i zboczenia węchu (*parosmia*): przez lewy otwór nosowy chory nie czuje prawie wcale zapachu *liquoris ammonii anisati*; kamfora i asafetyda posiadają dla niego zapach przyjemny. Po stronie prawej percepcja prawidłowa. Co się tyczy wzroku, to z odległości odpowiedniej widzi prawem okiem, dotkniętem w słabym stopniu hypermetropiją, dosyć dobrze i szybko. Patrząc lewem okiem, widzi wszystko niewyraźnie, jak gdyby przez mgłę; ma to miejsce i z odległości, nie przekraczającej 20 do 30 ctm.. Wpatrując się lewem okiem w palec, widzi go podwójnie lub potrójnie (*polyopia monocularis*) i przytem zawsze o wiele grubszy (*macropsia*). Koncentryczne zwięzienie pola widzenia w lewem oku tak barwy białej, jak i innych, głównie zaś czerwonej. Brak dyschromatopsji. Źrenice jednakowe, oddziałują prawidłowo na światło i akomodację. Ruchy mięśni ocznych zupełnie prawidłowe. Oftalmoskopem badane dno oczu przedstawia się prawidłowo. Pomimo istniejącego bólu głowy i zębów, opukiwanie głowy nie sprawia choremu bólu. Toż samo da się powiedzieć o punktach wyjścia gałązek nerwu trójdzielnego, zaopatrującego zęby.

21 Sierpnia chorego zahipnotyzowano. Podczas snu głębokiego, w jaki chory wpadł, wyłączny wpływ na niego miał tylko hipnotyzer. Zupełny brak wrażliwości na ból i bezsilność podczas snu. Chory nie jest w stanie poruszać ani górnemi, ani też dolnemi kończynami. Jedynie pod

wpływem kilkakrotnej sugestyi ze strony hipnotyzera, a nie innej osoby, z pewnym wysiłkiem wprowadzał w ruch zarówno zdrowe, jak i porażone kończyny: unosił całkowicie na jawie porażoną rękę — dość wysoko. Wyraźne przykurczenia wszystkich kończyn, niekiedy zupełnie ustępujące pod wpływem lekkiego głaskania strony wyprostnej. Silne drgania włókienkowe mięśni twarzy. Polhipnotycznej sugestyi podczas snu hipnotycznego nie zastosowano. Po przebudzeniu się chory nic ze snu hipnotycznego nie pamiętał.

22 Sierpnia. Chory podaje, iż od czasu napadu apoplektycznego pierwszy raz noc przespał spokojnie, wolny od bólu głowy i zębów. Ustąpienie tych trapiących bólów chory przypisywał działaniu hipnozy. Sfera uczuciowa i ruchowa niewielkiej doznały pod wpływem hipnozy poprawy.

24 Sierpnia. Ubiegłego wieczora chory miał napad histeryczny, podczas którego wydawał okrzyki, leżąc nawpół nieprzytomny. Napad poprzedzał szum w uszach, tętnienie w skroniach i uczucie ścisnięcia w piersiach, twarz była mocno zaczerwieniona, na ustach występowała krwawa piana. Pojawiające się skrzywienie w tułowieu przypominały *arc de cercle*. Napad trwał przeszło godzinę. Po przebudzeniu się chory czuł zmęczenie, tak, iż całą noc spał bardzo źle. Badanie, podjęte w godzinach wizyty szpitalnej, wykazało, co następuje: Chory mocno rozdrażniony, powieki kureczowo zaciśnięte nie otwierały się pomimo znacznego wysiłku. Mowa bardzo niewyraźna, głos ochrypnięty i z odcieniem nosowym. Zgłoski wargowe chory opuszczał zupełnie, zastępując je nosowemi. Mowa stała się do tego stopnia niewyraźna, iż chory zmęczony był pomimo zamkniętych oczu porozumiewać się z otaczającymi przy pomocy pisma. Skarży się na męczące go uczucie duszenia w gardle.

25 Sierpnia. Powieki otwarte. Chory uskarża się na te same, co dnia poprzedniego, przypadłości. Rozdrażnienie duże, zwłaszcza gdy nie może opowiedzieć swych dolegliwości. Uśpiono powtórnie chorego bez zastosowania jakichkolwiek polhipnotycznych sugestyi.

26 Sierpnia. Chory po wczorajszej hipnozie czuje się znacznie lepiej. Z chrypki i nosowego dźwięku mowy, które trapiły chorego od przeszło pół roku i od czasu ostatniego napadu znacznie się wzmogły, pozostały zaledwo ślady. Chód poprawił się, mniej już jest powłóczysty. Przy przesuwaniu porażonej nogi ku przodowi, unosi ją chory na pewną wysokość, co dowodzi wzmoczenia sił w zginaczach (*quadriceps, tibialis anticus, extensor digitorum*). Co się tyczy kończyny górnej, to poprawę zauważyć można tylko w mięśniach napięstka. Ruchy palców odbywają się dosyć szybko, najbardziej jednak prawidłowo porusza się wskaziciel. Siłomierz wskazuje w prawej 130, w lewej 78. W stawie łokciowym i barkowym ruchy czynne są niemożliwe. Znieczulenie posunęło się znacznie od linii środkowej ciała. W lewej okolicy brodkowej wysepki o czuciu prawidłowem. Po stronie zginaczy przedramienia chory dosyć dobrze odróżnia klucie szpilką od dotknięcia. Na palcach znajdujemy tu i owdzie ogniska zachowanego czucia. Wyraźna poprawa czucia mięśniowego w dolnej kończynie i w palcach ręki. Nadmierna pobudliwość naczynioruchowa całej lewej połowy ciała. Przesuwając po skórze łepka od szpilki na symetrycznych punktach zdrowej i porażonej kończyny, spostrzegamy na tej ostatniej szybko występujące długotrwałe przekrwienie. Cierpiąca strona krwawi też przy ukłuciu szybciej. To samo dotyczy pobudliwości na prąd faradyczny. Przy odległości cewki = 6 ctm., prąd wtórny — przyrząd HIRSCHMANA — wywołuje tężcowe przykurczenie wszystkich mięśni porażonej kończyny górnej. Przy odległości = 5 ctm. przykurczenia występują również i po stronie zdrowej.

28 Sierpnia. Poczynając od dnia dzisiejszego, zaczęto chorego hipnotyzować co 4—5 dzień. Po każdym niemal posiedzeniu hipnotycznym można było stwierdzić niewątpliwą poprawę głównie w sferze ruchowej, mniej zaś w uczuciowej, na którą i magnetoterapia żadnego zgola nie wywierała wpływu. Poprawa stawała się najbardziej widoczną zazwyczaj dnia następnego po zastosowaniu hipnozy. Daleko wolniej natomiast postępowała w ciągu następnych 3—4 dni, stanowiących przerwę pomiędzy dwoma posiedzeniami hipnotycznymi.

31 Sierpnia. Mowa prawidłowa. W ruchach kończyny dolnej żadna nieprawidłowość zauważyć się nie daje. Ani śladu powłóczenia podczas chodu. Ręka i dłoniowa strona przedramienia nie przedstawiają już żadnych zboczeń w czuciu. Bark i ramię jednakże znieczulone zupełnie. Ruchy w stawie łokciowym dosyć ograniczone. Przedramię może być dowolnie zgięte pod kątem prostym, mięśnie *triceps* i *brachialis internus* ulegają wówczas napięciu kureczowemu. Jeżeli nadać chorej

kończenie górnej położenie poziome i rozkazać choremu położenie to zachować, udaje mu się to tylko na kilka sekund.

5 Września. Podczas hipnozy chory dostał ataku histerycznego, połączonego z wyraźnym *arc de cercle* i śladami kłownizmu. Po przebudzeniu się czuł się ogólnie osłabionym i ma bóle głowy. Siłomierz wskazywał obustronnie 60—85. Przy ruchach zginania i wyprostowywania ramienia drżenie kończyny. Mowa czysta zupełnie, jakkolwiek chory mówi głosem słabym i jąka się. Jąkanie trwa kilka godzin i ustępuje prawie zupełnie po jednokrotnym zastosowaniu pędzelka farmaceutycznego na krtań.

10 Sierpnia. Po wczorajszej hipnozie chory czuje się dosyć dobrze. Na lewe oko widzi o wiele lepiej, niż w dniu przybycia do szpitala. Znieczulenie błony śluzowej jamy ustnej ustąpiło. Zbożenia w węchu i smaku bez zmiany. Mowa pod każdym względem prawidłowa. Wszelkie ruchy w stawach ręki, jako też supinacja i pronacja swobodne; ramię chory unosi nieznacznie. Siłomierz po lewej chorej stronie wykazuje 145, po prawej zdrowej 110. Chory skarży się na uczucie zeszytwnienia i mrowienia w palcach zdrowej ręki. Badanie stwierdza utratę wrażliwości na bóle w zdrowym przedramieniu. Po tejże stronie istnieją kloniczne, niekiedy toniczne przykurczenia powiek obok znieczulenia rogówki. Sfera czuciowa po stronie lewej nie zmieniona.

15 Września. Strona cierpiąca uległa znacznej poprawie. Chory zgina przedramię niemal zupełnie. Skurez mięśnia kapturowego trwa bez przerwy; znika on pod wpływem lekkiego ucisku, *resp.* przy otwieraniu silnego prądu przerywanego. Przy zamykaniu zaś prądu napięcie mięśnia wzmacnia się. Prąd galwaniczny nie wywiera stałego wpływu na skurezony mięsień, ani przy otwieraniu, ani też przy zamykaniu obu biegunów. Bolesność na ucisk w okolicy podbrzusnej (*points pseudo-ovariens*). Ze wszystkich przy pierwszym badaniu skonstatowanych punktów bolesnych nie pozostało ani śladu. Prawa ręka, pomimo ruchów swobodnych, osłabiona. Chory skarży się na bóle w porażonej kończynie, na wymioty i czkawkę. Przy użyciu goryczki (*t-ra amara*), dwie ostatnie przypadłości ustąpiły w przeciągu jednego dnia zupełnie.

17 Września. Spazm kloniczny w mięśniu okrężnym prawego oka (*orbicularis oculi*), przyjmujący niekiedy na krótki przeciąg czasu charakter toniczny. Nieznaczne opadnięcie powieki (*ptosis*), źrenice reagują prawidłowo. Nic nienormalnego w ruchach gałki ocznej. Obustronne znieczulenie twardówki i rogówki. Koncentryczne zwężenie pola widzenia w lewym oku zmniejszyło się o 35 stopni. Nadmierna wrażliwość na prąd farmaceutyczny nie istnieje wcale. Zaburzenia w sferze czuciowej po stronie lewej ograniczają się wyłącznie do kończyny górnej. Zastosowano powtórnie magnes, przyczem poddano jednocześnie choremu myśl, iż czucie skórne znacznej dozna poprawy.

20 Września. Chory jest w stanie podnosić ramię. Po stronie lewej znieczulenie bez zmiany, po prawej zaś do znieczulenia przedramienia przyłączyło się również znieczulenie tylnej powierzchni palców. Od 3-ch dni chory oddaje moc 2 razy dziennie, i to w bardzo dużej ilości. Moc, o ciężarze właściwym 1014 ctm., nie zawiera żadnych nieprawidłowych składowych części.

22 Września. *Polyuria* ustąpiła. Chory nadzwyczaj wzburzony wskutek zajścia, jakie miał z posługaczem szpitalnym. Pobudzenie psychiczne trwało kilka dni. W tym czasie ogólny stan chorego znacznie się pogorszył i wystąpiła ogólna beśsilność, tak, iż siłomierz wskazywał po każdej stronie tylko 55. Skurez zwieracza pęcherza moczowego.

30 Września. Chory wobec wspomnianego wyżej zajścia czuje się zmuszony opuścić szpital. Dokładnie podjęte wówczas badanie wykazało, mimo silnego wrażenia psychicznego, znaczną poprawę zarówno w sferze ruchowej, jak i czuciowo-zmysłowej, w porównaniu ze stanem, jaki był przy zapisaniu się chorego do szpitala.

Przypatrzymy się bliżej opisanemu przypadkowi. Że chodziło tu o historię, to wobec zbioru tak różnorodnych objawów żadnej nie ulega wątpliwości. Przed niedawnym jeszcze czasem, przypadku opisanego nie poczytywano by za historię, gdyż mniemano, iż ta jest właściwą tylko kobietom, a dla mężczyzn pozostawiono neurasteniję. Obecnie pogląd taki wobec nowszych badań, zwłaszcza szkoły francuskiej, uważano by za anachronizm. Chory, przez nas opisany, pochodzi z rodziny neuropatycznej. Siostry jego podlegały drgawkom, astmie, migre-

nie, obłąkaniu i t. d.. Najbliższa rodzina chorego przechodziła artrytyzm, kolkę wątrobową i gościec, które, jak to ostatniemi czasy wykazano, chętnie wikłają się z zaburzeniami w równowadze całego układu nerwowego. Wreszcie w wywiadach osobistych znajdujemy cały szereg stygmatów histerycznych: wymioty, trwające bez przerwy 5 miesięcy pomimo braku objawów nieżytu lub rozszerzenia żołądka i objawów wyniszczenia i niepozostające w żadnym związku z przyjmowaniem pokarmów; pół roku blisko trwającą czkawkę, występującą bez żadnej widocznej przyczyny; „moczówkę cukrową“, trwającą przeszło 7 miesięcy i nacechowaną wszystkimi właściwymi jej objawami klinicznymi; blisko pół roku trwający bezgłos, połączony z uczuciem ściskania w gardzieli, bez wszelkich objawów chorobowych ze strony krtani i jamy nosogardzielowej; bezgłos, który opierał się wszelkim możliwym środkom leczniczym, a ustąpił nagle pod wpływem gwałtownych wymiotów, wywołanych błędem w dyjecie. Dalej znajdujemy w wywiadach bicie serca bez duszności i zaburzeń w krążeniu, bóle stawowe i nerwobóle kiszek, występujące i znikające bez żadnej przyczyny. Wszystkie te objawy przemawiają za istnieniem u chorego oddawna już histeryi, której jedną z właściwości jest zmienność i niestałość obrazu chorobowego. Popędlliwość, rozdrażnienie i niecierpliwość chorego, koloryt hipochondryczny jego idei, pełne fantazyi i grozy sny także przemawiają za wzmożoną pobudliwością sfery psychicznej, co również charakterystyczną stanowi cechę dla histeryi.

Jeżeli więc obecność histeryi w naszym przypadku nie ulega żadnej wątpliwości, to rodzi się pytanie, czy i napad apoplektyczny, pozornie zupełnie przypominający organiczny udar mózgowy, można uczynić zależnym od wspomnianej nerwicy. Wszak obok histeryi mógł rzeczywiście mieć miejsce krwotok lub też zator jakiegokolwiek tętnicy mózgowej. Dlaczegożby osobnik, dotknięty histeryją, wolnym był od cierpień mózgowych? Kwestyja ta jest tem ważniejszą, że nierzadko możemy się znaleźć w przykrem położeniu postawienia dyagnozy, a co gorzej prognozy, w przypadku, w którym anamnezy zgola zebrać nie można, jak to np. mieć może miejsce u znalezionej na ulicy osoby, dotkniętej atakiem apoplektycznym i znajdującej się w stanie nieprzytomnym.

W przypadku naszym, jak sędzę, prócz wywiadów bardzo wiele objawów mówi przeciwko cierpieniu mózgowemu, a za napadem histerycznym. Przedewszystkiem wiek chorego. U 18-letniego młodzieńca pęknięcia naczyń prawdopodobne są wówczas tylko, gdy poprzedzały je jakiegokolwiek długotrwałe, wyniszczające cierpienia zakaźne lub inne [przypiót, gruźlica, zimnica, niedokrwistość złośliwa, cukrzyca, otrucie ołowiem, plamica krwotoczna]. Przy badaniu żadnej jednak z powyższych chorób u naszego chorego, dobrze zbudowanego, stwierdzić się nie dało.

Przeciw zatorowi tętnicy SYLWIUSZA, występującemu zazwyczaj u ludzi młodych i wywołującemu porażenie połowiczne z utratą mowy, mówi zupełny brak wszelkich klinicznie dających się stwierdzić zmian zarówno w obwodowym, jak i w ośrodkowym układzie krążenia. Wreszcie lewostronne porażenie połowiczne wespół z utratą mowy poddają w wątpliwość istnienie zatoru; wiadomo bowiem, iż u osób, używających przeważnie prawej ręki [do których należał

i nasz chory], czynnością mowy zarządza lewo-stronny zawój BROCA, otrzymujący krew przez tętnicę SYLWJUSZA: należałoby więc przy zatorze tej tętnicy oczekiwać prawostronnego porażenia połowicznego.

Wreszcie sam napad dostarcza nam pewnych danych, zupełnie niezgodnych z obrazem organicznego cierpienia mózgu. Przy tem ostatniem, bez względu na przyczynę wywołującą, mowa znika odrazu lub stopniowo, powraca zaś zawsze tylko stopniowo, nigdy nagle. W naszym przypadku zupełna utrata mowy występuje nagle, trwa bez zmiany 5 dni, 6-go zaś dnia, jakby za jednym zamachem, znika odrazu. Tak zachowywać się może, powtarzamy, tylko niemota histeryczna (*mutismus hystericus*), ale nigdy *aphasia* wskutek organicznego cierpienia mózgu. Pojawienie się porażenia kończyn w ciągu kilka godzin po afazji również niezupełnie odpowiada temu, co wiemy o cierpieniach organicznych mózgu, przy których zazwyczaj obie przypadłości, jeśli nie występują jednocześnie, to jednak dość szybko po sobie, a nigdy pomiędzy nimi nie może upłynąć tyle czasu, ażeby chory był w stanie, po ocknięciu się z napadu apoplektycznego, sam dokładnie i z wszelkimi szczegółami obserwować dalszy przebieg choroby, jak to miało miejsce w naszym przypadku. Wszelkie badanie chorego, po przybyciu do szpitala [około 3 tygodni po napadzie], pozwala również postawić rozpoznanie histeryi. Całkowite porażenie kończyny górnej przy jednoczesnem zachowaniu ruchów wskaziciela trudno dałoby się objaśnić organicznem cierpieniem mózgu. Przeciw temu ostatniemu cierpieniu mówi też przykurczenie spastyczne mięśnia kapturowego wobec zupełnego porażenia wszystkich innych mięśni barkowych. Porażenie całkowite sfery ruchowej i czuciowo-zmysłowej jednej kończyny, pozostające bez zmiany w 3 tygodnie po napadzie, zdarza się przy cierpieniach mózgowych tylko wyjątkowo, należałoby przyjąć wówczas obszernie zniszczenie całej tylnej części torebki wewnętrznej (*capsula interna*), co jednak sprzeciwiałoby się względnie znośnemu stanowi niedowładem dotkniętej nogi, oraz krótkotrwałej utracie przytomności podczas napadu.

Należy wspomnieć jeszcze o jednym bardzo ważnym objawie, posiadającym w niektórych przypadkach apopleksyi, w których brak zupełnie innych objawów histerycznych, znaczenie znamionujące. Mam tu na myśli t. zw. *hemispasmus glosso-labialis*. Ponieważ rzeczywiście zarówno zwiastuny [wymioty, bóle głowy, zboczenia czuciowe, drgawki], jak i następstwa apopleksyi organicznej [porażenia, drżenie, znieczulenie, zanik] zdarzać się mogą też przy apopleksyi dynamicznej, możemy się więc niekiedy znaleźć w tem położeniu, że nie będziemy w stanie postawić rozpoznania różniczkowego. Z tego względu objaw, niedawno opisany przez CHARCOT'a, zasługuje na szczególną uwagę; pozwala bowiem usuwać niepewność w rozpoznaniu. Jest to mianowicie od czasu do czasu występujący kurcz mięśni jednego policzka, połączony ze zboczeniem języka w tę samą stronę. Połowiczny ten skurcz języko-wargowy zdarza się, podług BRISSAUD'a i MARIE'go ¹⁾, tylko przy histeryi, nigdy zaś przy organicznem cierpieniu pęczka piramidального. U chorego naszego mieliśmy sposobność niejednokro-

¹⁾ BRISSAUD et MARIE. De la déviation faciale dans l'hémiplégie hystérique. Progr. méd. 5, 7. 1887.

tnie stwierdzić na twarzy drgania kloniczne, które od czasu do czasu przybierały charakter toniczny. I tak np. niezawsze chory był w stanie na rozkazy złożyć usta do pocałunku, gwizdać, gasić światło, prosto wyciągać język. Zaburzenie to najbardziej rzucało się w oczy wówczas, gdy chory wiedział, że jest obserwowany. Dolna warga podczas mówienia pozostawała nieruchomą. Być może, należałoby przypisać skurczowi wargowemu i tę okoliczność, że chory zgłoski wargowe zazwyczaj po napadzie histerycznym chętnie zastępował nosowemi i gardłowemi, nadając tym sposobem mowie charakter nosowy i ochryply. Nieruchomość języka, stwierdzona w ciągu pierwszych 5 dni po napadzie, mogła również zależeć od skurczu. Za histeryczną naturą cierpienia w danym przypadku, mówią: stan psychiczny chorego, istnienie punktów bolesnych, koncentryczne zwięźenie pola widzenia, makropsyja, wielowzroczność jednooczna i t. p..

Wreszcie przebieg i terapia potwierdzają rozpoznanie apopleksji histerycznej. Dwa napady, notowane w historii choroby, którym towarzyszyła utrata przytomności z drgawkami, należy uważać za napady histero-epileptyczne. Zdolność podczas snu hipnotycznego dowolnego zginania przedramienia, wobec niemożności dokonywania najsłabszych nawet ruchów na jawie, dowodzi już sama przez się braku organicznego zniszczenia, bądź to ośrodka ruchowego korowego, bądź też drogi piramidalnej. Pomyślny wpływ hipnozy na przebieg choroby dowodzi również niezbiecie braku wylewu krwi w mózgu u naszego chorego.

Mógłbym jeszcze wiele innych przytoczyć tu faktów z symptomatologii, przemawiających w naszym przypadku za histerycznem pochodzeniem porażenia połowicznego. Pomijam je jednak, a wspomnę tylko o niektórych objawach rzadszych, istniejących u opisanego chorego, a mianowicie: o skurczu mięśnia kapturowego, jąkanii się, makropsyi z jednooczną poliopiją, oraz o skurczu prawej powieki.

Co się tyczy skurczu mięśnia kapturowego, to postać w jakiej przedstawia się to cierpienie w naszym przypadku, jest dosyć rzadką. „Stwierdzono, że postać kloniczna zdarza się zarówno często w mięśniu sutko-mostko-obojęzycznym, jak i w mięśniu kapturowym, natomiast postać toniczna prawie wyłącznie w pierwszym“ [HIRT] ¹⁾. Że w naszym przypadku skurcz mięśnia kapturowego był natury dynamicznej, dowodzi jego znikanie pod wpływem powierzchownego, zaledwie kilka sekund trwającego mięsienia, oraz pod wpływem otwierania prądu przerywanego. Być może też, że ów ochrypnięty i szorstki głos naszego chorego, który trwał przeszło pół roku i zniknął zupełnie po pierwszej hipnotyzacji, był w związku ze skurczem w obrębie nerwu przydatkowego, którego jedna z gałęzi (*n. recurrens*) zaopatruje mięśnie krtani. Uczucie duszenia się, na które chory skarżył się po każdym napadzie histerycznym, również za tem poniekąd przemawia.

Krótkotrwałe, lecz bardzo wyraźne jąkanie się u naszego chorego zależnem było również od histeryi. Przemawia za tem ta okoliczność, że chory nigdy

1) HIRT. Pathologie und Therapie d. Nervenkrankheiten. 1891. Str. 113.

przedtem nie jękał się, iż był przemijający, i że poprzedzała je niemota, co stanowi oznakę charakterystyczną dla *balbuties hysterica*.

Według CARTAZA²⁾, który przed 5 laty pierwszy pisał o tym ciekawym i rzadkim objawie histeryi, jękanie się można uważać jako stan przejściowy od niemoty do stanu normalnego. Jękanie się u naszego chorego było natury spastycznej; chory bowiem cierpiał na skurcze w rozmaitych innych obrębach mięśni (*spasmus vesicae urinariae*, *spasmus palpebrae dextrae*; *spasmus m. cucullaris*, *spasmus glosso-labialis*).

Wspomnieliśmy wyżej, iż u chorego naszego istniała makropsyja z polipiją. Polegały one na tem, iż, jeżeli kazaliśmy choremu patrzeć na pionowo umieszczony przed okiem palec, to zamiast jednego widział ich 3, wyraźnie tylko środkowy; dwa zewnętrzne, w miarę napięcia wzroku, stawały się mniej wyraźnymi, aż wreszcie zlewały się ze środkowym. Wówczas choremu zdawało się, iż widzi jeden bardzo gruby palec (*macropsia*). Niezrozumiałem jest, że polipija i makropsyja występowały o wiele słabiej przy pionowo, niż przy poziomo umieszczonym palcu.

W końcu kilka słów o drganiu oraz o występującem od czasu do czasu u chorego naszego opadnięciu prawej powieki; objaw ten w naszym przypadku, wobec lewostronnego porażenia połowicznego, nabierał wagi zarówno pod względem teoretycznym, jak i praktycznym. Że ptoza w przypadku naszym zależała od skurczu tonicznego powieki, natury histerycznej, to nie ulega wątpliwości. Za jego pochodzeniem spastycznym, nie zaś paralitycznym, przemawiało niejednokrotnie przed opadnięciem powieki spostrzegane drgania kloniczne w tej samej powiece. Za naturą zaś jego histeryczną, prócz anamnezy, przebiegu choroby i terapii, znieczulenie rogówki, które, według GILLES DE LA TOURETTE'a, stanowi dla histerycznego skurczu powiek cechę charakterystyczną. Przy t. zw. skurczach powieki odruchowych [przy cierpieniach oczu, nerwu trójdzielnego, próchnieniu zębów i t. d.], czucie rogówki bywa wzmożonem lub też pozostaje prawidłowem. Gdyby jednak z jednej strony opadnięcia powieki w naszym przypadku nie poprzedziły drgania jej kloniczne, z drugiej zaś strony gdyby nie istniało tyle rozmaitych a niewątpliwych stygmatów histerycznych, to możnaby, ze względu na obecność lewostronnego porażenia połowicznego i prawostronnego opadnięcia powieki, mylnie rozpoznać *paralysis alternans*, które jest charakterystycznym dla cierpienia umiejscowionego na granicy mostu WAKOL'a i odnogi mózgowej.

Słówko jeszcze o rokowaniu i leczeniu. Rokowanie przy apopleksyi histerycznej jest bardzo niepewne: ani czasu trwania objawów jej, ani powrotów przewidzieć nie można. Jedna z chorych CHARCOT'a wyleczoną została po 12-tu dopiero latach. Chory ACHARD'a dopiero po 25-ciu latach pozbył się histeroapoplektycznego porażenia, powstałego na tle otrucia ołowiem, pod wpływem magnetyzacyi, trwającej 17 minut. Jako przykład powrotów apopleksyi może posłużyć chory DEBOVE'a, który w wieku 62 lat w przeciągu bardzo krótkiego

²⁾ CARTAZ. Du mutisme hystérique. Progr. méd. 1886.

czasu przebył 3 napady porażenia histerycznego z poprzedzającą kilkugodzinną utratą przytomności.

Leczenie apopleksyi histerycznej niczem się nie różni od leczenia histeryi wogóle. Przypadek nasz wymownym służy za przykład, że przy histeryi nie środki tonizujące, w znaczeniu farmakologicznem, odnoszą pożytek, lecz środki, wpływające pomyślnie na umysł chorego [psychoterapija]. A jeżeli w wielu przypadkach u osobników osłabionych chcemy za pomocą środków krzepiących, hydroterapii, faradyzacyi, metody tuczenia MITCHEL-PLAYFAIR'a usunąć histeryję, to i wówczas nawet, lubo na drodze pośredniej, staramy się wpłynąć na umysł, postępując w myśl starego przysłowia: *mens sana in corpore sano*.

IV. O EPIDEMII TYFUSU WYSYPKOWEGO

w Szpitalu Zapasowym w Warszawie w r. 1889.

Napisał

J. Szwańcer.

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 19].

Prostracyję wybitną zanotowano 15 razy [5 śmiertelnych]. Halucynacje i iluzyje — 6 razy [wszystkie pomyślnie]. *Sopor* i *coma* — 10 razy [4 śmiertelne]. Bezsenność ciągła 10 razy [jeden niepomyślny]. Bezвідне oddawanie kału i moczu — 15 razy [5 śmiertelnych]. Człkawka i nadczułość skóry po 2 razy. Oddech CHEYNE-STOKES'a w jednym przypadku śmiertelnym. Jednocześnie z wysypką występowały objawy nieżyłowe ze strony oczu, nosa i uszu. Najczęstszem było [u wszystkich prawie chorych] przekrwienie łącznicy, u 40-tu chorych bardzo wybitne. Stopień przekrwienia zdaje się odpowiadać wysypce. W jednym przypadku z wysypką petociową na łącznicy wystąpiły podbiegnięcia krwawe. Z innych objawów ocznych spostrzegałem nierówność źrenic w 8 przypadkach.

Dosyć częste również były krwotoki nosowe: 16 razy; rzadko bardzo w okresie zwiastunym — 2 razy; najczęściej zaś po ukazaniu się wysypki, a raz jeden podczas przełomu. W jednym przypadku z bardzo silną wysypką petociową krwawienie było niezmiernie obfite i uporczywe w ciągu kilku dni i zagrażało życiu chorego. Wogóle krwawienie z nosa towarzyszy częściej ciężkim postaciom tyfusu. Śmiertelnych przypadków tego rodzaju mieliśmy dwa.

Ze zmian w narządzie słuchu ogłuchnięcie zanotowałem 16 razy; występowało ono najczęściej w początkach drugiego tygodnia i utrzymywało się przez pewien czas w rekonwalescencyi. Niekiedy głuchota ujawnia się dopiero po przełomie. Najczęściej towarzyszy ona cięższym przypadkom tyfusu. *Otitis media* spostrzegałem u 2 chorych, przedziurawienie błony bębenkowej—u jednego.

Zaburzenia w narządach oddechowych występowały we wszystkich odcinkach tych dróg.

Nieżytnosa zjawiał się jednocześnie z wysypką i przekrwieniem łącznicy. [W tyfusie brzuszny błona śluzowa nosa zawsze bywa suchą]. Rzadziej zdarza się zajęcie krtani, zwykle nieżytowe. Owrzodzenie krtani z objawami obrzęku głośni, zagrażające życiu, widzieliśmy u jednego chorego, ze śladami przebytego niedawno syfilisu.

Lekkie zającie oskrzeli można było zauważyć prawie u wszystkich chorych; cięższe zaś nieżyty grubych oskrzeli (*bronchitis*) u 40, a drobnych (*bronchiolitis*) u 5. Najczęściej siedliskiem tych zaburzeń były tylne i dolne części płuc. Rzadziej sprawa była rozlana. Krwawą plwocinę w tych cierpieniach zanotowałem aż w 13 przypadkach; krwawienie szło w parze z natężeniem wysypki i było wogóle nieznaczne. Nieżyty najdrobniejszych oskrzeli nieraz przechodzi w zrazikowe zapalenie płuc (*pneumonia lobularis*). Przypadków takich zanotowałem 5, z których jeden zakończył się śmiercią 7 dnia choroby. Ogniska najczęściej występowały tylko w dolnych częściach płuc.

Do spraw zapalnych w płucach, zależnych więcej od osłabionej czynności serca, należy odnieść zapalenia płuc opadowe (*pn. hypostatica*). Spostrzegałem je u 10 najcięższych chorych, z których dwaj zmarli. Zjawiały się one między 10 a 19 dniem choroby, u 5 chorych z lewej strony, u 4 — z prawej, u jednego zaś obustronnie. W niektórych tylko przypadkach zanotowano nieznaczne podwyższenie ciepłoty. Objawy fizykalne po większej części były dosyć wyraźne: stłumienie pod kątem łopatki, oddech słabo oskrzelowy i rżenia trzeszczące. Plwocina niezbyt obfita, śluzowo-ropiasta, ściśle zmieszana z krwią, lub też galaretowata. W jednym przypadku, zakończonym śmiercią, w plwocinie znaleziono *diplococcus* FRAENKEL'a. Prócz tych zapaleń, u chorego ze zgorzelą kończyn dolnych wystąpiło zapalenie płuc krupowe 21 dnia choroby, które zakończyło się niepomysłnie. U innego znowu 15 dnia choroby — *pleuropneumonia dextra* z przebiegiem ciężkim i przewlekłym, gdyż pomimo kilkakrotnego wypuszczenia wysięku, po roku jeszcze miałem sposobność widzieć chorego z resztkami płynu w opłucnej i z marskością płuca.

Mniej wybitne i częste były objawy ze strony narządów trawienia. Język, od początku zaraz drżący, później niż w tyfusie brzuszny zaczyna zasychać. Nalot zrazu nieznaczny, białawy, później staje się grubszy, żółtawym, brunatnym i w końcu nawet czarnym, suchym. Niekiedy, po zmyciu nalotu, język przedstawia się obrzmiałym, czerwonym i popękanym. W najcięższych przypadkach miejsca popękane pokrywają się czarnym, suchym strupem (*fuligo*), który niekiedy pokrywa również dąsła i wargi. Zmiany te nie pozwalają choremu poruszać i wysuwać języka. Należyte dopiero zwilgocenie jamy ustnej przeszkodę tę chwilowo usuwa.

Tem się po części tłómaczy utrudnione polykanie, które głównie zresztą warunkuje się zajęciem gardzieli. Występowało ono najczęściej w drugim tygodniu pod postacią silnego nieżyty (*angina*) z zaczerwienieniem i obrzmieniem błony śluzowej. Wybitnych takich powikłań odnotowałem 10. W kilku przypadkach prócz tego, wystąpił *soor*, który zostawiał po sobie niekiedy nadżarcia błony śluzowej. Polykanie wtedy jest bardzo bolesne i utrudnione. Chorzy

wlane przemocą lekarstwo trzymając w ustach, wreszcie wypływają, lub samo ono z ust im wypływa. Niekiedy zależy to poprostu od porażenia mięśni gardzieliowych, które zauważyłem u 2 chorych. Zaburzenie to zresztą po spadku gorączki bardzo szybko ustępuje. Bolesność w dołku z wymiotami zanotowałem 9 razy.

Meteorismus z bólami w okolicy ślepej kiszki zauważyłem 10 razy.

Wypróżnienia najczęściej były prawidłowe. W 35 przypadkach istniała skłonność do zatwardzenia.

Biegunkę widziałem 10 razy. W 9 najcięższych przypadkach [5 śmiertelnych] wypróżnienia były mimowolne.

Śledziona często już 3 dnia była wyczuwalna. Powiększa się przytem stale aż do połowy drugiego tygodnia. LEBERT znalazł ją powiększoną i większą tylkou $\frac{3}{4}$ przypadków zmarłych. Według GRIESINGER'a, całe epidemie nieraz przechodzą bez obrzmienia śledziony, co potwierdza epidemia, spostrzegana przez OESTERLEN'a w Dorpacie. Co się tyczy naszej, to odróżniłem przypadki, w których śledziona była wyczuwalną, i takie, w których tylko górna jej granica była podniesiona: pierwszych było 75, drugich — 21; w pozostałych zaś 12 ani jednego, ani drugiego nie znaleziono. Czy rzeczywiście w przypadkach tych śledziona była prawidłowa, trudno stanowczo powiedzieć z uwagi na możliwe błędy w rozpoznaniu. Dodać muszę, że na zwłokach we wszystkich przypadkach (6) obrzmienie śledziony istniało. W 2 powiększenie było nieznaczne, w 4 zaś bardzo wydatne: 2—3 razy; stopień więc obrzmienia śledziony niezawsze idzie w parze z natężeniem choroby.

Powiększenie i bolesność wątroby istniała w 10 przypadkach. W jednym przytem wystąpiła żółta c z k a, bez wpływu na przebieg choroby.

Badanie m o c z u było uskuteczniane u wszystkich chorych. Prócz zwykłych zmian gorączkowych: zmniejszenia ilości, nasycenia, powiększenia ciężaru właściwego i t. d., często się zdarzał białkomocz. W większych rozmiarach towarzyszył on zwykle najcięższemu przypadkom, z których jednakże tylko jeden należał do niepomyślnych. Znaczną ilość białka znaleźliśmy u 8 chorych; umiarkowaną, zaś lub też tylko ślady, u 15. Powstały raz białkomocz zwykle towarzyszy już całemu przebiegowi gorączki i podlega jej wahaniom. Częstość tego powikłania nie w każdej epidemii jest jednakową; wówczas bowiem, gdy u nas istniało u $\frac{1}{3}$ wszystkich chorych, PASTAU (5) w Wrocławiu podaje, iż widział je więcej niż u połowy, a SEIDEL w Jenie tylko u jednego chorego białkomoczem nie widział.

Białkomocz w tyfusie wysypkowym, zarówno jak i w innych zakażeniach ostrych, ma znaczenie podrzędne. Potwierdzają to nowsze poszukiwanie w tym względzie GRAMATCZYKOWA (17)

W niektórych przypadkach znajdowaliśmy wałeczki szkliste i komórki nabłonkowe.

U najciężej chorych, z utratą przytomności, moczu odchodził bezwiednie. Przypadków takich zanotowałem 13, z tych 5 śmiertelnych. Zatrzymanie moczu (*retentio*) istniało u 4 chorych [zmarł jeden]. W jednym przypadku widziałem podrażnienie szyjki pęcherza, które przeszło w o k r e s i e z d r o w i e n i a.

Ten ostatni w przypadkach bez powikłań zaczynał się jednocześnie z krytycznym spadkiem ciepłoty. Chory zwykle w nocy wpada w dłuższy sen, podczas którego występuje pot. Po przebudzeniu w stanie chorego często iście cudowne zachodzą zmiany. Wydaje się, jakby wrócił on z innego świata. Z pewnem zdziwieniem rozgląda się dokoła; na twarzy ma rozlany jakiś wyraz błogości i zarazem wyczerpania, jakby po odniesionem zwycięstwie w ciężkiej walce z niewidzialnym wrogiem. Przed kilku godzinami jeszcze leżał nieprzytomny, bezwładny z zamglonemi oczami, odcięty zupełnie od otaczającego go świata, teraz odrazu odzyskuje przytomność, szeroko roztwiera oczy, jasne i pogodne. Skóra wilgotna, ciepła, oddech spokojny, tętno pełniejsze i zwolnione.

Taki powrót do zdrowia widzieć się daje w przypadkach niepowikłanych, szczególnie u osób młodych i zdrowych. Nie tak jaskrawo występuje to u chorych z zakończeniem gorączki *per lysin*, jako też w przypadkach powikłanych.

P o w i k ł a n i a .

Powikłania w tyfusie wysypkowym są nierównie rzadsze, niż w brzusznym. Jak i w tym ostatnim są to przeważnie sprawy zapalne, z tendencją do przejścia w ropienie. Prócz zapaleń płuc i opłucnej, o których już była mowa, zanotowałem: 2 razy zapalenie gruczołów chłonnych, szyjowych i pachwinowych, to ostatnie ropne, 5 razy zapalenie gruczołu przyusznego (*parotitis*), z których 3 ropne. Wszystkie wystąpiły pod koniec gorączki, między 16 a 21 dniem choroby; w 2 przypadkach obustronnie, w 3—tylko lewostronnie, z nich jeden niepomysłny; wszystkie u ciężko chorych.

Zapalenie ropne tkanki łącznej podskórnej mieliśmy w 4 przypadkach; w 2 pod postacią ropni na szczęcie i udzie. Drugie zaś 2 były: *phlegmone femoris* zakończone pomyślnie i *phlegmone antibrachii septica* z zejściem śmiertelnem. Nakoniec do zapaleń ropnych trzeba odnieść także: *otitis media suppurativa* u 3 chorych. U jednego z nich ropienie przeszło tu z gruczołu przyusznego i wyrostka sutkowego (*caries. proc. mastoidei*) i przedziurawiło błonę bębenkową.

Wszystkich więc przypadków z powikłaniami ropnemi mieliśmy 9, co stanowi 8%. Odsetka to względnie nieznaczna. LEBERT i MOSLER wspominają o licznych powikłaniach ropnych, a GRIESINGER cytuje 20% zapaleń gruczołu przyusznego dla epidemii w New-Yorku. Mniejszą odsetkę podaje tylko w ostatnich czasach HAMPELN (18) dla epidemii w Rydze w r. 1879. U nas PACANOWSKI (19) i WOLBERG (20) w swoich sprawozdaniach dla 30 i 50 chorych podają mniej więcej podobną do naszej cyfrę.

Wogóle powiedzieć można, że częstość powikłań ropnych niezawsze i nie wszędzie jest jednakową i zależy od warunków higienicznych szpitala, jak również od pewnej właściwości epidemii. I dlatego uzdrowotnienie szpitali najbardziej może wpłynąć na złagodzenie właściwości epidemii i jej powikłań zakaźnych ¹⁾ W powstawaniu ich zresztą nie mały udział bierze zwątlenie tkanek i wyniszczenie chorych, zmniejszające odporność ustroju.

¹⁾ Wymowne w tym względzie przykłady niedawno przytaczali: GLUZIŃSKI, KORCZYŃSKI DUNIN na ostatnim zjeździe lekarskim w Krakowie.

Co się tyczy przyczyny bakteryjologicznej powikłań ropnych i ich stosunku do sprawy tyfusowej, to jakkolwiek trudno jest mówić o tem wobec nieznamości zarazka zasadniczego cierpienia, wszakże przez analogiję z tyfusem brzuszny i na podstawie naszych poszukiwań bakteryjologicznych, o których była mowa już wyżej, możemy wnioskować, że to, co przypuszczali EBERTH, KOCIŃ, MEYER, a dowiódł DUNIN (21) dla powikłań ropnych w tyfusie brzuszny, da się zapewne w zupełności odnieść do takichże spraw i w wysypkowym. DUNIN wykazał, że zapalenia ropne tyfusu brzusznego nie zależą od lasecznika tyfusowego, lecz są wyrazem zakażenia wtórnego, wywołanego mikrokokami ropnemi [zakażenie mieszane]. Jakkolwiek w ostatnich czasach spotykamy coraz więcej badaczy [A. FRAENKEL, KOCHER-FAWEL, ROUX, VINAY, WEICHELBAUM, VALENTINI, EBERMAIER, ORELOV, MUSCATELLO, COLZI (24)], dowodzących, że ropienie w tyfusie brzuszny powstaje niekoniecznie wskutek nowego zakażenia mikrobnami ropnemi, ale i pod wpływem samego lasecznika tyfusowego, niejako także ropotwórczego [COLZI]; fakty te jednakże nie mogą zachwiać w zupełności wywodów DUNINA, wielokrotnie zresztą stwierdzonych. Są to, jak dotychczas przynajmniej, tylko wyjątki z ogólnego prawidła, dla nas jeszcze niezrozumiałe.

W epidemii naszej tyfusu wysypkowego rezultat badania bakteryjologicznego powikłań ropnych zawsze był dodatni i jednakowy, zawsze otrzymywaliśmy hodowlę *staphylococcus aureum*.

Prócz zapaleń ropnych bywają i inne powikłania tyfusowe, wywoływane przez odpowiednie mikroby. Już WERNICH zapalenia płuc opadowe (*pn. hypostatica*) w tyfusie brzuszny uważa za spowodowane przez mikrokokki wywołujące zakrzepy w żyłach różnych narządów, *resp.* płuc. CORNIL, a za nim i inni badacze w zapaleniach płuc, wikłających tyfus brzuszny, stale znajdowali *diplococcus* FRAENKEL'a. To samo ma miejsce i w tyfusie wysypkowym. W 2 przypadkach, powikłanych zapaleniem płuc, w jednym za życia, w drugim po śmierci znalazłem bardzo liczne diplokokki.

Drogi dla wtargnięcia obcych mikrobow w tyfusie wysypkowym są bardzo ograniczone i jakby tylko przypadkowe. Do takich przedewszystnależą odleżyny [u 2 naszych chorych z powikłaniami ropnemi], owrzodzenia lub zranienia skóry oraz błon śluzowych [u 3 naszych chorych].

[D. c. n.].

NOTATKI LEKARSKIE.

5. Cierpienie nerek wskutek przebytej rzeżączki.

W Listopadzie 1891 r. D-r B. przysłał mi chorego M..., oficera, lat przeszło 40-tu. W Lipcu roku bieżącego dostał on trypra, który podobno ustąpił zupełnie w pierwszych dniach Października. Pod koniec Października chory poczuł bolesne parcie na mocz i peryjodyczny ból w okolicy prawej nerki. Ból ten, przy zupełnym braku trypra, wzrastał się i zmusił nareszcie chorego do udania się o pomoc lekarską. Mocz przedstawiał następujące własności: kolor prawie słomiano-żółty z nieznacznym odcieniem czerwonym; przezroczysty i czysty; bez przymieszki charakterystycznych niteczek tryprowych i niedający ropnego osadu po pewnem staniu; ciężar właściwy 1017; nie zawiera ani białka, ani cukru.

Badając drobnowidzo dolne warstwy moczu, gdzie zbyt obfitego osadu nie było, znalazłem znaczną ilość szklistych wałeczków nerkowych, zaledwie ślady ciałek ropnych i bardzo małą ilość czerwonych ciałek krwi.

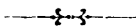
Badanie bakteriologiczne moczu, według wskazówek NEISSER'a, wykazało charakterystyczne kuliste diplokokki, układające się najczęściej po dwa, lub w małej kupki po 4, 5 i 6, mocniej barwiące się.

Badanie metodą GRAM'a dało również dodatnie wyniki. Otrzymane kuliste twory, przy powiększeniu 600 przedstawiały cechy właściwe dla gonokoków. Udało mi się przytem znaleźć wałeczek moczowy, na którym widać było trzy pary diplokoków silnie zabarwionych i decydujących o miejscu przebywania tych drobnoustrojów. Inne gonokoki, w małej zresztą ilości, były przeważnie w odosobnieniu tu i ówdzie rozrzucone bez obecności ciałek ropnych. Podobny fakt, zdaje się, przemawia za obecnością w nerkach swoistego zarazka (*gonococcus*), który ze swej strony mógł wywołać cierpienie tego organu.

22 Listopada 1891 r.

Jan Czarnocki [Odessa].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



31. Julijusz Csillag: Leczenie wypadnięcia odbytu metodą Thure-Brandt'a. [Z polikliniki prof. MONRI'ego w Wiedniu].

Na zasadzie czterech przypadków wypadnięcia odbytu u dzieci [chłopiec 5-letni, dziewczynka 6-miesięczna, dziewczynka 2-letnia i chłopiec 3-letni], wyleczonych w krótkim czasie za pomocą metody THURE-BRANDT'a, poleca ją autor, dając jej z powodu skuteczności i braku niebezpieczeństwa pierwszeństwo przed używanymi dotychczas przypaleniami gorącym żelazem, termokauterem, galwanokauterem, ciastem wiedeńskim, kamieniem piekielnym, stężonym kwasem azotnym, wstrzykiwaniami strychniny, ergotyny i t. p. sposobami. Już po dwóch dniach stosowania metody przypadki o tyle poprawiały się, że wypadnięcie niezawsze następowało po stolcu, a po dwóch tygodniach kuracji wszystkie przypadki były wyleczone. A byli między nimi takie, które trwały przed leczeniem po roku i po dwa lata [przyp. IV i I] i w których długość wypadłej kiszki wynosiła 6—12 ctm..

Leczenie polegało na: 1) zastosowaniu mięsienia kiszki prostej za pomocą wprowadzonego do odbytu dobrze oliwą wysmarowanego palca; na mięsieniu zwieracza odbytu; 2) na 3—4 krotnem unoszeniu *S. romani*. Dokonywa się ten rękoczyn w następujący sposób: chory ułożonym zostaje, jak do litotomii, lekarz staje po prawej stronie, opiera swą rękę lewą na lewym ramieniu dziecka, a prawą dośrodkowo od lewego grzebienia biodrowego wnika wgiąb brzucha, zakrzywia palec i unosi *S. romanum* ku górze. Gdy dziecko płacze i napręża mięśnie brzucha, wówczas nie należy gwałtownością i siłą zwalczać oporu, lecz zaczekawszy na głęboki podczas krzyków wdech, jednym poruszeniem ręki zagłębić się w jamę miednicy i wykonać rękoczyn; 3) na lekkim uderzeniu palcami po kości krzyżowej; nadto 4) u dzieci starszych na wykonywaniu gimnastyki szwedzkiej, t. j. rozdziału nóg 5—6 razy i rozdziału kolan przy podniesionym krzyżu 5—6 razy.

Mięsienie kiszki odchodowej i unoszenie *S. romani* mają na celu wzmocnienie przyczepów błony śluzowej kiszki odchodowej i wogóle całej kiszki, klepanie zaś krzyża wzmacnia nerwy odchodzące do odbytnicy.

Sposób BRANDT'a, jako łagodny, zupełnie bezpieczny i skuteczny, zasługuje na rozpowszechnienie, tembardziej, że wykonanie jego jest bardzo proste i odbywa się bez zachodów dla chorego i lekarza. Jedyną nieprzyjemność metody stanowi wprowadzanie palca do odbytu małych chorych, w każdym jednak razie opera-

cyja ta mniej jest bolesną i groźną, niż wspomniane na początku sposoby leczenia tego uporczywego i przykrego cierpienia.

D-r I. Wolberg.

(Archiv. f. Kinderheilkunde. Bd. XIV. Hft. 1 u. 2. S. 59—63).

Wiadomości bieżące.

—*—

— Kol. J. SZWAJCER donosi nam, co następuje: „9 Maja udało mi się stwierdzić w Szpitalu Zapasowym pojawienie się w mieście naszym gorączki powrotnej (*typhus recurrens*), od czasu ostatniej epidemii w r. 1879/80 [wojna Turecka, głód na Szląsku] u nas wcale nie notowanej. U chorego z aresztu policyjnego, mieszczącego się obecnie przy cyrkule Wolskim [Chłodna N-r 11], znalazłem we krwi bardzo liczne spirochety OBERMEIER'a. Panująca obecnie epidemia tyfusu wysypkowego, który prawie zawsze towarzyszy gorączce powrotnej, epidemiczny zawsze charakter tej ostatniej, która nigdy nie wybucha sporadycznie, jak również wybitna jej zaraźliwość, każą się spodziewać niezawodnego prawie rozszerzenia się epidemii po mieście, która, aczkolwiek nie bywa groźną, zawsze jednak na uwagę lekarzy zasługuje“.

— N-r 40 „Odczytów Klinicznych“, który świeżo wyszedł z druku, zawiera pracę kol. E. PRZEWOSKIEGO: „Działalność naukowa RUDOLFA VIRCHOW'a i jej znaczenie dla medycyny“. Czytelnicy „Odczytów“ będą zapewne wdzięczni autorowi, iż przypomniał im wiekopomną zasługę „tego wielkiego męża“, dla uwydatnienia których autor przedstawił „niektóre zasadnicze pojęcia w medycynie“.

— Prof. TOMMASOLI podaje wyniki leczenia syfilisu wyjałowioną surowicą krwi owiec. Wstrzykiwał on w pośladki 2—8 ctm. sześć. na raz, a ilość tych wstrzykiwań u 6 chorych doprowadził do 46. Po pierwszych trzech wstrzyknięciach u chorych występował odczyn ogólny i miejscowy: bolesny nasięk w miejscu wstrzykiwania, a ciepłota ciała nieco się podnosi, by następnego dnia przed południem znów do prawidłowej dojść wysokości; infiltrat zaś i bolesność trwają jeszcze do 8 dni. T. przypuszcza, że te odczyny nie surowica wywołuje, ale prawdopodobnie zanieczyszczenia, gdyż sposób wyjaławiania surowicy nie jest zupełnie bez zarzutu. Efekt leczniczy surowicy ma być bardzo szybki: wszystkie objawy ustępowały tak szybko, jak przy żadnej innej metodzie leczenia [wcieraniach, wstrzykiwaniach podskórnych i głębokich]. TOMMASOLI stawia nadto taką jeszcze kwestyję: czy wstrzykiwanie surowicy owcy lub innego zwierzęcia, obojętne go na zarazek syfilisu, nie będzie środkiem zabezpieczającym od tegoż?

— W Kazaniu dnia 1-go Kwietnia r. b. obchodzono uroczyste jubileusz 35-letniej działalności nauczycielskiej prof. J. DOGIELA, prof. farmakologii. O jubileuszu tym dowiedzieliśmy się zapóźno z „Wraca“ i dlatego nie mogliśmy wziąć udziału w uczczeniu szanownego jubilata, stałego współpracownika naszej Gazety. Pozwalamy sobie niniejszem przesłać Mu powinszowania z życzeniami, aby jak najdłużej mógł pracować dla dobra nauki.

— W Erlangen dnia 1 Maja r. b. obchodzono jubileusz D-ra WALTERA HEINEKE'go, który od lat 25 jest profesorem tamtejszej kliniki chirurgicznej.

— Z dniem 1-ego Lipca r. b. w Ojcowie otwartym zostanie zakład pica wód mineralnych naturalnych, w którym wody wydawane będą rano i wieczór. Na żądanie dostać można będzie i kefir. Przez miesiące letnie ordynować będzie kol. K. RYCHLIŃSKI.

Zmarli: W Lipsku znany anatom, W. BRAUNE. W dniu 26 Kwietnia r. b. zmarł w gub. Grodzieńskiej JAN JEFREMOWSKI, prof. chirurgii w tutejszym Uniwersytecie. Zmarły w 1871 r. rozpoczął wykład teoretycznej chirurgii, a w 1877 r. po śmierci prof. GIESZTOWTA objął kierownictwo kliniki i na tem stanowisku pozostawał do śmierci. Postępowaniem swoim zjednał sobie należne uznanie.

I W O N I C Z

Zakład zdrojowo-kąpielowy (w Galicyi).

Szczawy alkal. słono-jodo-bromowe skuteczne w chorobach skrofulicznych, skórnych, syfilitycznych, reumatyzmie, niezżytach błon śluzowych, zapaleniach stawów, okostnej i w rozlicznych chorobach kobiecych.

Kąpiele mineralne o niewyczerpanej obfitości, borowinowe, tuszowe i basenowe.

Mleko, żentycy. Inhalatorium. — Znakomita górská stacya klimatyczna.

Urządzenia postępowe, oświetlenie elektryczne. Pora kąpielowa podzielona na 3 sezony od 20 maja do końca września.

Mieszkania w 1-ym i ostatnim sezonie tańsze.

Lekarze ordynujący: Dr. Kl. Dębicki zakładowy, i Dr. Każ. Kaden.

Składy wody, soli i żugu na kąpiele domowe w głównych aptekach i handlach wód mineralnych.
Prospekta rozseła Dyrekcya.

6—2

J. RUTKOWSKI

Apteka i Pracownia Chemiczno-farmaceutyczna

w Warszawie, ulica Długa Nr. 16. Telefon Nr. 155.

poleca:

Przetwory chemiczno-farmaceutyczne specjalnie **Ekstrakty lecznicze** (*Extracta fluida, spissa et sicca*), wyrabiane przez perkolację i wyparowanie w próżni (*vacuum*).

Nowe środki lekarskie sprowadzane z pierwszych źródeł z chwilą pojawienia się w handlu.

Czyste przetwory chemiczne do celów analitycznych.

Barwniki Dra G. Grüblera w Lipsku do badań mikroskopowych.

Różne przyrządy pomocnicze do robót mikroskopowych, jako to: szkiełka przedmiotowe i pokrywkowe, miseczki, flaszki, igły, szpadle, pincety i t. p.

Wina lecznicze, przyrządzane na wyborowych gatunkach win francuzkich i hiszpańskich—własnego importu.

(dla aptek i szpitali ceny hurtowe).

26—6

Zakład leczniczy

Apteka, poczta, telegraf, sklepy,
2-ie restauracye.

NAŁĘCZÓW

5 godzin od Warszawy, 1 godzina
od Lublina, 4 wiorsty od stac.
kolei Nadwiślańskiej Nałęczów.
Powozy i omnibus na pociągi
pocztowe.

W zdrowej i malowniczej miejscowości, urządzonej wykwintnie i wygodnie. Środki lecznicze: 1) **Instytut hydropatyczny** urządzony wzorowo z zastosowaniem elektryczności, massażu, wód mineralnych i kuracyi dyetetycznej, cały rok otwarty pod kierunkiem D-ra *Chmielewskiego* i D-ra *Rembelińskiego*. 2) **Łazienki do kąpiei** żelazistych i borowinowych Nałęczowskich, odpowiadających morbodom w Francensbadzie, igliwiowych i wszelkich sztucznych. Woda Nałęczowska odpowiadająca źródłom żelazistym w Spa, gimnastyka lecznicza, kumys, kefir i t. d., w sezonie letnim od 15 Maja do 15 Października.

W Nałęczowie leczą się skutecznie: choroby nerwowe, żołądko-kiszkowe, katary dróg oddechowych, wycieńczenia, otyłość, blednica, choroby kobiece i t. d.

W letnim sezonie wspólnie ze stałymi lekarzami, konsultują specjaliści: D-r *Chetchowski*, *Doliński*, *Nussbaum* i asystent D-r *Sacewicz*.

Całodzienne utrzymanie z kuracją od 3 rubli, w sezonie zimowym ceny niższe. Bliższych objaśnień udziela administracya Zakładu, w Warszawie D-r *W. Lasocki*, Plac Aleksandra № 10 m. 9.

2—2