

GAZETA LEKARSKA.

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

I. HISTERYA, JAKO SYMULACYA I KOMBINACYA WIADU RDZENIA,
oraz przyczynek do różniczkowego rozpoznania objawów podrażnienia ruchowego przy wiaździe, histeryi i t. zw. nerwicach ruchowych.

Napisał

D-r med. Henryk Higier

[były asystent oddziału].



W rozległej dziedzinie neurologii dość częstem zjawiskiem bywa powikłanie jednego typu chorobowego drugim, zupełnie odmiennym [kombinacya], albo też występowanie jednej postaci chorobowej wśród objawów klinicznych, czyniących ją nadzwyczaj podobną do innego cierpienia [symulacya]. Wśród powikłań i naśladowań poważne bardzo miejsce zajmują t. z. cierpienia nerwowe funkcjonalne. 1) Nerwica może naśladować cierpienie organiczne natury ogólnej. 2) Nerwica może symulować organiczną chorobę nerwową lub też inną nerwicę. 3) Nerwica może wikłać jakieś cierpienie organiczne 4) Nerwica może powstać na tle organicznej neuropatii, lub też z inną współistnieć nerwicą.

We wszystkich tego rodzaju przypadkach stanowisko pierwszorzędne. wśród nerwic należy się histeryi, dokładna przeto znajomość tego cierpienia jest w dyagnostyce rzeczą niepośledniej wagi. Z obfitego materiału szpitalnego, rekrutującego się prawie wyłącznie z proletaryatu żydowskiego, pozwolimy sobie wybrać jedno cierpienie organiczne ¹⁾, które zarówno ze względów

¹⁾ Nosilem się wprowadzić od lat kilku z myślą uapisania artykułu w kwestyi ogólnej: „symulacyi i kombinacyi ustrojowych i czynnościowych cierpień nerwowych“, tembardziej, że odnośny materiał oddziału D-ra GAJKIEWICZA z wielu względów bardzo się do tego nadawał. Zaniechałem jednak zamiaru wobec ukazania się ciekawej monografii SOUQUES'a. „*Contribution à l'étude des syndromes hystériques, simulateurs des maladies organiques de la moëlle épinière*“, z którego wnioskami, streszczającymi w ogólnych zarysach poglądy szkoły *Salpêtrière* może się z mniejszem lub większem zastrzeżeniem zgodzić każdy lekarz, bliżej typ histeryi i kliniczne odmiany jego studyujący. W ciągu lat 1890 — 1893 obserwowaliśmy na oddziale chorób nerwowych obok bardzo wielu kombinacyi nerwicami następujące ze strony histeryi symulacye: *myelitis transversa*, *tabes*, *paralysis*

praktycznych jak i teoretycznych najbardziej powinno wzbudzić zainteresowanie lekarza-praktyka. Mam na myśli wład rdzenia, który od zjawienia się klasycznych prac DUCHENNE'a do ostatniej chwili wciąż jeszcze zaprzęta uwagę tak neurologów, jak i lekarzy innych specjalności. Mam nadzieję, iż w toku naszego odczytu dojdziemy do przekonania, że kategorycznie wypowiedziane w pracy SOUQUES'a zdanie: „nozologia cierpień mlecza zna obecnie jedno tylko trudne rozpoznanie, a mianowicie histeryi“ nie jest zbyt przesadnem i nie brzmi tak paradoksalnie, jakby się na pierwszy rzut oka zdawać mogło. Zdanie to nie stosuje się jednak wyłącznie do symulacji historycznych chorób rdzenia. Niejednokrotnie mieliśmy sposobność przekonać się, że histerya należy często i przy rozpoznaniu różniczkowem wielu cierpień pochodzenia mózgowego i obwodowego do chorób, najtrudniej dających się wyłączyć.

Wład rdzenia, zdaniem CHARCOT'a, najrzadziej z pośród cierpień organicznych mlecza bywa powikłany lub symulowany przez histeryę, rozsiane stwardnienie ogniskowe (*sclérose en plaques*) stosunkowo najczęściej: jest to zjawisko tem bardziej uderzające, że wład rdzenia jest cierpieniem daleko częstszem, niż stwardnienie ogniskowe. Obrazy władu rdzenia z jednoczesną histeryą najtrudniej dają się rozwikłać, gdy mamy do czynienia z t. zw. niezupełną, rudymetarną postacią władu („*formes frustes*“), gdzie objawy chorobowe są nieliczne, słabego natężenia, niezupełnie rozwinięte lub cokolwiek zatarte i niewyraźne.

Jeśli w mniej pewnym, nie typowym przypadku tego rodzaju udało nam się wyłączyć wrzekomy wład pochodzenia neurytycznego (*pseudotabes peripherica*, oponowego (*pseudotabes meningo-myelitica*), to pozostaje jeszcze rozstrzygnąć przedewszystkiem dyagnostycznie i prognostycznie ważną kwestyę, czy wszystkie objawy kliniczne należy złożyć wyłącznie na karb władu rdzenia, czy też uważać je wyłącznie za historyczne. W tym względzie nabierają wielkiego znaczenia obok objawów dodatkowych, w sensie klinicznym drugorzędnych, t. zw. znamiona chorobowe (*stigmata*), t. j. objawy, które przez swą częstość i uporczywe trwanie zyskują wiele na znaczeniu rozpoznawczem. Stygmaty historyczne są bardzo różnorodne i powszechnie znane. Do najważniejszych oznak somatycznych histeryi zalicza się: zaburzenia w czuciu i wrażeniach zmysłowych, kurcze, punkty i pasy histerorodne; do wybitnych zaś oznak psychicznych: osłabienie woli, zmienność usposobienia i zdolność łatwego oddziaływania na suggestyę.

Mniej liczne, lecz nie mniej ważne dla rozpoznania są stygmaty tabetyczne, których istnieje tylko 4, a mianowicie: zanik nerwów wzrokowych, brak oddziaływania źrenicy na światło przy zachowanej reakcyi na akomodacyę [objaw ARGYLL-ROBERTSON'a,] samoistne cierpienie stawów i kości [objaw CHARCOT'a] i brak odruchu kolanowego [objaw WESTPHAL'a]. Ten ostatni

BROWN-SEQUARD'i, *sclerosis, apoplezia cerebri, meningitis, epilepsia JACKSON'I, tumor cerebri, tumor cerebelli, paralysis nervi peronei, ischias, paralysis agitans, epilepsia genuina, chorea, maladie des tics, balbuties, phlegmone, erysipelas, peritonitis, catarrhus intestinorum chronicus, cholera asiatica, rheumatismus monarticularis acutus.*

objaw jest z pewnych względów mniej ważny od poprzednich. Jeżeli więc w niepewnym przypadku wiadu brak zupełnie stygmatów tabetycznych, to obecność wrzekomego wiadu natury historycznej staje się wielce prawdopodobną; histerya bowiem może przebiegać z objawami zupełnie podobnymi do t. zw. dodatkowych, drugorzędnych objawów wiadu, nigdy zaś nie naśladuje wzmiankowanych stygmatów jego.

Do jakiego stopnia podobieństwo to może być zwodniczem, dowodzą następujące spostrzeżenia LEVAL-PICQUECHEFF'a i SOUQUES'a. Pierwszy spostrzegł 40-letnią kobietę, dotkniętą migreną; chora od 4-ech lat skarżyła się na bóle krzyża, osłabienie i mrowienie w nogach. Do podejrzanego zbioru objawów przyłączyły się jeszcze bóle strzelające w grzbiecie, uczucie opasania, częste *crises gastriques*, podwójne widzenie, osłabienie wzroku, zawroty głowy i szum w uszach. Przypadek ten, pomimo objawu ROMBERG'a, osłabienia odruchu kolanowego z jednej strony i obecności wyraźnych zaburzeń czuciowych w kończynach dolnych, okazał się jednak najczystsza histeryą. U pacjentki, skądinąd wrażliwej i kapryśnej, wystąpiły z biegiem czasu niektóre typowe dla histeryi znamiona, a przy odpowiednim leczeniu psychicznem tak szybko i doszczętnie znikły objawy patologiczne, że z rozpoznanego pierwotnie wiadu rdzenia ani śladu nie pozostało.

Analogiczny przypadek opisuje SOUQUES. Chory, u którego rozpoznano wiaď mlecza, okazał się zwyczajnym historykiem, pomimo niedowładu i braku koordynacji w ruchach z następczem całkowitem porażeniem kończyn dolnych, pomimo obecności uczucia opasania, bólów strzelających i utraty zmysłu mięśniowego, pomimo wyraźnej ataksji, podwójnego widzenia, zaburzeń pęcherza i bólów żołądka, z wymiotami połączonych.

W innym znów spostrzeżeniu SOUQUES'a rozpoznać musiano „*pseudotabes hystericą*,” aczkolwiek istniały takie objawy, jak: brak koordynacji ruchowej, niepewność i chwieianie się w ciemności, bóle strzelające w krzyżu i pasie, niedoślep i zatrzymanie moczu.

W przytoczonych przypadkach brakowało, jak widzimy, stygmatów tabetycznych zupełnie. Zauważyć jeszcze należy, że przy rozpoznaniu nie wszystkie wymienione stygmaty jednakowego są znaczenia. Ponieważ z jednej strony cierpienie kości i stawów (*arthropathie des ataxiques*) rzadko zjawia się w początkowych okresach wiadu, brak zaś odruchów kolanowych przy wiaďdzie, zarówno jak obecność ich przy histeryi, nie jest zjawiskiem stałym, przeto pozostają nam przy rozpoznaniu głównie objawy oczne: nieruchomość źrenicy i zanik nerwu wzrokowego. Badanie oczu posiada wogóle najważniejsze znaczenie przy rozstrzygnięciu kwestyi, czy mamy do czynienia wyłącznie z histeryą, czy też jednocześnie także z wiaďdem.

Przy wiaďdzie rdzenia znajdujemy np. często już w pierwszych okresach, oprócz porażenia mięśnia zwięzającego źrenicę, niedowład zewnętrznych mięśni ocznych (*n. abducens*) z następnem widzeniem podwójnem. Wprawdzie i przy histeryi spotykamy dyplopię, bywa ona jednak zazwyczaj jednooczną i często jest z t. zw. mikromegalopsją połączona. Widzenie podwójne przy histeryi nie jest od porażenia mięśni zależnem i bez niego też występować zwykło. Pora-

zenia mięśni ocznych widzimy przy histeryi wyjątkowo rzadko [PARINAUD, WILBRAND, BOREL], przyczem bywają dotknięte jednocześnie mięśnie obu oczu („*ascocierte Lähmung*“). Najczęściej historyczne porażenia mięśni ocznych są pozorne i dokładne badanie odkrywa skurcz antagonistów [MAUTHNER] obok wyraźnej ambliopii.

Ambliopię historyczną i zmiany w polu widzenia tegoż pochodzenia również można łatwo odróżnić od występujących przy wiaździe. O niedoślepie swoim osobnik, dotknięty histeryą, często nic nie wie, gdyż mu absolutnie nic w oryentowaniu się nie przeszkadza; tabetykowi natomiast daje się już nieznaczny stopień ambliopii dobrze we znaki. Zwężenie pola widzenia bywa przy histeryi koncentryczne, przy wiaździe nieprawidłowe. Ślepotą historyczną na barwy (*achromatopsia*) zależy wprost od zwężenia pola widzenia dla oddzielnych barw widma, przy wiaździe zaś ślepotą barwną występuje niezależnie od zwężenia pola. Ślepotą na barwy dotyczy u tabetyków najwcześniej czerwonej i zielonej barwy, u historyków zaś wrażliwość na te barwy zostaje najdłużej zachowaną.

Ciekawą bardzo ze względu na objawy oczne jest spostrzegana przez CHARCOT'a kobieta, dotknięta jednocześnie wiaźdem mleczną i histeryą; chora obok koncentrycznego zwężenia obuustronnego pola widzenia z diplopią jednooczną, miała ślepotę na barwy w jednym oku natury historycznej, w drugim zaś achromatopsję, wiaźdowi właściwą, czyli, jak się GUINON obrazowo wyraża, jedno oko było historyczne, drugie tabetyczne.

Ścisłe badanie kliniczne dostarcza więc, jak widzimy, dosyć licznych i pewnych oznak, ułatwiających rozpoznanie między objawem czysto tabetycznym a naśladującym go historycznym. Jeżeliśmy więc w powikłanym przypadku, w którym rozpoznanie między wiaźdem a histeryą się wahać zdaje, dokonali dokładnego rozbioru objawów chorobowych i z jednej strony wykluczyli wrzekomy wiaźd organicznej natury, z drugiej zaś nie zdecydowali się ani na rozpoznanie czystej histeryi, ani też czystej postaci wiaźdu rdzenia, wtedy mówimy o kombinacyi obu tych cierpień, czyli o histero-tabetyzmie, podobnie jak to mówimy o histero-alkoholizmie, histero-saturnizmie, histero-nikotynizmie, histero-traumatyzmie i t. p..

Rzecz jasna, że nazwa histero-tabetyzmu, używana przez Francuzów, nie wszędzie słusznie daje się zastosować, gdzie wiaźd i histerya współistnieją; nazwa ta bowiem z góry wskazuje nam na źródło histeryi—na wiaźd. Nie we wszystkich jednak odnośnych przypadkach wiaźd jest rzeczywiście przyczyną, lub *agent provocateur* histeryi; ostatnie bowiem cierpienie mogło już być w chwili wystąpienia objawów wiaźdu całkowicie rozwiniętem. Niektórzy klinicyści posuwali się nawet w tym kierunku do tego, iż, przeciwnie, w histeryi widzieć chcieli częsty czynnik, usposabiający do wiaźdu rdzenia. „Przekonywamy się dość często, powiada VULPIAN, że kobiety, dotknięte wiaźdem, przez lata całe przed wystąpieniem ataksyi podlegają napadom historycznym. I inne wprawdzie cierpienia, jak np. syfilis, mogą wiaźd wywołać, nie ulega jednak dla mnie żadnej wątpliwości, że histerya sama przez się, szczególnie zaś jej postać drgawkowa, może stać się powodem do wystąpienia *ataxie locomotrice progres-*

sive". Zdanie to VULPIAN'a, oparte jedynie na zasadzie *post hoc ergo propter hoc*, nie wytrzymuje obecnie krytyki. Daleko częściej, choć nie zawsze, rzecz się ma właśnie odwrotnie, a mianowicie, że wiał rdzenia wskutek ciągłych wzruszeń moralnych i fizycznych, czy też wskutek wyczerpania układu nerwowego po zbyt forsownem leczeniu swoistem, przygotowuje tło dla histeryi u osób odpowiednio usposobionych. Zdaniem innych [LOEWENFELD, OPPENHEIM] i usposobienie dziedziczne nie jest wcale konieczne do wywołania histeryi.

Jeżeli mamy do czynienia z przypadkiem rzeczywistego histero-tabetyzmu, w którym wiał rdzenia wywołał lub przyspieszył powstanie nerwicy, to ciekawą i nader ważną jest rzeczą: jak obie te sprawy chorobowe wpływają na siebie i w jakim znajdują się do siebie stosunku podczas współistnienia u chorego, a więc, czy histerya pod wpływem wzmagającego się wciąż wiału potęguje się, czy też rzecz się ma odwrotnie? Wiemy wszak, że symbioza dwóch drobnoustrojów w jednym organizmie często wychodzi na dobre temu ostatniemu, chroniąc go od poważnych uszkodzeń, jakie mógłby uczynić każdy drobnoustrojów z osobna. Wiemy również, że niektóre nowotwory skóry dy pod wpływem przyłączającej się róży nieraz znikają bez śladu, że drgawki u epiletyków przy chorobie zakaźnej często ustępują na czas dłuższy, że większość chorób umysłowych przy współistnieniu z chorobą gorączkową znacznemu ulega pogorszeniu. Te i tym podobne przykłady z klinicznego przebiegu dwóch współistniejących chorób nasuwają nam mimowoli wyżej postawione pytanie o wzajemnym stosunku wiału i histeryi, pytanie, jak widzimy, dla rokowania niepośledniej wagi.

Na pytanie to bez trudności znajdziemy odpowiedź, jeżeli uprzytomnimy sobie sposób powstawania nerwicy, przez nas naszkicowany. Wiał rdzenia bywa tylko czynnikiem, motorem, który równowagę psychiczną narusza. W jakiej zaś postaci i w jakim natężeniu wystąpi to naruszenie równowagi, nie zależy wcale od owego wstrząśnienia, od tej siły. Tak np. trzy osoby, które jednocześnie podczas przypadku kolejowego dotknięte zostały nerwicą urazową, mogą przedstawiać identyczny obraz histeryi o objawach jednakowego natężenia, pomimo, iż katastrofa, która ją wywołała, u jednej osoby spowodowała obrażenie czaszki, u drugiej złamanie ręki, u trzeciej zaś lekkie tylko stłuczenie stopy lub też jedynie wstrząśnienie psychiczne.

Pewna określona ilość prochu rozwinie podczas wybuchu jednakową ilość energii kinetycznej, bez względu na to, czy równowaga cząsteczek jego naruszona została przez słaby płomyk zapalnika, czy też za pomocą najsilniejszej iskry prądu elektrycznego.

Wprawdzie niektórzy badacze dowodzić się silą, że przy współistnieniu dwóch cierpień nerwowych zwykle jedno wzmacnia się z chwilą, gdy drugie je wikłające słabnąć poczyną. Dowodów przekonywających jednak brak dotychczas zupełnie. Często jest to rzecz jedynie przypadku. Prawdopodobnem wreszcie jest, iż przy wzmacnianiu się jednego cierpienia objawy drugiego schodzą na drugi plan. Jest to właściwie w neuropatologii rzecz godna uwagi, że pojedyncze jednostki nozologiczne, pomimo współistnienia ich odrębnych lub analogicznych cech klinicznych, zachowują stale swoje oryginalne właściwo-

ści, swoją samodzielność kliniczną, tak, iż przy dokładnem rozważaniu łatwo dają się oddzielić, rozklasyfikować. Należy zawsze pamiętać, powiada CHARCOT „*que les complexus nosologiques dont il s'agit ne représentent pas en réalité des formes hybrides, produits variables et instables d'un mélange, d'une fusion intime, mais plutôt le résultat d'une association, d'une juxtaposition dans laquelle chacun des composants conserve son autonomie*“. Tam, gdzie istnieje autonomia, samodzielność składników klinicznych, wspomniana wyżej swoistość wahań w natężeniu objawów władu i histeryi i wzajemna zależność ich od siebie [osłabienie jednych przy wzmaganiu się drugich] nie będzie prawidłem, lecz dziełem przypadku.

Po tych kilku słowach wstępnych, omawiających rozpoznanie i patogenezę histerycznych powikłań i symulacyi władu, pozwolimy sobie przytoczyć dwa ciekawsze przypadki z naszego materiału klinicznego.

Rozpocniemy od przypadku władu wrzekomego, jako rzadziej zdarzającego się od histerycznych symulacyi władu. Liczba ogłoszonych dotychczas spostrzeżeń histerycznego władu wrzekomego sięga zaledwie tuzina: są to przypadki ¹⁾ WEBB'a, LEVAL-PICQUECHEFF'a, MICHAUT'a, PETIT'a, LECORCHÉ-TALAMON'a, HUCHARD'a, FÉRÉ'go, PITRES'a i SOUQUES'a.

Spostrzeżenie I. Dnia 17 października 1892 r. przybyła do szpitala 15-letnia Chaja R., skarżąc się na osłabienie i drętwienie w nogach. Choroba, zdaniem pacjentki, trwa już 6 tygodni i zmusza ją do leżenia w łóżku. Kolega, który widział chorą w ambulansie, przypuszczając na zasadzie pewnych objawów, iż ma do czynienia z rzadką postacią władu w tak młodym wieku, poradził jej zapisać się do oddziału chorób nerwowych.

Przy badaniu klinicznem znalazłem: Odżywianie dobre; kościec i układ mięśniowy prawidłowe; lekki stopień niedokrwistości. Stan psychiczny zbroceń nie przedstawiał, rozwój umysłowy średni.

Chora nie jest w stanie trzymać się na nogach. Jeżeli jej się udaje przez chwilę stanąć, to natychmiast pada, skoro zamyka oczy. Nogi przyletem krzyżują się wciąż i zginają w kolanach, stopy przyjmują układ szpotawo-koński. W pozycji leżącej wykonywa chora ruchy czynne dość żwawo, opory przezwyjęcza nieźle.

Wyraźne oznaki bezładu w nogach.

Górne kończyny zbroceń nie przedstawiają, drżenia palców niema, czucie dotykowe wszędzie zachowane, czucie mięśniowe prawidłowe.

¹⁾ WEBB. The american Journal of medical science. 1879. T. LXXI.

LEVAL-PICQUECHEFF. Thèse inaugurale. 1883. Paris.

MICHAUT. Thèse inaugurale. 1890. Paris,

PETIT. Annales de Notre-Dame de Lourdes. 9—10 livraisons [cyt. podł. PITRES'a].

LECORCHÉ et TALAMON. Études médicales faites à la maison Dubois. str. 550. 1881.

HUCHARD. Cyt. podł. LEVAL-PICQUECHEFF'a, str. 106.

BALLET. Cyt. podł. LEVAL-PICQUECHEFF'a. str. 145.

FÉRÉ. Cyt. podł. LEVAL-PICQUECHEFF'a, str. 104.

PITRES. L'hystérie. T. I, str. 473. 1892.

SOUQUES. Thèse inaugurale. 1891. Paris.

W dolnych kończynach uczucie bólu jest cokolwiek opóźnione w odcinkach obwodowych.

Odruchy kolanowe, nawet przy użyciu sposobu JENDRASSIK'a, nie występują. Odruch podeszwowy zachowany. Odruchy ścięgliste i okostnej kończyn górnych są dość wyraźne. Nigdzie nie widać zaniku mięśni.

Wewnętrzne i zewnętrzne mięśnie oczne nie przedstawiają ważniejszych zboczeń. Niema drżenia gałek, zaburzeń w mowie i w mięśniach mimicznych.

Dnia 24. X. Silne bóle w nogach, występujące napadowo i znikające po kilku minutach. Uczucie opasania na wysokości pępka. Bóle krzyża, wzmagające się od ucisku na okolicę lędźwiową. Punkty bolesne w międzyżebkach dolnych. Czucie ciepła i zimna znacznie upośledzone, czucie skóry faradyczne również osłabione, a w niektórych miejscach [pięta, dolna trzecia część goleni] zupełnie zniesione, w innych zaś przewodnictwo o kilka sekund opóźnione: na udzie chora odczuwa dopiero po 12—15 sekundach, na goleni po 7 sekundach bardzo silny prąd przerywany, przez faradoskórny elektrodę ERB'a przepuszczony. Opóźnienie czucia daje się także zauważyć na kończynach górnych, przedstawiających ślady ataksji.

Dnia 31. X. Od kilku dni wystąpiły niewątpliwe oznaki zatrzymania stolca i moczu. Chora opowiada, że już na początku choroby miała zaburzenia w oddawaniu moczu. Uczucie obecności flegmy pod nogami i mrowienie. Pobudliwość mięśni i nerwów na prąd elektryczny bezpośredni i pośredni jest upośledzona, najwyraźniej jest osłabiona pobudliwość nerwów na prąd indukcyjny. Zboczeń jakościowych od normalnej formuły skurczów galwanicznych niema, brak również innych oznak, za odczynem zwyrodnienia mięśni przemawiających. Kończyny nie są wychudzone, kręgosłup zmian żadnych nie przedstawia.

Stanie i chodzenie zupełnie niemożliwe. Uczucie położenia nóg, szczególnie ich obwodowych odcinków, znacznie upośledzone. Żrenice oddziałują prawidłowo, dno oka zmian nie przedstawia.

Stan chorej, wciąż się pogarszając, pozostał takim do 29. XI, t. j. przez 1½ miesiąca od chwili przybycia do szpitala i przez 3 od początku choroby.

Dnia 30. XI. Chora sama zauważyła pewne polepszenie, które z każdym dniem stawało się wyraźniejszym. Bóle znikły, bezład stał się mniej wybitnym, zmysł mięśniowy powrócił i jedynie w niektórych palcach nóg pozostały ślady zaburzeń tego zmysłu. Czucie dotykowe, zarówno jak i bólowe szybko się poprawiły. Próby stawania coraz lepiej się udawały, a po kilku zaledwie dniach pacjentka przy pomocy posługaczki oddziałowej poczęła chodzić. Zaburzenia w oddawaniu stolca i moczu oraz uczucie opasania również znikły. Bóle krzyża, acz mniej silne, zostały. Pole widzenia, po raz pierwszy dokładnie za pomocą perymetru zbadane, okazało się koncentrycznie zwężonym.

Chora opuściła szpital dnia 17. I. 1893 bez śladu zaburzeń ruchowych i ze znaczną poprawą ogólnego odżywiania. Jedynymi objawami, które przy ostatnim badaniu klinicznym zanotowałem, były: bóle międzyżebrowe, objaw WESTPHAL'a i obustronna owaryalgia.

Rozpoznanie tego, w głównych zarysach naszkicowanego, obrazu chorobowego nie należy bynajmniej do rzeczy łatwych. Stopniowa utrata zdolności do stania i chodzenia, brak odruchów kolanowych, bezwład, chwieianie się przy zamkniętych oczach, bóle neuralgiczne, stałe w krzyżu i napadowe w kończynach dolnych, uczucie opasania, upośledzenie czucia i opóźnienie przewodnictwa wrażeń bólowych, utrata zmysłu mięśniowego, parestezye i zatrzymanie stolca i moczu przedstawiały typowy obraz władu rdzenia. Tak też brzmiało rozpoznanie lekarza ambulatoryjnego, który miał sposobność badać chorą jedynie raz.

Przeciw wladowi mówił jednak najsamprzód brak momentu etyologicznego, jako to: syfilisu, zaziębienia, przeciążenia fizycznego i t. d., dalej przebieg bardzo szybki i wiek zbyt młody. Dziwną również wydawać się musiała, pomijając brak większości stygmatów tabetycznych, bezwzględna niezdolność do stania i chodzenia pomimo zupełnego zechowania ruchów dowolnych w niezauważalnych i niezbyt ataktycznych kończynach; zaburzenia bowiem w koordynacji istniały niewątpliwie, nie tak wybitnie jednak, ażeby mogły wywołać całkowitą utratę zdolności chodzenia.

Z innych chorób nerwowych organicznych, które mogą niekiedy naśladować obraz władu rdzenia, jak np. *scélrose en plaques*, cierpienie mózdzku, choroba FRIDREICH'a, zapalenie nerwów rozlane, poważnie uwzględnić należało przy rozpoznaniu jedynie neurytu ostrawy. Jednakże brak istotnych porażień i zaników mięśni pomimo zupełnej niemożności stania i chodzenia, brak samoistnych bólów mięśniowych, nadczułości skóry i punktów bolesnych wzdłuż przebiegu nerwów czyniły i to rozpoznanie bardzo wątpliwem. Wreszcie, trudno byłoby wykazać bliższy moment etyologiczny neurytu w postaci zatrucia, infekcji lub zakażenia. Zaczęto więc liczyć się z możliwością histerycznej symulacji władu. Obustronny ból jajników i koncentryczne zwężenie pola widzenia, które się później przyłączyły do zwodniczego zbioru objawów, utwierdziły nas bardziej jeszcze w prawdopodobieństwie funkcyjnego cierpienia. Pomyślnie zejście w krótkim stosunkowo czasie przy leczeniu obojętnem również przemawiało za naturą histeryczną całej tej sprawy chorobowej.

Z ana mnezy rodzinnej nie zbyteczną będzie w miejscu tem wiadomość, że matka chorej jest bardzo „nerwowa“ i że jedna ciotka miewa od wielu lat „spazmy“. Po za tem w bliższem rodzeństwie nie było żadnych cierpień ustrojowych, żadnych chorób nerwowych lub umysłowych. Wywiady, dotyczące osobiście pacjentki, nie dały żadnych wyjaśnień co do genezy zakłócenia zdolności statycznych. Zarówno uraz fizyczny, jak i moralny jest stanowczo wykluczony. Objawów histerycznych w wywiadach chorej doszukać się nie można. Przed rokiem przechodziła podobne cierpienie: zjawilo się jednak wtedy nagle i trwało tylko 9 tygodni. W ostatnich czasach jedyną rzeczą, która ją mocno niepokoiła, były częste sny przerażającej treści.

Mieliśmy więc do czynienia, jeżeli chcemy ufać anamnezie, z rzadką postacią powrotnego pseudotabesu histerycznego, który dotknął osobnika, niezbyt mocno dziedzicznie obciążonego. Najciekawszym objawem, bliższego rozbioru wymagającym, było niewątpliwie zaburzenie ruchowe, znane pod na-

zwą astazyi-abazyi: chora, mimo to iż w pozycji leżącej wykonywała wszystkie ruchy jak najsprawniej, wykazała zupełną niemożność utrzymania się w położeniu pionowym. W naszym przypadku były wprawdzie, jakeśmy to nadmienili, zaburzenia koordynacyi i w pozycji leżącej, jednakże nie w tym stopniu, ażeby mogły wywołać utratę zdolności do stania. Ta widoczna dysproporcja między przyczyną—lekkie zaburzenia w zakresie czucia i koordynacyi—a skutkiem—ciężkiem zakłóceniem stania i chodzenia—zmuszała nas szukać innego, potężniejszego czynnika, któremu by przypisać się dało taki kolosalny efekt. Tym czynnikiem mógł być tylko moment psychiczny.

Analizując zachowanie się chorej przy akcji chodzenia lub stania, widzimy, że usiłowaniom tym nie towarzyszyły w przypadku naszym objawy, spostrzegane zazwyczaj u neurasteników, hipochondryków lub t. zw. *dégénérés*, jako to: strach, zawrót głowy, bicie serca, zaburzenia wzrokowe, parestezye i t. p.. Chora więc nie była w stanie chodzić, nie dla tego, że się bała, lecz z jakichś innych, dla niej samej niezrozumiałych powodów. Podkreślam umyślnie różnicę między astazyą-abazyą, uwarunkowaną jakimiś natrętnymi wyobrażeniami („*Zwangsvorstellungen*“), a nieświadomą abazyą, gdyż tylko ta ostatnia przedstawia czysty typowy objaw histeryi, bazofobia zaś zdarza się przy innych nerwicach i psychoneurozach. Na różnicę tę zwracał w swoim czasie uwagę MOEBIUS ¹⁾, krytykując poglądy, wypowiedziane przez BINSWANGER'a; podnosił ją również kol. WIZEL ²⁾ w wyczerpującym artykule swoim o astazyi-abazyi. „Chorzy BINSWANGER'a [neurastenicy] akcentują głównie swój nastrój hipochondryczny i są całkiem świadomi assocyacji uczucia trwogi i wynikającej z niego niemożności chodzenia. Histerycy, przeciwnie, nie wiedzą nic o przyczynie, powodującej ich chorobę: mechanizm psychicznych cierpień odbywa się poniżej progu świadomości. Podczas gdy histeryk z przestachem spostrzega, że chodzić nie jest w stanie, hipochondryk zaznacza sam pierwotną rolę uczuć, a zaburzenia ruchowe usuwa na drugi plan. Podczas gdy histeryk nie ma pojęcia o tem, dlaczego nie może chodzić, hipochondryk nie wie, dlaczego przy chodzeniu odczuwa niepokój.“

Nie będę się dłużej zastanawiał nad mechanizmem psychicznym tego ciekawego, a rzadkiego przy histeryi zjawiska, po raz pierwszy dokładnie przez BLOCQ'a [1888], jako samodzielna postać nozologiczna, opisanego. Czy źródło powstawania astazyi leży w zatarciu się wspomnienia niezbędnych do tego aktu obrazów ruchowych, czy też w hamującym wpływie nieświadomie poddanego wyobrażenia [autosuggestya], nb. wpływie, wchodzącym w grę przy transformacji wyobrażenia w czynność—nie stanowi to dla nas kwestyi zasadniczej. Nas interesuje tylko fakt, że podobne zaburzenie ruchowe nie zdarza się przy żadnej organicznej chorobie nerwowej, a wśród nerwic wyłącznie przy histeryi, w której, powstając na drodze psychicznej, może się nawet

¹⁾ SCHMIDT's Jahrbücher. 1890. 7.

²⁾ Gazeta Lekarska. Odbitka, str. 35. 1891.

kilkakrotnie powtarzać, jak to miało miejsce w przypadku naszym i w jednym spostrzeżeniu LADAME'a ¹⁾).

Że inne objawy chorobowe mogą w ten sposób ugrupować się na około astazy-abastyi, że dają kompletny obraz władu rdzenia, jest to rzeczą przypadku, wynikiem naśladownictwa przez samopoddawanie, albo wreszcie wynikiem przemijających zaburzeń naczynio-ruchowych w tych okolicach rdzenia, w których przy istotnym władzie znajdują się zmiany organiczne. Symulacja władu była tem łatwiejsza, że z różnych form klinicznych, w jakich astazyabazya objawiać się zwykła—*ast. paralitica, trepidans, choreiformis* i *saltatoria*—mieliśmy w przypadku naszym do czynienia z paralityczną postacią. Właściwie typowym dla histeryi jest tylko ostry początek astazy-abazyi, jak to miało miejsce w pierwszym napadzie chorej naszej [p. anamnezę], powolny zaś rozwój, właściwy drugiemu napadowi, zdarza się również przy histeryi [THIJSSEN ²⁾], należy jednak do wyjątków.

Od innych opisanych w literaturze przypadków pseudotabesu różni się przypadek nasz, powikłany powrotną formą astazy-abazyi, czasową utratą zmysłu mięśniowego i brakiem odruchów kolanowych ³⁾. Pierwszy objaw obserwowany był w przypadku MICHAUX'a ⁴⁾, drugi w przypadku PETIT'a ⁵⁾. Gdybyśmy w spostrzeżeniu naszym mieli do czynienia z osobnikiem starszym i z przebiegiem powolniejszym, to rozpoznanie, a więc i rokowanie, musiałoby pozostać na czas dłuższy w zawieszeniu. Że o naturze histerycznej władu wrzekomego, pomimo długiego trwania choroby i dokładnego badania klinicznego, wnioskujemy niekiedy tylko z wyników leczenia *ex juvantibus*, dowodzi następujący, jedyny w swoim rodzaju, przypadek prof. PETIT'a ⁶⁾, cytowany u PITRES'a i LOEWENFELD'a

Pewien 49-letni mężczyzna przedstawiał od 6 lat objawy władu rdzenia. CHARCOT, FERRÉOL, SÉC, DUJARDIN-BEAUMETZ, PETIT, MESNET, DURAND-FARDEL i kilku innych wytrawnych neurologów rozpoznali wład rdzenia i zastosowali odpowiednie leczenie, które pozostało jednak bez żadnego skutku. Chory, jak wielu jemu podobnych, zwątpiwszy w pomoc lekarską, szukał pomocy w Lourdes. Wyciągnięty na ziemi i w gorących modłach zatopiony poczuł się od razu zadziwiająco lekkim i bez pomocy kija, którym lata całe zmuszony był się posługiwać, wstał i zupełnie swobodnie bez niczyjej pomocy chodzić zaczął.

Widzimy więc, że gdzie brak usposobienia neuropatycznego w wywiadach, *resp.* brak stygmatów histerycznych w obrazie klinicznym utrudniają

¹⁾ Archives de Neurologie. 1890. T. XIV. Nr. 55.

²⁾ Abhandlungen des internat. medic. Congr. zu Berlin. 1890.

³⁾ Objaw WESTPHAL'a miałem sposobność obserwować kilka razy przy histeryi, między innymi w przypadku opisanym przez D-ra W. GAJKIEWICZA: „*Spasmus saltatorius*“, Gazeta Lekarska. 48. 1892.

⁴⁾ Loc. cit.

⁵⁾ Loc. cit.

⁶⁾ Loc. cit.

rozpoznanie wiądu wrzekomego, tam niekiedy zejście choroby wyświeśla nam naturę i genezę cierpienia: organiczny bowiem wiąd rdzenia nie da się na drodze psychicznej leczyć, histeryczny natomiast wiąd, zwykle na drodze psychicznej powstały, na tejże drodze usuniętym być może. Słusznie twierdzi BABINSKI ³⁾: „*c'est en particulier pour n'avoir pas su reconnaître dans ces cas d'association hystéro-organique l'élément hystérique, que des médecins sont arrivés à cette idée, que les pratiques psychothérapiques peuvent modifier d'une façon notable, guérir même des affections organiques*“. Słowa te, wypowiedziane w kwestyi powikłań histeryi, dają się, zdaniem naszym, bez zastrzeżeń zastosować i do symulacyi histerycznych. Ileż razy słyszymy od lekarzy, skądinąd poważnych, że ich pacyenci, typowi tabetycy, po kilkotygodniowej elektryzacyi kręgosłupa lub po kilkumiesięcznym pobycie w zakładzie hydropatycznym, pozbyli się wszelkich dolegliwości i do zupełnego wrócili zdrowia! [C. d. n.]

Z ODDZIAŁU DLA CHORYCH CHOLERYCZNYCH W SZPITALU STAROZAKONNYCH.

II. O ETYOLOGII I LECZENIU CHOLERY.

Stanisław Pechkranc.

— 3 —

[Ciąg dalszy, — Patrz Nr. 47].

Leczenie cholery.

Nie możemy poszczycić się świetnemi zdobyczami na polu terapii cholery. Śledząc stopniowy rozwój tej kwestyi, dochodzimy do smutnego przekonania, że w sprawie leczenia cholery znajdujemy się prawie w tem samym położeniu, co nasi pradziadowie. Pojawiło się, co prawda, wielkie mnóstwo nowych środków i metod leczenia, lecz właśnie ta mnogość i różnaitość jest najlepszym dowodem ich bezskuteczności lub małej użyteczności. I ostatni dziesięcioletni okres nie wiele się przyczynił do rozwoju terapii cholery. W różnych czasach i w różnych epidemiach zachwalano niektóre środki przeciw cholerze, przypisując im nawet swoiste działanie, gdy tymczasem w późniejszych epidemiach lub w innych miejscach podczas tej samej epidemii przekonywano się, że te same środki są mało skuteczne lub, co gorsza, nawet wprost szkodliwe. Główną przyczynę tego zjawiska upatrywać należy w tej okoliczności, że w początku, a szczególnie na szczycie epidemii wszystkie prawie zabiegi lecznicze mało pomagają, natomiast ku końcowi epidemii, gdy ta traci swą złośliwość, zmniejszając się odsetka śmiertelności mimowoli wzbudza w lekarzu wiarę w skuteczność stosowanych przezeń środków. „W czasie ustępującej epidemii, mówi prof. DIETL ¹⁾, większa część przypadków ogranicza się do tego okresu [cholery rozwiniętej] i nie przechodzi w formę martwicową, bez względu na to, jakie leczenie zastosowano. Dla tego też z końcem każdej epidemii słyszymy zawsze

¹⁾ BABINSKI. Bulletins et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux. Nov. 1992.

²⁾ O cholerze. Kliniczny wykład prof. DIETLA, miany w r. 1954. Podał D-r FAŁECKI.

zachwalane przeróżne leki i sposoby leczenia, które jednak w każdej przyszej epidemii nigdy się nie stwierdzają“. Czy można przy obecnym stanie naszych wiadomości o cholerye zbudować racjonalną terapię tej choroby?

Racjonalnem stać się może leczenie cholery tylko wówczas, gdy bliżej poznamy przyczynę i patogenezę sprawy cholerycznej i gdy znajdziemy fizyologiczną odtrutkę przeciw jadowi cholerycznemu. Obecny stan terapii cholery prowadzi wielu autorów do wniosku, że śmiertelność w cholerye jest przy wszystkich sposobach leczenia jednakową t. j.: że wszelkie leczenie cholery jest bezsilne. Pogląd taki, zdaniem naszym, jest krańcowy. W niektórych razach pomoc nasza może się okazać do pewnego stopnia skuteczną, a w wielu przypadkach możemy choremu znaczną ulgę w jego cierpieniach przynieść. Wszak i w innych chorobach zakaźnych, z wyjątkiem niewielu, znajdujemy się w takim samym położeniu, a jednakowoż ręk nie opuszczamy. Do czynnej interwencji w cholerye zmusza lekarza jeszcze ten wzgląd, że, jak wielu autorów utrzymuje, zastosowanie niektórych środków leczniczych i dyetetycznych we wczesnym okresie choroby przerywa jej bieg i nie dopuszcza do rozwoju groźniejszych postaci. O prawdziwości tego twierdzenia osobiście nie mieliśmy sposobności przekonać się, gdyż chorych z początkowymi objawami cholery mieliśmy wogóle niewielu, a z tych kilku przypadków jedno szybko zakończyły się wyzdrowieniem, drugie zaś przy tem samym leczeniu przeszły w najcięższe formy cholery.

Z tego wszystkiego, co się wyżej rzekło, wynika, że w obecnym stanie nauki pozostaje nam tylko racjonalne stosowanie leczenia objawowego, przy czem należy unikać szablonu i uwzględniać właściwości każdego poszczególnego przypadku.

Rozbierzmy wskazania, które mogą się nam przedstawić. Powszechnie przyjmują, że zarazek choleryczny dostaje się do ustroju przez przewód pokarmowy, rozmnaża się w jelitach cienkich i stąd wywiera zgubne działanie na ustrój. Pierwsze więc wskazanie polega na tem, aby uczynnić nieszkodliwym ten zarazek w kiszkiach. W tym celu stosujemy rozmaite środki przeciwpasożytnicze. Z tych ostatnich podawaliśmy *per os*: kalomel, bizmut, salol i niektóre inne, jak również kombinacye tych środków. Już z góry byliśmy uprzedzeni do tych leków, zwłaszcza wobec poszukiwań STERN'a ²⁾, który, badając *bacillus prodigiosus*, przekonał się, że żaden z tych środków [prócz wymienionych, także naftalina, β -naftolum, kamfora i inne] nie zabija tego ustroju w przewodzie żołądkowo-kiszkiowym [odporność *bacilli prodigiosi* jest średnią między przecinkowcem i lasecznikiem tyfusowym]. Odnośnie do kalomelu zauważymy, że w r. 1892 stosowaliśmy go dość często. Idąc za radą ZIEMSEN'a, podawaliśmy go w sposób następujący: z początku 2 duże dawki po 5—6 grn., następnie co 2 godziny po jednym granie. Stosowaliśmy wtedy ten środek bez wyboru, w lekkich, średnich i najcięższych postaciach cholery, przy czem otrzymaliśmy wrażenie, że ten szczególnie w lekkich i średnich przypadkach działa pomyślnie. Epidemia roku bieżącego przekonała nas, że zawiedliśmy

²⁾ Ueber Desinfection des Darmcanals. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. T. XII.

się w swoich oczekiwaniach. W przypadkach biegunki otrzymywaliśmy po kalomelu dobre wyniki, lecz: 1) nie mieliśmy pewności, czy biegunki te były natury cholerycznej, 2) te ostatnie i bez kalomelu najczęściej kończą się pomyślnie. Winienem tu dodać, że z kilku przypadków biegunki, w których kalomelu nie stosowano, 2 przeszły w cholere zamartwiczą.

Opierając się na fizyologicznych własnościach kalomelu, uważamy go za wskazany tylko w lekkich przypadkach cholery, zwłaszcza w biegunce cholerycznej i podejrzanej, jak również wogóle w początkowych okresach sprawy cholerycznej, ponieważ tylko wówczas, gdy jeszcze nie wytworzyły się znaczne ilości toksyn i nie dostały się do krwiobiegu, może kalomel okazywać jakiś dodatni wpływ, jako środek przeciwważny i przeczyszczający. W przeciwnym zaś razie, gdy już rozwinęła się cholera zamartwicza, kalomel albo niezmieniony wydala się z wypróżnieniami, albo też zostaje całkowicie wyrzucony przy wymiotach i, rozumie się, najmniejszego pożytku nie przynosi. Można nawet więcej powiedzieć, że w okresie zziębienia, które cechuje się bardzo słabem tętnem i upośledzeniem czynności nerek, kalomel jest wprost przeciwwskazany, gdyż wywołuje przekrwienie jelit, obniżenie ciśnienia krwi w naczyniach i prócz tego szkodliwie oddziałuje na nerki. RUMPF utrzymuje, że kalomel w choleryce okazuje się niekiedy szkodliwym, gdyż w 2 przypadkach, w których stosowano duże dawki kalomelu, znaleziono w kiszkiach i w nerkach wyraźne oznaki zatrucia rtęcią. SOBIERAŃSKI w niedawno wyszłej pracy ¹⁾ tak się o leczeniu cholery kalomelem wyraża: „Śmiało możemy powiedzieć, że leczonych kalomelem, jeżeli nie pomarli, cholera broniła od śmierci, gdyż podczas tej choroby rezerwacja rtęci była utrudnioną.”

Mniej ostrożności wymaga stosowanie salolu i bizmutu. WOŁKOWICZ ²⁾ podawał w biegunce cholerycznej salol w bardzo dużych dawkach do 8 grm. dziennie [a czasem nawet do 10 grm.] i nie zauważył, aby takie dawki miały szkodzić choremu. W lekkich i średnich postaciach chorobowych i my stosowaliśmy salol [i bizmut] w wysokich dawkach [6 do 8 grm. *pro die*] i również żadnej szkody dla chorych nie mogliśmy zauważyć, co zresztą bynajmniej dziwnem nie jest, gdyż już sama biegunka w wysokim stopniu upośledza wchłanianie w kiszkiach. Jeśli szkody od salolu nia spostrzegaliśmy, to z drugiej strony i wyraźnego pożytku od tego przetworu również zauważyć nie zdołaliśmy: w kilku lekkich przypadkach, jak biegunka choleryczna lub słabo rozwinięta choleryna, gdy więc nie wystąpiły jeszcze objawy ogólnej intoksykacji [jeśli nie uważać już wstępnej biegunki lub wymiotów za pierwsze oznaki takiego ogólnego zatrucia], stosowanie salolu *larga manu* nie uchroniło chorych od popadnięcia w najcięższą postać cholery. Tyleż, co salol, skutecznym okazał się bizmut, stosowany przez nas w postaci azotanu zasadowego (*magisterium bismuthi*).

Makowca wcale nie używaliśmy dla jego szkodliwego działania na krążenie krwi [zmniejszenie ciśnienia wewnątrz-naczyniowego]. Wogóle środek

¹⁾ O leczeniu cholery. Odbitka z „Nowin lekarskich“, 1894.

²⁾ WOŁKOWICZ. O wartości leczniczej salolu w biegunce cholerycznej. Odbitka z Gazety Lekarskiej, 1892.

ten w epidemiach lat ostatnich bardzo mało był stosowany. Już w roku 1867 makowiec nie cieszył się zaufaniem lekarzy, jak to widzimy z wyżej cytowanego sprawozdania D-ra KINDERFREUNDA; znajdujemy tam taki ustęp: „Zwrócić muszę uwagę na tę okoliczność, że nauczony doświadczeniem epidemii lat poprzednich w okresie zziębienia ani razu nie użyłem makowca, ani strychniny, ani innego narkotycznego środka, a pomyślny rezultat leczenia w oddziale może w znacznej części temu przypisać należy.” Kombinację makowca z kalomelem, przepisowaną przez niektórych lekarzy i napotykaną jeszcze w podręczniku EICHHORST’a [1885 r.] za szczęśliwy pomysł uważać nie można, gdyż składowe części tej kompozycji działają jak plus i minus [jedna rozwalnia, druga zapiera] i jeśli już każda z nich osobno działa szkodliwie, to połączenie ich okazuje się jeszcze bardziej szkodliwym, gdyż makowiec zatrzymuje kalomel w przewodzie kiszkiowym.

W tem miejscu właśnie należałoby rozpatrzyć jeszcze środki przeciwożarci, stosowane *per rectum*, lecz dogodniej będzie uczynić to później, gdy mowa będzie o metodzie CANTANI’ego. Co się dotyczy sposobu leczenia opróżniającego (*methodus medendi evacuans*), to u nas znalazł on zastosowanie bardzo ograniczone, i to najczęściej tylko w przypadkach podejrzanych o cholere, gdy udawało się skonstatować zastój kału w kiszkiach lub można było podejrzewać w przewodzie pokarmowym nienormalne sprawy fermentacji i rozkładu. Ze środków czyszczących, za najlepszy uważać należy olej rycynowy. Stosując kalomel, mieliśmy na względzie nie tylko działanie opróżniające tego środka, lecz i jego własności antybakteryjne. Starzy lekarze ogromną wagę przywiązywali do innej własności kalomelu, a mianowicie do żółciopędnej, stawiając, jako wskazanie do jego użycia, wodnistość i bezbarwność stolców. DIETL (*op. cit.*) powiada: „W jaki sposób kalomel w cholere działa, nie wiadomo. To pewna, że zadany w początku cholery, wtenczas, kiedy chory nie wyrzuca wszystkiego wymiotami, co zażyje, w krótkim czasie żółte stolce sprowadza. Ponieważ zaś do wyleczenia cholerycznego pojawienie się żółtych stolców niezbędnym jest warunkiem, przeto kalomel, który najpewniej i najrażniej takie stolce sprowadza, musi być uważanym za najpewniejszy środek w cholere.” Za środek swoisty w cholere DIETL kalomelu nie uważa, lecz wyraża przypuszczenie, że poruszona skutkiem kalomelu żółć, której wydzielanie w cholere jest wstrzymane, powleka, być może, ściany kiszki jakby pokostem i tym sposobem przeszkadza wysiękaniu świeżego płynu do kiszki. Działanie kalomelu w okresie biegunki cholerycznej ma być, według DIETLA, tak zbawienne, że „na 100 chorych [mowa tu o pierwszej epidemii Wiedeńskiej] zaledwo 4 lub 5 w cholere rozwiniętą popadło, a i ci po największej części z własnej winy, nie zachowując zaleconych im przepisów dyetetycznych.” To leczenie żółciopędne, tak przez DIETLA wychwalane, przywodzi mimowoli na myśl poronne leczenie cholery CHAŁUBIŃSKIEGO ¹⁾, które polegało na wywołaniu wymiotów żółciowych, gdyż, jak mówi CHAŁUBIŃSKI, nie było przypadku, aby ktoś po pojawieniu się wymiotów żółciowych na cholere zapadł. Obydwom autorom

¹⁾ O cholere ze stanowiska praktycznego. Warszawa. 1885.

można zrobić jeden i ten sam zarzut: nie wiemy, jaka liczba chorych [o których mówią DIETL i CHAŁUBIŃSKI] rzeczywiście miała początki cholery, i czyby w tych przypadkach, w których miało miejsce zakażenie choleryczne, rozwinęły się bez środków wymiotnych cięższe postacie choroby. Nie mogę się zgodzić ze zdaniem JAWORSKIEGO, gdy ten, krytykując ¹⁾ metodę CHAŁUBIŃSKIEGO, powiada, że, ponieważ w przebiegu cholery żółć się nie wydziela, więc „te osoby [t. j. chorzy CHAŁUBIŃSKIEGO], wymiotując żółcią, wcale na cholere nie były chore, ale na niesprawność żołądka lub jelit, i u nich, chociaż by się było niczego nie stosowało, napad choleryczny nie byłby się rozwinął.“ Nie ulega wątpliwości, że w ciężkich postaciach cholery wydzielanie żółci jest zniesione, klinicznym dowodem czego jest brak żółci w wypróżnieniach i w wymiocinach, lecz w biegunce cholerycznej i w początkowych okresach t. zw. choleryny [a o nich właśnie u CHAŁUBIŃSKIEGO jest mowa] wątroba jeszcze produkuje żółć, na dowód czego można przytoczyć żółciowe zabarwienie stołców i mas wymiotnych, jakie w początku cholery spostrzegać się daje. Nie rozumiem tedy, dlaczego możność wywołania wymiotów żółciowych w tych okresach choroby miałyby świadczyć stanowczo przeciw istnieniu cholery. Czy środki wymiotne, zadawane przy ukazaniu się pierwszych objawów cholery, okazują jakiś pomyślny wpływ na dalszy przebieg choroby, nie wiemy, gdyż brak nam osobistego doświadczenia w tym względzie. Zauważymy tylko, że większość autorów jest przeciw użyciu środków wymiotnych. Już w 6-em dziesięcioleciu zaczęto powstawać przeciw stosowaniu tych środków w cholere: DIETL na mocy swych spostrzeżeń w 4-ch epidemiach wiedeńskich dochodzi do wniosku, że w ogromnej większości przypadków skutki środków wymiotnych są bezwzględnie szkodliwe, tak, „że roztropność, a nawet i ludzkość wymaga, aby ich wcale nie używano.“ [D. n.]

NOTATKI LEKARSKIE.

17. Dwa przypadki bardzo uporczywej i długo trwającej świerzbiączki skóry (*pruritus, prurigo*), uleczonej za pomocą systematycznego użycia antypiryny.

Swędzenie stanowi przy wielu cierpieniach skóry jedną z bardzo dokuczliwych przypadłości, ustępującą zwykle pod wpływem miejscowego leczenia za pomocą środków, usuwających cierpienie skóry, będące źródłem i przyczyną swędzenia. Przy niektórych jednak cierpieniach skóry swędzenie stanowi jedną prawie przypadłość chorobową, występującą na pierwszy plan i dominującą w obrazie chorobowym. Do takich cierpień należy świerzbiączka skóry (*pruritus, prurigo cutis*). Przy cierpieniu tem, bardzo przewlekłym, swędzenie skóry dosięga tak wysokiego stopnia, że pozbawia chorego spokoju we dnie, a szczególnie snu w nocy. Jest ono bardzo uporczywem i nie ustępuje najczęściej pod wpływem miejscowego leczenia. Ze względu na tę uporczywość cierpienia pozwolę sobie w krótkości podać do wiadomości dwa przypadki tego cier-

¹⁾ Przegląd Lekarski. 1892. Nr. 33.

pienia usunięte za pomocą systematycznego stosowania antypiryny w dużych dawkach.

Przypadek I. W styczniu r. b. zasięgała mej porady 28 lat wieku licząca, mężatka, P., z przyczyny silnego swędzenia skóry na całym ciele, trwającego już od 3 miesięcy. Swędzenie rozpoczęło się od części, rodnych zewnętrznych i stopniowo posuwało się z jednej strony na uda i golenie, a z drugiej na brzuch, grzbiet, szyję, piersi i kończyny górne. Swędzenie dokuczliwe w dzień wzmagало się na noc tak, że pozbawiało chorą snu, skutkiem czego chora osłabła, straciła apetyt i stała się nerwową, rozdrażnioną. Stosowane do tego czasu przez różnych lekarzy kąpiele mydlane, słone, smarowania, do wewnątrz arszenik, żelazo i t. p., pozostały bez skutku albo sprowadzały krótkotrwałą, nieznaczną poprawę.

Przy badaniu chorej nie znalazłem w narządach wewnętrznych, prócz nieznacznego nieżyty pochwy i szyi macicznej, nie nieprawidłowego.

Na skórze całego prawie ciała, szczególnie zaś na udach, piersiach, grzbiecie, szyi i ramionach ślady silnego drapania, zresztą żadnych chorobowych zmian.

Przypomniawszy sobie o podanych przez BLASCHKO w r. 1891 w Towarzystwie Dermatologicznem w Berlinie pomyślnych wynikach, osiągniętych przez niego przeciw swędzeniu skóry, towarzyszącemu różnym cierpieniom skórnyim (*urticaria, pruritus nervosus, erythema exsudativum, eczema acutum etc.*) za pomocą antypiryny, zaleciłem jeden proszek rano, drugi na noc.

Już pierwszej nocy swędzenie było nieco mniejsze tak, że chora spała kilka godzin, lecz obudziwszy się wśród nocy, doznawała bardzo silnego swędzenia tak, że, nie czekając rana, wzięła proszek antypiryny, poczem swędzenie w krótkim czasie się uspokoiło. Nazajutrz swędzenie w ciągu dnia znacznie mniejsze. Tego dnia chora na noc sama w godzinnym odstępie czasu wzięła dwa proszki. Swędzenie do tego stopnia się zmniejszyło, że chora spała spokojnie całą noc, a obudziwszy się, nie doznawała swędzenia. Dla próby kazałem przerwać dalsze branie proszków. Jeszcze następną noc chora przepędziła spokojnie, lecz gdy następnego dnia na nowo pojawiło się swędzenie, które się wzmogło wieczorem, chora znowu przyjęła jeden proszek, pod wpływem którego swędzenie ustało i chora spała spokojnie. Od tego czasu przez tydzień chora bez przerwy przyjmowała po 2 proszki dziennie i już więcej swędzenia nie doznawała. Chorą straciłem od tego czasu z oczu i dopiero przed 4 tygodniami spotkałem ją, przyczem dowiedziałem się, że zupełnie jest wolną od cierpienia.

Przypadek II. Kobieta, 66 lat wieku licząca, zgłosiła się do mnie w dniu 10 października r. b., skarżąc się na bardzo mocne swędzenie skóry i spowodowaną przez nie bezsenność, prosząc o przepisanie jej środka na sen; wszelkie bowiem środki, u niej dotąd stosowane od wielu miesięcy, nie przyniosły żadnego pożytku. Badanie miejscowe skóry nie wykazało nie nieprawidłowego, prócz sztucznego zaczerwienienia skóry i śladów drapania. Mielśmy tu do czynienia ze świerzbiączką starczą (*pruritus senilis*), będącą prawdopodobnie następstwem starczych zmian w skórze i jej odżywianiu.

Chorej przepisałem półgramowe proszki antypiryny i zaleciłem brać 3 razy dziennie. Po kilku dniach chora zgłosiła się do mnie, komunikując mi, że swędzenie skóry jest nieco mniejsze, lecz jeszcze o tyle dokuczliwe, że nie pozwala jej w nocy spać; z tego powodu powiększyłem dawkę antypiryny w ten sposób, że zaleciłem chorej brać na noc 2 proszki, czyli 1 gram. Od tego czasu swędzenie stopniowo zaczęło się zmniejszać; chora odzyskała sen i do dziś dnia [23 października] nie doznaje więcej swędzenia, choć już od 4 dni zaprzestała przyjmować antypirynę.

Przypadki nasze zatem w zupełności potwierdziły wnioski BLASCHKI, co do skuteczności antypiryny przy swędzeniu, towarzyszącem chorobom skóry.

Ponieważ wyżej wzmiankowany komunikat BLASCHKI¹⁾ małą na się zwrócił uwagę i niebardzo zachęcał lekarzy do stosowania i wypróbowania antypiryny przy cierpieniach skóry, jak to wnosić mogę z tego, że tak w naszej, jak i zagranicznej literaturze nie znajdujemy prawie wzmianki o stosowaniu antypiryny przy cierpieniach skórnych, przeto nie od rzeczy będzie podanie w krótkim streszczeniu wyników, osiągniętych przez BLASCHKĘ. Punktem wyjścia dla stosowania antypiryny przy cierpieniach skóry było, że wśród tychże spostrzega się jedną grupę cierpień, które musimy uważać za czyste nerwice, jak np. *pruritus cutaneus nervosus*, inną grupę, którą autor skłonny jest uważać za nerwicę naczyniową, tak zwaną angioneurozę. Oprócz tego i przy wielu innych cierpieniach skóry pewne nerwowe objawy odgrywają mniej lub więcej ważną rolę. Z tych ostatnich objawów, swędzenie często bardzo dokuczliwe wymaga odrębnej terapii. Należało się przeto spodziewać, że antypiryna, jako lek znieczulający i przeciwbólowy, powinna korzystnie oddziaływać na uczucie swędzenia skóry, towarzyszące wielu chorobom skórny. I w rzeczy samej próby leczenia, podjęte przez autora, okazały, że systematyczne stosowanie antypiryny jest skutecznym przedewszystkiem przy cierpieniu skóry u dzieci, charakteryzującym się wystąpieniem podobnej do pokrzywki wysypki szczególnie w nocy, gdy udają się do łóżka, zwanem przez jednych *prurigo*, przez innych *lichen urticans*, *urticaria papulosa etc.*, a trwającym całe miesiące i lata. Przy cierpieniu tem antypiryna okazała się nie tylko lekiem objawowo działającym, usuwającym swędzenie, lecz i korzystnie oddziałującym na samą sprawę chorobową, której istotę stanowi wzmożona pobudliwość nerwów skórnych. Pod wpływem systematycznego leczenia za pomocą antypiryny we wszystkich przypadkach już w pierwszych tygodniach swędzenie się znakomicie zmniejszało i dzieci zaczęły spać.

Autor podawał antypirynę w proszku lub w roztworze.

Rp. *Antipyrini* 2,0

Sacchari 8,0

Na noc pół łyżeczki.

Rp. *Antipyrini* 1,5

Aqu. destill.

Syr. sacch. aa 25,0

Na noc łyżeczkę.

¹⁾ Ueber das Antipyrin bei der Behandlung von Hautkrankheiten. [Berlin, klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 22].

I przy prawdziwej pokrzywce specjalnie na tle nerwowem próby wypadły bardzo pomyślnie, niemniej przy *erythema exudativum*, *nodosum* i *peliosis rheumatica*.

Nakoniec przy pryszczycy (*eczema*), szczególnie ostrej w połączeniu z gorączką, antypiryna oddziaływała bardzo korzystnie na uczucie swędzenia i przekrwienie skóry. Autor w końcu ostrzega przed uważaniem antypiryny za *panaceum* przeciw wszystkim chorobom skórny; w większości przypadków jest ona lekiem objawowo działającym przeciw swędzeniu i wspomagającym inne terapeutyczne czynniki.

Kutno. 24. X. 1894.

F. Arnstein.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

99. A. Eulenburg. Choroba Basedow'a i gruczoł tarczowy.

Autor podaje nową teorię powstawania choroby Basedow'a, opierając się na chemicznej roli gruczołu tarczowego, a mianowicie, że ten wytwarza pewną wydzielinę specyficzną, przechodzącą do ogólnego krwiobiegu i odgrywającą pierwszorzędną rolę w chemizmie naszego organizmu, oraz na badaniach Huerthle'go, który dowiódł, iż gruczoł tarczowy najzupełniej wyjętym jest z pod wpływu nerwowego, i że normalnym bodźcem dla niego jest li tylko krew, *resp.* te lub inne składowe jej części (*Ueber den Secretionsvorgang in der Schilddrüse. Deut. med. Wochsch. 1894*). W chorobie Basedow'a zachodzi tak ilościowa, jak i jakościowa modyfikacja tego bodźca, t. j. krwi. Pierwsza polega na silnem przekrwieniu naczyń przerośniętego gruczołu tarczowego, co, jak wiemy, klinicznie się objawia w patognomonicznych dla omawianej choroby szmerach auskultacyjnych. Co się zaś dotyczy zmian jakościowych krwi, to za istnieniem ich przemawiają fakty następujące: choroba Basedow'a często idzie w parze z niedokrwistością i blednicą; w przebiegu jej często zjawia się żółtaczka, występują poważne zaburzenia narządów trawiennych i ogólnej przemiany materii; chorobę Basedow'a często poprzedzają ciężkie choroby zakaźne, silne krwotoki i utraty soków, moralne wzruszenia i t. d.. Naturalnem następstwem tak zmienionego bodźca są zaburzenia w przemianie materii gruczołu tarczowego, który wskutek tego silniej funkcjonuje, a prawdopodobnie i nieprawidłowo; innemi słowy, produkuje on zwiększoną ilość wydzieliny, różniącej się od normalnej pod względem chemicznym i bardziej od niej jadowitej. Silniejsze własności trujące tej wydzieliny znajdują potwierdzenie w doświadczeniach Chevalier'a, który, wstrzykując mocz chorych królikom, skonstatował trzy razy silniejsze działanie toksyczne tego moczu od normalnego, oraz w badaniach Boinet'a i Gilbert'a, którzy znaleźli w moczu przy chorobie Basedow'a trzy ptomainy ze zgubnem działaniem na serce, ruchy, czucie, ciepłotę. Dodajmy, iż jadowita wydzielina gruczołu tarczowego przechodzi do ogólnego obiegu krwi o wiele prędzej, niż w zwykłych warunkach i że omija w dodatku układ limfatyczny, który posiada, być może, w pewnym sto-

pnin działanie zobojętniające, antytoksyczne [naczynia limfatyczne gruczołu tarczowego w chorobie Basedow'a ulegają w znacznej mierze zanikowi, wskutek czego wessanie wydzieliny następuje przeważnie wprost przez żyły].

Opierając się na powyższych danych, możemy zrobić przypuszczenie, iż objawy choroby Basedow'a zależą od samootrucia, t. j. od zatrucia ustroju jadem, wytwarzanym przez gruczoł tarczowy.

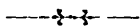
W zgodzie z tą chemiczno-toksyczną teorią gruczołu tarczowego (*chemisch-toxische Schilddrüsentheorie*), byłyby i dane terapeutyczne. W chorobie Basedow'a z najlepszym skutkiem stosowano zazwyczaj środki, uwzględniające poprawę krwi: *tonica* [żelazo, kora chinowa i t. p.], hydroterapię, klimatoterapię, leczenie dyetetyczne i t. d.

Co zaś do leczenia operacyjnego, to w ostatnich czasach coraz więcej opisują przypadków poprawy i wyleczenia po częściowem wycięciu gruczołu tarczowego: dzięki temu zabiegowi zmniejszamy, w myśl nowej teorii, powierzchnię wydzielniczą tego gruczołu, a co zatem idzie i ilość produkowanego przez niego jadu.

(*Deutsche medicin. Wochenschrift*. 1894).

Stanisław Mutermilch.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE.



Posiedzenie kliniczne z d. 20. X. 1894 r.

BIERNACKI przedstawił przypadek aleksyi z agرافیą przy afazy i amnestycznej. F. H., lat 15, w dzieciństwie wczesnem żadnych chorób nie przebywał; około 9 roku życia cierpiał przez 1½ miesiąca na owrzodzenia na kończynach dolnych, po których obecnie widać okrągłe blizny wielkości 15-kopiejkowej monety. Sześć lat temu pojechał z matką do Sewastopola, gdzie z początku zajmował się malarstwem ściennem, a dwa lata temu wstąpił do składu farb; tu zajęty był rozcieraniem farb w moździerzu. Półtora roku temu zaczął cierpieć na silne bóle i zawroty głowy; po kilkunastogodniowem ich trwaniu pewnego dnia miał kilka napadów drgawek z utratą przytomności, po których stracił mowę i nie mógł wcale chodzić. Przez 3 do 4 tygodni leżał w łóżku; stopniowo mowa i łatwość chodzenia poczęły wracać. Bliższych szczegółów we względzie tej utraty władzy [czy to była hemiplegia, czy paralegia] ani od samego chorego, ani od jego matki, która głównie dostarczała danych anamnestycznych, dowiedzieć się nie było można. Bóle głowy powtarzały się często; powróciły one znowu miesiąc temu po powrocie chorego do Warszawy. W tym to czasie chory zaczął cierpieć na czyraki na kończynach dolnych, które pozostawiły pigmentowane ślady. Głównie jednak z powodu bólów głowy wstąpił do kliniki dyagnostycznej. Co do rodziny, to ojciec umarł kilkanaście lat temu na suchoty; matka cierpi często na bóle głowy. Braci, ani sióstr nie miał, w rodzinie dalszej żadnych chorób nerwowych być nigdy nie miało.

Przy badaniu w narządach wewnętrznych nic szczególnego nie znaleziono, natomiast stwierdzono ze strony układu nerwowego szereg zaburzeń w sferze

psychicznej. Ze strony ruchowej, pareza dolnej gałęzi nerwu twarzowego prawego; prawa górna kończyna wydawała się słabszą, aniżeli lewa. Ruchy dowolne i chód zaburzeń nie przedstawiają, również jak i czucie skórne. Żrenice równej wielkości prawidłowo oddziałują na światło, akkomodacja oka, badana przez kol. HOLCA, prawidłowa. Natomiast przy badaniu perymetrem stwierdzono: 1) zwężenie pola widzenia jednakowej wielkości w obu oczach; 2) defekty w polu widzenia w obu oczach, z prawej strony wytwarzające typ zaburzenia, bardzo zbliżony do *hemipia homonyma*. Zwężenie pola widzenia dotyczyło i kolorów, w najwyższym stopniu koloru zielonego, następnie czerwonego i fioletowego. Odruchy ścięgniste *tricipitis* i kolanowe znacznie wzmożone; z obu stron *Fusclonus*; odruchy skórne, wyraźne na prawej stronie znacznie żywsze, niż na lewej. Mowa monotonna, powolna przypomina nieco mowę przy *sclérose en plaques*.

Co do strony psychicznej, to uderza przedewszystkiem znaczne osłabienie pamięci, zarówno pod względem wrażeń dawniejszych, jak i świeżych. Chory nie umie powiedzieć ze szczegółami historyi swej choroby, nie pamięta roku, w którym się urodził, roboty, do której uczęszczał i t. d.... Imię i nazwisko swoje, lata, imię ojca pamięta. Powtórzyć może wszystko, ale po chwili zapomina, co mu powiedziano, a po namyśle przypomnieć może tylko część, np. mamy rok 1894, chory po chwili mógł powtórzyć — 94. Natomiast zaburzeń percepcyi, normalnego przebiegu kojarzeń nie widać: chory wszystko dobrze poznaje, zna użytek przedmiotów, wszystko rozumie, co się do niego mówi, rozumie znaczenie dźwięków i może je powtórzyć [gwizdanie, syczenie i t. d.]. Odpowiednio do tego osłabienia pamięci i mowa ze strony dykcji przedstawia cechy afazy amnestycznej. Chory w rozmowie często się zacina i sam twierdzi, że mu trudno przypomnieć lub znaleźć odpowiednich wyrazów, był np. czas, kiedy chory na zapytanie, czym się trudni matka, odpowiadał „ku“ „ku“ i po namyśle „kucharka“. Nie pamięta miesięcy w szeregu, choć umie wyliczyć dni w tygodniu. Ciekawem jest, że w rozmowie chory wtrąca wyrazy ruskie, ale porozumiewanie się w tym języku, którym chory mówił przez ostatnie 5 lat daleko więcej niż polskim, jest dla chorego trudniejszym, niż po polsku. Zapomniął także zupełnie po niemiecku, którego się uczył w szkole i w domu, i który nieźle umiał wedle słów matki i samego chorego.

Większe zaburzenia przedstawia zdolność czytania, bo chory nie umie przeczytać ani wyrazów, ani oddzielnych liter (*alexia litteralis et verbalis*). Niektóre samogłoski, jak *o*, *u* czasem poznaje, natomiast poznaje i czyta dość szybko oddzielne cyfry, jak: 2, 3, 5 i t. d.. Podwójne cyfry zaś poznaje już z wielką trudnością i nie zawsze, a prawie niemożliwym jest przeczytanie liczb trzysnakowych. Rysunki poznaje dokładnie, również jak niektóre znaki pisarskie. W tem miejscu zauważyć należy, że chory dokładnie poznaje kolory i umie ich nazwać; na czerwone mówi często z ruska „krasnoje.“

Pisanie samodzielne lub pod dyktandem także jest zupełnie niemożliwym za wyjątkiem niekiedy samogłoski *o*, *u*. Przy kopiowaniu chory najczęściej przerysowuje litery, lub też zaczyna przerysowywać np. literę *K*, a kończy piśmienie. Cyfry pojedyncze chory umie napisać prawie zawsze i dość szybko. Pro-

wadzenie ręką po literach [w celu ułatwienia poznania ich przez pośrednictwo zmysłu mięśniowego] nie pomaga zupełnie choremu.

We względzie rozpoznania danego przypadku zdaje się przedewszystkiem nie ulegać wątpliwości, że mamy do czynienia z cierpieniem organicznem mózgu, przedewszystkiem w okolicy potylicowej korowej lub bardzo blisko pod korą lewej półkuli [defekty pola widzenia według typu hemianopsyi i aleksyi]. Oprócz tego muszą być i ogniska w innych częściach (*paresis n. facialis*). Bliższe oznaczenie miejsc zajętych w okolicy potylicowej jest niemożliwem, bo dotychczasowy materiał naukowy nie tylko nie daje punktów oparcia w tym kierunku, ale raczej przeczy szczegółowej lokalizacyi w przypadkach hemiopii i aleksyi. Co do charakteru samej sprawy, to mało prawdopodobnem jest wylew krwawy lub zator ze względu na stopniowy rozwój choroby [ból głowy]; wykluczyć można nowotwory ze względu na zwrot ku poprawie. Z guzów mózgu okresy wybitnej poprawy spotykać można prawie wyłącznie w przypadkach *tuberculum solitarium*. Dla rozpoznania *sclerosis disseminata*, oprócz mowy, przypominającej nieco mowę skandowaną, zbyt mało daje dany przypadek. Najprawdopodobniejszą jest obecność przewlekłego *meningitidis* [długotrwałe bóle głowy, drgawki], a wobec poprawy, jaką spostrzegano w klinice przy użyciu jodku potasu, rzucić należy pytanie, czy nie mamy do czynienia z cierpieniem syfilitycznem opon w postaci *lues hereditaria tarda*, albo też i *lues acquisita* w dzieciństwie [owrzodzenia na nogach]. Aleksya z agrafią odpowiadają w danym przypadku zbiorowi objawów aleksyi korowej WERNICKE'go; nie jest to jednak dowodem, aby koniecznie samo cierpienie kory było przyczyną ich wystąpienia. Aleksya może być obecną przy afazyi ruchowej lub czuciowej, gdzie niema zupełnie uszkodzenia kory zrazu potylicowego; z drugiej strony, mimo znacznych uszkodzeń w tej okolicy, aleksyi może nie być. I choć B. przyjmuje w danym przypadku ognisko w okolicy wzrokowej, uważa go jednak tylko jako powód do wystąpienia aleksyi. Za przyczynę zaś jej przyjmuje ogólne osłabienie kory u chorego H., zdradzające się wybitnem osłabieniem pamięci. Dla tego też stosownie do poglądów HUGHLINGS-JACKSON'a „o czynnościowem cofnięciu się wstecz“ (*functionale Rückbildung*) przy osłabieniu kory mózgowej osłabły lub zniknęły z umysłu chorego te skojarzenia, które utworzone zostały później i rzadziej są stosowane, a więc zdolność czytania i pisanie, znajomość języka ruskiego i niemieckiego i t. d.... Możnaaby mniemać, że gdyby nie ogólne osłabienie czynności kory, to aleksyi by nie było, choć jest uszkodzenie okolicy potylicowej, analogicznie, jak było w jednym przypadku BRUNS'a.

(Autoreferat).

NEUGEBAUER demonstrował: 1) 18-letniego mężczyznę, starozakonnego ze znacznie rozwiniętymi sutkami (*gynaekomastia*) z oddziału STANKIEWICZA; 2) nadzwyczaj rzadki, jeżeli nie jedyny w swoim rodzaju, okaz pseudohermafrodytyzmu u dziecka lat 2½.

Dziecko to zapisane zostało jako dziewczynka do oddziału chirurgicznego POZNAŃSKIEGO w szpitalu dla dzieci starozakonných przy ulicy Ślizkiej z powodu niezwykłego otworu kiszki stolcowej. Dziecko to, D. D., pochodzi z rodziny, w której dotychczas nie obserwowano żadnych zбочeń rozwojowych. Przy badaniu dziecka, dobrze odżywianego i zbudowanego, uderza osobliwy kształt okoli-

cy sromu. Tak miednica, jakoteż *spatium interfemorale perinaei* bardzo szerokie. Na linii środkowej nie widać szpary sromowej; leży ona pomiędzy dwiema wargami sromowymi większemi, zboczona ku stronie prawej. Po rozciągnięciu warg na bok widać u samej góry prawidłowo rozwiniętą łechtaczkę, poniżej prawidłowy otwór cewki moczowej oraz po obu stronach otworu cewki *crypta paraurethralis*. Pod otworem cewki widać błonę dziewiczą o trzech otworach (*Hymen triforis s. cribriformis*); badanie za pomocą sondy wskazuje na istnienie pochwy prawidłowych rozmiarów. Poniżej błony dziewiczej zamiast spojenia warg sromowych większych natrafiamy na otwór odbytnicy, z którego wydzielą się obficie kał dosyć gęsty podczas narkozy chloroformowej. W miejscu zaś, gdzie powinien się znajdować odbyt niema ani otworu, ani jakiegokolwiekbądź zagłębienia (*Defectus ani, anus praeternaturalis in fossa naviculari s. anus vulvalis s. vestibularis*) Palec, wprowadzony do odbytnicy na wysokości normalnej wyczuwa prawidłowo zbudowaną macicę i po każdej stronie trąbkę oraz twory, odpowiadające jajnikom. Sprzężna wejścia miednicy = 4 ctm.; *distans spinarum superiorum* = 13,5 ctm. Mocz wydzielą się prawidłowo z otworu cewki moczowej.

Wargi sromowe posiadają kształt niejednakowy; gdy bowiem wargą prawa jest prawidłowej wielkości i kształtu, wargą lewa jest o wiele większą i grubszą, jakby napełniona obcą zawartością; dokładne jednak określenie zawartości tej jest nadzwyczaj trudne.

Oprócz tych narządów kobiecych, D. D. posiada również i zewnętrzne organa męskie; jeżeli bowiem zakryć ręką szparę sromową po stronie prawej, widzimy po lewej stronie *scrotum* dość dobrze uformowane oraz *penis* z należącemi doń częściami (*corpora cavernosa, glans, praeputium glandis*) oraz bardzo długie *frenulum glandis*, przechodzące ku dołowi w rodzaj sierpowatego więzu, ginącego pomiędzy dwiema połowami *scroti*. W mosznie nie udaje się wykryć ani jąder, ani sznurka nasiennego naczyniowego, ani też przyjader. *Penis* ma około 1½ ctm. długości; *glans penis* posiada otwór jakby męskiej cewki moczowej, do którego kateter grubości 3 mm. wchodzi na głębokość 4—5 ctm. Przy wprowadzeniu palca do odbytnicy i jednoczesnem kateteryzowaniu, czuć można wyraźnie, że kateter zachodzi pod łukiem łonowym do wewnątrz miednicy w kierunku ku stronie lewej; w tem to miejscu wydaje się jakoby kanał prącia ginął; prawdopodobnie jest on tam ślepo zakończony, gdyż przezeń nie udało się wprowadzić kateteru do pęcherza moczowego, do którego wprowadzano grubszy nawet kateter przez cewkę moczową kobietą [ze strony prawej]. Czy istnieją dwa pęcherze? Kwestyi tej rozstrzygnąć nie było można pomimo kilkakrotnego szczegółowego badania. Jeżeli przypuszczamy, że D. D. jest dziewczynką, to lewa wargą sromowa stanowi u niej równocześnie prawą połowę *scroti*; jeżeli zaś przypuścić, że D. D. jest chłopcem, to prawa połowę *scroti* tworzy u niej jednocześnie lewą wargę sromową większą, czyli, że wargą sromową kobiecą lewą i prawą połową moszny męskiej są przedstawione przez jedno i toż samo ciało. Jąder nie znaleziono ani w mosznie, ani też w jamie brzusznej; możnaby przeto przypuścić, że w danym przypadku mamy do czynienia z podwójnością narządów płciowych zewnętrznych kobiecych, jak to miało miejsce w przypadku opisanym przez SUPPINGER'a w *Correspondenzblatt f. Schweitzer-Arzte* [№ 14, 1877 i № 24, 1878].

3) NEUGEBAUER demonstruje preparat anatomiczny, mianowicie macicę, wydobytą w całości *per vaginam* z powodu mięsaka.

STANKIEWICZ odnośnie do odczytu SOKOŁOWSKIEGO [p. Gaz. Lek. № 46] o ranach postrzałowych płuc przytacza obserwację następującą:

W czerwcu 1889 r. przybył do jego oddziału mężczyzna 44-letni, ze świeżą raną postrzałową między 1 a 2 żebrzem z prawej strony, przytykającą do brzegu mostka. Drugiego otworu nie było, a chory żadnych objaśnień co do pochodzenia rany dać nie chciał. S. dowiedział się tylko od znajomych pacjenta, iż tenże był od pewnego czasu ponury, unikał ludzi i że ranę zadał sobie sam wystrzałem z broni, którą sam sfabrykował. Chory był niespokojny, miał krótki oddech, kaszel i płuł obficie krwią. W szczycie płuc słychać było grube rżężenia, a w okolicy rany i szyi była *emphysema subcutaneum*. Po paru dniach objawy ze strony płuc zaczęły ustępować, plwocina oczyściła się od krwi i pacjent czuł się lepiej. 5-go dnia zaczął gorączkować i narzekać na pewien ból w okolicy wewnętrznego kąta łopatki prawej; St. wyczuł tam głębokie stwardnienie, a 8 dnia zrobił cięcie i znalazł w głębi pocisk, około którego było nieco ropy. Brzeg żebra był obnażony i nierówny. Pocisk ten miał kształt walca długości przeszło 4 ctm., a średnicy 1 ctm. Po operacji gorączka ustała i rana szybko zaczęła się zablizniać, tak, że pacjent, czując się dobrze ogólnie, 15 dnia szpital opuścił i w niedługim czasie ranę miał zabliznioną.

W 3 lata potem w m. lipcu 1892 r. przybył tenże chory do oddziału wewnętrznego szpitala Ewangelickiego z objawami *gastroenteritidis acutae* i w kilka dni potem umarł. Przy sekcji znaleziono wierzchołek płuca prawego przyrośnięty do klatki piersiowej, a w środku jego grubą masę bliznowatą, po przecięciu której ukazał się otorbiony kawał drzewa długości 5 ctm., a grubości $1\frac{1}{2}$ ctm., w jednym końcu prawie klinowato zaokrąglony, a w jednej powierzchni zaokrąglony tak, jak gdyby stanowił odłamek walca drewnianego o średnicy przeszło 2 ctm. Chory był często przedtem widywany przez D-ra BABIŃSKIEGO, który twierdził, iż chory ten nigdy od czasu rany żadną chorobą narządów oddechowych nie był dotknięty.

Powyższy przypadek dowodzi, jak dalece nieraz płuco łagodnie oddziaływa na tak ciężkie zranienia, oraz że podobne wielkie ciała obce zarastać mogą w jego mięszu i pozostawać tam bezkarnie przez lata, nie wywołując żadnych objawów podrażnienia.

RYCHLIŃSKI przedstawił mózg, utrwalony w formalinie, którą w tym celu prof. Hoyer [syn] w maju r. b. zalecił na posiedzeniu Towarzystwa anatomicznego w Strasburgu. Do utrwalenia mózgu z początku w 3%, a następnie w 4% roztworze formaliny potrzeba niespełna miesiąca czasu; skrawki z mózgu po takim utrwaleniu barwią się doskonale metodą WEIGERT'a i GAULE'go.

PRZEWOSKI przedstawił również preparat anatomiczny, utrwalony w formalinie oraz doskonale zachowane hodowle bakterii, po wprowadzeniu kilku kropel formaliny na korek watowy i po następnem szczelnem zatkaniu próbówki.

WINAWER przedstawił dwa okazy torbieli śródwiewzowych, usuniętych całkowicie przez cięcie brzuszne.

I. Torbiel zropiała przyjajnika lewego (*cystis parovarrii sinistri suppurata*). S. K., mężatka, lat 25, zamężna od lat 2, przebyła wkrótce po wyjściu za mąż zapalenie błony śluzowej macicy prawdopodobnie pochodzenia rzeżączkowego. Przy badaniu rozpoznano obok macicy ze strony lewej guz wielkości pięści, gładki, silnie napięty, nie chęlboczący, nieco przesuwalny, prawie nie bolesny. Ciepłota ciała prawidłowa. Przy badaniu zawartości błony śluzowej szyi macicznej gonokoków nie znaleziono. Przy operacji znaleziono torbiel, usadowioną pomiędzy blaszkami lewego więzadła; torbiel ta okazała się zrośniętą na przestrzeni 3 ctm. z zagięciem esowatym bezpośrednio, a z jamą DOUGLAS'a za pomocą zróstów nitkowatych.

Guz oddzielono od jelita żegadłem PAQUELIN'a, a że torbiel wyluszczyć się nie dała, nałożono na więzadła trzy przewiązki jedwabiu i guz w całości usunięto. Do jamy brzusznej założono worek MIKULICZA. Przebieg i zejście po operacji bardzo dobre. Torbiel wielkości gęsiego jaja mieści się w górnej części więzadła szerokiego pomiędzy jajowodem i jajnikiem, wypychając ku tyłowi blaszkę tylną tegoż więzadła. Nad górnym i przednim odcinkiem torbieli przebiega jajowód i kończy się na najwięcej ku zewnątrz położonej części, gdzie strzępki jajowodu przyrośnięte są do torbieli za pomocą obfitych błon wrzekomych. Na tylnowo-wewnętrznej powierzchni torbieli leży jajnik, który nie przedstawia zmian wyraźnych; jest on tylko nieco powiększony, mocno przyrosły do ściany torbieli i na niej rozciągnięty. Jajowód ma 12 ctm. długości, 1,5 ctm. grubości. Ściany jego są twarde, sztywne i bardzo grube. Na przekroju światło jajowodu niewielkie i wypełnione małą ilością śluzowo-ropnej zawartości.

Robiąc cięcie przez całą grubość torbieli, przekonać się można, że składa się ona z następujących warstw: z otrzewnej nieco zgrubiałej, pod nią warstwy luźnej tkanki łącznej, dalej grubej na 2 mm. zbitej, prawie chrząstkowatej warstwy tkanki łącznej, która na koniec od wewnątrz jest na 1 mm. grubą warstwą, złożoną z tkanki ziarninowej. Ta ostatnia jest wszędzie na swej powierzchni swobodnej nierówną, brodawkowatą, dość miękką i rozrywa się łatwo.

Zawartość torbieli stanowi płyn ropiasty, szaro-biały z wyraźnym żółtawym odcieniem. Zapach płynu nieprzyjemny, przypominający trochę zapach kałowy. Przy poszukiwaniu zawartości na szkiełkach, drobnoustrojów nie znaleziono; hodowli również na sztucznych podłożach nie otrzymano. Przy badaniu drobnowidzowem widać, że ściana torbieli składa się z pięciu warstw, z których najwięcej na wewnątrz położona jest warstwa ziarninowa, która mniej lub więcej stopniowo przechodzi w następną warstwę twardą, włóknistą, zbitą. Pod tą warstwą ku zewnątrz leży trzecia warstwa, złożona z tkanki łącznej luźniejszej. Dalej na zewnątrz występuje czwarta warstwa również jak druga zbita i włóknista, a tę na koniec pokrywa od zewnątrz piąta warstwa tkanki łącznej luźnej, zawierającej wiele naczyń krwionośnych. Nabłonka wyścielającego powierzchnię, zarówno jak i włókien mięsnych w ścianie torbieli nie znaleziono.

II. Torbiel wielkomorowa jajnika prawego, częściowo śródwieżowa (*cystis multilocularis ovarii dextri partim intraligamentosa*).

F. K. wdowa, lat 58. Przy badaniu rozpoznano w jamie brzusznej guz wielkości głowy dziecka, w górnej swej połowie przesuwalny i mocno napięty,

w dolnej zaś nieruchomy, miękki i chęłbocący. Przy operacyi okazało się, iż torbiel prawego jajnika jest tak usadowioną, iż jej część górna znajduje się w jamie otrzewnej, część zaś jej dolna położona jest na zewnątrz tejże jamy pomiędzy listkami więzadła szerokiego. Po wypuszczeniu płynu nałożono na więzadło dwie przewiązki jedwabiu i torbiel w całości usunięto. Przebieg i zejście po operacyi bardzo dobre. Przy badaniu makroskopowem preparatu widać, iż torbiel składa się z trzech komór, połączonych ze sobą ścianą styczną, z których dwie większe są niepokryte, trzecia zaś mniejsza jest pokryta otrzewną. Wielkość każdej z dwu większych komór torbieli równa się pięści. Ściany ich są barwy białawej z odcieniem żółtawym, są tak cienkie, iż miejscami nawet przeświecają. Powierzchnia ich zewnętrzna jest gładka, wewnętrzna zaś, oprócz śladu dawnych przegródek w postaci cienkich listewek, pokrytą jest w niektórych miejscach drobnymi wyrostami brodawkowatymi. Trzecia komora torbieli śródwieżowa wielkości pomarańczy, połączona z dwiema poprzedniami ścianą styczną, pokrytą jest na całej swej powierzchni zewnętrznej otrzewną, która na granicy ich połączenia tworzy brózdowate wgłębienie. Ściany tej komory są dość grube, a powierzchnia jej wewnętrzna pokryta jest miejscami płaskimi brodawkami. Nad przednim i górnym odcinkiem tej komory przebiega jajowód, zaopatrzony w bardzo krótką kreskę.

Zawartość dwu większych komór stanowi płyn barwy słomiano-żółtej, o ciężarze właściwym 1026; zawartość mniejszej komory posiada barwę brudnokawową, jest gęstą, ciągnącą się, a ciężar jej właściwy wynosi 1036.

Badanie drobnowidzowe ściany torbieli wykazuje utkanie właściwe torbielom gruczołowym. Nabłonek jest przeważnie słupkowy, miejscami spłaszczony. (Autoreferat).

STEINHAUS i SZPANBOK przedstawiają chorą: z *diabetes insipidus* i *hemianopsia bitemporalis* na tle syfilisu.

Chora, lat 33 wieku licząca, pochodzi z rodziny zdrowej; przechodziła w dzieciństwie tyfus brzuszny i zapalenie płuc. W 19 roku życia wyszła za mąż i zaraz po ślubie zarażoną została przez męża syfilisem. Kuracya swoista trwała krótko [15 wcierań i trochę jodu zaraz po skonstatowaniu objawu pierwotnego]; żadnych objawów wtórnych chora nie zauważyła u siebie. Po roku małżeństwa poroniła. w końcu ciąży zarażony płód. W rok później urodziła żywe dziecko. Potem rodziła jeszcze 4 razy zdrowe dzieci, z których dwoje żyje dotychczas i cieszy się dobrem zdrowiem. Do zaprzeszłego roku była bardzo otyła; od tego czasu zaczęła chudnąć. W sierpniu r. b. spadła ze schodów i uderzyła się przytem w głowę, żadnych wszakże widocznych skutków upadnięcia to za sobą nie pociągnęło. We wrześniu r. b. zaczęło jej dokuczać niezem nie zaspakajane pragnienie [wypijała całe konewki wody], a jednocześnie oddawała ogromne ilości moczu. Leczyła się u lekarzy miejscowych, ale dotychczas bezskutecznie. W początkach listopada r. b. przyłączyły się do powyższych dolegliwości jeszcze bicie serca i objawy ze strony oczu: zaczęła gorzej widzieć i „z boków coś jej zasłaniało“. W połowie b. m. przybyła do Warszawy i zasięgnęła porady SZPANBOKA.

SZPANBOK skonstatował przyspieszenie tętna, niestałe wszakże, gdyż tętno niekiedy uderzało 120 razy na minutę, niekiedy zaś tylko 90. Po za tem nie mógł zauważyć ani w układzie nerwowym, ani w narządzie oddechowym i t. d. żadnych zboczeń. Dla bliższego zbadania oczu SZPANBOK skierował chorą do SZTEINHAUSA, rozbiór moczu przesłał KNASTROWI. KNASTER określił mocz, jako prawie bezbarwny, zupełnie przezroczysty, ciężaru właściwego 1003, zawierający mocznika 4,88‰, kwasu moczowego ślady; ani białka, ani cukru nie znalazł. Rozbiory były dokonywane kilkakrotnie. Na zasadzie rozbioru moczu KNASTER postawił rozpoznanie *diabetes insipidus*.

STEINHAUS skonstatował siłę wzroku centralną $\frac{1}{2}$; po skorygowaniu krótkowzroczności $\frac{1}{20}$ siła wzroku dosięgła $\frac{2}{3}$. Badanie za pomocą perymetru przekonało o istnieniu typowej *hemianopsiae bitemporalis*. Chora centralnie odróżnia kolory doskonale i w zachowanej części pola widzenia granice dla barw [niebieskiej, czerwonej i zielonej] są zupełnie prawidłowe.

Objektywnie Str. w oczach ani przy oftalmoskopowaniu, ani przy bocznem oświetleniu żadnych zboczeń nie zauważył.

Zestawiając wszystkie powyższe dane, Str. i Szp. dochodzą do wniosku, że dany przypadek jest typowym przykładem *diabetes insipidus* z jednej strony z jednoczesną *hemianopsia bitemporalis* z drugiej. Połączenie tych dwóch cierpień w jednej i tej samej osobie było dotychczas tylko raz jeden notowane w literaturze (DAVIE. 1889).

Oba wspomniane cierpienia są przejawami spraw patologicznych umiejscowionych w mózgu: siedliskiem zmian wywołujących *hemianopsia bitemporalis* jest *chiasma nervorum opticorum*, mianowicie środkowa jego część, miejsce krzyżowania się włókien nerwowych, przyczem punktem wyjścia sprawy patologicznej może być samo *chiasma*, albo otaczające części. Siedliskiem zaś zmian, wywołujących *diabetes insipidus*, o ile dziś sądzić możemy, jest dno czwartej komory, przyczem i tu punktem wyjścia sprawy patologicznej jest albo wyżej wspomniane dno czwartej komory, albo sąsiadujące z niem miejsca; zmiany w tej ostatniej okolicy tłumaczą również przyspieszanie tętna [jądra *n. vagi*]. Jakie są zazwyczaj sprawy patologiczne, wywołujące te cierpienia? Otóż, są to prawie zawsze nowotwory [gruźlicze, syfilityczne, rakowe, mięsakowe i t. d.], niekiedy tętniaki.

W anamnezie u chorej demonstrowanej znajduje się syfilis; Str. i Szp. skłonni są wobec tego do przypuszczenia, że mają w danym przypadku do czynienia z gumatami mózgu, z jednym w okolicy *chiasma*, z drugim w okolicy dna czwartej komory. Swoista kuracja rozpoczęta dopiero teraz, być może, pozwoli jeszcze *in vivo ex juvantibus* potwierdzić to przypuszczenie. Rokowanie w każdym razie nie może być zbyt dobrem.

Prelegentom zależało na pokazaniu chorej ze względu na rzadkość w ogóle i *hemianopsia bitemporalis* i *diabetes insipidus*, a głównie ze względu na to, że jednoczesne wystąpienie obu tych cierpień raz jeden dotychczas w literaturze było notowane,
(Autoreferat).

JAWDYŃSKI przedstawił chorego po połowicznem wycięciu krtani. Chory K. C., lat 62 liczący, w miesiącu maju r. b. poczuł ból przy połykaniu; bóle te

stopniowo się wzmagaly, a w następstwie przyłączyła się pewna trudność w oddechaniu. KARWOWSKI stwierdził nowotwór złośliwy w lewej połowie krtani; ze względu jednak, że chory przed laty przebywał syfilis HERYNG i WATRASZEWSKI poddali chorego leczeniu przeciwsyfilitycznemu. Gdy jednakże leczenie to pozostało bez żadnego skutku, postanowiono chorego poddać operacyi. Badanie wziernikiem krtaniowym wykazało zajęcie lewej połowy krtani; badanie palcem wykazało w lewym *sinus pyriformis* obecność kraterowatego wrzodu, pod którym wyczuć można guz, drażący do wnętrza krtani. Z lewej strony na szyi pod *m. sterno-cleido-mastoideus* wyczuwano gruczoł zwyrodniały wielkości jaja gołębiego. Dnia 8. VIII. r. b. JAWDYŃSKI dokonał operacyi według metody już kilkakrotnie stosowanej. Cięcie poprowadzono od podbródka do *jugulum sterni*, oddzielono części miękkie od lewej połowy chrząstki tarczowej, gruczoł wyluszczone. Następnie dokonano tracheotomii, rozszczepiono krtan i dokładnie zbadano wnętrze krtani w celu przekonania się co należy usunąć. Okazało się, że guz znajduje się pod kraterowatym owrzodzeniem, wnika pomiędzy chrząstkę tarczową a błonę śluzową, odsuwając tę ostatnią od chrząstki, ale jej nie zwyrodniając. Wycięto lewą połowę krtani, zaszyto ranę po wytamponowaniu wnętrza. Przebieg był tak pomyślny, że chory już 6-go dnia opuścił oddział. Karmienie za pomocą zgłębnika trwało kilka tygodni. Rana goiła się prawidłowo; pozostał wszelako otwór, przez który wyciekała ślina. Otwór ten przed 10 dniami zaszyto i obecnie wszystko jest zagojone. Stan chorego doskonały. Głos wyraźny, chociaż chrypowaty, tak, że na kilka kroków można słyszeć chorego.

Wiadomości bieżące.

— BRUNS w 12 przypadkach wola dawał chorym gruczoł tarczowy do wewnątrz, przyczem 9 razy otrzymał wyzdrowienie lub poprawę, 3 razy wynik był ujemny. W tym celu używano miazgi z gruczołu tarczowego baraniego lub wołowego, którą dawano chorym w ilości 5—10 grm. co 2—8 dni w opłatkach lub w butersznitach. Pod wpływem takiego leczenia wole znikło zupełnie u czworga dzieci w wieku 4—12 lat. Po 8—15 dniach wole zmniejszało się znacznie, po 4 zaś tygodniach znikало zupełnie. W piątym przypadku, dotyczącym 14-letniego chłopca z wolem torbielowatym, pod wpływem leczenia znikła mięsista część guza, torbiel zaś pozostała niezmieniona. Obwód szyi zmniejszył się o 7 ctm.. W szóstym przypadku 40-letni mężczyzna posiadał na prawej stronie szyi wole wielkości dziecięcej pięści, przesuwające tchawicę i utrudniające oddechanie. Po 4-tygodniowym leczeniu guz zniknął, utrudnienie oddechu ustąpiło i obwód szyi zmniejszył się o 5 ctm.. W trzech następnych przypadkach po trzytygodniowym leczeniu guz zmalał i obwód szyi zmniejszył się o 3 ctm.. W pozostałych trzech przypadkach, dotyczących ludzi w wieku 23—56 lat, leczenie pozostało bez skutku. Wykonana strumectomia wykazała tu, że wole było w stanie torbielowatego lub klejowatego przeistoczenia. Z powyższych doświadczeń wynika, że leczenie wola za pomocą wewnętrznego dawania gruczołu tarczowego daje dobre wyniki u dzieci i u ludzi młodych w przypadkach wola przerostowego. U jednego z chorych, 40-letniego mężczyzny, po zastosowaniu 46 grm. gruczołu w ciągu 15 dni zauważono ból głowy, nudności, brak apetytu, przyspieszenie tętna

bez podniesienia ciepłoty. Waga ciała zmniejszyła się o 10 kilo. Po przerwaniu leczenia objawy te ustąpiły. Wobec tego BRUNS przypuszcza, że dla uniknięcia zatrucia nie należy stosować więcej gruczołu, niż 10 grm. *pro dosi* u dorosłych i 5 grm. u dzieci co 8—10 dni. (*Sem. méd. 17 Octob.*). S.

— ZENKER zaleca płyn nowej kompozycji dla stwardniania preparatów. W skład tego płynu wchodzi: 100 grm. wody, 5 grm. sublimatu, 2,5 grm. dwuchromianu potasu, 1 grm. siarczanu sodu i 5 grm. kwasu octowego. Płyn ten stwardnia tkanki prędzej i lepiej, aniżeli wyskok lub roztwór sublimatu. Dla stwardnienia cienkiego preparatu wystarcza godzina, grubsze [1 cm] wymagają 24 godzin. Barwienie takich preparatów udaje się bardzo dobrze zarówno pod względem histologicznym, jak i bakteriologicznym. Dla stwardnienia preparatu układu nerwowego potrzeba 14 dni. Płyn powyższy odznacza się nadto swą taniością. (*Münch. med. Wochen. 3 Juni*). S.

— Zachęcenii powodzeniem, jakiego doznała „Dyagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych D-ra BIEGAŃSKIEGO“ rozpoczęliśmy druk nowego wydania. Będzie ono znacznie powiększone i uzupełnione przez autora, a dział chorób nosa, gardła i krtani opracowany został przez D-ra SOKOŁOWSKIEGO. Widocznie, że „Dyagnostyka“ odpowiedziała potrzebom lekarzy, gdyż rozkupienie dzieła obszernego i to w czasie względnie krótkim — należy do faktów u nas dość rzadkich. Mamy nadzieję, iż nastąpi to i z drugim wydaniem tegoż dzieła. Musimy na tem miejscu przypomnieć, że „Dyagnostyka chirurgiczna“, pouczająco i praktycznie napisana przez D-ra JASIŃSKIEGO, powinna się znajdować również pod ręką każdego lekarza-praktyka.

— W Instytucie PASTEUR'a w Paryżu Roux rozpoczął wykłady techniki bakteriologicznej i teorii toksyn i antytoksyn, a MIECZNIKOW o morfologii i polimorfizmie oraz o własnościach mikrobów.

— W New Yorku odsłonięto pomnik dla znakomitego ginekologa MARION SIMS'a.

— Zmarli: w Kijowie b. prof. anatomii BETZ [odkrywca między innymi komórek olbrzymich piramidalnych w substancji korowej mózgu]; w Paryżu DÉSORMEAUX, wynalazca endoskopu.

Od Wydawcy.

„Gazeta Lekarska“ wychodzić będzie w ciągu roku 1895 według tego samego programu i na tych samych warunkach, co i w roku ubiegłym.

Dla uniknięcia zwłoki w przesyłce pisma uprasza się o wczesne przysyłanie przedpłaty i o dokładne zawiadomienie o wszelkiej zmianie adresu.

Tych Pp. prenumeratorów, którzy zalegają w opłaceniu przedpłaty za rok przeszły, uprasza się o rychłe uregulowanie rachunków.

W r. 1895 wychodzić będą w dalszym ciągu „Odczyty kliniczne“. Cena prenumeracyjna na cały rok wynosi **rs. trzy**. Upraszamy Szanownych Kolegów o wczesne nadsyłanie prenumeraty.

Tych Pp. prenumeratorów, którzy zalegają z opłatą zeszłoroczną, uprasza się o rychłe uregulowanie rachunku.

Do dzisiejszego N-ru Gaz. Lek. dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów „Katalog dzieł“ księgarni T. Paprockiego i S-ki w Warszawie.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Доволено Цензурою, Варшава 18 Ноября 1894 г.

Друк К. Ковалевського, Мазовецка 8.