

MEDYCYNĄ.

CIASOPISMO TYGODNIOWE
dla lekarzy-praktyków.

TREŚĆ. Prace oryginalne. Drugi przyczynek do nauki o zboczeniach mowy, przez d-ra Władysława Ołtuszewskiego. Przypadek gruźliczego zapalenia ucha średniego. Kilka uwag o sprawach gruźliczych ucha wogóle, napisał L. Guranowski. (Dalszy ciąg). O zapaleniu płuc grypowym ze stanowiska klinicznego, podał L. Knaster. (Dokończenie). — **Streszczenia i Wyciągi.** 114. Wskazówki praktyczne przy leczeniu błonicy surowicą leczniczą. 115. Nowy objaw moczówki cukrowej. — **Z Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.** Posiedzenie z dnia 4 września r. b. — O ruchu chorych w szpitalu zapasowym za miesiąc sierpień r. b. — **Drobniejsze wiadomości różnej treści.** — **Wiadomości bieżące.** — **Zmarli.** — **Ogłoszenia.**

„Medycyna“
GAZETTE MEDICALE HEBDOMADAIRE
destinee aux medecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) D-r W. Ołtuszewski — Contributions à la pathologie du langage. 2) D-r L. Guranowski — Un cas de l'otite moyenne tuberculeuse; quelques considerations sur les affections tuberculeuses de l'oreille moyenne. 3) Dr L. Knaster — De la pneumonie grippale au point de vue clinique.

Redaction: Dr H. Dobrzycki. Varsovie — Rue Oboźna 5.

„Medycyna“
MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen: 1) D-r W. Ołtuszewski — Zweiter Beitrag zur Pathologie der Sprache. 2) Dr L. Guranowski — Ein Fall von Otitis media tuberculosa nebst einigen Bemerkungen über tuberkulöse Mittelohrprocesse. 3) D-r L. Knaster — Ueber Influenza-Pneumonie vom klinischen Standpunkte.

Redaction: Dr H. Dobrzycki. Warschau — Oboźna str., 5.

Z ZAKŁADU DLA ZBOCZEŃ MOWY.

DRUGI PRZYZCZYNEK DO NAUKI O ZBOCZENIACH MOWY.

przez d-ra Władysława Ołtuszewskiego.

W pracy mojej, drukowanej w zeszłym roku w „Medycynie“ pod tytułem: „Przyczynek do nauki o zboczeniach mowy“, podałem sprawozdanie z ruchu chorych za czas od lipca 1892 do lipca 1893 r. Przy tej okazji, o ile na to pozwalały ramy pisma, uwzględniłem podział zboczeń mowy i ich charakterystykę, przedstawiając czytelnikowi najnowszy pogląd w tej kwestyi, uzupełniony wynikami własnych badań. Obecnie przystępuję do zdania sprawy z ruchu chorych w zakładzie od lipca 1893 do lipca 1894 r. Uwagę moją zwrócę przede wszystkim na kazuistykę, wywody zaś teoretyczne uwzględnię tylko o tyle, o ile zgodnie z większym doświadczeniem zmieniło się moje zapatrywanie pod tym lub owym względem, lub też stwierdziło podane uprzednio poglądy. Praca niniejsza stanowi drugi przyczynek do przedstawienia w przyszłości całokształtu nauki o zboczeniach mowy.

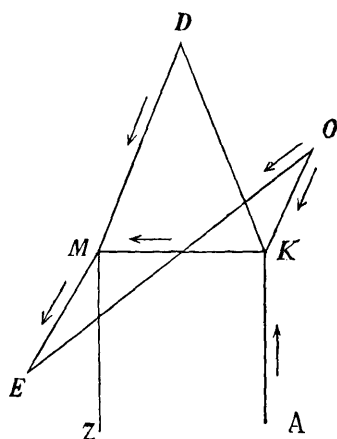
W ciągu wyżej pomienionego przeciągu czasu miałem sposobność spozstrzegać w praktyce prywatnej łącznie z polikliniką 161 przypadków (115 m. i 46 k.) zboczeń mowy. Liczba ta rozdzieliła się w następujący sposób:

Jąkania 102 (mężczyzn 84, kobiet 18); trzepotania 2 (m. 2, k. —); bełkotania 24 (m. 10, k. 14); mowy nosowej 7 (m. 4, k. 3); niemoty 26 (m. 15, k. 11).

Dla porównania podaję tablicę zeszłoroczną: Jąkania 61, trzepotania 2, belkotania 12, mowy nosowej 3, niemoty 13; razem 91.

W zeszłorocznym sprawozdaniu rozpocząłem od dysartrii zбочzeń mowy (jąkanie, belkotanie, mowa nosowa), poświęcając im stosunkowo najwięcej uwagi; afazję zaś naszkicowałem jedynie, nadmieniając, że w niedługim czasie postaram się uwzględnić ostatnie prace, oparte na danych, poczerpniętych z psychologii. Z przyrzeczenia tego wywiązuję się obecnie, a rozpoczynając od **afazyi**, uczynię czytelnikowi zrozumialszym opis belkotania pochodzenia ośrodkowego, bardzo zbliżony do afazyi funkcjonalnej u dzieci. To, co poniżej podaję, oprócz pomienionego uzupełnienia, ma za zadanie głównie przyczynić się do wyświetlenia patogenezy najwięcej nas tu obchodzących zбочzeń: afazyi funkcjonalnej u dzieci, oraz belkotania ośrodkowego pochodzenia, nie wyczerpuję więc bynajmniej przedmiotu. Szczegółową pracę w kwestyi afazyi uważam za stosowne odłożyć do czasu, kiedy nagromadzony materiał własny, oprócz zestawienia krytycznego poglądów obcych autorów, pozwoli mi, w tej najwięcej może zawikłanej kwestyi z całej patologii, wypowiedzieć zdanie własne.

Pozwolę sobie przedewszystkiem choć w kilku słowach przypomnieć czytelnikowi prace początkowe o afazjach, odsyłając go po szczegóły do przy czynku zeszłorocznego. Jak wiadomo, pierwszy BROCA w 1861 r. wygłosił, że zmiany w tylnej części lewego dolnego zawoju czołowego wywołują zabu-



rzenia w artykulacji mowy (ruchowa afazya). W niedługim czasie, gdyż w 1879 r. WERNICKE, opierając się na teorii lokalizacyjnej FRITSCH-HITZIG'a i badaniach MAYNERT'a, w pracy swojej: „Der aphasische Symptomencomplex“ wykazał, że zniszczeniom pierwszego górnego zawoju skroniowego z lewej strony towarzyszą zmiany, polegające na tem, że dźwięki chory słyszy, ale słów nie rozumie (czuciowa afazya WERNICKE'go, głuchota wyrazowa KUSSMAUL'a). Do tych dwu afazyi dodał WERNICKE jeszcze trzecią, tak zwaną afazję przewodnictwa (*Leitungsaphasie*), charakteryzującą się głównie parafazją. W tym samym kierunku pracował dalej LICHTHEIM („Über Aphasie“ 1885) i przyjął jeszcze dwa nowe ośrodki: dla rozumienia pisma, odpowiadający ośro-

kowi do rozumienia mowy, i dla ruchów potrzebnych do pisma, odpowiadający ośrodkowi ruchowemu przy mowie, a prócz tego powiększył ilość afazyi przewodnictwa jeszcze o cztery formy, mianowicie: tak zwane dwie ośrodkowe i dwie obwodowe afazye przewodnictwa. W ten sposób podział niemoty podług LICHTHEIM'a przedstawił się jak następuje. Najprzód dwie duże grupy, które on nazwał *Kernaphasie*: 1) głuchota wyrazowa KUSSMAUL'a, afazya czuciowa WERNICKE'go (zajęcie ośrodka K) i 2) afazya (zajęcie ośrodka M). Dalej idzie podział każdej z tych grup na dwa poddziały, mianowicie: dośrodkowa i odśrodkowa afazya przewodnictwa (*centrale und periferische Leitungsaphasie*), a więc 3) dośrodkowa i odśrodkowa czuciowa afazya przewodnictwa (zajęcie drogi KD i KA) i 4) dośrodkowa i odśrodkowa afazya przewodnictwa (zajęcie drogi DM i MZ) i na koniec 5) parafazya przewodnictwa

— *Inselaphasie* — *Leitungsparaphasie* (zajęcie drogi MK). Z szematem tym starał się LICHTHEIM związać odnośne zaburzenia czytania i pisania.

Załączona figura przedstawia nam ośrodki ideacyi D , pamięć obrazów słuchowych K , pamięć ruchów wykonywanych przy wygłaszaniu słów M , drogę łączącą te ośrodki MK , dwie zaś drogi łączące te ośrodki M i K z ośrodkami ideacyi D — DK i DM , ośrodek obrazów liter O , ośrodek dla ruchów przy pisaniu E . WERNICKE w swoich nowych pracach nad afazją (1885 — 1886) dwie pierwsze grupy nazwał *corticale sensorische Aphasie* i *corticale motorische Aphasie*, podzielił zaś tych grup dośrodkowe i odśrodkowe: *subcorticale* i *transcorticale sensorische* i *motorische Aphasie*, a piąty rodzaj niemoty zostawił po dawnemu jako *Leitungsaphasie*. Oprócz tego podał WERNICKE swój szemat i oddzielił zboczenia pisma i czytania, poświęcając im oddzielny rozdział, jak również szemat. Zapatrywanie WERNICKE'go na ostatniego rodzaju zboczenia znacznie się już różniło od poglądu LICHTHEIM'a.

Stronnikiem lokalizacyjnej teorii był także CHARCOT i jego uczniowie („De l'aphasie“ par D-r MARIE Revue de Méd. 1883, analiza lekcyi klinicznych o afazyi CHARCOT'a; „Leçons sur les maladies du système nerveux“ par CHARCOT T. III 1887). Przyznaje on również prawo obywatelstwa ośrodkom, tak zwanym pamięciom częściowym, zwolna utrwalającym się w mózgu, słuchowej i wzrokowej, oraz pamięci ruchów mowy i pisania. Z biegiem czasu, dla zrozumienia słowa lub wypowiedzenia go, człowiek dochodzi do takiej wprawy, że nie potrzebuje używać tych wszystkich pamięci, a pod tym względem ludzie dzielą się na wzrokowców, słuchowców i ruchowców. Mniema on dalej, że owym oddzielnym pamięciom odpowiadają pewne punkta w mózgu, mianowicie: trzeci zawój czołowy, pierwszy skroniowy, *lobulus parietalis inferior* (do czytania), średni zawój czołowy (do pisania). Odpowiednio do tego zapatrywania rozróżnia CHARCOT cztery rodzaje afazyi: 1) *cecité verbale* (utrata rozumienia pisma), 2) *surdité verbale* (utrata rozumienia mowy), 3) afazya BROCA (utrata transmisyi słów wymawianych), 4) agrafia (utrata pamięci ruchów potrzebnych do pisania). Werbalne afazye, dzielące się również na ruchowe, słuchowe i wzrokowe, wedle zapatrywania CHARCOT'a nie dają się oddzielić od afazyi, a różnią się od nich jedynie słabszym stopniem. Wyróżniając ściśle podane wyżej cztery formy, nie przeczy CHARCOT istnieniu form powikłanych tembardziej, że przy zajęciu nawet jednego ośrodka, w pozostałych mogą zachodzić zmiany funkcyjne, a prócz tego, obraz afazyi mogą jeszcze wkleść zazwyczaj dołączające się w takich razach amnezye ogólne.

Afazye amnestyczne pojmowano dotąd w ten sposób, że nie jest to żadna forma oddzielna, a objaw, towarzyszący nietylko różnego rodzaju niemotom, lecz wogóle wszelkiego rodzaju nieprawidłowościom funkcji mózgu. Wedle WERNICKE'go np. afazya amnestyczna nie da się podciągnąć pod żadną z wyżej wymienionych form afazyi, lecz pozostaje w związku z zaburzeniami pamięci. Właściwie dopiero GRASHEY (Ueber Aphasie und ihre Beziehung zur Wahrnehmung. Archiv für Psychiatrie XVI) wyodrębnił afazye amnestyczne, a opuszczając grunt mocno dotychczas uwydatnionej teorii lokalizacyjnej, wprowadził niemoty funkcyjne bez żadnych zmian. Dodaje on wprawdzie, że mogą one także towarzyszyć niemotom organicznym, ale wtedy mamy stosunek odwrotny, to jest najwięcej cierpią ośrodki mowy i drogi łączące, a dopiero na drugim planie występują zjawiska osłabionej pamięci. GRASHEY wykazał, że do wytworzenia pojęcia słownego potrzeba pewnego

czasu, to jest, że jeżeli mamy powiedzieć lub napisać jakie słowo, to wyobrażenie jego musi trwać tak długo, dopóki ostatnia jego zgłoska nie wyładuje się w ruchu. Nie odzwierciadlamy więc w naszym ośrodku słuchowym całego obrazu słownego drukowanego lub pisanego, lecz wszystkie jego oddzielne głoski, które się w następstwie łączą w wyraz słowny w ośrodku słuchowym. Każde wymawiane słowo jest dla naszego ucha czymś stającym się, a nie gotowym i wymaga do swego powstania daleko więcej czasu, aniżeli przedmiot lub liczba, które spostrzegamy odrazu w całości. Zarówno więc w wyrazach słownych, jakoteż przy czytaniu lub pisanu musimy składać—sylibizować. Otóż wskutek osłabienia pamięci u niektórych chorych, konkretne pojęcie znika wcześniej, aniżeli zdąży uformować się słowo. Chory więc taki, choć ma pojęcie o danym przedmiocie, nie posiada na tyle pamięci, aby inercować cały wyraz słowny. Tego rodzaju chorzy pomagają sobie w ten sposób, że piszą wyraz danego przedmiotu sylaba po sylabie, ponieważ napisane sylaby już im z pamięci nie nikną. Czytanie jest w tych razach prawidłowe, z wyjątkiem znaków liczebnych, zachowujących się jak przedmioty. Tego rodzaju niemoty, polegające na zbyt krótkim trwaniu podnieć, mogą podług GRASHEY'a towarzyszyć chorobom gorączkowym, wstrząśnieniom mózgu i t. d.

Przeciwko ścisłej lokalizacji, cieszącej się długo pewnego rodzaju autorytetem, a i dziś jeszcze niezupełnie odrzucanej, jak również funkcjonalnym niemotom, wystąpił w 1891 r. FREUD. W znanej swej pracy krytycznej: „Zur Auffassung der Aphasien“ (1891), którą pragnę choćby w kilku słowach streścić, odrzuca on przedewszystkiem afazję przewodnictwa, wprowadzone przez WERNICKE'go, a rozwinięte przez LICHTHEIM'a. Afazja przewodnictwa WERNICKE'go nie ma żadnej stałej lokalizacji, a główny jej przejaw—parafazja—może być zarówno objawem funkcjonalnym, wydarzającym się czasami nawet u zdrowych ludzi, jakoteż towarzyszyć zmianom w ośrodku słuchowym. Afazja transkortykalna ruchowa, różniąca się, jak wiadomo, od ruchowej możliwością powtarzania, jako taka nie istnieje, a objawy jej towarzyszą pewnym zmianom bądź w ośrodku słuchowym, bądź ruchowym i stanowią funkcjonalny objaw, zależny od mniejszej pobudliwości tychże ośrodków. Również i przy subkortykalnych afazjach przyjmuje FREUD jedynie zmiany w korze, gdyż przypadki subkortykalnej czuciowej afazji dadzą się łatwo wyprowadzić od zmian w ośrodku słuchowym, a subkortykalna ruchowa stanowi zapewne anartrię, a nie afazję. Ze wszystkich afazji przewodnictwa, jedynie objawom afazji transkortykalnej czuciowej przyznaje rację bytu i upatruje jako jej przyczynę pewne zmiany w ośrodku słuchowym, gdzie jest natenczas objawem czysto funkcjonalnym, przejawiającym się w ten sposób, że akustyczny element oddziałuje na kojarzenie słów, a nie na symbole, lub też widzi lokalizację jej w korze między ośrodkami słuchowymi i wzrokowymi.

Z przedstawionego widzimy, że zmiany zachodzą jedynie w korze, a objawy tak zwanych afazji przewodnictwa tłumaczą się przeważnie zmianami funkcji ośrodków, oddziałujących solidarnie jako całość na jakiejkolwiek sprawę, w nich zachodzącą, natury niezupełnie niszczącej. Ta zmiana funkcji czyli zmniejszona pobudliwość ośrodków, podlega trzem stopniom, jakie podaje BASTIAN, a mianowicie: 1) ośrodek wcale nie oddziałuje, 2) oddziałuje tylko na podniecie czuciową, 3) na asocjacje z drugim ośrodkiem.

Co do afazji GRASHEY'a, to według FREUD'a niemotom tym towarzyszą pewne zmiany, mianowicie, brak działalności ośrodka słuchowego na podnieć,

a oddziaływanie asocjacyjne z ośrodkiem wzrokowym, to jest możliwość czytania; podobnie jak znów w innych przypadkach choroby nie mogą czytać bez jednoczesnego pisania w powietrzu (brak bezpośredniego oddziaływania ośrodka na podniety, a asocjacyjne oddziaływanie z ośrodkiem czuciowym). Przypadek, należący do ostatniej kategorii, opisał CHARCOT, gdzie chory, cierpiący na *cecité verbale*, nie mógł inaczej czytać, jak tylko przy pomocy pisania liter w powietrzu.

W ten sposób FREUD odrzuca podział niemot na ośrodkowe i przewodnictwa, jak również nie zgadza się na oddzielanie afazy od amnezji. Dalej nie podziela poglądu MAYNERT'a, jakoby sprawy pamięciowe odbywały się jedynie w korze, a asocjacje we włóknach białych łączących (*Associationsbündel*) lub włóknach podkorowych, jak również, jakoby ośrodki mowy rozgraniczało pole, pozbawione zupełnie uczestnictwa przy funkcji mowy. Wedle mniemania FREUD'a, asocjacje w sprawie mowy odbywają się nie we włóknach białych lecz w korze, okolica zaś mowy nie przedstawia oddzielnych ośrodków w znaczeniu funkcji, ponieważ kojarzenie, w skład którego wchodzi elementy optyczne, akustyczne i ruchowe, ma miejsce na całej okolicy lewej półkuli mózgowej, zawartej między korowymi polami (zakończeniami) nerwów czuciowych i ruchowych. Tak zwane ośrodki mowy, a mianowicie BROCA (w zawoju czołowym), WERNICKE'go (w pierwszym zawoju skroniowym), wzrokowy (w dolnym zrazie ciemieniowym na przejściu *gyrus angularis* w zraz potylicowy) i ośrodki dla ruchów pisma (tylna część środkowego zawoju czołowego), możemy przyjmować chyba tylko w znaczeniu anatomicznym, jako powstałe z tego względu, że w pewnych miejscach, mianowicie na obwodzie pola mowy występuje w nich skrzyżowanie białych włókien z pól korowych prawej półkuli, a zajęcie jednego z tych ośrodków wyłącza tylko ten lub inny element, potrzebny do asocjacji mowy. Odpowiednio do tego za narząd mowy przyjmuje całą część kory lewej półkuli między korowymi zakończeniami nerwów słuchowych, wzrokowych i ruchowych dla mowy i pisma, gdzie właśnie powstają afazy jedynie wskutek przerw w asocjacji.

Ponieważ słowo składa się z elementów wzrokowych, słuchowych i ruchowych, a otrzymuje znaczenie dopiero wskutek asocjacji ośrodka słuchowego z obiektem, odpowiednio więc do tego rozdziela FREUD afazy na dwie klasy: afazy słowne, przy których zniszczona jest jedynie asocjacja oddzielnych elementów słowa, i zbożenia asymboliczne mowy, gdzie uniemożliwione jest kojarzenie słowa z obiektem. W pierwszej klasie rozróżnia trzy formy: 1) nieskomplikowaną afazję ruchową, 2) agrafię i 3) głoskową aleksję, to jest niemożność rozpoznawania liter. Ostatniej formie może towarzyszyć hemianopsja. Rozumie się, że im bliżej ośrodka mowy leży zmiana, tem więcej występuje jej działanie na aparat mowny niezależnie od lokalizacji, tem mniej wyodrębniają się pomienione formy jako oddzielne, tem więcej przejawia się objawów czynnościowych.

Należy tutaj zaraz nadmienić, że ośrodek ruchowy odgrywa ważną rolę, gdyż zajęcie jego wywiera szkodliwy wpływ na ośrodek słuchowy, a przeto wątpliwe jest, czy przy jego uszkodzeniu możliwa jest symboliczna asocjacja ośrodka słuchowego, to jest własnowolne jego pobudzenie. Potrzeba i o tem pamiętać, że ruchowy ośrodek może nie odpowiadać na własnowolne asocja-

cye, a reagować na kojarzenia peryferyczne np. od ośrodka słuchowego, jakżeśmy to widzieli przy transkortykanej afazji ruchowej, lub też przy czytaniu od ośrodka wzrokowego. Nadto musimy uwzględnić, że ruchowa afazja może unicestwić zarówno mechaniczne czytanie, jakoteż i czytanie ze zrozumieniem, ponieważ pojmowanie czytanego przychodzi dopiero do skutku, gdy pobudzenia wzrokowe przejdą na ośrodek ruchowy, a ten skutecznie skojarzenie z ośrodkiem słuchowym. Co się tyczy agrafii, to dołącza się ona często do afazji ruchowych, ponieważ ośrodki te leżą blisko. Wreszcie, co się tyczy aleksyi głoskowej, to, jak łatwo zrozumieć, pociąga ona za sobą niemożność czytania z powodu nierozpoznawania liter.

Asymboliczne zakłócenia mowy, należące do drugiej klasy, bez żadnej komplikacji, to jest z zachowaniem asocjacji słownej, daleko częściej bywają funkcyjnej przyrody, ponieważ kojarzenie słowa z przedmiotem, inaczej działanie elementu akustycznego, najłatwiej ulega zaburzeniom. Tu należą: objawy echolalii, jako środka, ułatwiającego asocjacje słyszanego do przedmiotu, to jest, że chory wtedy dopiero zrozumie, jeśli sobie kilka razy powtórzy; niemoty GRASHEY'a, gdzie ośrodek słuchowy odmawia własnowolnego działania, a oddziaływa na asocjację wzrokową; dalej objawy transkortykanej czuciowej afazji (jeżeli jej nie towarzyszy żadna zmiana anatomiczna), gdzie słuchowy element oddziaływa na obwodowe asocjacje słów, a nie oddziaływa na asocjacje przedmiotów.

Daleko częściej od asymbolicznych występują asymboliczno słowne afazje wskutek zmiany ośrodka słuchowego. Ponieważ we wszystkich słownych asocjacjach naszych przyjmuje udział ośrodek słuchowy, to jakakolwiek zmiana w tem miejscu lub w pobliżu powoduje zakłócenia tak w asocjacji słów, jakoteż w asocjacji słów z przedmiotem. Tutaj to należy powszechnie znana czuciowa afazja WERNICKE'go, powodująca zakłócenia samodzielnej mowy, czytania ze zrozumieniem, powtarzania i t. d.

Przy czytaniu ze zrozumieniem należy uwzględnić ustanie działania obwodowej podniety, gdy asocjacyjna jeszcze działa. Jest to tak zwana subkortykalna aleksya WERNICKE'go, gdzie chory nie rozpoznaje głosek, a mimo to może pisać. Oprócz subkortykalnych, przyjmuje jeszcze WERNICKE transkortykalne aleksye. Na zasadzie, podanej przy afazji przewodnictwa, FREUD uznaje jedynie aleksję kortykalną.

Do wyżej pomienionych dwu klas afazji dodaje jeszcze FREUD tak zwane niemoty agnostyczne, zależne od obustronnego zajęcia ośrodków wzrokowych. Chorzy tacy, mimo że mają narząd ten zupełnie zdrowy, nie mogą go jedynie właściwie używać dotąd, dopóki nie otrzymają odpowiedniej asocjacji od przedmiotu. Do tej kategorii należą chorzy, oddziaływający narządem mownym jedynie na podniety czuciowe, węchowe i słuchowe. Tu należą także optyczne afazje. Chory np. FREUND'a, patrząc na przedmiot, mówił bez żadnego sensu; jeżeli jednak wziął przedmiot do ręki, to nazwał go właściwie. W przypadku więc tym chory mógł prawidłowo mówić jedynie przy pomocy asocjacyjnego procesu z ośrodkiem dotykowym. Te i podobne przypadki objaśniają nam ważność optycznych wrażeń przy formowaniu się wyobrażenia przedmiotów, szczególnie u tak zwanych wzrokców.

(D. c. n.).

Przypadek gruźliczego zapalenia ucha średniego. Kilka uwag o sprawach gruźliczych ucha wogóle.

Napisał **L. Guranowski.**

Rzecz czytana na posiedzeniu Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 17 kwietnia 1894 r.
i na VII Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich we Lwowie 24 lipca 1894 r.

(Dalszy ciąg.—Zob. Nr. 38).

Zupełnie taki sam sposób powstawania przedziurawienia widzimy i przy ropnem zapaleniu ucha średniego w gruźlicy ogólnej, wyróżniamy jednak samodzielnie powstałą *myringitidem tuberculosam*, która rozwinąć się może pierwotnie bez jednoczesnego zajęcia ucha średniego.

Brzegi przedziurawienia błony bębenkowej są zgrubiałe i wyniosłe, czasami pokryte ziarniną. Badanie mikroskopowe wykazuje w warstwie skórnej bujanie komórek zarówno w kierunku poziomym, jak i pionowym, a wskutek tego mogą się wytwarzać brodawkowate wyrosłe. Prócz tego widzimy gdzieś silną infekcję naczyń, nacieczenie ścian naczyń i samej tkanki komórkami okrągłymi i wielojądrowymi. Zmiany chorobowe jamy bębenkowej, dzięki pracom STEINBRÜGGE'go, TRUCKENBROD'a, HABERMANN'a, MOOS'a i GOMPERZ'a, zostały dokładnie zbadane.

Błona śluzowa jest obrzmiała i nacieczona drobnymi komórkami. Gdzieś nacieczenie drobnokomórkowe przechodzi następnie w typowy gruzelek. W późniejszym okresie gruzelek taki serowacieje w środku, lub też powstają w nadzwyczaj delikatnej siateczce większe masy komórek nabłonkowatych i pojedyncze komórki olbrzymie. Nabłonek jest w wielu miejscach zmętniały, lub też zupełnie zniszczony; nacieczenie drobnokomórkowe przenika do okostnej, obnaża kość i, co za tem idzie, doprowadza do powierzchownego próchnienia, a w końcu do głębszego zniszczenia i zgorzeli kości.

Najczęściej, podług HABERMANN'a, zajęta bywa sprawą gruźliczą błona śluzowa wzgórek (*promontorium*). Prócz tego widzimy zmiany gruźlicze w *antrum mastoideum* i około wylotu bębenkowego trąbki EUSTACHIUSZA. GOMPERZ sądzi, że najczęściej są zajęte sprawą gruźliczą okolice okienka i *atticus tympanicus*, w którym szybko wytwarza się ziarnina, przebijająca z dwóch stron kanał FALLOPIUSZA; pochwinka nerwu twarzowego jest przytem zgrubiała, a nerw zamienia się wskutek pęcznienia włókien na jednolitą masę.

Jak to już wspomiałem wyżej, sprawa gruźlicza szerzy się wgląb i widzimy próchnienie kości skalistej, dochodzące czasami do kolosalnych rozmiarów. Takiej samej sprawie próchnienia ulegają i kosteczki słuchowe. Fałdy błony śluzowej, otaczające kosteczki słuchowe, są w tych razach siedliskiem gruźliczego nacieczenia, które w następstwie przechodzi na okostną kosteczek słuchowych. Już TRÖLTSCHE^{*)} zwrócił na to uwagę, że przy rozległym próchnieniu kosteczek zawsze tylko pozostaje główka młotka, gdy trzonu jego nie udaje się odnaleźć. Wskutek próchnienia, odbywającego się w okolicy szyi młotka, trzon w tem miejscu się oddziela i odpada. Zwykle jednocześnie z młotkiem ulega sprawie chorobowej i kowadełko, rzadziej zaś strzemię.

^{*)} Gosammelte Beiträge zur pathol. Anatomie des Ohres str. 94.

SCHWARTZE (l. c.) widział częściowe zniszczenie podstawy strzemięcia u dziecka, zmarłego na gruźlicę prosówkową, i przytacza jeszcze dwa swoje spostrzeżenia i jedno Böck'a, w których przy gruźlicy nastąpiło całkowite wydzielenie się strzemięcia. Rzadkość zajęcia podstawy strzemięcia STEINBRÜGGE tłumaczy tą okolicznością, że powierzchnia wewnętrzna podstawy strzemięcia pokryta jest *endosteum* przedsionka, które nie jest bezpośrednio narażone na działanie sprawy chorobowej i może być dostatecznie odżywiane przez naczynia błędnikowe, gdy odżywianie młotka i kowadełka zależy od otaczających części miękkich, które ulegają zgorzeli. Nasz przypadek i pod tym względem jest ciekawy, gdyż potwierdza pogląd STEINBRÜGGE'go, wskutek bowiem bardzo rozległego zniszczenia kości skalistej *endosteum* przedsionka musiało uleść sprawie zgorzelinowej i strzemię całkowicie zostało wydzielone.

Trąbka EUSTACHIUSZA zajęta bywa sprawą gruźliczą zarówno u wejścia gardzielowego, jak i przy wylocie bębnekowym. Otwór gardzielowy zwykle zajęty bywa przy owrzodzeniach gruźliczych gardzieli. SCHWARTZE widział gruźlicze owrzodzenia, wnikające do dolnego otworu trąbki EUSTACHIUSZA; owrzodzenia te były bardzo głębokie i dochodziły do chrząstki. WENDT również spostrzegał takie owrzodzenia na brzegach warg otworu trąbek i prócz tego gruzelki prosówkowe. Owrzodzenia te w razie zabliznienia wytwarzają grube i mocne blizny, otwór trąbki może zupełnie zarosnąć lub też znacznie być zwężony.

Prócz tego zauważyć można często stany paretyczne lub paralityczne mięśni trąbek obok owrzodzeń błony śluzowej. Obok takich wtórnych owrzodzeń gruźliczych trąbek EUSTACHIUSZA spostrzegano i pierwotne (*salpingitis tuberculosa*), lecz daleko rzadziej.

Ściany kostne jamy bębnekowej, jak to już wyżej zaznaczyłem, podlegają rozległym próchnieniom i zgorzeli.

Daleko większe znaczenie praktyczne mają jednak sprawy gruźlicze, umiejscowione w wyrostku sutkowym.

Gruźlica wyrostka sutkowego jest chorobą stosunkowo dość częstą i może występować jako gruźlica pierwotna i wtórna. Ta ostatnia jest daleko częstsza i rozwija się powoli w przebiegu przewlekłego ropienia ucha średniego u osobników gruźliczych. Sprawa wtedy z jamy bębnekowej przechodzi powoli do *antrum mastoideum* i wreszcie do komórek wyrostka sutkowego. Błona śluzowa *antri mastoidei* i komórek wyrostka jest obrzmiała, nabłonek zmętniały, a w daleko posuniętych przypadkach występują nacieczenia błony śluzowej i gruzelki. Infiltracja dosięga następnie okostnej i kości i przebiega w postaci *caries necrotica*.

W wyrostkach sutkowych gruźlicą zajętych znajdujemy duże otwory o wyżartych brzegach lub też kilka mniejszych otworów. Otwory te wypełnione są masami serowatemi, rozpadowemi, bladą i wątlą ziarniną i częściami oddzielonych kości.

Jednem słowem mamy typowy obraz *ostitidis tuberculosae*. Od czasu trwania sprawy zależęć będą mniej lub więcej rozległe zniszczenia, które w niektórych przypadkach rzeczywiście dochodzą do niezwykle wielkich rozmiarów.

Przechodzę obecnie do opisu klinicznego przebiegu gruźlicy ucha średniego. Rozróżnić tu musimy zapalenie ucha średniego ostre i przewlekłe.

Przedewszystkiem zaznaczyć wypada jako objaw charakterystyczny dla ostrego zapalenia ucha średniego natury gruźliczej — absolutny brak boleśności.

Przy zwykłej *otitis media acuta* bóle przed przedziurawieniem błony są bardzo silne, zależą od ucisku wysięku na błonę i trwają dopóty, dopóki błona nie pęknie a wysięk nie przedostanie się nazewnątrz. W przypadkach gruźliczego zapalenia ucha średniego przedziurawienie błony bębenkowej jest wynikiem rozpadu gruzelków, i tem sobie możemy wytłomaczyć ów brak bolesności.

Chorzy też w okresie, poprzedzającym przedziurawienie błony, skarżą się tylko na szumy i przytępienie słuchu. Badanie takich chorych wykazuje znaczne przytępienie słuchu mniej lub więcej zmętniałą błonę bębenkową, a w jednym lub kilku miejscach małe przedziurawienia błony. Gruzelki, opisane przez SCHWARTZE'go, widziałem w jednym przypadku, dotyczącym chorego 20-letniego z gruźlicą płuc. W przypadku tym, obserwowanym przez kilka miesięcy, śledzić mogłem rozpad czterech guziczków i zlewanie się powstałych później przedziurawień w jedno duże przedziurawienie w tylnym dolnym odcinku błony bębenkowej. Chory ten, o ile mi wiadomo, w rok później zmarł wskutek gruźlicy płuc.

Zapalenie ucha średniego w moich przypadkach ograniczało się do jednego ucha, i to w większości przypadków (na 25 razy—20) do ucha prawego. BOBONE przeciwnie spostrzegał częstsze zajęcie ucha lewego i stawia to w zależności od daleko częstszego zajęcia lewego szczytu płuc. W obu przypadkach ESCHLE'go również zajęte było ucho lewe. FRAENKEL 3 razy zanotował zajęcie ucha prawego. W przypadkach TRÖLTSCH'a 3 razy zajęte było ucho prawe, 2 razy lewe. W przypadkach NATHAN'a nie było różnicy co do strony. W kilku przypadkach spostrzegałem obustronne ropne zapalenie jam bębenkowych. Przypadki te dotyczyły chorych z rozległymi zmianami gruźliczymi w obu płucach.

Lekarze specjaliści rzadko mają sposobność spostrzegania początkowych okresów zapaleń gruźliczych ucha średniego. Dzieje się tu to samo, co w cierpieniach ucha wogóle. Cała uwaga chorego i lekarzy zwrócona jest na cierpienie płuc, krtani, gardzieli i innych narządów. Tłumaczę sobie to przede wszystkim nieznaczną lub prawie żadną bolesnością i jednostronnem cierpieniem. Przytem ani lekarz, ani też chory nie przypuszcza, że często ze strony ucha grozi choremu poważne niebezpieczeństwo. Gdy wskutek zakażenia wtórnego *resp.* paciorkowcami nastąpi szerzenie się sprawy i bóle, dopiero wtedy chory zwraca uwagę na ucho, a badanie w tych okresach wykazuje znaczne zniszczenie błon bębenkowych, próchnienie kosteczek słuchowych, bujanie ziarniny, próchnienie kości skalistej i wyrostka sutkowego. Przypadki takie rzadko kończą się wyzdrowieniem, wszelkie metody lecznicze okazują się bezskuteczne i w krótkim stosunkowo czasie kończą się śmiercią najczęściej wskutek gruźliczego zapalenia opon mózgowych lub pogorszenia sprawy chorobowej w płucach.

Z całego szeregu spostrzeganych przezemnie przypadków gruźliczego zapalenia ucha średniego, chciałbym w krótkości podać opis kilku spostrzeżeń. Sądzę bowiem, że w ten sposób najlepiej uwydatnią się cechy charakterystyczne gruźliczego zapalenia ucha średniego.

Przypadek I. P. S. mężczyzna lat 40, chory na płuca od lat 3 ch, zgłosił się do mnie w kwietniu roku 1891. Chory leczył się u kol. NIESZKOWSKIEGO, na gruźlicę płuc. Chory kaszle ciągle, odpluwa znaczną ilość plwociny, poci się. Ciepłota ciała podniesiona. Z obu uszów obfity wyciek, trwający kilka tygodni. Słuch znacznie przytępiony, chory mowę głośną słyszy niewyraźnie przy samem uchu. Ze-

garka nie słyszy, kamertony słabo na wyrostku sutkowym. Nieznaczna bolesność lewego wyrostka sutkowego; zewnątrznie wyrostek nie przedstawia ani obrzmienia, ani zaczerwienienia. W ropie laseczники gruźlicze.

Błony bębenkowe są przedziurawione w dwóch miejscach, symetrycznie, z obu stron jednakowo, a mianowicie w tylnym dolnym i w tylnym przednim odcinku, rozdzielone obnażonym dolnym końcem młotka, sterzącym w postaci gwoźdźcia, i wązkim paskiem błony bębenkowej ku dołowi. Błona śluzowa jamy bębenkowej pokryta ropą, wydzielającą się obficie z głębi. Po osuszeniu widać bladą tylną ścianę jamy bębenkowej. Chorego obserwowałem przez 4 tygodnie i stosowałem wszelkie możliwe środki, w tych razach zalecane, lecz wszystko bezskutecznie. Sprawa chorobowa w uchu szerzyła się w kierunku *atticus tympanicus* z jednej strony i w kierunku *antrum mastoideum* z drugiej strony. Zaleciłem choremu pobyt na wsi, dobre odżywianie, a miejscowo antyseptyczne przemywanie ucha. Dowiedziałem się potem, że chory po upływie mniej więcej $1\frac{1}{2}$ roku zmarł wskutek pogorszenia się sprawy gruźliczej w płucach.

Przypadek II. Dotyczy on studenta medycyny, którego przypadkiem badałem w ambulatorium szpit. Ś-go Rocha. Chory leczyl się u D-ra REWIDZOWA, który rozpoznał u chorego suche przedziurawienie błony bębenkowej ucha prawego.

Przy badaniu znalazłem dość duże przedziurawienie w przednim dolnym odcinku i drugie maleńkie brzeżne w kąciaku tylnym u dołu, w pobliżu przyczepu błony do *annulus tympanicus*. Reszta błony zmętniała, nie zaczerwieniona, nie widać nigdzie nastrzykniętych naczyń. Z jamy bębenkowej wydziela się cokolwiek ropiastego płynu. Wyrostek sutkowy niebolesny na dotyk i zewnątrznie niezmienny. Słuch znacznie przytępiony. Ponieważ sprawa w uchu, trwająca kilka tygodni, wystąpiła zupełnie bez bólu i doprowadziła do dużego przedziurawienia i znacznego przytępienia słuchu, a prócz tego istniało maleńkie przedziurawienie, podobne bardzo do tych, które występują przy gruźlicy błony bębenkowej, rozpoznałem u chorego gruźlicę ucha średniego prawego.

Wydzielina z ucha nie była badana na laseczники. Rozpoznanie moje, wypowiedziane w obecności chorego, który, jak się potem dowiedziałem, utrzymywał, że popełniłem błąd rozpoznawczy, gdyż nigdy na płuca nie chorował i nie jest dziedzicznie obciążony, skłoniło go do szukania porady u innych specjalistów. Nie wiem, czy chory zakomunikował lekarzom, później go leczącym, moje rozpoznanie; dowiedziałem się jednak, że w kilka miesięcy potem dostał krwotoku płucnego, a w końcu rozwinęła się gruźlica płuc.

Przypadek powyższy dowodzi, że gruźlica ucha stanowiła jeden z pierwszych objawów gruźlicy, że ze sposobu powstawania ropnego zapalenia ucha i przebiegu klinicznego rozpoznanie gruźlicy było możliwe. (D. n.).

O ZAPALENIU PŁUC GRYPOWYM ZE STANOWISKA KLINICZNEGO

podał L. Knaster,

ordynator kliniki terapeutycznej w szpitalu Dzieciątka Jezus.

(Dokończenie.—Zob. Nr. 38).

Pozostaje nam teraz jeszcze do omówienia okres zdrowienia, bardzo charakterystyczny dla grypy.

W szpitalu widywałem liczne przypadki grypy, niczem nie powikłanej, gdzie chorzy, dobrze zbudowani i cieszący się dawniej jaknajlepszym zdrowiem, przez długi względnie czas nie mogli przyjść do siebie. Wycieńczeni i osłabieni, większość dni okresu zdrowienia spędzali w łóżku, gdyż często na nogach utrzymać się nie mogli i przy chodzeniu zaraz dostawali zawrotu głowy. Jeszcze dłużej zdrowienie to przeciągało się po przebytem zapaleniu

płuc i trwało dłużej nawet, niż po najcięższym tyfusie. Rażący przykład daje nam pod tym względem nasz pierwszy chory, którego zdrowienie trwało do 6-u tygodni, a chory po wypisaniu się ze szpitala wyjechał jeszcze na wieś do krewnych „dla poprawy“.

Jeszcze jeden dosyć ciekawy objaw spostrzegałem u 3-ch chorych w okresie ich zdrowienia. Polegał on na tem, że u chorych tych, z których dwaj przebyli zapalenie płuc grypowe, a jeden grypę z dosyć silnem zapaleniem oskrzeli (*bronchitis capillaris*), już po zniknięciu wszelkich miejscowych objawów, nagle u wierzchołka płuc występowało wyraźne stępienie, w miejscu którego wysłuchiwałem zaostrowy i wydłużony oddech i niekiedy drobno-pęcherzykowe rżenia, zjawiające się szczególnie po odkaszlnięciu.

Zbiegiem okoliczności, u wszystkich wyżej wspomnianych chorych zmiany te wystąpiły w prawym wierzchołku, lecz nie przypuszczam, żeby z tego można było wyprowadzić jakikolwiek wniosek. Objaw ten utrzymywał się względnie długo, towarzyszył mu nieustanny, suchy, męczący kaszel, przyczem chorzy wykrztuszali niewiele lepkiej śluzowej płwociny, w której badanie drobnowidzowe wykazywało silne złuszczenie nabłonka z pęcherzyków płucnych, przy względnie niewielkiej ilości ciałek ropnych. Bardzo częste, niekiedy codzienne badania płwociny na laseczniki gruźlicze zawsze dawały wyniki ujemne; na szczegól ten kładę szczególny nacisk, a to z następujących przyczyn. Wiadomo powszechnie, jak często ostre cierpienia dróg oddechowych u osób młodych, szczególnie w okresie ich rozwoju płciowego, usposabiają narządy te do przyjęcia zarazka gruźliczego; sądzę, że niema również ani jednego lekarza-praktyka, któryby nie widział, jak szybko stan chorych na gruźlicę pogarszał się pod wpływem przebytej grypy; posiadamy także w literaturze już setki takich przypadków, gdzie skryte postacie rozpoczynających się suchot przechodziły w jawną gruźlicę pod wpływem zarazka grypowego³⁾; nie więc dziwnego, że, gdy u osobnika osłabionego i wycieńczonego wystąpią opisane powyżej objawy, niejeden lekarz z początku zjawisko to przyjmie za poczynającą się sprawę swoistą i wygłosi złe rokowanie. Należy więc w tych razach rozpoznawać cierpienie z całą ostrożnością, a częste badanie płwociny na laseczniki, jak również nieco dłuższa obserwacja sprawę tę ostatecznie rozstrzygną. U naszych chorych powyżej opisane objawy trzymały się przez pewien czas i ustępowały powoli, nie pozostawiając po sobie żadnych śladów.

Zmiany te, które dopiero co opisałem, spostrzegał również u swoich chorych i d-r SOKOŁOWSKI (l. c.). Jednak tam występowały one u chorych, dotkniętych poprzednio przewlekłym nieżytem oskrzeli; u niektórych nawet prócz tego zauważone były przed grypą zgęszczenia w jednym ze szczytów. Miejscowym zmianom zawsze towarzyszyła gorączka i częste, obfite poty, niekiedy nawet lekkie krwioplucie, — po kilku tygodniach jednak, wraz z ustąpieniem gorączki, chorzy wracali do stanu pierwotnego.

Co się tyczy anatomii patologicznej zapalenia płuc grypowego, to w przypadkach, niepowikłanych zgorzelą lub ropieniem, płuca mają bardziej pstry wygląd, niż w zapaleniu włóknikowem, przyczem zajęcie całych płatów rzadziej się zdarza; powierzchnia rozkroju zwątrobiałego płata jest równa, a nie ziarnista, jak w zapaleniu włóknikowem, wysięk miękki, obfitujący w komórki i ubogi we włóknik (WOLFF). Błona śluzowa oskrzeli i krtani silnie nacie-

³⁾ VOGEL naprzykład spostrzegał zjawisko to u 81 żołnierzy. (München, med. Woch. 1890 № 25).

czona komórkami. Gdy jednak sprawa chorobowa przebiega niepomyślnie, to według KLEBS'a w naczyniach włosowatych płuc tworzą się zatory przez zanieśenie tutaj mas ziarnistych, powstałych wskutek rozpadu czerwonych i białych ciałek krwi. W tych to zmartwiałych, z powodu wytworzenia się zatoru, ogniskach rozmnażają się później drobnoustroje chorobotwórcze, najczęściej paciorkowiec, wywołujący ropienie. Jednocześnie z tem w częściach płuc, gdzie zatorów nie ma, istnieje zwykły stan zapalny; często jednak przeważa sprawa zatorowa nad zapalną i wtedy przez zlanie się drobnych ognisk ropnych cały płat uledez może zropieniu. Sprawa ta rozwija się zwykle dosyć szybko. Tak na przykład opisuje VOGL przypadek, w którym zropienie całego płata płucnego u pewnego żołnierza nastąpiło w ciągu 5-u dni.

W klinice terapeutycznej spostrzegaliśmy w ciągu jednego miesiąca (od połowy stycznia do lutego 1893 r.) aż 4 przypadki zgorzeli płuc, stwierdzonej badaniem zwłok, z których w jednym nawet, przy istniejącym wysięku w opłucnej, nastąpiło później przedziurawienie do jamy opłucnej i wytworzył się w końcu otok ropno-powietrzny z charakterem gnilnym (*ichor*).

W przypadkach tych, z wyjątkiem ostatniego, o którym słów kilka osobno poniżej powiem, bakteriologicznych badań nie robiłem, a chorzy przybyli do szpitala już z rozwiniętą zgorzelą po przebytem zapaleniu płuc zewnątrz kliniki; że były to jednak zgorzele pochodzenia grypowego, twierdzą dlatego, że: 1) zdarzyły się one podczas epidemii grypowej, jaką mieliśmy w Warszawie z początkiem roku zeszłego, w czasie, gdy do kliniki również przybywała znaczna ilość chorych na grype; 2) dotyczyły osób nie starych (lat 38, 42, 45 i 48), poprzednio zdrowych (jedna tylko Barb. C. cierpiała od dłuższego czasu na gościec stawowy przewlekły), nie pijaków, i 3) zdarzyły się prawie w jednym czasie (aż 4 przypadki), gdy dawniej, pomimo niejednokrotnych epidemii włóknikowego zapalenia płuc, nie zdarzało się w ciągu całego roku niekiedy widzieć choćby jednej zgorzeli płuc.

Co się tyczy ostatniego przypadku, w którym obok zgorzeli, powstałej po zapaleniu płuc, istniał wysięk surowiczy w jamie opłucnej, poczem nastąpiło przedziurawienie z następczym ropotokiem powietrznym z charakterem gnilnym (*ichor*), to z powodu rzadkości samego przypadku, pozwolę go sobie w krótkości tu opisać. Nadmienię jeszcze, że w przypadkach zapalenia płuc włóknikowego, przedziurawienie do jamy opłucnej, przy istniejącej zgorzeli, należy do rzadkich zjawisk (MARCHAND, KUNDRAT). ALBU, opisując analogiczny z moim przypadek, po zapaleniu płuc grypowem (z zejściem pomyślnem), twierdzi nawet, że nie udało mu się w dostępnej literaturze znaleźć choćby jednego podobnego przypadku, w którymby się rozwinęła odma piersiowa (*pneumothorax*) w następstwie zapalenia płuc włóknikowego ¹⁾.

Wspomniany mój przypadek był następujący.

Chora B. A. lat 42, żona szewca, przybyła do kliniki 7 lutego 1893 r., skarżąc się na duszność, męczący kaszel i zupełne wycieńczenie. Choroba rozpoczęła się przed miesiącem od dreszczy, gorączki i klucia w prawym boku. Po dwutygodnio-

¹⁾ Trzy takie przypadki po zapaleniu płuc grypowem opisali MOSIER, DRASCHE i FUERBRINGER, w naszej zaś literaturze spotykamy 3 lata temu opisany przypadek SIERPIŃSKIEGO, w którym u kobiety starej, dotkniętej poprzednio nieżytem ooskrzeli i zatruciem wysokowem, w przebiegu zapalenia włóknikowego wystąpił drazu otok ropnopowietrzny (*pyo-pneumothorax*). Badania zwłok jednak w tym przypadku nie było.

wej gorączce objawy te zmniejszyły się, pozostał tylko tępy ból w lewym boku i duszność. Na tydzień przed przybyciem do szpitala chora zaczęła wykrztuszać obficie cuchnącą, gęstą płwocinę, barwy brudno-szarawej, przyczem stan ogólny wciąż się pogarszał. Niekiedy występowały dreszcze, a gorączka wciąż trwała. Krwiopłucia podczas choroby nie było. Przedtem nigdy nie chorowała. Rodziła kilka razy. Ostatni poród przed 2½ rokiem. Podczas ciąży obrzęki nóg, które ustąpiły po rozwiązaniu, zupełnie prawidłowem. Żadnego nadużycia nie było.

Stan obecny. Chora wątła, wychudła; podskórnej tkanki tłuszczowej prawie niema. Gorączkuje. W płucach stępienie w obu dolnych płatach, w lewym większe. Oddech nad stępieniem w lewym płucu oskrzelowy, na miejscu stępienia osłabiony; w prawem płucu na miejscu stłumienia oddech z odcieniem oskrzelowym. W obu płucach słychać obfite wilgotne rżenia. Serce powiększone w wymiarze poprzecznym. Tętno wyraźne, słabe; drugi ton z akcentem, najwyraźniej słyszalnym u wierzchołka i podstawy serca. Tętno 102. Oddechów 30 na minutę. Wątroba i śledziona nie powiększone, nie wyczuwalne. Wypróżnienia codzienne. Płwocina obfita, gęsta, bardzo cuchnąca, ciemno-brunatna, zawierająca między innymi ciała ropne w stanie rozpadu; zupełny brak włókien sprężystych.

Nazajutrz zrobiłem przekłucie w 9-em międzyżebżu na linii pachowej lewej, poczem wydobyłem pełną strzykawkę surowiczno-mętnej płynu, w którym pod drobnowidzem znalazłem dosyć liczne ciała śluzo-ropne i czerwone krążki krwi. Rozpoznanie brzmiało: *Gangraena pulmonis (post pneumoniae)*, *Pleuritis exsudativa sinistra*. Chorej zaleciłem *Natri salicylicum* gr. X + *Camphorae* gr. 1, 4 proszki dziennie.

Stan taki trwał blisko przez cały tydzień bez zmiany, gdy nagle 16 lutego, t. j. w 7 dni po pierwszym przekłuciu, chora dostała wielkiej duszności, kaszel się znacznie zwiększył, a tętno stało się nitkowate. Po zbadaniu chorej okazało się, że wysięk w lewej opłucnej się powiększył, a nad wysiękiem przy opukiwaniu znaleziono odgłos bębenkowy i oskrzelowo-amforyczny oddech. Przy powtórnem przekłuciu strzykawką PRAVAZ'a wydobyłem płyn, znacznie się różniący od poprzedniego. Płyn ten miał wygląd mocno opalizujący, barwy żółto-mlecznej, brudnawej, nieco gęstszy, niż poprzednio. Pod drobnowidzem znalazłem gdzieniegdzie zaledwie pojedyncze ciała ropne i czerwone krążki krwi, silnie zmienione w swej postaci (skurczone, zazębione i t. d.), natomiast niezwykle dużo najróżnorodniejszych drobnoustrojów. Na podstawie powyższych danych doszedłem do przekonania, że nastąpił w płucu rozpad jakiegoś powierzchownego ogniska, wskutek czego do istniejącego już wysięku w jamie opłucnej przyłączyła się odma piersiowa, co razem pod wpływem drobnoustrojów dało nam rozwinięty obraz otoku ropno-powietrznego (*pyo-pneumothorax*). Wobec wielkiej duszności i upadku tętna, jakie z tego powodu wystąpiły u chorej, wypuściliśmy z jamy opłucnej POTAIN'em 600 ctm. sz. zawartości cuchnącej, barwy żółto-mlecznej, z zapachem zgniłej kapusty; ciężar właściwy płynu 1010, odczyn słabo alkaliczny. Prócz tego strzykawką PRAVAZ'a przy zachowaniu wszelkich ostrożności wydobyłem trochę zawartości w celu bakteriologicznego zbadania. Poszukiwania te były wykonane w pracowni bakteriologicznej szpitalnej przez d-ra JAKOWSKIEGO. Wynik poszukiwań był ujemny, nic się nie rozwinęło, co się nierzadko zdarza przy płynach rozpadowo-gnilnych.

Chorej zaleciłem *Coffeini citrici* gr. 2 + *Camphorae* gr. 1, co 2 godziny proszek, lecz stan jej wciąż się pogarszał, chora zmarła 19 lutego. Badanie zwłok w zupełności potwierdziło nasze rozpoznanie.

Tak więc, na podstawie wszystkiego tego, co w pracy mej starałem się dowieść, nie ulega najmniejszej wątpliwości, że to zapalenie płuc, jakie spotykamy w grypie, ma swoją własną, zupełnie samodzielną kliniczną postać i nie może być utożsamione z zapaleniem płuc włóknikowem. W szczególowym opisie moich najwięcej wybitnych przypadków starałem się wyróżnić każdy objaw, cechujący omawianą przez nas sprawę chorobową. Jeżeli więc teraz postaramy się podprowadzić pod jedną rubrykę wszystkie jej objawy, pod drugą zaś objawy, cechujące włóknikowe zapalenie płuc, różnica ta uwidoczni się jeszcze lepiej.

Zapalenie płuc grypowe.

- 1) Choroba epidemiczna.
- 2) Istnieje okres zwiastunów, trwający od 3-ch do 7-iu dni, podczas którego występują objawy, charakterystyczne dla grypy.
- 3) Gorączka w przeciągu kilku dni podnosi się do wysokości $39,5 - 40^{\circ}\text{C}$.
- 4) Typ gorączki nieprawidłowy, spadki przekraczają 1°C , lecz nie w takim stopniu, jak w zapaleniu płuc nieżyłowym.
- 5) Stan durzycowy występuje zawsze.
- 6) Plwocina z początku śluzowa, następnie śluzo-ropna, pienista, rzadko rdzawa.
- 7) Zapalenie rozpoczyna się na ograniczonej przestrzeni płata płucnego i zwolna rozszerza się wokół, obejmując w następstwie cały zraz.
- 8) Na miejscu stłumienia oddech zazwyczaj pęcherzykowy, silnie zastrzony, rzadziej—oskrzelowy.
- 9) Prócz rozległych płatowych zajęć mogą być jeszcze drobne ogniska zapalne zrazikowe w innych miejscach.
- 10) Przebieg choroby długi, trwający przeszło 2—3 tygodni, często dłużej.
- 11) Powiększenie śledziony występuje często i wyraźnie.
- 12) Zakończenie choroby *per lysin* w ciągu kilku dni, przy umiarkowanych potach, zupełnie jak w tyfusie.
- 13) Okres zdrowienia ciężki i długi, nieokreślony.
- 14) Często w okresie zdrowienia pozostają ograniczone ogniska nieżytowe, umiejscowione w jednym ze szczytów płuc, zupełnie przypominające początkową gruźlicę.
- 15) Wielka skłonność do zgorzeli i ropienia u ludzi zdrowych, młodych i nie pijaków.
- 16) Zakażenie wywołuje lasecznik PFEIFFER'a, którego można wykryć w plwocinie chorych.

Zapalenie płuc włóknikowe.

- Choroba endemiczna.
Choroba rozpoczyna się nagle wstrząsającymi dreszczami.
- Podniesienie się temperatury do 40°C następuje w ciągu 1—2 dni.
Gorączka stała, bez zwolnień, spadki nie przekraczają 1°C .
- Stan durzycowy występuje rzadko.
Plwocina gęsta, zawsze rdzawa, bezpowietrzna.
- Zapalenie od razu rozwija się w całym płacie płucnym.
- Oddech na miejscu stłumienia przeważnie oskrzelowy.
- Powyższych zmian niema.
- Przebieg choroby nie przekracza 10—14 dni.
Powiększenie śledziony nie tak wyraźne i częste.
Zakończenie krytyczne przy obfitych potach.
- Okres zdrowienia krótki i względnie łagodny.
Objawu tego nie ma.
- Wyjątkowe przejście w zgorzel i to u ludzi starych, pijaków, lub w stanie charłaczym.
Zakażenie wywołuje *pneumococcus* FRAENKEL-FRIEDLAENDER'a lub WEICHELSELBAUM'a.

L I T E R A T U R A.

- 1) WŁ. BIEGAŃSKI. Dyagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych. Warszawa 1891.
- 2) EICHHORST. Patologia szczegółowa i terapia. Przekład ruski. 1887 r.
- 3) O. WIDMANN. O zapaleniu płuc włóknikowym. Rozprawy z zakresu medycyny praktycznej. Serya I. Zeszyt 5. Kraków 1891.
- 4) HERMANN. St. Petersburg. Medic. Wochenschr. XXVII. 1889. 50.
- 5) MARCHAND. Aerztliche Verein Marburg. 6 November. 1889 (Sprawozdanie).
- 6) SOKOŁOWSKI. Uwagi nad charakterem panującej w końcu roku zeszłego w Warszawie epidemii grypy i t. d. Gazeta Lekarska 1890. str. 89, 111, 139 i 150.
- 7) BRONOWSKI. Influenza na północy Rosyi wschodniej. Gaz. Lek. 1890. str. 583.
- 8) NOTHNAGEL. Wiener Medic. Wo-

chenschrift. 1890. N. 2. 9) ROSENBACH. Berliner klinische Wochenschrift. 1890. N. 5. 10) LABORDE. Wiener medicin. Wochenschrift. 1890. N. 4. 11) RIBBERT. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1890. N. 4. 12) BOUCHARD. La semaine médicale. 1890. N. 5. 13) FINKLER. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1890. N. 5. 14) PRIOR. Münchener medicin. Wochenschrift. 1890. N. 5. 15) KLEBS. Centralblatt für Bakteriologie. 1890. N. 15. 16) VOGL. Münchener medic. Wochenschrift. 1890. N. 23. 17) M. FUERBRINGER i A. FRAENKEL. Sprawozdanie z posiedzenia Tow. Lekarskiego Berl. (La semaine médicale 1891. str. 502). 18) KERN. Volkmann's Sammlung Klin. Vorträge. 1891. N. 23. 19) SIERPIŃSKI. Kronika Lekarska. 1891. str. 89. 20) M. CIEMNIEWSKI. Śmiertelność z zapalenia płuc w Warszawie w ciągu okresu 6-10 letniego (1886—1891). Zdrowie. 1892. str. 375. 21) OBOLEŃSKI. Wracz. 1892. N. 13, 14 i 15. 22) J. WOLFF. Die Influenza-Epidemie 1889—1892. Stuttgart. 1892. 23) A. FRAENKEL. Mittheilung über Influenza. Deutsche medic. Woch. 1894. N. 26. (Sprawozdanie z posiedzenia Tow. Lekarsk.). 24) ALBU. Zur Kenntniss der Influenza-Pneumonie. Deutsche medic. Wochenschrift. 1894. N. 7.

STRESZCZENIA i WYCIĄGI.

114. HEUBNER. **Wskazówki praktyczne przy leczeniu błonicy surowicą leczniczą.** Antytoksyna błonicy jest ciałem, nie dającym się ściśle określić pod względem chemicznym; zawarta jest w surowicy krwi zwierząt, uodpornionych w pewien sposób przeciw jadowi lasecznika LOEFFLER'a i przytem w pewnym stosunku ilościowym; można ją więc mierzyć i dawkować. Ważną dalej własnością antytoksyny jest jej nieszkodliwość: nie wywiera ona żadnych zaburzeń miejscowych ani ogólnych, co stwierdzono w bardzo licznych spostrzeżeniach, dokonanych w rozmaitych szpitalach. Jako dowód nieszkodliwości przytacza H. przypadek następujący: W jednej z sal szpitala Charité, przeznaczonej dla słabowitych jedno- i dwuletnich dzieci, zjawił się przypadek błonicy. Natychmiast uodporniono wszystkie inne dzieci surowicą. Żadne z nich nie doznało jakichkolwiek zaburzeń i żadne nie uległo zakażeniu.

Nieszkodliwość ta odróżnia antytoksynę BEHRING'a od bardzo wielu leków, a także od t. zw. szczepionek, np. tuberkuliny, przedstawiającej bądź co bądź jad osłabiony i wywierającej działanie lecznicze prawdopodobnie przez stopniowe przyzwyczajanie do jadu. Przypomina to używanie związków arsenu w Styryi.

Jakimże jest sposób mierzenia antytoksyny? Miarą tu jest jednostka, ustalona przez BEHRING'a i EHRLICH'a; polega ona na określonej ilości toksyny, t. j. jadu błonicowego, rozpuszczonej w pewnej ilości bulionu. Roztwór winien być tak stężony, aby 0,4 ctm. sz. zabijały napewno 1 kilo morskiej świnki po zastrzyknięciu go pod skórę. Taki roztwór jest normalnym roztworem jadu.

Antytoksyna, zawarta w surowicy zwierzęcia, ocenia się w ten sposób, że określa się ilość surowicy, potrzebną do tego, aby 1 ctm. sz. normalnego roztworu jadu uczynić nieszkodliwym. Surowica, której 0,1 ctm. sz. wystarcza, aby zobojętnić 1 ctm. sz. jadu, jest normalnym roztworem antytoksyny, a 1 ctm. sz. jej stanowi normalną jednostkę antytoksyny. Jednostka zatem antytoksyny zobojętnia 10 jednostek jadu. Jeśli 0,01 ctm. sz. surowicy zobojętnia jednostkę jadu, to 1 ctm. sz. jej zawiera 10 jednostek antytoksyny i surowica jest 10-cio krotnie normalna.

Najsilniejsza surowica, znajdująca się w handlu, jest 140-krotnie normalna. Ponieważ jednak surowicę tak wysokiej wartości bardzo trudno otrzymać, więc fabryka w Höchst nie zawsze może dostarczać tego preparatu. Jedynie surowica № I (po 5 marek) może być wydawana każdej chwili; surowica silniejsza musi być przechowywana w fabryce, ponieważ używa się jej do wzmacniania gatunków słabszych, aby je doprowadzić do siły, wymaganej od № I. Ta ostatnia jest 10-krotnie normalna, a, jak wypływa z powyższego, nie zawsze jest odmierzona w ilości 10 ctm. sz.; niekiedy jest jej 9 ctm. sz., to znów 11 i t. d., zawsze jednak płyn zawiera jednakową ilość antytoksyny. Według BEHRING'a wystarcza ona do wyleczenia zwyczajnych przypadków błonicy i nazywa się dla tego pojedynczą dawką leczniczą; należy ją zastrzykiwać od razu. № III, zawierający 11,5 ctm. sz. siły 140, należy stosować w przypadkach ciężkich i także należy zastrzykiwać całą ilość od razu.

Jeśli fabryka nie wyda tego numeru, to należy zastrzyknąć pierwszego dnia № I dwukrotnie i powtórzyć to raz lub dwa razy dnia następnego.

Znacznie mniej potrzeba surowicy do uodpornienia osobnika zdrowego, np. do zabezpieczenia otoczenia. Według zdania BEHRING'a i EHRLICH'a, opartego, co prawda, na niewielkiem doświadczeniu, wystarcza dla jednej osoby dziesiąta część zawartości № I.

Co do stosowania w praktyce, to naturalnie im wcześniej leczenie się rozpocznie, tem skutek pewniejszy. Gdyby nawet rozpoznanie nie było pewne, lepiej zastosować surowicę za często, niż zbyt rzadko. W każdym razie nadzwyczaj pożądanę jest badanie bakteryologiczne po szpitalach; w praktyce prywatnej należy zrobić przynajmniej preparat szkiełkowy.

Nawet pod względem materialnym taniej jest rozpoczynać leczenie wcześniej, jedna bowiem dawka № I kosztuje tylko 5 marek.

Przed leczeniem pożytecznie byłoby zaznaczać, o ile w danej chwili stan chorego pozwala na rokowanie dobre, wątpliwe lub złe. Ważne to jest ze względu choćby na wyrobienie sobie zdania o nowej metodzie. Pomijając szczegóły, podaje H. następujący szemat: rokowanie jest dobre pierwszego lub drugiego dnia choroby, gdy wielkość i grubość błon nie jest znaczna, gdy zajęte jest jedno tylko miejsce gardzieli, gdy obrzęk gruczołów nie jest wielki, gdy jest gorączka bez osłabienia czynności serca i układu nerwowego i gdy dziecko ma więcej niż 4 lata; rokowanie jest wątpliwe, gdy błony są w kilku miejscach, gdy choroba miała początek w nosie i opuszcza się, gdy gruczoły są obrzmiałe i bolesne, gdy tętno jest małe i częste, twarz blada z wyrazem przestachu, brak apetytu i gdy dziecko ma od 2—4 lat; rokowanie wreszcie jest złe, gdy błony zachodzą za łuki i języczek, gdy się wyczuwa pakiety gruczołów u kąta żuchwy, przy braku apetytu, bladoci, upadku sił, sinicy, częstym tętnie obok słabych tonów serca, krwawieniach w skórze, objawach zajęcia i zwężenia krtani i wogóle u ssawców.

Można tej klasyfikacji zarzucić to i owo, jak każdej innej; wystarczy ona jednak w większości przypadków.

Technika zastrzykiwań jest dowolna. H. używa strzykawki KOCH'a i wykonywa wszystko aseptycznie. Niekiedy zjawia się około miejsca zastrzyknięcia pokrzywka, której przyczyną jest zapewne nie antytoksyna, a jakaś własność surowicy zwierzęcej. Po zastosowaniu środka należałoby zwrócić uwagę na: 1) zachowywanie się błon i gruczołów; 2) przebieg temperatury; 3) mocz; 4) tętno i serce. (*Deut. med. Woch. 1894. N. 36*). A. Żurkowski.

115. UNSCHULD. **Nowy objaw moczówki cukrowej.** Mnóstwo przypadków moczówki cukrowej nie zostaje rozpoznane. Autor wylicza przypadki, w których, zamiast właściwego rozpoznania, uznano nerwowość, neurastenię, cierpienia żołądka, podagrę, furunkulozę i inne wysypki, ogólne osłabienie, wyczerpanie umysłowe, stłuszczenie serca, zapalenie nerek, kamice żółciową i nieżyt pęcherza. Pożądana jest znajomość objawu wczesnego, występującego na początku choroby. Wtedy można byłoby się spodziewać dobrych wyników z zastosowanego leczenia, zalecając odpowiednią dyetę i wody alkaliczne. Jednym z pierwszych objawów moczówki cukrowej mają być kurcze w łydkach. Spostrzegali je autor u 26 na sto chorych. Mają występować rano przy budzeniu się, często same budzą chorego, niekiedy zjawiają się w nocy, gdy chorzy wstają dla oddania moczu. Rzadziej bywają w dzień, podczas spoczynku, lub po kąpieli. W każdym przypadku, w którym chory się skarży na kurcze w łydkach i na osłabienie i zmęczenie po przebudzeniu się ze snu, należy zbadać mocz na cukier. Z tłumaczących omawiany objaw objaśnień, najprawdopodobniejsze jest EDINGER'a. Sądzi on, że mięśnie dyabetyków łatwo ulegają skurczom, a ze wszystkich najbardziej do tego podatne są *mm. gastrocnemii*. U odnośnych chorych ma również występować zmiana formy kurczliwości (*Zuckungsform*). Skurcze mają być wywoływane przez powstałą drogą nieprawidłowej przemiany materii truciznę (toksynę cukrową). Pewną rację bytu ma również pogląd EULENBURG'a. Według niego kurcze powstają wskutek działania zebranych wytworów rozpadowych (kwas mleczny, kwas węglany) lub z powodu zaburzeń odżywiania, wywołanych przez zmiany obiegu krwi w drobnych naczyń. Wszak zachodzą w moczówce cukrowej takie zaburzenia obiegu krwi, jak *gorzel, phlegmony*, zwłaszcza u osób w wieku podeszłym.

(*Berl. klin. Woch. 1894. N-r 28*).

Biro.

Z Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Posiedzenie z dnia 4 Września r. b.

TREŚĆ: PRZEWOSKI—przedstawienie okazów anatomicznych: a) dwa przypadki chrzestniaków; b) części rodne zmarłej skutkiem krwotoku miesiączkowego; c) zmiany anatomo-patologiczne w narządach płciowych kobiety przy dysenterji; d) czarne serce.

Prof. PRZEWOSKI przedstawił: a) dwa przypadki chrzestniaków w z powodu ich szczególnej budowy mikroskopowej. Pierwszy z tych chrzestniaków był to mnogi chrzestniak (*enchondroma multiplex*) obu rąk u 20-letniego mężczyzny. Zajmował on różne długie kości śródręcza, jakoteż członki palców. Wielkość nowotworów była rozmaita—od nieznacznej do wielkości średniej pomarańczy. Wszystkie były kształtu okrągłego lub okrągławego. Najmniejsze przedstawiały się w postaci miejscowych zgrubień na kościach, największe zaś w postaci mocnego rozdęcia członków palcowych. Nawet największe z guzów były jeszcze pokryte cienką skorupką kostną. Sama tkanka chrząstki nowotworów przedstawiała zwykle właściwości szklistawej tkanki chrzęstnej. Nigdzie nie była ona zbyt miękka, ani nie pokrywała się na rozkroju płynem ciągliwym. Podobnie jak zawsze, tak i w tym chrzestniaku tkanka chrzęstna dzieliła się na małe uczątki, zraziki, otoczone ochrzęstną, albo też tkankę chrzęstną w różnych kierunkach przerywały kanały, wypełnione tkanką łączną i naczyniami. W żadnych częściach nowotworów nie występowały jeszcze jasno przemiany wsteczne w postaci mniej lub więcej wyraźnych rozmięczeń. Nowotwory te rozwijały się bardzo powoli. Pierwsze objawy zniekształcenia na rękach chory zauważył już w dzieciństwie.

Przy badaniu mikroskopowem tkanki chrzęstnej bez żadnych szczególnych zabarwień, wygląda ona jak zwykła szklistawa chrząstka. Komórki w niej nie jest wiele. Komórki są okrągławe, owalno, miejscami dosyć mocno wydłużone, lub też przedstawiają małe wyrostki; każda komórka otoczona jest wyraźną kapsułą, lub też tu i owdzie po dwie komórki leżą w jednej kapsule. Substancji międzykomórkowej jest dosyć wiele i wygląda ona jednolicie, szklistawo, bez żadnej wyraźniejszej mikroskopowej budowy. Taką chrząstkę otacza włóknista ochrzęstna, niezbyt obfita w naczynia krwionośne, miejscami tylko wyraźnie w niej występuje nacioczenie leukocytami. Jeżeli jednak taką szklistawą tkankę chrzęstną wytrawić grysą, barytą, albo jeżeli zabarwić mocno fuksyną zasadową, rozpuszczoną w wodzie anilinowej, jak również takimże roztworem gencyany i mocno odbarwiać, to okazuje się, że cała substancja międzykomórkowa jest delikatnie włóknista, przyczem włókienka są bardzo cienkie, leżą bardzo blisko siebie i związane są ze sobą zapomocą małej ilości substancji jednorodnej. Wymieniono włókienka ułożone są warstwami i przytem w jednej warstwie leżą do siebie równolegle.

Jeżeli chrząstkę zabarwić mocnym roztworem hematoksyliny i odpowiednio odbarwić kwasem pikrynowym, a następnie podbarwić mocno roztworem cozzyny, to w substancji międzykomórkowej chrząstki, oprócz włóknistej budowy tu i owdzie ukazują się jeszcze wyraźnie przestrzenie szparowate, ułożone więcej lub mniej promienisto naokoło komórek. Same zaś komórki nie wypełniają zupełnie kapsuł chrzęstnych i mają dokoła mnóstwo odrostków. Te odrostki są przeważnie niezmiernie cionkie, nitczkowate i od ciała komórki rozchodzą się we wszystkie strony promienisto w kierunku do kapsuły. Na tych odrostkach komórka wisi jak na pajęczynie.

Oprócz takich cieniotkich odrostków niektóre komórki mają i odrostki grubsze. Te ostatnie przebijają kapsułę, wkraczają w substancję międzykomórkową i tu nierzadko się rozgałęziają. Jeżeli obok siebie leżą dwie komórki z takimi grubszymi odrostkami, to miejscami można się przekonać wyraźnie, że te odrostki łączą się ze sobą. Skoro większe odrostki przebijają kapsułę, rozgałęziają się w substancji międzykomórkowej, to koniecznością przypuścić należy istnienie w tejże substancji międzykomórkowej odpowiednich kanalików. Stąd przychodzi P. do przekonania, że badany nowotwór składa się z komórek, opatrzonych licznymi odrostkami, które się rozgałęziają i w wielu miejscach łączą sąsiednie komórki, a substancja międzykomórkowa jest delikatnie włóknista i przetrzyta kanalikami, służącymi do pomieszczenia odrostków. Przykłady podobnej budowy daje histologia normalnych chrząstek.

Drugi chrzestniak, zupełnie podobny z budowy mikroskopowej do poprzedniego, pochodził od chorej, liczącej lat 26. Według słów chorej, nowotwór zaczął się u niej

rozwijać w 19-ym roku życia. Z początku przedstawiał się on jako nieznaczne guzikowate wzniesienie na górnej i tylnej części kręgosłupa w okolicy pierwszych kręgów grzbietowych. Przed śmiercią doszedł on do wielkości głowy dorosłego człowieka. Skóra nad nowotworem ruchoma i miejscami owrzodzona. Sam nowotwór jest twardy, jak kość, o powierzchni guzowatej. Siedzi on nieruchomo na kręgosłupie i, przechylając się więcej na stronę lewą, unosi także łopatkę. Od dołu nowotwór dochodzi do 6 żebra, od góry zaś zajmuje dwa ostatnie kręgi szyjowe i, obrastając je, przechodzi na przednią powierzchnię szyi. Już na rok przed śmiercią chora zaczęła doznawać silnego bólu w kręgosłupie, a także w kończynach dolnych. Powoli chodzenie stawało się coraz trudniejsze, dalej pojawiły się przykurczenia w nogach i chora przestała chodzić. Jednocześnie wystąpiły silne zaparcia stolca i w końcu życia pojawiła się wielka odleżyna na krzyżu.

Na trupie znaleziono wielki nowotwór, zrośnięty ściśle z łukami tylnymi i wyrostkami dwóch ostatnich kręgów szyjowych i pięciu pierwszych kręgów grzbietowych, a nadto wielkie odleżyny i bledosć wszystkich wewnętrznych narządów. Po rozpiłowaniu kręgosłupa okazało się, że kanał jego był w kilku miejscach mocno zwężony przez wrastające guziki nowotworowe, że mlecz pancerzowy został mocno uciśnięty i miejscami zupełnie zgnieciony. Sam nowotwór składał się ze szklistawej chrząstki, która na znacznej przestrzeni przy kręgosłupie uległa skostnieniu. Budowa mikroskopowa nowotworowej chrząstki taka sama, jak w nowotworze opisanym powyżej.

b) Śmierć podczas nieprawidłowości miesiączkowania. Chora lat 23, służąca, pochodziła z rodziców zdrowych. W dzieciństwie żadnych chorób nie przechodziła. W 19 roku życia zaczęła miesiączkować co cztery tygodnie; miesiączka trwała przez cztery do pięciu dni. Ilość odchodzącej krwi nie była obfita. Wzrost chorej był średni, budowa dosyć dobra, skóra cienka, biała, tkanki tłuszczowej podskórnej ilość mierna. Na rok przed śmiercią bledosć chorej zaczęła się powiększać i siły jej znacznie się zmniejszyły. Dopiero na trzy tygodnie przed śmiercią zwykła miesiączka, zaczawszy się w należytym czasie, zamiast się skończyć po czterech do pięciu dni, przeszła w ciągle krwawienie. Przez całe to trzy tygodnie chora pomimo krwawienia nie udawała się do nikogo o poradę i nie przestała ciężko pracować, jakkolwiek kilkakrotnie wśród pracy mdlała. Dopiero podczas jednego z takich zemdleń, lekarz, znalazłszy objawy ostrej niedokrwistości, polecił odesłać ją do szpitala, gdzie po krótkim pobycie zmarła. W ostatnich dniach pojawiło się u niej krwawienie z nosa, a nadto nieco wybroczyn na skórze brzucha i lekkie wahania gorączkowe. Na trupie znaleziono wszystkie narządy niezmiernie blade i suche na rozkroju. Serce małe, cienkościennie, o mięśniu bladym i miejscami wyraźnie stłuszczone. Aorta bardzo wąska, ściany jej cienkie, mocno rozciągliwe. Macica dosyć mała, ściany jej cienkie, blade; błona śluzowa, wysięlająca jej ciało, o połowę ścięczała i pokryta dosyć krótkim nabłonkiem słupkowym. Naczynia krwionośne w błonie śluzowej ciała macicy przedstawiają się w postaci szerokich naczyń włosowatych. Niektóre są jeszcze napełnione krwią. W szyi macicy błona śluzowa jest także wyraźnie ścięczała.

Do wolnej powierzchni błony śluzowej trzonu i szyi macicy przylega za życia powstały, twardy skrzep krwi, który mocno rozciąga całą jamę trzonu i szyi macicy i ku dołowi w postaci okrągławego, szaroczerwonego tworzy zapelnia całą górną połowę pochwy. Rozciągnięcie jamy trzonu i szyi macicy jest tak znaczne, że przewód szyi macicy przepuszcza wielki palec. Błona dziewicza nie naruszona.

Ponieważ na trupie nie znaleziono żadnych innych zmian, przeto chora zmarła z ostrej niedokrwistości, powstałej skutkiem krwotoku. Krwotok zaś macieczny wystąpił w czasie miesiączkowania. Nikt z rodziny chorej nie cierpiał na krwawienia. Pod koniec życia chorej pojawił się u niej mały krwotok z nosa, parę wybroczyn na skórze brzucha, jakoteż lekkie poruszenia gorączkowe, przeto być może, że do zwykłej blednicy, na jaką chora cierpiała, dołączyły się objawy choroby WERLHOFF'a.

c) Następnie prof. PRZEWOSKI przedstawił narządy płciowe dwóch kobiet, zmarłych na biegunkę krwawą. Zwraca przytem uwagę na następce cierpienia pochwy i w pewnym stopniu błony śluzowej trzonu macicy przy wymienionej chorobie. To następce cierpienie pochwy przedstawia się w postaci więcej lub mniej rozległego błonicowego zapalenia, które umiejscawia się przeważnie w górnej części pochwy, w sklepieniu tylnym, a także w części pochwowej macicy. P. błonicowe zapalenie pochwy uważa za skutek przeniesienia się sprawy błonicowej z kiszek grubej do pochwy przez srom niowieści. Jako dowód przedstawia narządy płciowe 20-letniej

kobiety, u której biegunka w kiszka grubych doszła do bardzo wielkiego natężenia, tymczasem narządy płciowo były wolne od wszelkiego następczego cierpienia. Mogło to zależeć od tego, że pochwa była ciasna i zamknięta błoną dziewiczą z małym otworem, łączącym zaraz za cewką moczową. Błona dziewicza i ciasność pochwy mogły bronić od zaciekania płynów z odbytnicy do narządów płciowych.

d) *Pigmentatio pericardii*. Jest to drugi przypadek podobny, przedstawiony w Towarzystwie przez prof. PRZEWOSKIEGO. Serce to pochodzi od 32-letniego mężczyzny, zmarłego wskutek wrzodu żołądka i zwężenia *pylori*. Osierdzie przedstawiało brunatno-szyfrowate zabarwienie. Zabarwienie to było w postaci mniejszych i większych plam, które zwłaszcza na *pericardium viscerales* zlewały się prawie w jedną całość. Na *pericardium parietale* zabarwienie było mniej silne, w postaci rozrzuconych plam okrągławych lub drzewiastych. Pomimo takiego zabarwienia powierzchnia osierdzia była zupełnie gładka, błyszcząca, bez żadnych zrostów. Bliższe badanie drobnovidzowe pokazało, że zabarwienie osierdzia pochodzi od nagromadzenia się wielkiej ilości drobnoziarnistego czarnego barwnika. Mówca sądzi, że zabarwienie osierdzia może zależeć od dawnych wylewów krwi, jakkolwiek na samem osierdziu żadnych śladów pęknięć lub rozerwań odszukać nie można było.

W dyskusji co do budowy chrząstniaków kol. KRYSIŃSKI zaznacza, że preparaty drobnovidzowe w warunkach, w jakich są przedstawione, nie mogą być przekonujące, gdyż ziarnistość, jaką w nich widać, jest sztuczna; nie może ona być produktem chrząstki, ponieważ niektóre ziarenka leżą luźno pomiędzy otoczką i komórką.

Co do 2-go przypadku, podziela pogląd mówcy, z tą jedyńą zmianą, że u chlorotycznych istnieje normalnie niedorozwój naczyń, które z łatwością mogą pękać. Trwanie krwawienia aż do śmierci mogło zależeć od skrzepu, który, jako ciało obce, mógł drażnić i podtrzymywać krwotok. Kol. K. widział takie krwawienia w chorobie WERLHOFF'a, której objawy (wybroczyny) można było w danym przypadku przy sekcji przeoczyć.

Kol. SOKOŁOWSKI przytacza przypadek analogiczny miesięczki śmiertelnej, obserwowany łącznie z kol. TOMASZEWICZ-DOBRSKĄ, BORYSSOWICZEM i NEUGEBAUREM; dotyczy on chlorotyczki, która miewała miesięczki obfite, długo trwające (6—8 dni). Podczas miesięczki, trwającej dni 12, chora zaczęła niezwykle blednąć. Wówczas poddano badaniu narządy płciowe, lecz nie nieprawidłowego w nich nie znaleziono. Chora ta po niedługim czasie zmarła, a przyczyna śmierci pozostała zagadkowa, w żadnym bowiem z narządów zmian nie znaleziono i krew, badana za życia, nie wskazywała bynajmniej białaczki.

W odpowiedzi prof. PRZEWOSKI zaznacza, że niejasność obrazów drobnovidzowych zależy od warunków, w jakich się je przedstawia, trudno bowiem rzeczy, wymagające całych tygodni do badania i potrzebujące dobrego światła, przedstawić dorywczo z całą dokładnością. Zgadza się na to, że w przypadku długotrwałej miesięczki skrzep mógł podtrzymywać krwawienie.

O ruchu chorych w szpitalu zapasowym za m. sierpień r. b.

Pozostało z poprzedniego miesiąca chorych 34 (m. 15, k. 19); przybyło w sierpniu chorych 117 (m. 44, k. 73); wypisało się 87 (m. 32, k. 55); zmarło 51 (m. 21, k. 30).

Szpital w dalszym ciągu i w tym miesiącu przeznaczony był wyłącznie dla chorych cholerycznych. Z ogólnej liczby 117 przysłanych chorych, podejrzanych o cholere, dotkniętych tą ostatnią było tylko 78 (m. 26, k. 52), z 39 zaś pozostałych część tylko, a mianowicie 13 (m. 8, k. 5) można było uważać w pierwszej chwili za podejrzanych, reszta zaś nie wspólnego z cholera nie miała. Z liczby 78 chorych, u których *stadium algidum* było wyraźne, zmarło 41 (m. 17, k. 24); z 13 zaś podejrzanych nie zmarł nikt. Dwóch chorych z liczby śmiercią zakończonych, zmarło jeszcze po drodze do szpitala, 10 zmarło po mniej niż 24-godzinnym pobycie w szpitalu, a 8 po jednodziennym tylko pobycie. Jak więc widzimy, złośliwość i gwałtowność epidemii była względnie dość wybitna. W objawach choroby szczególnych jakichś cech w dalszym ciągu nie zauważyliśmy, toż samo odnosi się i do zmian pośmiertnych. W kilku tylko przypadkach jako powikłanie groźne w okresie odczynowym znaleźliśmy zapalenie płatowe płuc, zbliżone do krupowego.

Z ogólnej liczby chorych cholerycznych, 61 pochodziło z miasta, jeden z Pragi, a 16 z okolic Warszawy.

Chorzy z Warszawy pochodzili aż z trzydziestu kilku ulic, rozrzuconych po całym mieście, i tylko niektóre dostarczały po kilku chorych. Pojedynczych zaś ognisk, prócz domu № 9 przy ulicy Zajęcej, który dostarczał nam aż 5 chorych, nie spotykaliśmy.

Co się tyczy chorych z innemi chorobami, przysłanych do nas z podejrzanymi objawami cholery, to mieliśmy ich 13 (m. 8, k. 5) z ostrym nieżytem żołądka i kiszek; 4 (m. 1, k. 3) z biegunką krwawą, z których zmarło 3; po dwa przypadki ostrej niestrawności, marskości wątroby, zapalenia opon mózgowych i alkoholizmu; następnie po jednym przypadku tyfusu brzuszego (Solec 18), zapalenia płuc krupowego, zapalenia nerek, histeryi, obłąkania, krwotoku mózgowego, gościa mięśniowego, raka pęcherza moczowego, oraz pięciu chorych z uwiązaniem starczym.

J. Sz wajcer.

Drobniejsze wiadomości różnej treści.

== GUMPRECHT przekonał się, iż ciałka krwi przy krwimoczach pochodzenia nerkowego znajdują się w stanie fragmentacji, przy krwotokach zaś pęcherza przedstawiają się niezmienione. Objaw ten zależy od wpływu mocznika na krążki, który w nerkach wydziela się w stanie dość stężonym, kiedy tymczasem w pęcherzu znajdujemy go conajwyżej 3%. Zmiany te w krążkach uważa G. za patognomiczne dla krwawienia nerkowego.

K.

== DEHN, na zasadzie bardzo licznych badań nad wrażliwością skóry i smaku u mężczyzn i kobiet, przeczy twierdzeniu LOMBRÓSO' a, jakoby u mężczyzn wszystkie zmysły (z wyjątkiem bólu) były lepiej rozwinięte, niż u kobiet; przeciwnie, zmysł temperatury, smaku i elektro-skinny jest wyżej rozwinięty u kobiet; zmysł

miejsca (koła WEBER'a) wyżej jest rozwinięty u kobiet niekształconych, niż u takichże mężczyzn, a jednakowy u wykształconych; zmysł ciśnienia jest jednakowy u obu płci. (Rozprawa doktorska. Dorpat 1894).

== CHIARI twierdzi, wbrew poprzednim badaczom, na zasadzie badań w 22 przypadkach tyfusu brzuszego, że należy uważać za regułę znajdowanie laseczniczki tyfusowej w pęcherzyku żółciowym; w niektórych tylko wyjątkach nie można tam wykryć pasorzytów swoistych. (Z kongresu w Rzymie).

== W biegunce u dzieci: Rp: Calomel. vap. 0,01 Zinc. sulfocarb. 0,015 Bismuthi subnit. 0,60 Pepsini 0,15 Mfp. dtd. № 10. S. 3 razy dziennie po proszku (dla 1-rocznego dziecka). (Bull. gén de Ther. 1894 Juni).

Wiadomości bieżące.

— Dogasanie epidemii cholery w Warszawie odbywa się dość szybko. W ciągu ostatniego tygodnia, t. j. od 17 do 23 b. m. włącznie, do wszystkich oddziałów cholerycznych, do pozostałych z zeszłego tygodnia chorych 27, przybyło nowych tylko 9, wypisało się 14, zmarło 4, pozostało do następnego tygodnia chorych 17. Z 9 nowoprzybyłych, do szpitala zapasowego przybył tylko jeden chory, do praskiego dwóch, do szpitala żydowskiego zaś 6. Z ogólnej liczby przybyłych, tylko dwóch pochodzi z War-

szawy (Miła 39 i Nowo-Karmielicka 16), 7 zaś z Pragi (Ząbkowska 19 i 4, Folwarczna 16) i z prowincyi (Koło, Kawęczyn, Szydłowiec i Ejszyszki). Od 4-ch dni z Warszawy ani jeden nowy chory nie przybył. Epidemii, w Warszawie przynajmniej, trzeba uważać za skończoną.

J. Sz.

Zmarli. W Warszawie Henryk BERNARD lekarz miasta, w 56 roku życia.

W Berlinie prof. FRAENTZEL, autor znanego podręcznika o chorobach serca.

Dnia 21-go b. m. zmarł w sile wieku, zaledwie 49 lat życia liczący **Jan Karol Kowalewski**, właściciel pierwszorzędnej drukarni w Warszawie, w której drukuje się nasze czasopismo oraz wszystkie prawie wydawnictwa lekarskie. Zmarły odznaczał się wysoką znajomością swego fachu, który odziedziczył po Ojcu, zacnością i prawością charakteru. To też przekazał licznej swojej rodzinie imię zacnego człowieka. Pomimo śmierci właściciela drukarni, strona techniczna wydawnictwa „Medycyny“ nie ulegnie zmianie.

WYDAWCA Dr. L. Guranowski.

REDAKTOR odpowiedzialny Dr. H. Dobrzycki.

Дозволено Цензурою. Варшава, 15 Сентября 1894 г.

Друк К. Ковалевського, Królewska 29.