

MEDYCYNĄ.

CIASOPISMO TYGODNIOWE
dla lekarzy-praktyków.

Warunki przedpłaty: w Warszawie, rocznie rs. 6, półrocznie rs. 3. Na prowincyi i w Cesarstwie z przesyłką, rocznie rs. 7, półrocznie rs. 3 kop. 50. **Cena numeru pojedynczego** kop. 15. **Cena ogłoszeń:** Za wiersz jednoszpaltowy drobnem pismem lub za jego miejsce kop. 10. Ogłoszenia przyjmują: w Warszawie Administracja „Medycyny”. — W Paryżu C. Adam 38 Rue de Varenne 38.

Adres Wydawcy: Nowo-Zielna Nr. 47.

Adres Redaktora: Oboźna Nr. 5.

TREŚĆ. Prace oryginalne. O znaczeniu pierwotniaków (*protozoa*) w patologii przewodu pokarmowego u ludzi. Podał Władysław Janowski. — Notatki neurologiczne. I. Przypadek płasawicy mlekowej czyli paralitycznej (*Chorea mollis seu paralytica*) oraz kilka uwag o istocie płasawicy wogółe. Z. Bychowski. — **Streszczenia i wyciągi.** 164. Warunki powstania i przyczyny przestachu nocnego (*pavor nocturnus*). 165. O przekłócicu lędźwiowym przy zapaleniu gruczołom opon mózgowych u dzieci. 166. Leczenie kamicy żółciowej zapomocą drenowania przewodu wątrobowego. — Sprawozdanie z XII zjazdu międzynarodowego w Moskwie. (Ciąg dalszy). — **Drobniejsze wiadomości różnej treści. — Ogłoszenia.**

„Medycyna“

GAZETTE MÉDICALE HEBDOMADAIRE
destinée aux médecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) D-r Wł. Janowski — Signification pathologique des protozoa pour la tube digestive de l'homme. 2) D-r S. Bychowski — Un cas de la *chorea mollis seu paralytica*.

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

„Medycyna“

MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen: 1) D-r Wł. Janowski — Ueber die Bedeutung der Protozoa für die Pathologie des Darmkanals beim Menschen. 2) D-r S. Bychowski — Ein Fall von *Chorea mollis seu paralytica*.

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

O znaczeniu pierwotniaków

(PROTOZOA)

w patologii przewodu pokarmowego u ludzi.

Podał WŁADYSŁAW JANOWSKI.

Ordynator szpitala Dzieciątka Jezus.

Z pomiędzy całego świata pierwotniaków pięć tylko tworów zwróciło na siebie dotąd uwagę lekarzy o tyle, że znaczenie ich w patologii przewodu pokarmowego ludzkiego powinno być rozpatrywane. Tworami tymi są: jeden z klasy wymoczków (*Infusoria*), mianowicie *balantidium coli*, trzy z klasy wiciowców (*Flagellata*), mianowicie *trichomonas hominis*, *cercomonas* DAVAINE-LAMBL'a oraz *megastoma entericum* LAMBL'a-GRASSI'ego, i jeden z klasy korzenionózek (*Rhizopoda*), mianowicie *amoeba coli*.

Rozpatrzmy po kolei, jakie jest znaczenie w cierpieniach przewodu pokarmowego wyżej wymienionych tworów.

Balantidium coli opisał w stolcu po raz pierwszy MALMSTEN w r. 1857-ym. Od tego czasu zebrało się w nauce 55 spostrzeżeń analogicznych, wliczając

w to już i owo najpierwsze i ogłoszone w zeszłym roku przezemnie ¹⁾. Znaczna większość tych przypadków pochodzi ze Szwecyi (15), Finlandyi (6) i gubernii Petersburskiej, lub najbliższych jej okolic (16). Pozostałe 18 pochodzą z różnych części świata. U nas, oprócz mego przypadku, żadnego dotąd nie ogłoszono.

Zdanie autorów o znaczeniu *balantidii coli* w powstawaniu zaburzeń przewodu pokarmowego jest różne. Jedni sądzą, że pasorzyt ten może znajdować się w kiszkiach, nie wywołując w nich żadnych zmian, drudzy —, że twór ten może podtrzymywać sprawę zapalną w kiszkiach, powstałą z innego powodu, inni wreszcie mniemają, że *balantidium coli* może samo przez się wywołać dość głębokie zmiany anatomiczne w ścianach kiszki i stać się w ten sposób powodem ciężkich biegunek.

Rozpatrując uważnie wszystkie ogłoszone dotąd przypadki obecności *balantidii coli* w stolcach, dochodzimy do wniosku, że niema ani jednego spostrzeżenia, któreby dowodziło zupełnej nieszkodliwości *balantidii coli* dla kiszki ludzkiej, i że przeciwnie, 25 z pomiędzy ogłoszonych dotąd spostrzeżeń dowodzi, iż twór ten jest w stanie albo sam wywołać bardzo uporczywą biegunkę, albo też podtrzymywać tę ostatnią w bardzo wysokim stopniu. Znajdowano go zawsze tylko w kiszce grubej. Podrażnienie kiszki bywa nieraz tak znaczne, że rozwolniony stolec zawiera oprócz śluzu, nietylko dość znaczną ilość ropy, lecz nawet i krew. Sama biegunka bywa zazwyczaj nader uporczywa. W niektórych przypadkach trwała ona po kilka lat, prędzej zaś, niż w parę miesięcy, zwykle nie ustępuje. Zależy to prawdopodobnie od tego, że badanie mikroskopowe stolców jest wogóle o wiele mniej rozpowszechnione, niżby to być powinno. Zanim więc mikroskop wykryje prawdziwego sprawcę biegunki w danym przypadku, mija czas dłuższy, w ciągu którego, jak tego dowodzą niektóre ze spostrzeżeń, dojść może do powstania pod wpływem *balantidii coli* nawet do dość znacznych owrzodzeń w kiszce grubej. Rzecz prosta, że biegunka, mająca taki podkład anatomiczny, nie może ustąpić szybko nawet po ustąpieniu pasorzytów, które ten podkład przygotowały.

Wynika stąd ważna wskazówka praktyczna, że w każdym przypadku biegunki, w którym wykryto w stolcach *balantidium coli*, należy skierować leczenie przeciwko temu pasorzytowi, t. j. stosować środki zabijające go. W tym celu najlepiej jest stosować lawatywy z 1,5 chininy na 1500 wody po uprzednim przemyciu kiszki czystą wodą i 10%-ym roztworem soli emskiej (w celu rozpuszczenia śluzu i udostępnienia dla działania chininy samej błony śluzowej). Leczenie to trwać musi od kilku dni do paru tygodni. Za skończone należy je uważać dopiero wtedy, gdy kilkakrotne badanie świeżych stolców nie wykrywa w nich pasorzytów. Również szkodliwie jak chinina działa nań kwas salicylowy. Należy go podawać w ciągu kilku dni zrzędu w lawatywach po 1 gm. w 1 litrze wody, podając jednocześnie po dwa proszki gramowe tego środka do wewnątrz.

Powyższe środki zalecane są w czasach nowszych. Dawniej radził HENSCHEN stosować lawatywy z 50 gm. kwasu octowego i 5 gm. tanniny na 2 litry wody. Można też, choć nie zawsze potrzeba, jednocześnie z powyższymi środkami, stosowanymi przez odbytnicę, podawać przez kilka dni z rzędu i małe dawki kalomelu (0,1—0,3) do wewnątrz.

¹⁾ Gaz. Lek. 1896. Nr. 26—27.

Gdy po stosowaniu jednej z tych metod leczenia *balantidia* znikną ze stolców zupełnie, należy następnie stosować dalsze leczenie dyetetyczne lub objawowe, chorzy bowiem z biegunką tego pochodzenia rzadko zwracają się o pomoc prędzej, jak w kilka miesięcy po zachorowaniu. Do tego czasu zaś rozwijają się zazwyczaj głębsze zmiany w kiszki, których wyrównanie wymaga dłuższego czasu i możliwe jest tylko przy rozważnem stosowaniu leczenia dyetetycznego i objawowego.

U nas, jak powiedziałem, *balantidium coli* dotąd, oprócz mnie, nikt nie spostrzegał. Pomimo to należy o obecności jego pomyśleć przy każdej bardzo uporczywej biegunce, szczególnie u rzeźników, pracujących przy przygotowaniu kiełbas i serdelków (gdyż u świń *balantidia* spotykają się często), i u mieszańców okolic, obfitujących w wodę stojącą.

Co do gatunków wiciowców, spotykanych w wypróżnieniach ludzkich, panowało w literaturze nieporozumienie, zależne jednak tylko od tego, że autorowie nie byli zapoznani dokładnie z wiciowcami, opisanymi już poprzednio przez innych autorów, i opisywali jedne i te same pasorzyty pod różnemi nazwami.

W zeszłym roku starałem się wszystkie istniejące pod tym względem w nauce sprzeczności wyjaśnić i wykazałem ²⁾, że dotąd spotykano w przewodzie pokarmowym człowieka tylko trzy rodzaje wiciowców — *trichomonas hominis*, *cercomonas* DAVAINÉ-LAMBL'a i *megastoma entericum* LAMBL-GRASSI'ego. Do tej więc pracy odsyłam po odnośne szczegóły. Tu zaś omówię tylko zebrane dotąd dane o znaczeniu chorobotwórczem wymienionych pasorzytów dla człowieka.

Zestawiając cały nagromadzony w literaturze materiał, przekonywamy się, że istnieje w niej dotąd tylko 5 przypadków, w których *trichomonas* mógł być uważany za sprawcę biegunki u odnośnych chorych. U tych bowiem chorych ilość pasorzytów w stolcach znajdowała się w stosunku prostym do dziennej ilości wypróżnień, a nadto po ich zniknięciu ze stolca ustępowała i biegunka. We wszystkich innych ogłoszonych dotąd przypadkach, których ilość przewyższa bardzo znacznie ilość przypadków grupy poprzedniej, niema dowodów, przemawiających za działaniem chorobotwórczem trychomonad. Co do niektórych przypadków, zdaje się nawet, że trychomonady znajdowane były w stolcach jako przypadkowa i niewinna zupełnie do nich domieszka. Nadto znajdowano nieznaczną ilość tworów, podobnych do trychomonad, w płynnych stolcach ludzi z przewodem pokarmowym zupełnie zdrowym. Potrzeba na to tylko podania odnośnym osobnikom soli karlsbadzkiej. Fakt ten udało mi się samemu stwierdzić 9 razy na 42 badane przypadki.

Rzecz prosta, że skoro istnieje cały szereg przypadków, w których obecność trychomonad w przewodzie pokarmowym człowieka jest dla niego obojętna, a w niektórych, wyjątkowych, twory te stają się sprawcami biegunki, to muszą istnieć w tej ostatniej grupie przypadków jakieś warunki, szczególnie sprzyjające rozwojowi trychomonad. Zadaniem dalszych badań nad tą sprawą powinno być wyjaśnienie tych warunków. W tym celu należy prowadzić na zwierzętach doświadczenia, polegające na karmieniu ich postaciami otorbionemi trychomonad. Zwierzęta jednak należy poddawać przed takim karmieniem, lub jednocześnie z niem, rozmaitym szkodliwościom ogólnym lub miejscowym. Tylko przez rozczłonkowanie warunków sprzyjających dzia-

²⁾ Gaz. Lek. 1896. Nr. 29—34

laniu trychomonad na oddzielne ich części składowe można będzie dojść do zrozumienia ich właściwej treści. Pierwszym warunkiem możliwości prowadzenia tego rodzaju badań jest otrzymanie czystych hodowli trychomonad. Wszelkie próby w tym kierunku okazały się jednak dotąd bezowocnymi. Zdaniem mojem, należałoby próbować w tym celu kombinacji metody CELLI'ego i FIOCCA'iego (hodowle na odwarze z *fucus crispus*) z metodą OGATA'y, polegającą na hodowaniu pierwotniaków w rurkach włosowatych z odpowiednią pożywką. Do czasu przeprowadzenia wyżej zakreślonych badań sprawę chorobotwórczości trychomonad należy uważać za nierozwiązaną i można twierdzić, że twory te mają, zdaje się, tylko w wyjątkowych razach wpływ bezpośredni na powstawanie biegunek u ludzi.

Zupełnie to samo odnosi się do *cercomonas* DAVAINÉ-LAMBL'a, ponieważ nagromadzony dotąd co do tego pasorzyta materiał kliniczny rozpada się również na dwie grupy, z których do jednej, mniejszej, odnoszą się przypadki, gdzie znaczenie chorobotwórcze cercomonady nie da się wyłączyć, do drugiej zaś, o wiele obszerniejszej, takie przypadki, w których rola tego pasorzyta jest zupełnie nie wyjaśniona.

Wreszcie co się tyczy *megastoma entericum* LAMBL-GRASSI'ego, to niema dotąd w całej literaturze ani jednego przypadku, któryby dowodził z należytą ścisłością, że pasorzyt ten może wywoływać u ludzi zaburzenia w czynności przewodu pokarmowego. Dalsze więc spostrzeżenia nad przypadkami zakażenia tym pasorzytem oraz badania doświadczalne w kierunku wyżej zaznaczonym są bardzo pożądane. Ustalony bowiem przez GRASSI'ego fakt nieszkodliwości tych pasorzytów dla zwierząt bynajmniej znaczenia ich chorobotwórczego dla ludzi z należytą ścisłością nie wyłącza.

Z powyższego wynika, jak niezbędne jest badanie mikroskopowe stolców w przypadkach długotrwałej biegunki. Tylko tą drogą uda się prędzej zebrać materiał do zupełnego rozwiązania sprawy o znaczeniu wiciowców w patologii przewodu pokarmowego, a w pewnych przypadkach uda się nadto szybko i właściwie rokować i zastosować odpowiednie leczenie. Należy tylko takie stolce badać zawsze zaświeża, robiąc preparaty z części ich śluzowych, w starych bowiem stolcach wiciowce tracą ruchy już po godzinie lub nawet prędzej i wtedy nie mogą być rozpoznane.

Wobec faktu, że w niektórych choć wyjątkowych przypadkach wiciowce mogą być czynnymi sprawcami biegunek, należy stosować leczenie przeciwko tym tworom, ilekroć znajdują się one w stolcach w liczniejszej ilości. Najwłaściwiej jest podawać w tym celu po 0,1 — 0,2 kalomelu 3 — 4 razy dziennie po kilka dni z rzędu. Leczenie takie wypada niekiedy 2 — 3 razy powtórzyć, zanim wszystkie wiciowce wyginą. Każdy zresztą lekarz wie, jak niesłychanie trudne jest tak zwane odkażanie kiszek, szczególnie zaś cienkich, w których nieraz gnieźdzą się wiciowce. Oprócz kalomelu, niekiedy zalecają jeszcze stosowanie chininy w ławatywach (1 : 1000) i do wewnątrz (po 0,5) po parę razy dziennie.

O ile wymoczkami i wiciowcami w stolcach interesowała się względnie niewielka garstka autorów oraz wogóle lekarzy, o tyle przeciwnie sprawa znaczenia ameb w patologii przewodu pokarmowego zainteresowała od lat dziesięciu szerokie koła lekarzy i pobudziła do pracy szereg autorów z różnych części świata w dosłownem znaczeniu tego wyrazu. Stało się to pod wpływem prac KARTULIS'a. Autor ten poszedł za radą KOCH'a, który znalazł podczas swego pobytu w Egipcie ameby w kiszka 4-ch osobników, zmarłych na bie-

gunkę podzwrotnikową i zajął się sam systematycznie badaniem etyologii tej ostatniej choroby. Po kilku latach doświadczenie osobiste KARTULIS'a dotyczyło z górą 500 przypadków dysenterji. We wszystkich znajdował on stale znaczną ilość ameb, których przy innych cierpieniach przewodu pokarmowego nie wykrywał. Ameby te, nazwane *amoeba coli*, znajdowały się nie tylko w samych stolcach, lecz i w ropniach wątroby pobiegunkowych oraz w tkance chorych kiszek. Do poszukiwań KARTULIS'a w Aleksandryi dołączyły się niebawem badania HLAVA'y, dotyczące 60 przypadków biegunki w Czechach, a następnie szereg spostrzeżeń z Ameryki Północnej. Ogółem więc badanie z górą 600 przypadków biegunki wykazało stałą obecność w stolcach ameb, mianowicie *amoebae coli*. Na tej stałej ich obecności w tak licznych przypadkach biegunki opierano przez lat parę prawie jednomyślnie zdanie o chorotwórczych własnościach *amoebae coli*, mianowicie o swoistości tego pasorzyta dla biegunki.

Niebawem jednak szereg innych autorów ogłosił pojedyncze przypadki zachorowań, nie mających nic wspólnego z biegunką, w których znaleziono jednak ameby. Na tej zasadzie zaczęto amebom zupełnie odmawiać znaczenia chorobotwórczego. Jednym z pierwszych, który powstał przeciwko znaczeniu chorobotwórczemu ameb był MASSIUTIN. Opierał on jednak swoje wnioski na paru zaledwie przypadkach, które przedstawiają się dla mnie niejasnemi, co wreszcie w roku zeszłym³⁾ już szczegółowo wyjaśniłem. Ten sam zarzut odnosi się i do oddzielnych przypadków kilku innych autorów.

Jakkolwiek więc niema dotąd spostrzeżeń, któreby z pożądaną ścisłością znaczenie chorobotwórcze ameb dla biegunki obalały, to jednak nie jest też dowiedzione z wymaganą dziś przez naukę ścisłością, że ameby posiadają istotnie własności chorobotwórcze, mianowicie własność wywoływania biegunki. Z jednej bowiem strony szereg prawdziwych, wielkich epidemii biegunki w Europie i w Azji okazał się niezależnym od działania ameb, których zupełnie w przebiegu odnośnych przypadków nie znajdowano (co, nawiasem mówiąc, stwierdziłem sam i w naszych przypadkach między rokiem 1892 i 1894-ym), z drugiej zaś podkreślić tu wypada, że nie udało się dotąd bynajmniej dostarczyć dokładnych danych doświadczalnych, przekonujących o tem, że *amoeba coli* jest w stanie wywołać biegunkę. Wprowadzano wprawdzie zwierzętom *per anum* świeże wypróżnienia biegunkowej wywoływano powstawanie czegoś przypominającego biegunkę, lecz i sam wynik tych doświadczeń przedstawia się dla mnie we wszystkich t. zw. przypadkach dodatnich niejasnym, nie mówiąc już o tem, że często był zupełnie ujemny, i samo doświadczenie tego rodzaju, gdzie wprowadza się *mixtum compositum* do brudnej, przepełnionej bakterjami kiszek, musi być uznane za bardzo niedokładne z powodów łatwych do zrozumienia. Ten sam zarzut stosuje się i do doświadczeń ze szczepieniem *per rectum* ropy, zawierającej same tylko ameby, tembardziej że i ten ostatni fakt nie był w odnośnych doświadczeniach ze ścisłością dowiedziony. Musimy więc powtórzyć tutaj to, co mówiliśmy z powodu wiciowców, że zupełnie przekonującymi będą tylko doświadczenia z karmieniami zwierząt, poddanych różnym szkodliwym wpływom czasowym ogólnym lub miejscowym, postaciami otorbionemi ameb, otrzymanych w czystej hodowli.

CELLI i FIOCCA przekonali się, że ameby można istotnie hodować na odwarze 5% z *fucus crispus*. Należy więc przypuszczać, że niebawem zbierze się materiał do wykonywania powyżej zaznaczonych doświadczeń i że pomyślny ich wynik wyjaśni wreszcie z pożądaną ścisłością znaczenie chorobotwórcze

³⁾ Gaz. Lek. 1896. Nr. 35—40.

amoebae coli dla biegunki. Nie można jednak bynajmniej przesądzać, że każda *amoebae coli*, bez względu na to, z jakiego przypadku ją wyhodowano, da wynik jednakowy.

Sądzę nawet, że będzie odwrotnie, gdyż istnieją już w nauce dane, każące mniemać, że podobnie jak i bakteryje, ameby mogą też nabywać różnych własności przez rozwijanie się w rozmaitych środowiskach. Dopóki doświadczenia te nie zostały przeprowadzone, roli ameb w powstawaniu biegunki nie można jeszcze uważać za ostatecznie wyjaśnioną. Osobiście jednak mam na zasadzie dokładnego zapoznania się ze wszystkimi odnośniami spostrzeżeniami to wrażenie, że endemie i przypadki sporadyczne prawdziwej biegunki podzwrotnikowej, z powrotami, złem zejściem i charakterystycznymi zmianami w kiszki, odmiennymi nieco od spotykanych przy zwykłej biegunce epidemicznej, powstają istotnie pod wpływem *amoebae coli* i im właśnie swój odmienny charakter zawdzięczają.

Od zdania tego nie odwołuję mnie i najnowsze prace włoskie ze szkoły słynnego Grassi'ego, mające dowodzić stałej niewinności ameb. Odnośni autorowie chcą nawet widzieć w amebach tylko pomocników w sprawie zwalczania bakterii. Jest to do pewnego stopnia możliwe.

W ostatniej chwili prof. Marcelli Nencki i jego pracownia dostarczyli nawet nauce poważnego faktu dowodzącego, że ameby mogą mieć znaczenie w obronie przeciwko pasorzytom. Mianowicie, dowiedli oni, że w przypadkach księgosuszu ameby mogą pochłaniać pasorzyta swoistego dla tej choroby, mogą osłabiać w ten sposób jego działanie i same, zawierając w sobie owe osobniki chorobotwórcze osłabione, mogą być pomocne w sprawie uodparniania bydła na księgosusz. Jest to fakt wielkiej wagi, lecz bynajmniej nie jest przyczynkiem do tego, by rola ameb, jako twórców chorobotwórczych dla przewodu pokarmowego ludzkiego, była żadna, jak tego chcą wyżej wspomniani autorowie włoscy. Przeciwnie, najnowsze badania prof. M. Nenckiego, w których wykryto ameby w samym mięszu narządów wewnętrznych zwierząt, wykazują, jak poważne może być ich znaczenie, skoro przenikać mogą one tak głęboko, i powinny zachęcić do tem gruntowniejszego badania przypadków tak zwanej biegunki podzwrotnikowej. Powinno zaś to mieć miejsce tem bardziej, że prof. M. Nencki i jego uczniowie podają nowe metody hodowania ameb, które mogą być, nawiasem mówiąc, przydatne i dla wiciowców.

Autor ten otrzymywał hodowle ameb w sposób następujący. Kawalki błony śluzowej lub narządów wewnętrznych szczepił na płytki z agaru nieorganicznego, t. j. gleby, przygotowywanej z 15 gm. kilkakrotnie wymoczonego w wodzie agaru, rozpuszczonego w 1 litrze wody z dodatkiem 0,5 fosforanu potasu, 1 gm. przepalonej sody, 2,5 gm. siarczanu amonu i 5—10 gm. soli kuchennej i wstawiał je na 16—20 godzin do termostatu. Po tym czasie zdjęte kolonie przeszczepiano na inną glebę, stanowiącą wyciąg wodny ze ślinianek zwierzęcych (1 część ślinianki na 2 części wody) i hodowano je również w termostacie w ciągu 18—20 godzin, a potem przy ciepłocie zwykłej.

Otrzymane w ten sposób hodowle ameb żyły po 2—3 miesiące; można je było przeszczepiać do 20 razy, choć zawsze zawierały nieco bakterii.

Miejmy nadzieję, że najnowsze te, dość proste metody hodowania ameb i wiciowców przyczynią się do umożliwienia wyżej zakreszonych przez nas badań doświadczalnych, dotyczących roli ich w patologii przewodu pokarmowego ludzkiego i że w ten sposób wyjaśnione zostaną warunki, w których twory te nabywają dla naszego ustroju znaczenia szkodliwego.

Notatki neurologiczne.

I. Przypadek płasawicy miękkiej czyli paralitycznej

(*Chorea mollis seu paralytica*)

oraz kilka uwag o istocie płasawicy wogóle.

Z. BYCHOWSKIEGO (Warszawa).

1. X. 95. wezwany zostałem do 12-letniej B. N., od rodziców której dowiedziałem się, co następuje. Niespełna dwa tygodnie temu chora bardzo się zlekła, zdawało się jej bowiem, że mały braciszek, którym miała się opiekować, oblał się ukropem. Następnego dnia rodzice zauważyli, że chora wykonywa jakieś „dziwne“ ruchy to rękami, to nogami, a czasami występują jakieś „grymasy“ na twarzy. Chora jednak chodziła, aczkolwiek nieco ospale i leniwie. Dopiero po kilku dniach przestała zupełnie chodzić, a od tygodnia leży nieruchomo w łóżku. Poprzednio nigdy „nerwowa“ nie była. Charakter ma łagodny, cichy i spokojny. Płonicy, błonicy i gośćca stawowego nigdy nie było. Prawie całe życie jest bła da, od roku w płwocinie zrana były czasami ślady krwi. Rodzice i bliższe rodzeństwo zdrowi, zwłaszcza podobnej choroby nigdy nie przechodzili.

Stan bezgorączkowy. Prawidłowo zbudowana, na swój wiek dosyć rozwinięta. Bez śladów krzywicy. Nadzwyczaj bła da, źle odżywiana. Chora leży nieruchomo w łóżku, w którym sama bez obcej pomocy ani usiąść, ani wstać nie może. Wyraz twarzy smutny, przygnębiony. Inteligencya, zdaje się, nienaruszona, lecz bardzo trudno namówić chorą do przemówienia kilku słów. Na kilkakrotnie zadane pytanie odpowiada nareszcie jednym lub dwoma słowami; słowa te wymawia cichym głosem, prędko, jakby je wyrzucała z siebie. Żrenice równe, rozszerzone, na światło dobrze oddziałują. Ruchy gałek ocznych prawidłowe. Oczopląsu niema. Język wysuwa chora dobrze, ale natychmiast go chowa z powrotem.

Zupełny prawie bezwład kończyn górnych i dolnych, a także mięśni szyi i karku. Ruchy głową prawie zupełnie niemożliwe. Opada ona w kierunku swego ciężaru. Najmniejszej sztywności w karku niema, owszem mięśnie szyi i karku są dosyć miękkie i nienaprężone. Ruchy bierne zupełnie wolne i niebolesne. Co się tyczy kończyn, to są one, jak już wspomniano wyżej, w stanie zupełnego prawie porażenia. Po kilkakrotnych napomnieniach chora z widocznym wysiłkiem stara się podnieść tę lub ową kończynę, co jednakże albo wcale się nie udaje, albo kończyna podniesiona do wysokości kilku centymetrów bezwładnie opada. Dowolne zgięcie i wyprostowanie kończyn tak samo jest niemożliwe. Ruchy bierne nadzwyczaj łatwe i niebolesne. Skóra i mięśnie przy ucisku niebolesne. Wogóle chora przez cały czas swojej choroby żadnych bólów nie doznawała. Odruchy ścięgniste (kolanowe, ścięgna ACHILLESA, *m. biceps i triceps*) z obydwóch stron *z n i e s i o n e*. Wskutek porażenia kończyn górnych sposobu JENDRASSIK'a nie można było użyć. Odwracanie uwagi chorej od jej kończyn nie przyczynia się jednakże do wystąpienia od-

ruchów. Odruchy podeszwowe zachowane. Czucie jaknajdokładniej badane zupełnie nienaruszone. Niema punktów bolesnych, zwłaszcza t. zw. *points hysterogenes*.

Tętno 100, miękkie ale równe. Jama ustna bez zmian. Serce, płuca i narządy jamy brzusznej zmian nie przedstawiają. Obrzęków niema. Mocz bialka nie zawiera. *Z a p a r c i e*. Zwieracze działają dobrze. Sypia mało.

Przypatrując się uważniej chorej spostrzega się drobne, ale szybkie ruchy w tej lub owej kończynie, mniej więcej 2—3 razy na minutę, czasami zaś raz w ciągu kilku minut. Ruchy te obejmują całą pewną fizyologicznie odosobnioną grupę mięśniową. Widzimy więc wyprostowanie lub zgięcie stopy, dłoni, albo jednego tylko dużego palca, lub zgięcie i natychmiastowe wyprostowanie w kolanie, albo w łokciu. Ruchy te, powtarzam, występowały w 2-ch lub więcej kończynach; przerwy między nimi nie były równe; były one także różnego charakteru, tak że po wyprostowaniu stopy mogło nastąpić zgięcie w łokciu i naodwrot mieliśmy więc ruchy *niemiarowe, niesymetryczne i nietypowe*, właśnie te, które są tak charakterystyczne dla zwykłej płasawicy SYDENHAM'a, z tą tylko różnicą, że same ruchy były drobne, czasami ledwie dostrzegalne. Dominującym zaś i oczywiście najwięcej zatrważającym objawem w całym obrazie chorobowym było wspomniane wyżej porażenie wszystkich 4-ch kończyn oraz mięśni szyi i karku.

Takie ciężkie porażenie, należące wogóle do zjawisk rzadkich, nasunęło ma się rozumieć na myśl cały szereg cierpień, przez które mogłoby być wywołane. Trzeba było dokładnie chorobę rozpoznać, od tego zależało bowiem rokowanie i leczenie. Bliższe jednak zastanowienie zmusiło usunąć cały szereg postaci chorobowych, w których rubryce naszą chorą z pierwszego rzutu oka można byłoby umieścić. Niejakie wspólne cechy u chorej N. z rozsiażaniem zapaleniem nerwów (*neuritis multiplex*), z porażeniem LANDRY'ego (*paralysie ascendente aiguë*), z porażeniem okresowem (GOLDFLAM) drogą ścisłego porównania wyłączyć musieliśmy. Pównież zgodzić się na rozpoznanie w danym razie histeryi nie mogliśmy i zatrzymaliśmy się nad pytaniem, czy nie mamy tu do czynienia z tą dziwną i rzadką postacią płasawicy, którą opisali angielscy i francuscy autorowie jako *chorea paralytica*, *chorea mollis*, *limp chorea*. Zwłaszcza te ruchy w kończynach aczkolwiek o ledwie dostrzegalnem natężeniu i wystąpienie ich jeszcze przed porażeniem najwięcej przemawiały za płasawicą. Tak samo i uraz psychiczny, który w naszym przypadku znajdował się w związku z wybuchem choroby, odgrywa bardzo ważną rolę w etyologii płasawicy SYDENHAM'a ¹⁾ Przebieg choroby przypuszczenie nasze, zdaje się, zupełnie potwierdził. Chorej zaleciłem arszenik i wycierania ciepłą wodą.

10. XII. Chora wciąż leży bezwładna w łóżku. Sama nie może łyżki utrzymać, trzeba ją więc karmić. Połyka dobrze. Mówi niechętnie. Zaburzeń mowy niema. Mocz i kał oddaje sania. Nogi cokolwiek lepiej podnieść potrafi, bezwładnie jednak one zaraz opadają. Ruchy płasawicze te same, co poprzednio. Nadzwyczaj błada. Zaleciłem w dalszym ciągu arszenik (z dodatkiem żelaza) i wycierania.

21. XII. 97. Chora przywieziona została do mnie. Od kilku dni opuściła łóżko. Władza w kończynach zaczęła po ostatniej mojej wizycie (10. XII)

¹⁾ Por. LANNOIS. *Nosographie des chorées*, Paris, 1896, str. 103. On trouve souvent au début de la chorée une émotion morale vive, fréquemment la crainte ou l'effroi.

powoli wracać. Może sama chodzić po pokoju chociaż bardzo powoli i niezgrabnie; żadnych widocznych porażań niema. Dopiero teraz widać w całej pełni żywe ruchy płasawicze, albo w jednej, albo w drugiej kończynie. Jeść nie może sama, bo się wszystko po drodze wylewa. Błada. Ze strony serca żadnych zboczeń. *Nonnengeräusch*. Mocz bez białka. Zaburzeń w czuciu jaknajdokładniej zbadanem niema. Odruchów niema. Badanie prądem stałym i przerywanym jakościowych zmian nie wykazuje. Istnieje może nieznaczne zmniejszenie pobudliwości elektrycznej. Chora jeszcze przygnębiona; trudno ją do śmiechu doprowadzić. Odpowiada dobrze głosem cichym i daleko chętniej niż poprzednio.

Chorej więcej niestety nie widziałem (i nie wiem, czy odruchy wróciły), ale od ojca dowiedziałem się, że ruchy w kończynach jeszcze trwały kilka tygodni. Od tego czasu nie chorowała i podobno znacznie się poprawiła.

W streszczeniu przypadek nasz przedstawia się więc następująco. 12-letnia dziewczyna, która poprzednio żadnych objawów nerwowego albo jakiegokolwiek bądź ostrego cierpienia nie zdradzała, dotknięta zostaje bezpośrednio prawie po silnem wzruszeniu ruchami prawie płasawiczymi; po kilku dniach występuje silne, bo zupełne porażenie wszystkich 4-ch kończyn, mięśni szyi i karku bez zaburzenia przytomności i zwieraczy. Od czasu do czasu jednakże i teraz jeszcze przy uważnem przyglądaniu się, można spostrzedz mimowolne drobne nieprawidłowe, niesymetryczne i niemiarowe ruchy. Stan taki trwa blisko 3 tygodnie; władza w kończynach stopniowo wraca, jednocześnie zaś natężenie ruchów mimowolnych wzrasta i występuje typowa t. zw. zwykła płasawica SYDENHAM'a.

Mamy w takim razie bardzo dokładny opis tego obrazu chorobowego, który anglicy i francuzi jako płasawicę miękką opisali ²⁾.

Że przy płasawicy SYDENHAM'a zdarza się często osłabienie mięśniowe tej lub owej kończyny, jest rzeczą powszechnie znaną. Już uwadze samego SYDENHAM'a (§ 445 jego „Medycyny praktycznej“; cytuję według francuskiego tłumaczenia z 1835-go roku) nie uszło, że płasawica „zaczyna się od samego początku pewnego rodzaju kuleniem, czyli lepiej mówiąc osłabieniem jednej nogi (*faiblesse d'une jambe*), którą chory wlecze za sobą“. Wzmianki o osłabieniu mięśniowem powtarzają się prawie u wszystkich autorów klasycznych (TROUSSEAU, CADET de GASSICOURT, BOUTEILLE). Nie trzeba jednak brać za jedno tego osłabienia mięśniowego z płasawicą paralityczną. Spostrzegane przy płasawicy osłabienie mięśniowe nie jest, zdaje się, wynikiem niedowładu albo porażenia mięśni w ścisłym klinicznym tego słowa znaczeniu. Mamy tu więcej do czynienia z pewną niechęcią do ruchów dowolnych i unikaniem wskutek tego ostatnich. Wiedząc z własnego smutnego doświadczenia, że każdy ruch dowolny bywa pokrzyżowany przez ruchy mimowolne, sprzeczne z zamierzonym pierwotnie, a czasami wprost śmieszne i przykre (wyle-

²⁾ Niemieccy autorowie ignorują prawie zupełnie tę postać. W encyklopedyi EULENBURG'a (nawet w ostatniem wydaniu) w artykule o płasawicy postać ta nawet nie jest wspomniana. Tak samo LEUBE nic nie mówi o porażeniach przy płasawicy. SACHS (Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindersalters. 1896) tak samo „nie widzi dostatecznego powodu do wprowadzenia nazwy płasawicy paralitycznej“ (str. 98). OPPENHEIM (Lehrbuch der Nervenkrankheiten) pobieżnie wspomina o zajmującej nas postaci płasawicy, porażenia uważa tylko za wrzekomę z tego powodu, że „na rozkaz chory jest w stanie poruszać kończynami lecz nie długo i bez energii. SOLTMAN w swolm opisie płasawicy w podręczniku chorób dzieci GERHARDT'a wspomina, że przy płasawicy bywają porażenia i powołuje się na amerykańską pracę Georg S. GERHARDT'a z 1874 r., w której autor opisuje 5 porażań połowicznych, jedno porażenie nerwu twarzowego i porażenie jednej dolnej kończyny. Króciutkie wzmianki o porażeniach przy płasawicy znajdują się w podręcznikach STRUEMPFELL'a i EICHHORST'a.

wanie łyżki ze strawą i t. d.), chory taki świadomie unika wszelkich ruchów dowolnych zwłaszcza w obecności ludzi, albo wykonywa je bardzo powoli z napięciem całej uwagi, co prawdę mówiąc, nie tylko nie ratuje położenia, lecz je jeszcze czasami pogarsza, a chorego do jeszcze większego wstrzymywania się od ruchów skłania. Pierwsze wrażenie więc będzie, że chory dotknięty jest niedowładem tej lub innej kończyny.

I prawdopodobnie takiego rodzaju niedowłady miał OPPENHEIM na względzie, nazywając je bardzo słusznie „*pseudoparesis*“ ³⁾. Analogiczne zjawisko widzimy u dotkniętych płasawicą pod względem mowy. Ogólnie wiadome jest, że chorzy tacy bardzo niechętnie mówią i na pytania odpowiadają nadzwyczaj lakonicznie. Niema, ma się rozumieć, tu żadnej niemoty, ale zdaje mi się, że przyczyna tej małomówności tkwi w tej okoliczności, że podczas mowy twarz często wykrzywiona zostaje różnymi śmiesznymi dla otoczenia grymasami, zniekształcającymi mowę i nie pozwalającymi czasami dokończyć rozpoczętego zdania. Chcąc więc unikać takich przykrości, chorzy starają się jaknajmniej mówić.

Ale oprócz tego osłabienia mięśniowego istnieją niezaprzecznie i porażenia prawdziwe, jak o tem świadczą spostrzeżenia wielu zasługujących na zupełne zaufanie autorów i wreszcie własny nasz przypadek. Nie mogło tu wcale być mowy o jakimś osłabieniu lub niedowładzie rzekomym. Porażenie było tak ciężkie, jak to tylko przy ciężkich zapaleniach nerwów zwłaszcza w czasie miesiączki widzieć się zdarza. Było także zupełne zniesienie odruchów ścięgniętych (w wielu innych przypadkach zanotowane), które w każdym razie świadczy o głębokich zaburzeniach zaszłych w układzie nerwowym, przy zwykłej bowiem płasawicy odruchy ścięgnięte zmianom nie ulegają (OPPENHEIM, STRÜMPELL i wielu innych). Ten właśnie szczegół zniesienia odruchów, przez autorów niedostatecznie zaakcentowany, najwymowniej na korzyść samoistności miękkiej lub paralitycznej płasawicy przemawia.

Według OLLIVE'a ⁴⁾, któremu pierwszą obszerniejszą pracę o zajmującej nas postaci płasawicy zawdzięczamy, angielski klinicysta TODD ⁵⁾ pierwszy w swoich wykładach o porażeniach zdarzające się przy płasawicy niedowłady omawia i 3 przypadki porażenia połowicznego przytacza. Pierwszy przypadek porażenia wszystkich 4-ch kończyn opisał WEST ⁶⁾. Postać ta jednakże była mało znana i dopiero, kiedy GOWERS ⁷⁾ w 1880 r. na zjeździe w Cambrigde, a następnie w British Medical Journal uwagę klinicystów na porażenia przy płasawicy skierował, zaczęto się niemi więcej zajmować, tak że w 1883 roku OLLIVE już mógł zebrać dwadzieścia kilka przypadków (niektóre spostrzeżenia z lat dawniejszych prywatnie OLLIVE'owi zostały zakomunikowane), wśród których kilka z zupełnem porażeniem wszystkich kończyn. Do takich należą przypadek CHARCOT'a ze zniesieniem odruchów ścięgniętych, 2 przypadki DAUEBEZ'a, przypadek JACOB - ALLBUTT'a i dwa ustnie OLLIVE'owi zakomunikowane przypadki WEST'a (zwłaszcza drugi). Od czasu ogłoszenia monografii OLLIVE'a kazuistyka odnośna bardzo skąpo po-

³⁾ SACHS (l. c.), zaprzeczając istnienie płasawicy paralitycznej, przytacza jako dowód, że „w większości przypadków jest pewien rodzaj osłabienia, a często więcej niezaradności, niż osłabienia“. SACHS nie spostrzegł jednak razem z OPPENHEIM'em, że są przypadki porażenia prawdziwego.

⁴⁾ Des paralysies chez les choréiques par Gustave OLLIVE. Paris, 1883.

⁵⁾ Clinical lectures on paralysis. London. 1856.

⁶⁾ Leçons cliniques sur les maladies des enfants, traduites par le dr. ARCHAMBAULT.

⁷⁾ British medical Journal. 1881.

większona została. Przybyło kilka przypadków francuskich ⁸⁾ i włoskich ⁹⁾. Niemiecka literatura postać tę prawie zupełnie ignoruje. Znalazłem tylko rozprawę VEISER'a ¹⁰⁾ z kliniki GERHARDT'a.

Przypadki FIŁATOW'a ¹¹⁾ z Moskwy, aczkolwiek po niemiecku ogłoszone, do niemieckiej kazuistyki, ma się rozumieć, zaliczone być nie mogą. Jeżeli przytem zwrócimy uwagę, że płasawica SYDENHAM'a jest chorobą stosunkowo częstą, to nieliczna kazuistyka płasawicy miękkiej tem bardziej jest godna za-notowania.

(D. n.).

STRESZCZENIA i WYCIĄGI.

164. J. G. REY. **Warunki powstawania i przyczyny przestraczu nocnego** (*pavor nocturnus*). Ogólnie znana jest różnaitość poglądów autorów na istotę i przyczyny obrazu chorobowego, oznaczonego nazwą „*pavor nocturnus*“. Jedni uważają go za objaw innego cierpienia pierwotnego, najczęściej chorób przewodu pokarmowego, inni za chorobę *sui generis*, za swoiste cierpienie mózgu. Ludwik BRAUN uważa ją za rodzaj neurastenii dziecięcej.

Autor na podstawie 15 przypadków szczegółowo spostrzeganych i opisanych, jakoteż siedemnastu innych zebranych w literaturze i we własnej praktyce, dochodzi do przekonania, że najczęstszą przyczyną przestraczu nocnego u dzieci bywają wyrosłe adenoidalne w jamie noso-gardzielowej, lub inne cierpienia, w których następuje zwężenie górnych dróg oddechowych. Według jego zdania we wszystkich przypadkach przestraczu nocnego tylko duszność w czasie snu wywołuje objawy chorobowe, a istnienie tak zw. *pavor nocturnus idiopaticus* w patologii nie ma słuszności.

U dziecka, cierpiącego na *pavor nocturnus*, skutkiem stopniowo powiększającego się braku tlenu, *respective* skutkiem zatrucia bezwodnikiem węglanym, powstaje uczucie coraz większej duszności (przez podrażnienie zakończeń płucnych nerwu błędnego). Dziecko budzi się, lecz jeszcze senne walczy z uczuciem duszenia, znajdując jednakże przeszkodę w głębokiem uśpieniu i zahamowanych jeszcze ruchach mięśniowych. Występuje nań obfity pot, a przez kojarzenie idei powstają u niego niepokojące i coraz straszniejsze marzenia. Wreszcie na samym szczycie trwogi dziecko pokonywa zatamowaną zdolność ruchową i zrywa się z głośnym krzykiem, pozostając w położeniu stojącym dopóty, dopóki swobodny oddech nie wzmocni nanowo pobudliwości mięśniowej.

Zmętnienie przytomności wywołane zatruciem węglowem pozostaje przez czas pewien po przebudzeniu i stanowi powód, dla którego dziecko nazajutrz po napadzie nie pamięta o niczem, co się z niem działo w czasie ubiegłej nocy.

⁸⁾ Por. Traité de Médecine wydany przez CHARCOT'a, BOUCHARD'a i BRISSAUD'a. T. VI, str. 1242 a także CHARCOT'a Leçons du Mardi à la Salpêtrière. 1887—1888, wykład trzeci.

⁹⁾ MAZOCCHI. Intorno un caso di corea molle. Bergamo 1894 (według Rêvue neurologique).

¹⁰⁾ Ueber Lähmungen nach Chorea minor. Würzburg. 1884. Opisany jest jeden przypadek bez uwzględnienia literatury francuskiej i angielskiej. Przypadek GUMPERZ'a (Sitzungsberichte der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie w Neurologisches Centralblatt MENDEL'a. 1896 str. 41), zdaje się, nie należy do czystej płasawicy SYDENHAM'a. Dziecko przedstawiane przez GUMPERZ'a w przeciągu pięciu lat, kilka razy rocznie, miewało ruchy choreatyczne. Tak długo płasawica swoista SYDENHAM'a zwykle nie trwa. Wszedłszy roku KOLOMAN PANDI przedstawił w Towarzystwie lekarskiem w Budapeszcie przypadek płasawicy paralitycznej z zaburzeniami psychicznymi (Neurologisches Centralblatt. 1896, str. 812).

¹¹⁾ Ueber Chorea paralytica. Archiv für Kinderheilkunde. T. XVIII.

Tak więc *pavor nocturnus* jest następstwem zatrucia węglowego, stopniowo wzrastającego podczas snu skutkiem przeszkód w oddechaniu. W największej ilości przypadków po usunięciu wyrosła adenoidalnych, lub innych przeszkód w górnych odcinkach przewodów oddechowych nastąpiło doszczętne wy leczenie przypadłości chorobowych i napady przestachu nocnego już nigdy się nie powtarzały.

W małej liczbie przypadków przyczyną opisywanego obrazu chorobowego jest pobudzenie odruchowe zakończeń płucnych nerwu błędnego, idące od gałęzi żołądkowych (zaparcie stolca, glisty, przeładowanie żołądka i t. d.).

(*Jahrb. für Kinderh. und physische Erziehung. XLV. Band. 1887.*) W. K.

165. H. v. RANKE. O przekłóciu lędźwiowym przy zapaleniu gruźliczem opon mózgowych u dzieci. Omawianą metodę pierwszy zalecił QUINCKE w roku 1890. Od tego czasu stosowano ją wielokrotnie. Technika jest bardzo prosta: ze ściśniętym zachowaniem wszelkich zasad aseptyki wbija się igłę większej strzykawki w linię środkowej, pomiędzy 3 i 4-ym wyrostkiem ciernistym lędźwiowym na głębokość 2 cm. O wartości leczniczej przekłócia lędźwiowego autor wyraża się bardzo oględnie. Stosował je w 25-iu przypadkach, między którymi było 19 *meningitis tuberculosa*, 2—*meningitis cerebro-spinalis epidemica*, 1—*lepto-pachymeningitis serosa et haemorrhagica*, 2—guzów mózgu, 1—*pseudomeningitis*. W żadnym z powyższych spostrzeżeń choroba nie skończyła się pomyślnie, a zauważono tylko krótkotrwałą poprawę bezpośrednio po wypuszczeniu płynu. Autor sądzi, że lepsze wyniki lecznicze można byłoby otrzymać, stosując przekłócie w przypadkach zupełnie świeżych, gdzie mózg był wystawiony na ucisk przez czas względnie krótki. Wartość rozpoznawcza tej metody sprowadza się do możliwości znalezienia swoistych laseczników w otrzymanym płynie. Nie należy jednak sądzić, że wykrycie laseczników jest rzeczą łatwą: udaje się ono dosyć rzadko. Zatem ważność rozpoznawcza przekłócia jest bardzo mała. Wyglądem otrzymanego płynu nie można się kierować przy rozpoznawaniu różniczkowym *meningitidis tuberculosae* od *m. epidemica*, bo i przy jednym i przy drugim cierpieniu własności fizyczne płynu nie są rzeczą stałą. Przy *m. tuberculosa* płyn posiadał według RANKE'go własności następujące: bezbarwny czasem z żółtawym lub zielonkawym odcieniem, przezroczysty, czasem zawierał drobne płateczki; ciężar gatunkowy 1010—1011, białka 1—1,5%, czasem ślady cukru. Na zakończenie autor powiada, że metoda aczkolwiek niezupełnie opracowana, ze wszech miar zasługuje na uwagę, jako zupełnie nieszkodliwa dla chorego, a jednocześnie pozwalająca przynajmniej na czas krótki usunąć ciężkie przypadłości chorobowe i dająca pewne, co prawda, nie wielkie wskazówki rozpoznawcze.

(*München. med. Wochschr. Nr. 38. 1897.*)

K. Z.

166. KEHR. Leczenie kamicy żółciowej zapomocą drenowania przewodu wątrobowego. Na zasadzie objawów towarzyszących zapaleniu przewodów żółciowych autor zalicza to cierpienie do spraw chorobowych o pochodzeniu zakaźnym, źródło zaś ostatniego upatruje w *b. coli*. Częstość udaje się uniknąć smutnego zejścia tego cierpienia zapomocą operacji (*choledochotomia*), lecz bywają przypadki, kończące się śmiercią i wtedy przy badaniu zwłok można spostrzedz, że najdrobniejsze rozgałęzienia kanalików żółciowych są wypełnione ropą. Niezbyt dobre wyniki pooperacyjne zniechęciły autora do zabiegu chirurgicznego w przypadkach *cholangitidis*, dopiero zastosowanie sączkowania i otrzymane pomyślne wyniki przy tego rodzaju postępowaniu zachęciły autora do podjęcia na nowo metody operacyjnej.

Mysł zastosowania sączka przyszła autorowi przy operowaniu przypadku ropnego zapalenia woreczka żółciowego. Mianowicie po przecięciu przewodu pę-

cherzykowego spostrzeżono, że z przewodu wątrobowego wypływała wciąż mętna żółć. Ponieważ przewód żółciowy był zupełnie drożny, więc przyczyną powyższego zjawiska mogła być poczynająca się *cholangitis infectiosa*, zwłaszcza że chory gorączkował i miał ogromną żółtaczkę. Nie zaszyto tedy przewodu wątrobowego, lecz założono weń długi sączeł, a całą ranę opatrzono w sposób właściwy. Chory wyzdrowiał. Obecnej metodzie choledochotomii robi autor wiele zarzutów. Zarzuca np., że światło przewodu żółciowego (*duct. choledochus*) po zaszcyciu tegoż znacznie się zmniejsza wskutek obrzęku błony śluzowej, nie może być zatem mowy o należytem opróżnieniu dróg żółciowych, zwłaszcza wobec możliwości pozostawiania w nich skrzepów krwi, szczątków kamienia, lub złogów żółci. Zapomocą podanej metody możnaby uniknąć tych trudności, jakie napotyka zakładanie przetoki żółciowej w takich razach, kiedy pęcherzyk jest kruchy, zmarszczony i leży wysoko. Dalej należałoby stosować drenowanie po wycięciu pęcherzyka żółciowego, ponieważ po zaszcyciu zupełnem przewodu pęcherzykowego trudno przypuszczać, żeby wszystka żółć mogła łatwo odpływać do kiszek. Według podanej przez siebie metody KERR operował dwa przypadki ciężkiej kamicy z nader pomysłnym wynikiem. Zwraca jednak uwagę, że nie należy zwlekać z operacją: im wcześniej operujemy, tem lepsze otrzymamy wyniki. Drenowanie dróg żółciowych zalecali już chirurgowie francuscy, angielscy i amerykańscy, ale tylko dla tego, że czasem trudno było im zaszyć leżący głęboko przewód żółciowy, autor zaś postawił sobie za zadanie operować w ten sposób, zwłaszcza, że nigdy nie zdążyło mu się spostrzegać, jako powikłania ani zapalenia otrzewny, ani przepukliny. Wogóle autor wykonał 300 operacyi na wątrobie i stracił tylko 5-ciu chorych. Takie wyniki zabiegu operacyjnego nazwać można zadawalającymi; zawdzięcza je autor tylko temu, że operował zawsze przypadki względnie świeże.

(*Münch. Med. Wochenschrift* Nr. 41. 1879).

K. Zaleski.

Sprawozdanie z XII zjazdu międzynarodowego w Moskwie.

(Ciąg dalszy.—Zob. N. 45).

SCHLESINGER. (Wiedeń). **O patogenecie i anatomii patologicznej syringomyelii.**

Poszukiwania anatomo-patologiczne nie dowiodły, by trąd miał jakikolwiek wpływ na powstawanie syringomyelii. Wybitne podobieństwo klinicznych przejawów tych dwóch cierpień nie upoważnia do przyjmowania w anatomicznem znaczeniu jednej i tej samej przyczyny podstawowej, z punktu zaś widzenia opisów klinicznych jest wprost nieprawdopodobne, by trąd mógł wywoływać tworzenie się jam w rdzeniu. Nazwa „choroba MORVAN’a“ powinna być zamieniona na „zbiór objawów MORVAN’a“, który zjawić się może przy ośrodkowym (syringomyelia), i przy obwodowym cierpieniu układu nerwowego (pochodzenia trądowego). Ważne znaczenie kliniczne mają te objawy, które zdarzają się tylko w przebiegu jednego lub drugiego cierpienia. Objawy porażenia połowicznego opuszki, spastyczny niedowład kończyn dolnych, sztywność i skurcze w nich, wzmożenie odruchów kolanowych, migawkowe ruchy mięśni ocznych, napady silnego zawrotu głowy, pasami idące zaburzenia czucia i ruchu przemawiają za syringomyelią. Przeciwnie, obwodowe porażenie mięśnia twarzowego, nadcz uję, zgrubiałe nerwy, typowe zaburzenia w oczach i krtani, swoiste objawy ze strony zabarwienia i wysyp-

ka przemawiają za trądem. Przy trądzie nie znaleziono dotąd jam w rdzeniu. Anatomiczne zmiany znajdowano w opuszce przy typowej syringomyelii najdalej w tem miejscu, gdzie się zaczyna most VAROLA.

Etyologia syringomyelii opuszki, zdaje się, jest jedna i ta sama i najczęściej, zdaje się, zależy od pierwotnej glejowatości. Zdaje się, że w jej powstawaniu nieposlednią rolę odgrywają zaburzenia w krążeniu krwi w dzieciństwie. Prawdopodobnie niedokrwistość wskutek uszkodzenia doprowadzających krew tętnic stanowi wybitny moment przyczynowy. Być może, odgrywają tu pewną rolę i inne nieznanne czynniki, jak również i inne uszkodzenia anatomiczne. Cierpienie czterech pierwszych nerwów czaszkowych i *portionis minoris trigemini* przy syringomyelii warunkować się może innym cierpieniem (*hydrocephalus, tabes, paralysis progressiva, tumor cerebri*), gdyż tworzenie jam nie może się odbywać ani w jądrach, ani w wewnątrzczaszkowym przejściu powyżej przytoczonych nerwów. Przy *pachymeningitis spinalis* spotyka się tworzenie jam w rdzeniu, które według wszelkiego prawdopodobieństwa nie jest w zależności ani od zaburzeń rozwojowych, ani od ośrodkowej glejowatości, lecz od zmian w naczyniach.

MINOR (Moskwa). **Krytyczne i anatomiczne poszukiwania nad uszkodzeniami powstałymi wskutek urazu rdzenia.**

W przypadkach silnego urazu rdzenia kończących się badaniem zwłok spostrzegamy ogniska chorobowe dwojakiego rodzaju. Jedne z nich można uważać za „miejscowe“ (*locale*), drugie „umiejscowione“ (*localisirte*). Miejscowe ognisko znajduje się tuż pod siedliskiem uszkodzenia kości i przedstawia się pod postacią zwykłego mechanicznego uszkodzenia, spłaszczenia lub rozmiżdżenia istoty rdzeniowej. W przypadkach lżejszych pod drobnowidzem wykazać można obraz zwykłego uciskowego zapalenia rdzenia. Powyżej i poniżej ogniska miejscowego z jednej lub z obu stron, udaje się w pewnej liczbie przypadków odszukać ściśle umiejscowione porażenia. Umiejscowienie to bywa zazwyczaj jedno i to samo, obejmuje najczęściej szarą istotę tylnego i przedniego rogu i rzadziej pewną część tylnych pęczków, a także kąt utworzony przez spoidło tylne i słupy CLARK'a. Zniszczenie pęczków bocznych przez wylew krwi uważane być winno za zjawisko nader rzadkie i jeżeli istnieje, to bierze ono początek z szarej istoty *processus reticularis*. Okolica dróg piramidalnych wydaje się zabezpieczoną od uszkodzeń. Ognisko umiejscowione przedstawia się makroskopowo najczęściej pod postacią *haematomyelia centralis* i tylko pod drobnowidzem możemy wykazać szpary i jamy. Następnie w tych miejscach wykazać można części rozpadowe, pomieszane z krwią, lub bez niej, później duże jamy, które tylko w zastarzałych przypadkach otoczone są pierścieniem z rozrośniętej tkanki glejowatej.

Przewód ośrodkowy w pewnej liczbie przypadków nie tylko pozostaje drożnym, lecz jest rozszerzony. Wymiary jego są o wiele większe, niż przeciętne (podobne do wymiarów przy wodogłowie). Postać przewodu bywa wielce różnorodna; wyściełają przewód, nabłonek i otaczające go, t. zw. komórki periependymalne, które zdradzają skłonność do rozmnażania się i rozrostu; wskutek tego miejscami powstaje podział przewodu na 2, 3 części drożne.

Z klinicznego punktu widzenia wypada zaznaczyć oprócz znanego braku odruchów kolanowych przy najróżnorodniejszym umiejscowieniu urazu spostrzegany jeszcze przez prelegenta objaw, polegający na tem, że u większości jego chorych spostrzegano szerokie pasy o syringomyelitycznem zachowaniu się czucia (naprzykład zachowane czucie dotyku obok utraconego czucia bólu i ciepłoty) i tuż wyżej w bezpośrednim sąsiedztwie będący pas zupełnego znieczulenia.

Zjawienie się tych pasów zupełnego znieczulenia bólowego i ciepłoty może być wytłumaczone przez tworzenie się jam krwawych powyżej tego miejsca. Jeżeli

przypuszczenie autora znajdzie potwierdzenie w dalszych spostrzeżeniach i nie będzie spotykane przy *myelitis transversa* innego (lecz nie urazowego) pochodzenia, wtedy objaw ten nabierze ważnego znaczenia rozpoznawczego.

Na zasadzie tych spostrzeżeń oczekiwać wypada, że w przypadkach, w których występuje wyłącznie syringomyelityczna zmiana czucia, mamy do czynienia z umiejscowionem porażeniem ośrodkowym. Takie przypadki rzadziej kończą się śmiercią, gdyż podobnie jak *poliomyelitis acuta* warunkowo tylko są śmiertelne. Zupełnie odmienne winno być zdanie, gdy mamy do czynienia z ośrodkową haematomyelią. Ostrożność w rokowaniu nie zawadzi, gdyż niebezpieczeństwo zagraża życiu osobnika nie ze strony możliwego zniszczenia, jak sądził BROWN-SÉQUARD, bocznych pęczków, lecz dróg piramidalnych.

Wszystkie przez prelegenta zebrane kliniczne i anatomiczne spostrzeżenia przemawiają przeciw twierdzeniu, że pewna kategoria syringomyelii postępującej pochodzi wskutek wybroczyn krwawych. Na potwierdzenie tego mniemania pokazał mówca preparaty przygotowane z 8 przypadków *haematomyeliae*.

BERNHEIM. (Nancy). **Hipnotyzm i suggestya w stosunku do medycyny sądowej chorób umysłowych.**

Oddziaływanie wzajemne jest właściwe mózgowi człowieka. Mózg posiada skłonność pomieszania otrzymanych myśli; każda otrzymana myśl jest suggestyą. Hipnotyzm nie jest jakimś stanem osobliwym, jest on mieszaniną wmawiania ze snem lub bez snu. Poddawanie (*suggestion*) może z każdej osoby zrobić zbrodniarza, czy to wskutek popędu instynktowego, czy drogą omamy, czy wreszcie przez skazone poczucie moralne. Poddawanie nie jest w stanie skazić silnego moralnego poczucia, może je tylko uwydatnić tam, gdzie ono nie istniało, może dobre i złe popędy pchnąć do rozwoju. Zbrodnia przez poddawanie może być popełniona na kobiecie albo w uśpieniu histerycznym, które następuje po ruchach w celu wywołania hipnozy, albo wskutek zmienionego popędu, lub wreszcie przez wywołanie u osobnika znieczulenia. Suggestya, t.j. myśl poddana może mu przyjść, kiedy chce, utwierdza się w mózgu i odgrywa wielką rolę prawie u wszystkich zbrodniarzy. Wrodzona nicość poczucia moralnego i znaczna łatwość wmówienia ułatwiają poddawanie przestępne. Czyn zbrodniczy może być spełniony w stanie następczym (po suggestyi) lub w stanie somnambulicznym i może być następstwem pośredniego lub bezpośredniego poddawania. Fałszywy wniosek może być wyprowadzony w dobrej wierze dzięki samopoddawaniu, przez które wspomnienia fałszywe powołane być mogą. Prawdziwie i absolutnie wolnej woli niema. Po największej części nie można oznaczyć granic moralnej odpowiedzialności. Jedynie społeczeństwo ma prawo zapobiegania nadużyciom. Wychowanie winno zwalczać niskie popędy i wyrabiać pojęcia je hamujące.

TOKARSKI. (Moskwa). **O zastosowaniu hipnotyzmu w chorobach umysłowych.**

Sen hipnotyczny jest szczególnym stanem fizyologicznym, odznaczającym się zupełnem zniknięciem czynności duchowej. W przeważnej liczbie przypadków stanowi temu towarzyszy wmawianie. Wmawianie jednak i stan uśpienia od siebie nie zależą. Nierzadko się zdarza, że mamy niezwykle stan suggestyi i zupełny brak uśpienia hipnotycznego i odwrotnie.

W znaczeniu leczniczem uśpienie hipnotyczne i suggestya mają jednakowe znaczenie. Stan uśpienia, ograniczając czynność układu nerwowego, działa jak *sedativum*. Suggestya może w pewnym kierunku oddziaływać albo uspokajająco, albo podniecająco. Podniecenie układu nerwowego przez poddawanie może trwać krótko, a stąd wynika wielkie znaczenie uśpienia i poddawania z leczniczego punktu widzenia przy niedowładach histerycznych, przy których usunięcie chorobli-

wego impulsu, zatrzymującego czynność, stanowi o usunięciu objawów choroby. Zastosowanie hipnozy we wszelkiego rodzaju stanach podniecenia daje również wyniki dodatnie. Jako zasadę postawić należy tę okoliczność, że pomyślne działanie hipnozy od samego początku widoczne być winno.

Stosowanie hipnozy jest wskazane przy wszelkiego rodzaju bólach, przy podrażnieniu neurastenicznym, w stanach afektu, we wszystkich przypadkach wzmożonej drażliwości i t. p. Dobry wynik otrzymujemy tylko u ludzi umysłowo zdrowych, u obłąkanych bowiem hipnoza ma znaczenie drugorzędne. Poważny wpływ posiada indywidualność chorego.

Na zasadzie przypadków, w których hipnoza stosowana była z wynikiem dodatnim, wyprowadzić można wnioski następujące: wynik dodatni otrzymać można u takich obłąkanych, których ogólne rozdrażnienie wypływa ze szczególnych przyczyn, u tych zaś, u których stan ten zależy od osłabionej czynności mózgu, hipnoza wywołać może tylko ulgę przejściową. Przy stosowaniu hipnozy w cierpieniach umysłowych pamiętać wypada, że w początkowych okresach ostrego cierpienia zdolność poddawania się uśpieniu i poddawaniu jest nader ograniczona i dlatego stosować je należy w okresie późniejszym, gdy cierpienie jest więcej ustalone.

Za to dodatnie wyniki otrzymujemy przy stosowaniu hipnozy u neurasteników, u chorych na natręctwo, na zadumę, lekkie szaleństwo, u nałogowych pijaków, morfinistów i u ludzi ze skażonym popędem płciowym.

Zamiana chloroformu przez uśpienie może być stosowana tylko w celach badania.

W znaczeniu sądowo-lekarskim nie da się zaprzeczyć, że pod wpływem sugestyi może być popełniona zbrodnia.

Prelegent w końcu przepowiada hipnozie wielką przyszłość w leczeniu cierpień umysłowych, przy których inne środki pozostają bez skutku.

GORODICHZE. (Paryż). Psychoterapia w rozmaitych odmianach.

Mówca na wstępie zaznacza, że określenie „*délir émotif*“, które w roku 1866 wprowadził MOREL, powinno się utrzymać, gdyż w tej postaci chorobowej na pierwszy plan występuje emocja (*émotivité*). Prelegent stosował sugestję w 38 przypadkach i nazywa ją „sugestją w stanie zdolnym do przyjmowania“. Zwykłej uwadze chorego przeszkadza wielka ilość wrażeń zewnętrznych, które ciągle odrywają spojrzenie chorego, które, nim nastąpi poddawanie myśli, głęboko wdrażają się do jego umysłu. Stan uśpienia hipnotycznego, bez względu na to, że nie zawsze może być wywołany, pozostawia bardzo często szkodliwe wycieńczenie nerwowe.

Wywołać sugestję w stanie zdolnym do przyjmowania znaczy umieć skorzystać z tej chwili, gdy chory jest w stanie utrzymać wszystkie swe myśli na jednym przedmiocie, gdy, jak to mówią, jest „cały zasluchany“ i może przez wmaiwane mu myśli poprawiać własny chorobliwy proces myślowy.

Zapomocą stosowania tego rodzaju sugestyi z 38-iu chorych mówcy 23 zostało uleczonych, stan 9-iu polepszył się i tylko u 6-iu nie spostrzegano żadnego polepszenia. Do najcięższych przypadków zalicza mówca przypadki ze skłonnością do powątpiewania i z obawą dotknięcia (*Berührungsfurcht*). Dziedziczność nie ma wpływu na wynik stosowania tego leczenia. Również i płeć nie ma znaczenia pod tym względem.

OBERSTEINER. Patogeneza władu rdzenia kręgowego.

Już tyle pracowano nad władem, że trudno jest dziś powiedzieć cośkolwiek nowego w tej sprawie. Według jednych, by przedstawić patogenezę władu rdzenia, musimy rozpatrywać ją z podwójnego punktu widzenia: 1) z punktu przyczynowego i 2) anatomo-patologicznego. Co się tyczy przyczyn, to zdaniem wielu au-

torów większa część tabetyków przechodziła przymiot. I zjawić się może pytanie, jaką drogą przebycie przed wielu laty choroby zakaźnej może wpływać na powstanie wiału? czy wiał jest trzeciorzędnym objawem przymiotu, czy też przymiot, osłabiając układ nerwowy, tem samem działa szkodliwie i uspasabia do wiału, czy wreszcie mamy do czynienia z toksyną swoistą, bliżej nam nieznaną? Mówca sądzi, że obok przymiotu, a czasami bez niego i inne przyczyny mają wielkie znaczenie w dziele powstawania wiału. Do takich należą: przeziębienie, uraz, zatrucia i t. p.

Z punktu widzenia anatomo-patologicznego wypada zauważyć, że wiał rdzenia zjawiać się może w różnych okolicach układu nerwowego, są jednak pewne okolice, które, jeżeli wiału nie ma, nie są nigdy zajęte przez sprawę chorobową. Wiału nie można uważać za ogólne cierpienie układu nerwowego w ścisłym znaczeniu tego wyrazu, lecz nie można go również określić, jako porażenie tylko rdzenia, ponieważ zmiany w ostatnim narządzie przeważają. Mówca zatrzymuje się na zmianach w rdzeniu. U tabetyków zawsze znajdujemy zwyrodnienie w okolicy pęczków tylnych i to tej ich części, która zwie się wewnątrz-rdzeniowem przedłużeniem tylnych pęczków, gdy inne części (t. zw. *fibres endogènes*) tylko wyjątkowo są porażone, częściej zaś wtórnym zmianom ulegają. Z innych, właściwych wiałowi zmian należy wymienić zmiany we włóknach istoty szarej (w tylnym rogu, w słupach CLARK'a, rozgałęzienia odruchów do przedniego rogu), które są albo bezpośredniem przedłużeniem lub też stanowią rozgałęzienia pęczków tylnych.

Chociaż wiał w znaczeniu anatomo-patologicznem równa się zwyrodnieniu tylnych pęczków, zwyrodnienie to jednak nie jest ani jednokie, ani nie następuje symetrycznie i w pewnym porządku chronologicznym i dla tego wiału nie mamy prawa uważać za cierpienie systemowe układu nerwowego w ścisłym znaczeniu tego wyrazu.

Powstawanie wstępującego zwyrodnienia wewnątrz-rdzeniowych włókien tylnego pęczka różni tłumaczą sobie w różny sposób.

1) Jedni sądzą, że sprawa chorobowa zaczyna się w nerwach obwodowych i w zakończeniach obwodowych (LEYDEN i inni). Nie ulega wątpliwości, że przy wiałzie istnieją zmiany w nerwach obwodowych, lecz zmiany te są wtórne. To przypuszczenie wymaga jeszcze wyjaśnienia, gdyż nie jest dowiedziona droga, po której dąży sprawa chorobowa od obwodu przez węzły kręgowy do pęczków tylnych.

2) Inni przypuszczają, że sprawa zaczyna się w komórkach węzłów kręgowych (STROEBE, OPPENHEIM, P. MARIE, BABES). Zmiany w nich spostrzeżane są dosyć dowolne i w każdym razie niedostateczne, by mogły w zupełności wyjaśnić zwyrodnienie. To też należy się spodziewać, że obok zniszczenia tych komórek istnieją jeszcze zmiany w obwodowych drogach czuciowych.

3) Inni — że w samych pęczkach tylnych a mianowicie: a) w przejściu ich przez oponę twardą i pajęczą (NAGEOTTE); sprawa zapalna, jaką tu spotykamy, musi zdaniem zwolenników tej teorii uciskać i wywoływać zwyrodnienie pęczków tylnych; b) w przejściu przez oponę miękką i obwodową warstwę neuroglii (LANGE, OBERSTEINER i REDLICH). Przeciwno temu przypuszczeniu można powiedzieć, że sprawa zapalna opon wywołać może omawiane zmiany, lecz jest to zjawisko wtórne i że są przypadki wiału, gdzie nie ma sprawy zapalnej w oponach w okolicy tylnych pęczków.

4) Inni wreszcie sądzą, że cierpienie rozpoczyna się w wewnątrz-rdzeniowej części pęczków tylnych. Jako przyczynę tego zwyrodnienia wskazują działanie toksyny swoistej (*syphilotoxine*). Istnienie takich toksyn nie

jest dowiedzione, a gdyby nawet one istniały, to czem sobie wytłomaczyć elekcyjne działanie ich na pewne określone drogi?

Niemожność zastosowania wyłącznie jednej z tych teoryi, zdaniem prelegenta, przemawia za istnieniem kombinacyi wielu czynników, które, różniąc się co do natężenia, mogą być spowodowane do jednej przyczyny ogólnej.

To jest pewne, że wiąd obejmuje przedewszystkiem neurony w kierunku dośrodkowym; najwybitniejsze zmiany istnieją w częściach ośrodkowych, gdy tymczasem pęczki tylne mogą być zajęte nieznacznie, mniej jeszcze porażone być mogą węzły kręgowe, a nerwy obwodowe są najmniej dotknięte.

BORGERINI. (Padwa). **Kilka spostrzeżeń nad etyologią i patogenezą wiądu rdzenia kręgowego.**

Mówca, popierając swe twierdzenia stosownemi historyami chorób, sądzi, że przyczyny wiądu podzielić możemy na ogólne i swoiste. Przymiot stanowi najczęstszy moment przyczynowy. Prelegent spostrzegał go u 30% swoich chorych. Przymiot osłabia ustrój, tworzy rodzaj usposobienia organicznego, na którem to tle pod wpływem tych lub innych czynników rozwijać się może wiąd rdzenia.

Po tym odczycie rozwinęła się dyskusya, w której zabrał głos LEYDEN, omawiając przedewszystkiem znaczenie przymiotu w powstawaniu wiądu. Oprócz przymiotu dotąd nie mamy innego bliżej określonego czynnika przyczynowego, dzięki któremu mógłby powstać wiąd; inne czynniki, jak przeziębienie, przeciążenie, uraz i t. p. nie znajdują tej wiary, jaką ma przymiot. Ostatni ma dla nas pewien urok. ERB go wprowadził, lecz nie przeprowadził i mówca z poglądem tym się nie zgadza, tembardziej, że opiera się on na statystyce, która, jak wiadomo, często zawodzi. Tak dobrze winić można przymiot, że spowodza wiąd, jak naprzykład rzeżączkę. Gdyby ktoś zajął się zestawieniem statystyki co do powstawania wiądu wskutek przeziębienia, to i ten czynnik mógłby być brany w rachubę. I sam sposób zbierania statystyki nie odpowiada wymaganiom: dlaczego naprzykład nie bywają w niej uwzględniane kobiety? Od kobiet, mówią, trudno się dowiedzieć coś pewnego w tym względzie, a czy wśród mężczyzn chorych na wiąd nie zanotowano niejednokrotnie przymiotu tam, gdzie go nigdy nie było? Lekarskie spostrzeżenie nie wystarcza, by ustanowić objawy przebytego przymiotu; potrzeba zeznań samego chorego, a czy one zawsze są pewne?

VIRCHOW dawno już orzekł, że badanie pośmiertne nader rzadko wykazuje objawy przymiotowe obok zmian właściwych wiądowi; jakże więc pojąć można, mówi LEYDEN, by tak ciężkie cierpienie, jakim jest wiąd, powstało na tle przymiotu, który żadnych śladów nie pozostawił? Mówca wymaga ściślejszej statystyki gdyż sam spostrzegał wiąd u takich, którzy na pewno mieli przymiot, którzy być może go mieli, i którzy napewno go nie mieli. Przypuszczenie, że działają tu toksyny przymiotowe, nie jest niczem uzasadnione.

Co się tyczy powstawania sprawy wiądowej, to, zdaniem mówcy, nie ulega już dziś wątpliwości, że powstaje ona w rdzeniu. Zdanie przez LEYDEN'a w r. 1861 wypowiedziane, że wiąd jest wywołany przez sprawę mięźszową, dla nikogo nie stanowi wątpliwości. Mówca sądzi, że sprawa zaczyna się w nerwach obwodowych i że poraża nie czuciowe, lecz ruchowe nerwy. Twierdzenie MARIE'go i MARINESCO'a, że cierpią przedewszystkiem węzły kręgowe, nie jest dowiedzione, gdyż zjawia się słuszne pytanie, dlaczego zatrucie ma specjalnie dotykać te miejsca. Również nie zgadza się LEYDEN na pogląd OBERSTEINER'a, że zapalenie opony jest punktem wyjścia sprawy wiądowej.

W odpowiedzi na przemówienie LEYDEN'a zauważył ERB, że i poprzedni mówca przyznaje innym czynnikom zbyt małe znaczenie. Przy rozstrząsaniu czynników

przyczynowych wiału należy być bardzo obiektywnym; sam mówca w 1878 roku przyznawał, że przymiot w sprawie powstawania wiału nie odgrywa prawie żadnej roli; przez 20 blisko lat zbierał nader sumiennie wywiady i przekonał się, że wśród 1000 tabetyków znalazł 90% chorych, którzy mieli przymiot, spośród zaś 6000 innych nerwowych chorych przymiot figurował w wywiadach tylko u 20%. Prawda, mówi **ERB**, że wielu tabetyków cierpiało na rzeżączkę, ale czy inni chorzy mniej podlegali temu cierpieniu? Jest rzeczą pewną, że w sferach wyższych niema wiału, jeżeli przedtem nie było przymiotu.

Nie zgadza się również **ERB** na pogląd **LEYDEN**'a co do znaczenia statystyki. Jest ona zdaniem jego jedyną metodą, którą się obecnie posługiwać możemy. Dziedziczność nie odgrywa przy wiałdzie wybitnej roli; gdzie ona istnieje, tam napewno chorzy przechodzili przymiot. **ERB** uważa za słuszne nie wprowadzać do statystyki kobiet, od których trudno dowiedzieć się czegoś pewnego o dawnych cierpieniach.

Aby wszyscy tabetycy mieli przymiot, trudno napewno twierdzić, możliwości tej jednak wyłączyć nie można; u wielu chorych są ślady tego cierpienia, u innych ich niema.

Jaki jest związek między przymiotem i późniejszym wiałdem, stanowi przedmiot przyszłych dociekań.

BENEDICT kładzie nacisk na ten fakt, że różne narządy ustroju ludzkiego, posiadają różną żywotność. Już od dawien dawna zwracał mówca uwagę na t. zw. „tabetyków wrodzonych“ t.j. ludzi, których rdzeń dziwnie względem cierpienia jest nieodporny. Zdanie **ERB**'a przesądził mówca przed 20-tu laty, gdy pomiędzy tabetykami spotykał takich, którzy przymiotu nie mieli. **BENEDICT** sądzi, że bardzo często przyznawany bywa przymiot u tych, którzy go nie mieli, nie mniej przyznać trzeba, że wielu z tych, którzy to cierpienie przebywali, z biegiem czasu na wiał zapadali. Mówca sądzi, że leczenie rtęcią i jodem może być powodem do wybuchu wiału a co najmniej do pogorszenia już istniejącej sprawy chorobowej. Teorya **LEYDEN**'a co do powstawania wiału jest nieprawdziwa; mamy bowiem sposobność spostrzegać tabetyków, u których pomimo nader wybitnych zaburzeń ruchowych żadnych zmian czuciowych niema i odwrotnie, przy małych zmianach ruchowych spostrzegać się dają znaczne znieczulenia (histerya).

HEUSCHEN zaznaczył, że w jego klinice wiał, jak również i przymiot stanowią rzadkie zjawisko. Jeżeli jednak spostrzega wiał, to napewno u takich osobników, którzy mieli przymiot.

W końcu **GOLDSCHIEDER** wypowiedział zdanie, że niektórzy tabetycy zmysłem samozachowawczym wyrównywiają do pewnego stopnia zaburzenia koordynacyjne; u takich bezład ruchowy nie stoi w prostym związku z podmiotowo spostrzeganymi zaburzeniami czucia mięśniowego. U histeryczek może sprawa nie dojść do bezładu ruchowego, gdyż znieczulenie u nich jest sprawą psycho-fizyczną a przyrząd koordynacyjny pozostaje nietknięty.

ERB. O leczeniu wiału rdzenia kręgowego.

Odczyt ten składał się właściwie z 4-ch części, w ścisłym związku z sobą pozostających. 1-sza część poświęcona została przeglądowi metod leczniczych w dawniejszych czasach.

Powoli rozwijające się poglądy na istotę wiału powołały najróżnorodniejsze metody i środki lecznicze. Przeglądając literaturę z lat 40—60 bieżącego stulecia, przekonać się łatwo, że ówczesni lekarze spoglądali na to straszne cierpienie z pewną otuchą (**ROMBERG**) i wprowadzili do leczenia wiału wiele środków: oblewania, wanny, środki lekarskie i t. d. Wtedy zastosowano prąd przerywany (**DUCHENNE**), prąd stały (**REMAK**), zastosowano azotan srebra (**WUNDERLICH**), który i po dzień

dzisiejszy cieszy się pewną wziętością. Duży krok naprzód zrobiła balneoterapia, szczególniej termy w gaz bogate. Równolegle z balneoterapią zaczęto stosować wodolecznictwo. Obok tych metod leczniczych stosowano różne leki: przytoczony powyżej azotan srebra, sporysz, arsen, preparaty jodowe i bromowe, strychninę i t. p. środki tonizujące. W najnowszych czasach zamiast tych środków stosowano organoterapię (sperminę, zawiesinę z istoty rdzenia i mózgu i t. d.). Świeżo zastosowane mięsienie, gimnastyka i systematyczne nauczanie ruchów, są zdobyczami naszych czasów. Z Rosyi wyszła metoda zawieszania, dzięki której rozwinęło się ortopedyczne leczenie wiału.

Lecznictwo, jak widać, nie osiągnęło dodatnich wyników, nie oparło się na naukowo opartych podstawach. Inaczej być nie mogło wobec tej niepewności i różnorodności naszych poglądów na istotę samego cierpienia, na przyczyny je wywołujące. Zrozumieli to badacze nowszych czasów.

2-gą przeto część poświęca ERB rozpatrzeniu tych poglądów.

Przed 15—18 laty poznaliśmy bliżej przyczyny wiału. Już dziś nikt nie wątpi, że przymiot jest najważniejszą i najczęstszą przyczyną wiału, że ostatni w znacznej mierze zjawia się jako bezpośrednie następstwo pierwszego. Ta okoliczność stwierdzona została i przez porównania statystyczne i przez porównanie obrazu klinicznego i rozwoju wiału. Pojedynczym jednostkom, które kwestyonują tę zależność można przeciwstawić cały rzereg neuropatologów wszystkich krajów cywilizowanych. Dyskusya dzisiaj może się rozwijać tylko nad sprawą związku, jaki zachodzi między temi cierpieniami; obecnie pozostaje do rozstrzygnięcia pytanie: czy wiał jest trzeciorzędnym objawem przymiotu, czy też jest porażeniem parasyfilitycznem lub metasyfilitycznem, czy też wreszcie powstaje na osłabionym przez przymiot gruncie wskutek innych szkodliwych czynników. W szeregu ostatnich wymieniają: przeziębienie, trudy, nadużycia płciowe i wyskokowe, uraz, wstrząśnienia moralne i t. p. Są to przyczyny współczynne, same przez się wiału wywołać one nie mogą.

Wypośrodkowanie momentu przyczynowego pozwala z jednej strony użyć środków zapobiegawczych, a następnie zastosować leczenie stosowne. Z drugiej strony przez ustalenie przyczyny wiału posunęliśmy się w poznaniu samej istoty wiału. W cierpieniu tem upatrujemy pierwotne zwyrodnienie pewnych składników nerwowych, które prawdopodobnie zależy od bezpośredniego wpływu na nich czynników szkodliwych. Czynniki te wielce są zbliżone do pewnych trucizn (wyskok, ołów, arsen, ergotyna i t. d.) i co do działania podobne są do wielu zakażeń (błonica, gruźlica i t. d.).

W 3-iej części rozpatruje ERB wyniki tegoczesnego leczenia wiału, opartego na nowszych poglądach. Część tę poświęca mówca pytaniu, czy otrzymujemy lub nie dobre wyniki ze stosowania leczenia swoistego przy wiałdzie? Syfilidolodzy w ostatnich czasach zajęli się zestawieniem statystycznych danych, któreby pozwoliły odpowiedzieć na pytanie, czy stosowanie leczenia swoistego we wczesnych okresach przymiotu zabezpiecza chorego od wybuchu objawów trzeciorzędnych, czy też nie? Odpowiedź ich, zdaje się, wypada twierdząco, gdyż, jak wykazał FOURNIER, stosunek tabetyków, którzy mieli przymiot leczony niedbale, do podobnych chorych o dobrze leczonym przymiocie ma się jak 23 : 1. Z tego zestawienia, według FOURNIER'a, wynika, że porządnie leczony przymiot w pierwszych okresach zabezpiecza do pewnego stopnia przed wiałdem, chociaż nie usuwa zupełnie możliwości wybuchu tego cierpienia. Jeżeli wskazania zapobiegawcze wypełnione nie były, jeżeli wiał zaczął występować, to zdaniem ERB'a leczenie przeciwprzymiotowe wskazane jest z zachowaniem ścisłej

indywidualizacji: 1) u tych tabetyków, którzy przymiot mieli, 2) szczególnie w tych przypadkach wczesnego wiału, w których od zarażenia się przymiotem nie wiele czasu przeszło i 3) u tych chorych, którzy przymiot leczyli niedbale. Mówca przypomina, że leczenie swoiste jest tylko wskazaniem przyczynowem, od którego oczekiwać można wyrównania gruntu, na którym z korzyścią później działać by mogły inne środki. Najgłówniejszy objaw — bezład ruchowy radzi wyrównywać metodą FRENKEL'a.

4-tą wreszcie część swego odczytu poświęcił ERB rozpatrzeniu najbliższych celów, wypływających z naukowo ugruntowanego leczenia. W tej części radzi mówca ściśle badać etyologię i patogenezę wiału, by tą drogą módz ugruntować racjonalną profilaktykę i przyczynowe leczenie tego cierpienia.

GRASSET (Montpellier). Leczenie wiału rdzenia.

Swoistego leczenia przy wiałdzie niema, mówi GRASSET na wstępie odczytu. Wskazania lecznicze winniśmy wyprowadzić z poznania przyczyn tego cierpienia. Wiałd przedstawia się pod postacią anatomo-patologicznego zbioru objawów, który z jednej strony posiada określone objawy i przebieg kliniczny, z drugiej zaś ma pewne określone zmiany anatomiczne. Zbiór tych objawów tworzy tylko część ogólnego cierpienia, które przez rozsiane wielogniskowe stwardnienie (*sclérose multiple disséminée*) określić można. Określenie to ma rację bytu wobec tego, że: 1) przy wiałdzie, jako takim, znajdujemy często rozsiane ogniska stwardnienia, 2) wraz z wiałdem istnieją inne objawy, odpowiadające innym rozsianym ogniskom, 3) przy wiałdzie znajdujemy często u jednego i tego samego osobnika ogniska stwardnienia i w innych narządach (oprócz układu nerwowego). Podobnie, jak etyologia stwardnienia rozsianego, tak i wiałdu jest złożona. Przymiot jest najczęstszą przyczyną wiałdu, nie stanowi on jednak jakiegoś wyłącznego czynnika, gdyż podobnież działają usposobienie artrytyczne, najróżnorodniejsze zatrucia, dziedziczne lub nabyte usposobienie do cierpień nerwowych i t. d. Ta okoliczność, że moment przyczynowy wiałdu jest wielce złożony, pozwala to cierpienie określić mianem *parasyphilis* w tem znaczeniu, by wskazać, że przymiot był współczynnikiem. Z tego punktu widzenia wiałd jest cierpieniem, dającym się leczyć. Rzeczywistość pokazuje, że wyleczonym być może, gdy porażenie nie dosięgło zbyt wielkiego rozwoju; w innych przypadkach spostrzegać możemy długie przerwy, a nawet znikanie pewnych objawów. W pewnej liczbie przypadków, możemy wreszcie spostrzegać zatrzymanie sprawy chorobowej. Na zasadzie tej możemy powiedzieć, że wiałd rdzenia nie jest postacią chorobową wciąż postępującą.

Przy omawianiu wskazań leczniczych wypada mieć na uwadze 3 główne punkty: 1) chcemy wyleczyć cierpienie i stan anatomiczny rdzenia poprawić. 2) chcemy rozprężoną czynność rdzenia polepszyć, 3) chcemy zrobić znośniejszy-mi objawy bólu.

Oдноśnie do 3-ch tych punktów i środki lecznicze są trojakie: a) środki, skierowane ku usunięciu momentów przyczynowych (*agents modificateurs des causes du tabes*); b) środki skierowane do usunięcia zmian anatomicznych (*agents modificateurs des lésions du tabes*); c) środki objawowe (*agents modificateurs des symptômes du tabes*).

W pierwszym razie należy stosować leczenie przeciwpzymiotowe lub przeciw-artrytyczne lub temu podobne. Przeciwpzymiotowe leczenie przy wiałdzie nie jest szkodliwe, często wywiera wpływ dodatni, w wyjątkowych razach sprowadza wyleczenie. Stosować to leczenie możemy wtedy, jeżeli napewno przebyty przymiot jest dowiedziony. Pierwszy okres leczenia winien trwać 3 miesiące, następne

dotąd, aż zjawią się pierwsze oznaki dodatniego działania. Przeciwartrytyczne leczenie polegać winno na stosowaniu diety, wód alkalicznych, jodu, arsenu i t. p.

Odnosnie do 2-go punktu radzi mówca stosować dla usunięcia ognisk stwardnienia preparaty jodu, lub azotanu srebra, gdy pierwsze wątpliwie działają. W ostrych przypadkach radzi stosować ergotynę. Miejscowo na sam rdzeń radzi stosować *derivantia*, elektryzację i wyciąganie nerwów i krzyża. Zawieszanie radzi używać tylko w przypadkach przewlekłych i to przez czas dłuższy.

Wreszcie ze środków objawowych zaleca GRASSET używać makowiec, antypirynę, i t. p. przy gwałtownych bólach błyskawicznych; do tej grupy środków zalicza również zewnętrzne stosowanie chloroformu, gorącej wody, elektryzacji i t. d. Dla zwalczenia bezładu ruchowego zaleca mówca metodę FRENKEL'a, którą stosować należy nie w ostrym okresie cierpienia i w tych tylko przypadkach, w których siła wzroku i inteligencja niezbyt są porażone.

Przeciw objawom neurastenicznym, które bardzo często zjawiają się w przebiegu władu, radzi mówca użyć sugestyi.

Wreszcie objawy ze strony pęcherza, odbytńicy, objawy oczne, troficzne, opuszkowe i t. p., wymagają pieczy specjalnej.

FRENKEL (Heiden). Leczenie bezładu zapomocą wyrobienia nowych kojarzeń.

Dowiedzione już jest, mówi na wstępie FRENKEL, że bezład ruchowy przez zastosowanie ruchów skojarzonych poprawiony być może. Nowe spostrzeżenia pouczają, że nawet w bardzo ciężkich przypadkach (w t. zw. okresie paralitycznym) otrzymane być mogą dobre, nawet świetne wyniki. Leczenie cięższych przypadków wymaga znajomości metody, lżejsze przypadki poddają się łatwo temu leczeniu i bez złożonych przyrządów. Ćwiczenia należy powtarzać 2—3 razy dziennie. Prowadzone być one winny pod okiem lekarza, szczególnie w pierwszym okresie i w ciężkich przypadkach, gdzie uczucie zmęczenia nader łatwo występuje. Jest wielce prawdopodobne, że nauka ruchów skojarzeniowych, przeprowadzona w okresie, poprzedzającym bezład, zabezpiecza od zjawienia się ostatniego. Zdaniem mówcy, jednocześnie z zastosowaniem tej metody zalecić należy choremu zabiegi wodolecznicze. Ostatnie szczególnie stosuje autor w przypadkach cięższych.

JACOB (Berlin). Leczenie bezładu w władzie rdzenia zapomocą ćwiczeń równoważących.

Mówca pokazuje pewną liczbę przygotowanych przyrządów, których używają tabetycy przy leczeniu, staniu i chodzeniu i które sprowadzają znaczną poprawę w zaburzeniach kojarzenia ruchów. Do tej pory poprawy, a co więcej wyleczenia przy użyciu innych metod leczniczych nie widziano. Metoda ta (*mechanocompensatorische*) polega nie na leczeniu samej choroby, a stara się otrzymać poprawę przez systematyczną naprawę zaburzeń kojarzenia. Chory przez zastosowanie ruchów napowrót odzyskuje utracone czucie mięśniowe. Wynik taki otrzymać można tylko przy pomocy przyrządów, które należy stosować przez wiele tygodni.

Nad nową metodą leczniczą rozwinęła się dyskusya, w której zabrał głos ZABŁUDOWSKIJ i zaznaczył, że już w r. 1884 zaczął stosować leczenie mechaniczne, oznaczając ją mianem mięsienia. Nowe przyrządy nie różnią się zasadniczo od szwedzkich. Mówca, stosując swoje mięsienie, nie potrzebuje tyle czasu, ile używa FRENKEL. Kilka tygodni, zdaniem Z., wystarcza do poprawy.

HOMÉN podkreśla większy pożytek, który otrzymał u 47 tabetyków, stosując nową metodę, w porównaniu z mięsieniem.

FRENKEL w odpowiedzi ZABŁUDOWSKIEMU zaznacza, że jego metoda i metoda szwedzka mają to wspólnego ze sobą, że obie działają na układ mięśniowy, różną się jednak założeniami. Mówca idzie dalej i przyznaje, że w niektórych przypadkach metoda szwedzka jest wprost szkodliwa. Pochodzi to stąd, że tabetyk wskutek zaburzeń musi wprowadzać w grę *maximum* ruchów mięśniowych, przez co męczy się prędzej, niż zdrowy.

PICK przytacza wyniki otrzymane w Pradze i pokazuje preparaty od jednego tabetyka, u którego oprócz cierpienia pęczków tylnych istniało ciężkie zapalenie opony z ziarniną.

RAICHLINE sądzi, że do leczenia władu nową metodą niepotrzebne są zbyt złożone przyrządy. Tabetyków tą metodą leczyć można w domu, a nie koniecznie w klinice lub zakładach.

(C. d. n.).

Drobniejsze wiadomości różnej treści.

== MORRIHY oświadcza w tymczasowym doniesieniu, że otrzymał toksynę z bardzo jadowitych hodowli *bac. coli*, która w zupełności powstrzymuje rozwój gruźlicy u zwierząt. Toksyna nie wywołuje żadnych ogólnych ani miejscowych odczynów i autor mniema, że nadaje się do leczenia gruźlicy u ludzi.

(Therap. Woch. 22. VIII. 97).

== BEURNIER sądzi, że należy oddać pierwszeństwo zastrzykiwaniom podskórnym surowicy przed zastrzykiwaniem do żył, szybkość bowiem wprowadzenia płynu i wchłaniania jest przy obu jednakowa, zastrzykiwanie zaś do żyły jest operacją wymagającą pomocy i niebezpieczną ze względu na możliwość utworzenia zatoru. (Gaz. des. hôp. 18. IX. 97).

== W doświadczeniach nad wpływem alkoholu na nerwy ruchowe doszedł GIOFFREDI do wniosku, że sprowadza on najpierw przejściowe i niestałe pobudzenie, później zaś porażenie nerwu; szybkość pobudliwości jest początkowo zwiększona, następnie zmniejszona.

(Riforma med. 19. 3. 97).

== PITH stosował przyżegania błony śluzowej macicy gorącą parą (metoda SNIEGIREW'a) w złośliwych nowotworach macicy, silnych krwotokach przy poronieniu, przewlekłym krwotocznym zapaleniu błony śluzowej (*endometr. haemorr.*) i z otrzymanych wyników jest zadowolony. Ujemnymi stronami tego sposobu są: 1) długi okres zdrowienia, macica bowiem dopiero po upływie czterech tygodni wraca do stanu praw-

dłowego, 2) nierównomierne działanie pary na ściany macicy, podług doświadczeń bowiem autora głównie działa bezpośrednio dotykaniem błony rozgrzanym kateterem, mniej zaś sama para, wskutek czego przyżeganie jest silniejsze w szyi niż w jamie macicy. (Centrbl. f. Gynäk. 5. VI. 97).

== BOGOSŁOWSKI z szeregu doświadczeń klinicznych nad działaniem gorzkiej wody Apenta w przewlekłym zaparciu u kobiet wyprowadza następujące wnioski: 1) źródło to działa o wiele łagodniej, niż inne wody gorzkie, nie powoduje kurczów ani bólów, co przypisać należy mniejszej zawartości w nim siarczanu wapnia i zupełnemu brakowi chloru magnezu; 2) systematyczne picie po $\frac{1}{2}$ —1 szklanki dziennie jest najbardziej wskazane w przypadkach zaparcia, zależnych od osłabienia jelit; 3) Apenta wywołuje skutek zaledwie po kilku godzinach i nie powoduje zaparcia wtórnego; 4) można ją stosować bezpiecznie również u osób małokrwistych. (Rev. prat. d'obstétr. et de Gynéc. IX. 97).

== ENGEL na podstawie epidemii grypy w r. 1890 i 1896 rozbiera wpływ jej na ustrój kobiecy, między innymi i na ciążę. Otóż grypa najczęściej ze wszystkich innych chorób przerywa ciążę, powodując poronienia przedwczesne i nieprawidłowe porody. Poronienia mają przebieg prawidłowy, lecz macica jest bolesna; przy porodach skurcze są słabe, lecz bolesne i poród się przeciąga. Podczas trwania gorączki macica nie zwi-

ja się, odchody stają się obfite, niekiedy cuchnące, tak że obraz chorobowy przypomina gorączkę połogową. (Ungar. med. Presse. 13. VI. 97).

— DULONGPRÉ radzi pendzlować brodawki nasycyconym roztworem wodnym dwuchromianu potasu. Pendzlowanie winno być powtarzane codziennie do czasu zupełnego zniknięcia brodawki. (Progrès méd. 31. VII. 97).

— LANNOIS spostrzegał przypadek znacznego zatoru mózgowego z następującymi objawami klinicznymi: nagle wystąpiła niemota, agrafia i ślepotą połowiczna, w przeciągu roku trzy napady padaczkowe, po roku śmierć wskutek zapalenia płuc włóknikowego. Badanie zwłok wykazało olbrzymi zator w całej tętnicy rowka SYLVIIUSZA i znaczne ognisko rozmiękania, które jednak nie wywołało odpowiednich klinicznych objawów. (Soc. méd. de Lyon).

— SCHOTT stwierdził zapomocą radiografii możliwość ostrej rozstrzeni serca pod wpływem ciężkiej fizycznej pracy u ludzi zupełnie zdrowych. Autor badał w ten sposób serce u chłopców 12—14-letnich w warunkach prawidłowych, oraz po krótkiej trzuminutowej walce: granica prawego serca przesunęła się na zewnątrz o 2 cm., a lewego o 1—1,5 cm., przyczem prawe serce prędzej powracało do stanu prawidłowego, niż lewe. Toż samo stwierdził S. u 58-le-

tniego cyklisty. (Dtsch. med. Woch. 29. VII. 97).

— LOEW stosował w 124 przypadkach zapalenia naczyń chłonnych, tkanki podskórnej, róży, węglik, zapalenia sutki opatrunki alkoholowe, zalecone przez SALZWEDEL'a, i otrzymał wyniki zadawalające. Zapalenie ogranicza się, zaczerwienienie, obrzęk i ból zmniejszają się. Przykrym objawem jest tylko stwardnienie naskórka, bardzo częste w przypadkach, gdy opatrunek alkoholowy poprzedzały wilgotne okłady. BARDENHEUER podziela zdanie autora. (Berl. klin. Woch. 5. IX. 97).

— BEUTTNER spostrzegał pęknięcie rany brzusznej zeszytej katgutem; rana zrosła się już przez rychłozrost, lecz 9-go dnia po operacji pękła podczas silnego napadu kaszlu. Opisując ten przypadek, autor dochodzi do wniosku, że katgut powinien być stosowany wyłącznie do zeszywania otrzewny, do szwów zaś mięśniowych należy używać jedwabiu. (Cntrbl. f. Gynaek. 5. VI. 97).

— EVE wykonał dwie ciężkie operacje u dzieci: u dziewczynki 22-u miesięcznej wycięcie zropiałej torbieli jajnika, u chłopca 4-letniego wycięcie prawej nerki, dotkniętej gruźlicą. W obu przypadkach przebieg pooperacyjny był prawidłowy, rany zagoiły się przez rychłozrost, chorzy wyzdrowieli zupełnie. (Brit. med. Journ. 24. VII. 97). M. B.

Sprostowanie. W Nr-ze 45 Medycyny w sprawozdaniu z posiedzenia Towarzystwa Lekarskiego, poczynając od 5-go wiersza od dołu powinno być: „3) Kol. KOZERSKI przedstawił chłopca 8-letniego, którego spostrzegł od tygodnia. Z wywiadów dowiedział się, że ojciec chorego przechodził przymiot, obecnie podobno jest dotknięty władem. U samego chorego w drugim roku życia potworzyły się wzdłuż kregosłupa guzy mięknące i wydzielające ropę; wyleczono je jakąś maścią. W tymże roku rozpoczął się nieżył przewodu pokarmowego, który trwał dwa lata, a także i cierpienie oczne. Wysypka, z jaką chory przybył do zakładu kol. BĄCZKIEWICZA, pierwszy raz wystąpiła podobno przed 4 laty. Obecnie na przedniej powierzchni klatki piersiowej widać grupy białych, płtykich blizn, każda wielkości 3—4 cm. w średnicy. Środkowe blizny nie mają obwódki, ku obwodowi położone mają obwódki brunatne, na obwodzie zaś są guziczki z czerwoną obwódką, pokryte okrągłym strupem. Podobne grupy widać na brzuchu, a szczególnie na kończynach, gęściej na powierzchniach wyprostnych. Ugrupowanie wykwitów rzeczywiście odpowiadało ugrupowaniu wykwitów przymiotowych, tę to też chorobę, według słów matki, rozpoznano.

Jeden jednak objaw, mianowicie silne swędzenie, jakie stale towarzyszyło wysypce od czterech lat, a także i pełzający charakter sprawy zdecydowały kol. KOZERSKIEGO do rozpoznania świerzby, pomimo graku zwykłych przezroczystych korytarzów, jakie świerzbowiec wleci w naskórkę i pomimo nietypowego umiejscowienia. Po zastosowaniu maści naftolowej swędzenie już po trzech dniach ustąpiło zupełnie; obecnie ogromna większość wykwitów jest zagojona, reszta goi się. Nietypowość wysypki etc.“.

Do dzisiejszego numeru dołącza się dla wszystkich prenumeratorów „Katalog dzieł wydanych przez Kasę pomocy dla osób pracujących na polu naukowem imienia D-ra Józefa MIANOWSKIEGO.

WYDAWCA Dr. L. Guranowski.

REDAKTOR odpowiedzialny Dr. H. Dobrzycki.

Доводено Цензурою. Варшава, 30 Октября 1897 г. Друк К. Ковалевського, Варшава, Мазовецка 8.