

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 Administracya „Medycyny”. — W Paryżu C. Adam 38 Rue de Varenne 38.

Adres Wydawcy: Złota Nr. 14.

Adres Redaktora: Krakowskie Przedmieście Nr. 7

TREŚĆ. Prace oryginalne. Pochodzenie i znaczenie eozynofilii tkanek i krwi, opisał d-r St. Klejn. Uwagi o rozpoznawaniu klinicznem nerwice urazowych oraz ich udawania (symulacyi). Podał A. Tumpowski (Łódź). (Ciąg dalszy). — **Wykłady kliniczne.** 1) Rozpoznanie i rokowanie w wylewie krwi mózgowym i stanach udarowych. 2) Rozwój, rokowanie i leczenie porażenia połowicznego pochodzenia organicznego, przez Gilles de la Tourette'a. Streścił F. Arnstein. — **Streszczenia i wyciągi.** 175. O ułatwieniu oddechania. 176. O stosowaniu płasku gorącego w celach leczniczych. 177. O krwiotoku u histeryków. — **Z Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.** Posiedzenie z dnia 4 października r. b. — **Drobniejsze wiadomości różnej treści.** — **Wiadomości bieżące.** — **Ogłoszenia.**

„Medycyna“

GAZETTE MÉDICALE HEBDOMADAIRE
destinée aux médecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) D-r St. Klejn — Sur l'origine et la signification de l'éosinophilie des tissus et du sang. 2) D-r A. Tumpowski — Sur le diagnostic des neuroses traumatiques et leur simulation.

Redaction: Dr M. Sadowski. Varsovie — Rue Krak.-Przedm. 7.

„Medycyna“

MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen: 1) D-r St. Klejn — Herkunft und Bedeutung der Eosinophilie der Gewebe und des Blutes. 2) D-r A. Tumpowski — Ueber die klinische Diagnose der traumatischen Neurosen und ihre Simulation.

Redaction: Dr. M. Sadowski Warschau — str. Krak.-Przedm. 7.

POCHODZENIE I ZNACZENIE EOZYNOFILII TKANEK I KRWI

opisał

D-r STANISŁAW KLEJN

ordynator szpitala Starozakonnych.

Sprawa pochodzenia i znaczenia komórek eozynofilowych, pomimo 20-letnich blisko badań, nie została dotychczas ostatecznie rozstrzygnięta. Wszelkie próby, w tym kierunku czynione, nie ostały się wobec nagromadzających się wciąż nowych faktów, tak, że teraz, jak i w chwili odkrycia tych zagadkowych komórek przez EHRLICH'a, nauka o t. zw. eozynofilii błąka się tylko w sferze mniej lub więcej prawdopodobnych hipotez. W jednym tylko kierunku nauka ta rozszerzyła się, a mianowicie: poznaliśmy cały szereg cierpień, w których mniej lub więcej stale znajdujemy we krwi ilość leukocytów eozynofilowych powiększoną; dowiedzieliśmy się także, iż niekiedy wytwory zapalenia składają się wyłącznie lub przeważnie z tych komórek, przyczem krew często, choć nie zawsze, przedstawia wybitną eozynofilię; wreszcie poznaliśmy cały szereg tkanek chorobowo zmienionych, a nawet prawidłowych, w których napotyka się sporo tych komórek. Pomimo jednak tak obfitego materiału, związek, zachodzący pomiędzy temi zjawiskami, i przyczyna ich

pozostały niewyjaśnione. Dla tego też sędzę, iż każdy nowy fakt, dotyczący eozynofilii, zasługuje na zanotowanie, tembardziej jeżeli przedstawia pewną odrębność i rzuca nowe światło na interesującą nas sprawę.

Spostrzeżenie, które opisać zamierzam, uczyniłem przed 5 przeszło laty, nasunęło mi ono już wtedy szereg wniosków, które poniżej szerzej rozwinę; wstrzymywałem się jednak dotychczas z ogłoszeniem ich, gdyż nie chciałem na zasadzie jednego przypadku odosobnionego stawiać szerokich hipotez, tembardziej, że literatura eozynofilii podówczas nie była jeszcze tak obfita i poprzeć ich nie była w stanie. Z czasem jednak, gdy zjawiać się zaczęły spostrzeżenia analogiczne do mojego, gdy i materiał faktyczny eozynofilii znakomicie się wzbogacił, wzmacniając we mnie coraz bardziej przekonanie o słuszności moich poglądów, zdecydowałem się na ogłoszenie swego spostrzeżenia, a nawiązując doń fakty, dotychczas przez liczny szereg badaczy zdobyte, postaram się na zasadzie tego materiału naszkicować teorię pochodzenia i znaczenia komórek eozynofilowych we krwi, tkankach i wytworach zapalnych.

W końcu marca 1893 roku spostrzegałem w klinice terapeutycznej szpitalnej chorego, Adama J. lat 63, któremu przed tygodniem usunięto w klinice chirurgicznej guzy hemoroidalne. Ponieważ chory wciąż po operacji gorączkował, a w końcu rozwinęły się objawy zapalenia płuc, przeniesiono go do kliniki terapeutycznej.

U chorego, obok dość wyraźnej małopokrwistości, znalazłem objawy wysięku krwotocznego w prawej jamie płucnej i wyraźne ślady białka w moczu bez wałeczków. Chory w początku pobytu w klinice gorączkował, przed śmiercią ciepłota była prawidłowa. Zmarł po dwutygodniowym przeszło pobycie w klinice przy objawach osłabienia działalności serca.

Ogłędziny pośmiertne potwierdziły dane, zdobyte przy badaniu klinicznym, prócz tego znaleziono jeszcze świeże zapalenie płuc, również krwotoczne z lewej strony. Profesor PRZEWOSKI, który wykonał badanie pośmiertne, wyraził zdanie, iż w danym przypadku mieliśmy do czynienia z zakażeniem septycznym, które wystąpiło po usunięciu guzów krwawnicowych, w miejscu których znaleziono powierzchnię pokrytą brudnym, cuchnącym nalotem — jednym z objawów tego zakażenia było zapalenie krwotoczne płuc.

U chorego tego kilkakrotnie badałem drobnowidzowo krew i jednocześnie także wysięk, dobytej z jamy płucnej za pomocą strzykawki PRAVATZ'a. Pomijając objawy anemii — we krwi znalazłem 3,800,000 krążków czerwonych i 45% hemoglobiny, uderzył mnie obraz drobnowidzowy krwi zarówno jak i wysięku: w jednej jak i drugim znalazłem ku zdumieniu memu mnóstwo komórek eozynofilowych*). Poniżej podaję współrzędnie cyfry, wyrażające stosunek ilościowy postaci leukocytów we krwi i wysięku.

*) Preparaty moje demonstrowałem w swoim czasie prof. PRZEWOSKIEMU i STOLNIKOWOWI oraz gronu kolegów klinicznych.

Data.	Postacie leukocytów	we krwi	w wysięku.
29. III.	Limfocyty małe	12,0%	25,6%
Ilość leukocy-	" duże	1,7%	
tów w 1 mil.	Leukocyty przejściowe	2,1%	
szc. 11,800.	" neutrofilowe	71,7%	
	" eozynofilowe	12,5%	74,4%
4. IV.	Limfocyty małe	4,5%	
Leukocytów	" duże	1,0%	
6,200.	Leukocyty przejściowe	0,5%	
	" neutrofilowe	56,5%	
	" eozynofilowe	37,5%	
11. IV.	Limfocyty małe	10,0%	23,6%
Leukocytów	" duże	2,7%	
8,150.	Leukocyty przejściowe	3,3%	
	" neutrofilowe	44,0%	
	" eozynofilowe	40,0%	76,4%

Z powyższego zestawienia widać, że we krwi chorego naszego już przy pierwszym badaniu ilość komórek eozynofilowych była wyraźnie zwiększona, z biegiem atoli czasu ilość ich znacznie się zwiększyła, dochodząc bardzo wysokiej cyfry. W wysięku natomiast ilość komórek eozynofilowych stała ciągle na jednej wysokości, t. j. stanowiła, z wyjątkiem niewielkiej ilości limfocytów, całą zawartość jej morfologicznej części. Dodać tu muszę, iż wszystkie leukocyty eozynofilowe, zarówno we krwi jak i wysięku, należały do postaci wielojądrowej, a także, iż w wysięku ilość t. zw. komórek neutrofilowych wielojądrowych była minimalna, tak że w obrachunku nie było ich co brać pod uwagę. Wszystkie limfocyty, znalezione w wysięku, należały do rzędu małych i nie zawierały żadnej ziarnistości.

W roku 1894 otrzymałem rozprawę dorpacką Williama HARMSEN'a p. t. „Ueber die weissen Zellen im lebenden und im defibrinirtem menschlichen Blute nebst einem Anhang: Ueber die weissen Blutzellen im fieberfreien Hämatothorax“, w której znalazłem dwa analogiczne spostrzeżenia, dopełniające poniekąd braki nieuchronne mojej obserwacji. O ile sądzić mogę, praca ta, jak zwykle większość dysertacji, przeszła bez zwrócenia na siebie uwagi — dotychczas nigdzie prawie o niej nie znalazłem wzmianki — dla tego też podaję odnośne dwa spostrzeżenia autora, klinicznie dość pobieżnie opracowane, uwzględniając szczególnie dane, mające związek z naszym przypadkiem.

Spostrzeżenie 1 dotyczy chorego 44-letniego, który przed 3 laty przebył ostre zapalenie nerek, a od 2 tygodni miał kaszel, duszność bez gorączki i bez bólów. Przy badaniu znaleziono objawy wysięku w prawej opłucnie, a przekłucie próbne stwierdziło krwawy charakter tegoż. Jakże zejście nastąpiło, autor w pracy swojej nie podaje.

Otóż w wysięku autor po zabarwieniu go metodą EHRLICH'a znalazł: małych limfocytów 87,65%, leukocytów neutrofilowych 3,08%, eozynofilowych 8,64%, myelocytów 0,61%. (Zwracam uwagę iż suma tych cyfr wynosi tylko 99,98%). Niektóre limfocyty różniły się tu jak i w 2 badaniu od zwykłych limfocytów krwi obecnością w zarodki drobnych ziarenek, znacznie dro-

bniejszych od eozynofilowych, ale barwiących się tak samo, jak te ostatnie.

Po 3 dniach autor wypuścił 1,700 ctm. płynu z opłucny i znalazł w nim 422,500 krążków czerwonych i 5175 białych w 1 milim. sz. Z tego na limfocyty małe wypadło 58,7%, na limfocyty duże 0,3%, na leukocyty neutrofilowe 2,0%, a na eozynofilowe 39%. Niektóre z leukocytów eozynofilowych zawierały jedno tylko jądro, i co do wielkości odpowiadały dużym limfocytom.

Po dwóch dniach autor wydobyl znów z jamy opłucnej 30 ctm. płynu i znalazł w nim 181,200 krążków czerwonych, 4482 białych w 1 mil. sz. z czego większość (95%) stanowiły limfocyty, zawierające drobne ziarenka podobne do eozynofilowych.

Spostrzeżenie 2 dotyczy chorego 22-letniego, u którego wskutek rany klutej w okolicy grzbietowej prawej wytworzył się dość obszerny wylew krwawy w jamie opłucny. Chory nie gorączkował i na dwa tygodnie przed ostatniem badaniem krwi był już zdrow. Badanie drobnowidzowe owego wylewu i krwi chorego dało dane następujące.

Przedmiot badania	Płyn z opłucny. Krew + płyn krwawy. Krew z palca. Krew żylna				
Data	29.III.	1.IV.	7. IV.	9. IV.	21. IV.
Leukocyty w 1 milim.	34,437	70,075	—	—	9,179
Limfocyty małe . . .	2,4%	4,2%	21,5%	24,3%	16,0%
„ duże . . .	0,4%	—	6,2%	—	2,7%
Leukocyty neutrofilowe	89,9%	5,8%	15,4%	69,1%	65,1%
„ eozynofilowe	7,2%	90,6%	56,8%	6,5%	16,1%

Eozynofilię w wysięku krwawym opłucny widział także PRZEWOSKI w r. 1896, szczegółów jednak żadnych nie podaje.

Jak z zestawienia danych cyfrowych i klinicznych widać, oba te przypadki znacznie się różniły od siebie, zarówno jak i od mojego. W przypadku pierwszym HARMSEN'a u chorego, dotkniętego *pleuritis haemorrhagica*, wysięk składał się przeważnie z limfocytów małych, neutrofilowych leukocytów było mało; natomiast już teraz (w trzy tygodnie po wystąpieniu pierwszych objawów choroby) ilość komórek eozynofilowych jak na wysięk była dość duża (8,64%). Po trzech dniach jednak ilość tych komórek znacznie się zwiększyła i doszła do 39% i to kosztem limfocytów, których ilość odpowiednio się zmniejszyła. Po 2 następnych dniach limfocyty małe stanowiły wyłączną część składową wysięku, eozynofilowych zaś komórek, jak sądzić można (autor cyfry ich nie podaje), było zapewne bardzo niewiele. W przypadku tym autor krwi nie badał.

W drugim przypadku HARMSEN'a mieliśmy do czynienia przynajmniej z początku (3 dnia po wypadku) z wylewem krwawym do jamy opłucny, tu jednakże przeważały leukocyty neutrofilowe, chociaż ilość komórek eozynofilowych była już dość znaczna (7,2%). Po 3 dniach nastąpił odrazu zwrot: ilość leukocytów neutrofilowych spadła do *minimum*, natomiast odsetka leukocytów eozynofilowych podskoczyła do 90%. Taki sam obraz mniej więcej istniał jeszcze po sześciu dniach (tu autor właściwie, jak sam zaznacza, nie miał do czynienia z samą zawartością wylewu krwawego, lecz także z przypadkową domieszką krwi czystej, czem się tłumaczy mniejsza trochę ilość eozynofilów, a większa limfocytów i neutrofilów).

Po upływie 2 dni od ostatniego badania, t. j. w chwili, gdy wszelkie objawy fizyczne wylewu znikły, HARMSEN znalazł we krwi tego chorego dość wyraźną eozynofilię (6,5%), która widocznie miała dążność do zwiększania się, gdyż w 12 dni później wynosiła nawet 16,1%.

Pierwszy przypadek HARMSEN'a, aczkolwiek klinicznie jest podobny do mojego przypadku, jednakże różnił się pod względem obrazu morfologicznego wysięku w rozmaitych okresach. W obu przypadkach pewna ilość leukocytów należała do t. zw. limfocytów; co się zaś tyczy komórek eozynofilowych, to w moim przypadku znalazłem odrazu bardzo znaczną ich ilość, gdy w przypadku HARMSEN'a z początku było ich stosunkowo niewiele, a dopiero później znacznie więcej. Nasuwa to przypuszczenie, iż i w moim przypadku prawdopodobnie istniał okres wstępny, w którym leukocytów tych również było niewiele.

Co się tyczy drugiego przypadku HARMSEN'a, to, aczkolwiek mieliśmy tu do czynienia z wylewem krwawym do jamy opłucny, jednakże trudno przypuścić, ażeby nie przylączyło się tu także zapalenie opłucny, jako następstwo podrażnienia tej ostatniej przez ciało obce—krew. Niektóre dane wprost za tem przypuszczeniem przemawiają. Tak np. płyn, dobyty z jamy opłucny przez aspirację, zawierał zawsze dużą ilość leukocytów (34,000 i 70,000); jeżeli przypuścimy, że krew po wylaniu się do jamy opłucny w przeważnej części skrzepła, co zwykle przy wylewach się zdarza, to surowica pozostała nie powinna była wcale prawie zawierać leukocytów, albo bardzo nie wiele, t. j. tyle, ile zwykle znajdujemy w surowicy przy niezupełnie dokładnem skrzepnięciu krwi. Tu jednakże leukocytów było dużo, a nawet coraz więcej, w miarę postępu czasu. Otóż w tym płynie czy wysięku krwawym, kładę tu nacisk na krwawy charakter płynu, ilość leukocytów eozynofilowych w bardzo krótkim czasie (w ciągu 6 dni) wzrosła do bardzo wysokiej cyfry. I tu więc, jak i w przypadku pierwszym, przed okresem wyraźnej eozynofilii wysięku można było znaleźć okres, podczas którego ilość komórek eozynofilowych dopiero zaczynała się powiększać. Nasuwa to przypuszczenie, iż prawdopodobnie w chwili rozpoczynania się sprawy, komórek eozynofilowych było jeszcze mniej, albo tyle, ile ich bywa w zwykłej krwi lub wysięku surowiczym.

Prawdopodobnie zatem w przypadku tym, jak i w poprzednim, rozwój eozynofilii poprzedzały okoliczności następujące. Nasamprzód pod wpływem podrażnienia zapalnego albo wylewu, zjawily się w jamie opłucny wędrujące leukocyty, wyłącznie prawie neutrofilowe albo też małe limfocyty; dopiero później pod wpływem czynników, o których będzie mowa niżej, zjawiają się leukocyty eozynofilowe, i to w wzrastającej wciąż liczbie. W ten sposób należy uważać eozynofilię w jamie opłucny za zjawisko wtórne.

Co się tyczy obrazu krwi w tych przypadkach, to dla porównania mogą nam służyć tylko 2 przypadki: mój i drugi HARMSEN'a.

W moim przypadku, pomimo obecności dużej ilości komórek eozynofilowych w wysięku ilość tych komórek we krwi nie była odrazu uderzająco zwiększona — zwiększanie to rozwijało się stopniowo (12,5%—37,5%—40,0%). Widocznie zatem, iż eozynofilia krwi była tu zależna od eozynofilii wysięku, czyli że zjawisko to było tu również objawem wtórnym.

Tak samo mniej więcej rzecz się miała w drugim przypadku HARMSEN'a. Co prawda, to tu on o badaniu krwi pomyślał dość późno, t. j. wtedy, gdy płynu wolnego w jamie opłucny już nie było, pomimo to jednak znalazł tu

wyraźną, choć mniejszą, niż ja eozynofilię, która jednak wykazywała dążność do zwiększania się (6,5%—16,1%).

Taki zbieg okoliczności, jak jednoczesna eozynofilia wysięku i krwi, ewentualnie występowanie eozynofilii we krwi w następstwie eozynofilii wysięku lub wylewu krwawego do jamy opłucny, pobudza do powiązania tych faktów ze sobą, charakter zaś krwawy płynu w opłucnie zmusza do postawienia tu eozynofilii w zależności od obecności krwi w opłucnie. Czy można i w jaki sposób należy sobie objaśnić ten związek i zależność opisanych faktów od siebie?

Nasamprzód musimy uwzględnić okoliczność bardzo prawdopodobną w naszym przypadku, a przypuszczalną dla drugiego przypadku HARMSEN'a, iż w chwili rozwinięcia się objawów chorobowych krew chorych nie przedstawiała powiększenia ilości komórek eozynofilowych. Przemawia zatem fakt, iż u mego chorego przy pierwszym badaniu, t. j. gdy wysięk istniał już czas jakiś, ilość tych komórek we krwi wynosiła tylko 12,5%, że dopiero później ilość ta znacznie się zwiększyła. Wniosek stąd ten, że do wysięku w pierwszej chwili komórki eozynofilowe w tej ilości, w jakiej były, z krwi bezpośrednio drogą drobnych wylewów dostać się nie mogły. A i później, w przebiegu choroby pochodzenie ich wprost z krwi nie wydaje się prawdopodobne, było ich bowiem w wysięku zawsze więcej, niż we krwi; przypuścić znów, iż ilość ich się tu zwiększyła względnie—wskutek wessania płynnych części wysięku—trudno, gdyż przynajmniej w moim przypadku sprawa szła progresywnie i doprowadziła do śmierci, przed którą rozwinął się jeszcze wysięk i w lewej jamie opłucny. Pozostaje zatem przypuszczenie (pomijam na razie inne teorie), iż albo komórki eozynofilowe dostały się do jamy opłucny z jej tkanki, chorobowo zmienionej, albo też, że wytworzyły się w samym wysięku *resp.* wylewie, zamkniętym w opłucnie.

Co się tyczy tego ostatniego przypuszczenia, to przemawia za niem tyle danych, że można je uważać za najbardziej prawdopodobne. Wobec tego, iż ogólną cechą wszystkich 3 przypadków powyższych była obecność krwi w jamie opłucny jednocześnie z obecnością w niej olbrzymiej ilości leukocytów eozynofilowych nasuwa się myśl, iż te ostatnie genetycznie zależały od obecności pierwszej. Że leukocyty w ogóle przyjmują główny udział we wchłanianiu wylewów krwawych jest rzeczą tak znaną, że rozwodzić się nad tem niema potrzeby, inna rzecz jest, jakie jest następstwo tej ich czynności. Wiadomo, iż zwykle przerabiają one wchłonięte krążki na barwnik, i składają go w rozmaitych narządach. Wobec jednak okoliczności, że, jak to później zobaczymy ziarna eozynofilowe zawierają w sobie żelazo, a więc ten składnik, który jedynie w krążkach czerwonych znaleźć można, należy przypuścić przynajmniej dla przypadków *pleuriditis haemorrhagicae* i wylewów do jamy opłucny, iż leukocyty, wchłonawszy w siebie krążki czerwone, nie tylko przerobiły je na barwnik, ale i na ziarna eozynofilowe. Być może, iż dla tej ostatniej przemiany, konieczne są pewne specjalne warunki.

Jakie to są warunki, trudno dokładnie określić. Sądzę, że sprawa ta rozstrzygnąć się da tylko na drodze doświadczalnej. Na razie jednak musimy się zgodzić na możliwość powstawania komórek eozynofilowych w jamie opłucny z krwi znajdującej się tam czy to wskutek zapalenia czy też wskutek urazu.

Opierając się na tem przypuszczeniu, musimy uznać za rzecz możliwą, że i w samej tkance płucny przy *pleuritis haemorrhagica* mogą się wytwarzać leukocyty eozynofilowe. Należy bowiem pamiętać o tem, że jakkolwiek przy zapaleniu płucny większa część wysięku spływa do jej jamy, to jednak cały obraz makro- i mikroskopowy tego cierpienia dowodzi, iż pewna ilość wysięku pozostaje w samej tkance tej błony surowiczej — mamy tu również te same składniki morfologiczne, co i w jamie płucny, tylko w większem skupieniu. Co się zaś tyczy wylewu do jamy płucny, to tu mamy po części infiltrację krwią tkanki płucny, w większym jednak stopniu imbybicyę płucny krwią wylaną i niewątpliwie zmienioną. Jest więc rzeczą możliwą, że i w tkance płucny, chorobowo zmienionej wskutek zapalenia krwotocznego, czy też wskutek wylewu, mogą wytwarzać się leukocyty eozynofilowe. Sądzę jednak, iż odbywa się to prawdopodobnie nie w okresie ostrym zapalenia i nie zaraz po wylewie, a jeżeli nawet, to w stopniu bardzo małym. Przemawiają zatem także przytoczone przezemnie 2 przypadki HARMSEN'a. Tu bowiem zarówno w 1 jak i 2 płyn w jamie płucny zawierał z początku mało stosunkowo leukocytów eozynofilowych (8,64% i 7,2%), ilość ta po kilku dopiero dniach podniosła się do bardzo wysokiej cyfry (39% i 90%). Gdyby podczas okresu ostrego stanu zapalnego, wytwarzały się w tkance płucny leukocyty eozynofilowe, to już z samego początku znaleźlibyśmy ich dużo w jamie płucny. Rola zatem płucny w eozynofilii wysięku jest przeto w tym okresie niewielka.

Daleko za to prawdopodobniejszem wydać się powinno przypuszczenie, że komórki eozynofilowe wytwarzają się tu w większej ilości w tym samym okresie co i komórki eozynofilowe jamy płucny (przy wylewie lub zapaleniu), t. j. w okresie, kiedy wysięk lub wylew zaczyna się wchłaniać, a może nawet cokolwiek później. Materiału do tego nie brak, wszak płucna jest jeszcze infiltrowana krwią, a w dodatku leukocyty, wchłaniające krew z jamy płucny również są naładowane krążkami krwi. W ten tylko sposób zrozumieć możemy fakt zauważony w naszym przypadku, iż początkowo, pomimo olbrzymiej eozynofilii wysięku, krew wykazywała stosunkowo niezbyt wybitną eozynofilię, która zjawiała się dopiero później, w miarę jak ustrój usiłował wchłaniać krążki z płucny i jej jamy.

Również w ten tylko sposób wytłomaczyć sobie możemy eozynofilię krwi i wysięku w drugim przypadku HARMSEN'a. Tu bowiem w chwili wylewu o zapaleniu mowy być nie mogło, dopiero później, gdy wskutek obecności krwi w jamie płucny ta ostatnia nasiąkła krwią a krew z jamy płucny i z jej ściany poczęła się wsysać, zjawiała się eozynofilia w jamie płucny i we krwi.

Wobec prawdopodobieństwa wytwarzania się komórek eozynofilowych w ścianie płucny i wędrowania przez nią leukocytów naładowanych krwią z jamy płucny, łatwo domyśleć się można, skąd w naszych przypadkach wzięły się leukocyty eozynofilowe we krwi w tak dużej ilości. Są to właściwie leukocyty, które wessały wysięk krwawy płucny, znajdujący się w jamie i tkance płucny; leukocyty te widocznie już w samej płucny, a może w sąsiadujących z nią tkankach przetrwały ową krew i w postaci ziaren eozynofilowych wprowadziły ją do krwiobiegu. Można, co prawda, przypuścić jeszcze, iż komórki eozynofilowe przedostały się do krwiobiegu jako takie z jamy płucny, gdzie ich tak dużo znaleźliśmy, przeciwko temu jednak przemawia pod pewnym względem fakt,

znany z patologii, iż zwykle przy wessaniu ciał obcych organizowanych — za takie należy uważać komórki eozynofilowe wysięku — z jamy opłucny ciała te ulegają rozpadowi drobnoziarnistemu i w tej tylko postaci przechodzą do krwi. Zupełnie jednak odrzucić tego sposobu powstawania eozynofilii nie należy, tembardziej że sama sprawa powrotnej migracji leukocytów jest ściśle związana z nauką o zapaleniu, nauką co do której poglądy jeszcze się ostatecznie nie ustaliły. O tem ażeby tą drogą mogły się z jamy opłucny dostać do krwi same ziarna eozynofilowe, mowy chyba być nie może.

Z powyższego możemy dojść do wniosku, że najważniejszą rolę przy powstawaniu eozynofilii w jamie chorobowo zmienionej opłucny i we krwi gra tylko znajdująca się w niej krew i migrujące leukocyty; jama ta i tkanka są tu właściwie tylko gruntem, na którym eozynofilia się rodzi. W ten sposób materiałem dla ziaren eozynofilowych wysięku i wylewu krwawego opłucny są tu krążki czerwone krwi; ziarna te mogą wytwarzać się w samej jamie opłucny albo też także i w jej tkance, rozpad zaś krążków czerwonych powstający tu, być może wraz z eozynofilią wysięku *resp.* wylewu, wywołuje w następstwie powstającą w tych sprawach eozynofilię krwi.

(C. d. n.).

UWAGI O ROZPOZNAWANIU KLINICZNEM NERWIC URAZOWYCH oraz ich udawania (symulacji).

Podał

A. TUMPOWSKI (Łódź).

(Według odczytu wygłoszonego na posiedzeniu Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego d. 5. X. 1898).

(Ciąg dalszy — Zob. Nr. 45).

Strona objawowa nerwic urazowych jest zgodnie z powyższem nader urozmaicona i niepodobieństwem jest ująć ją w jakiś szemat, te zaś ogólne opisy, które podają autorzy, np. OPPENHEIM i STRUEMPELL, nie wyjaśniają bynajmniej obrazu chorobowego w takim nawet stopniu, w jakim wymagamy tego od szematu. STRUEMPELL podzielił nerwice urazowe na ogólne i miejscowe, podział ten jednak nie zgadza się z pojęciami naukowemi o sposobie powstawania tych nerwic, o którym będzie niżej mowa. Nie przedstawia on też udogodnienia praktycznego, gdyż w każdym przypadku nerwicy urazowej jednocześnie występują obok siebie objawy ogólne i miejscowe.

Jedynym wspólnym rysem tych różnorodnych zaburzeń czynnościowych układu nerwowego, które łączymy razem pod nazwą nerwic urazowych, jest zatem czynnik etiologiczny w postaci urazu. Pierwsi badacze tej sprawy (ERICHSEN, LEYDEN) dla wyjaśnienia sposobu powstawania nerwic pourazowych, mianowicie zaburzeń, powstających po katastrofach kolejowych (t. zw. railway-spine) i stanowiących prototyp dzisiejszych nerwic urazowych, przypuszczali, iż wskutek urazu (wstrząśnienia) wytwarzają się zmiany zapalne rdzenia i jego opon (*meningomyelitis*), będące właściwą przyczyną choroby-

wych objawów. Dokładniejsza obserwacja wykazała jednak wkrótce, iż siedliska owych zaburzeń poszukiwać należy nie w rdzeniu, lecz w narządzie psychicznym t. j. w mózgu (railway-brain).

Genialny badacz CHARCOT pierwszy wykazał, iż objawy nerwic urazowych powstają w ten sam sposób, co i objawy histeryczne, t. j. na drodze mechanizmu psychicznego. Według jego poglądów, które podzielają wszyscy niemal badacze współcześni tej sprawy, objawy nerwic urazowych zawdzięczają swe powstanie autosugestji, polegającej na wytworzeniu się wyobrażeń, hamujących działanie impulsów woli i przenoszenie ich w pewnym kierunku. Wyobrażenia te mogą powstać albo natychmiast po podziałaniu urazu lub też po upływie pewnego, niekiedy długiego okresu czasu (*période de méditation*), podczas którego myśli owe niejako kiełkują w umyśle chorego, zanim dojdą do dojrzałości. Według STRUEMPELL'a czynnikiem psychicznym, odgrywającym ważną rolę przy powstawaniu nerwic urazowych wogóle, a zwłaszcza nerwic miejscowych, jest przestrah, na którego tle powstają owe wyobrażenia hamujące. Słuszność poglądów CHARCOT'a jest ogólnie uznana i nie ulega zaprzeczeniu.

Dowodzą tego przypadki, w których uporczywa nerwica była skutkiem bardzo nieznacznego urazu lub też zjawiała się bez właściwego urazu fizycznego, a jedynie wskutek wstrząsu moralnego. Wiadome są np. wypadki kolejowe, w których zdążono w porę zapobiedz spotkaniu się pociągów, a pomimo to maszynista ulega typowej nerwicy. Znany jest tu przypadek PELL'a: osobnik, ścigany przez rekina, zdołał szczęśliwie umknąć, został jednak dotknięty porażeniem i znieczuleniem kończyn dolnych, a później drgawkami. DUNIN opisuje następujący przypadek: podczas burzy piorun uderzył w szyld, który spadł u nóg kilkunastoletniej dziewczyny; po kilku dniach u dziewczyny zjawiają się objawy nerwicy urazowej. Podobny przypadek opisał też NONNE.

STRUEMPELL w ostatnich czasach zmienił swoje zdanie o charakterze czynników duchowych, wywołujących nerwice pourazowe. Mianowicie, wpływ, który poprzednio przypisywał przestrahowi, obecnie przenosi STRUEMPELL na wyobrażenia, powstające u poszkodowanego wskutek wypadku, dzięki znajomości praw o odszkodowaniu. Nie twierdzi on przez to, iż poszkodowany udaje (symuluje), lecz tylko, iż rzeczywiste objawy chorobowe zjawiają się u niego pod wpływem takich wyobrażeń, jak możliwość uzyskania renty, jej wysokość i t. d. Jest to jednak niewątpliwie niesłuszne. Przede wszystkim, pogląd ten nie tłumaczy przypadków nerwic urazowych, w których owe wyobrażenia pożądlive (*Begehrungsvorstellungen*) nie wchodzi wcale w grę, np. u studentów niemieckich po pojedynkach, u których spostrzegano to cierpienie.

Słusznie też zwraca uwagę OPPENHEIM, iż jeśli możemy pojąć, że wyobrażenia o istnieniu porażenia, przykurczenia i t. d. wywołać mogą odpowiedni stan cielesny, to zupełnie jest niezrozumiałe, jaką drogą wyobrażenia o rencie mogą stworzyć zmiany ruchowe, czuciowe i t. p. Prócz czynników psychicznych STRUEMPELL i OPPENHEIM a wraz z nimi i wielu innych przyjmują też działanie czynnika materyalnego w postaci zmian molekularnych tkanki nerwowej, powstających wskutek wstrząsu ogólnego. Pogląd ten jest jednak zbyt ogólnikowy, aby cośkolwiek tłumaczyć. Ruchy molekularne zachodzą bezwątpienia i w prawidłowej tkance nerwowej i towarzyszą wszelkim sprawom duchowym, zarówno jednak jak nie znamy owych prawidłowych ruchów molekularnych, tak nie mamy też żadnych danych, któreby nam po-

zwolniły odróżnić prawidłowo ruchy molekularne od tych, które mają miejsce w zaburzeniach czynności układu nerwowego. Pogląd ten jest przeniesieniem ogólnych praw fizyki i chemii do dziedziny, w której nie mogą one jeszcze obecnie znaleźć zastosowania. Stanowi on poniekąd przejście do poglądu, wyjaśniającego nerwicę urazową, jako następstwo wyraźnych zmian materjalnych (makro- lub mikroskopowych) układu nerwowego. Dane jednak tego rodzaju są bardzo nieliczne, co się tłumaczy tem, że badanie pośmiertne rzadko bywa możliwe i dotychczas w kilku zaledwie przypadkach było dokonane. Zmiany odnalezione nie przedstawiały zresztą nic właściwego wyłącznie nerwicom urazowym, znajdowano mianowicie przekrwienie mózgu (FRIEDMANN), miażdżycę naczyń ogólną i naczyń mózgu i rdzenia, rozpad włókien i komórek nerwowych mózgu, rdzenia i nerwu współczulnego (BERNHARDT i KRONTHAL, SPERLING i KRONTHAL). Nie o wiele obfitsze wyniki dostarczyły też badania doświadczalne, wykonywane w tym kierunku. BIKELES (a także LUZENBERGER)) wykazali, iż po uderzeniach w czaszkę (naturalnie bez widocznego uszkodzenia czaszki i mózgu) występuje rozpad włókien nerwowych rdzenia przedłużonego i pacierzowego. KIRCHGAESSER, eksperymentujący na psach, przymocowywał im do grzbietu płytkę kauczukową, w którą uderzał młotkiem: już po drugim uderzeniu występował toniczny lub kloniczny skurcz tylnych kończyn, później zaś pareza tych kończyn i krzyża. Drobne badania bnowidzowe wykazało istnienie rozpadu włókien nerwowych, najznaczniejszego na wysokości uderzenia; powyżej i poniżej tego miejsca istniało typowe zwyrodnienie wtórne odpowiednich pęczków rdzenia pacierzowego. Doświadczenia te wykazują dostatecznie, iż nieznaczny nawet uraz, zastosowany bezpośrednio na czaszkę lub kręgosłup i nie wywołujący ich uszkodzenia, jest w stanie wywołać anatomiczne zmiany zawartych w nich części układu nerwowego (t. j. mózgu i rdzenia). Wynik ten może jednak znaleźć zastosowanie w obrębie zajmującej nas sprawy w bardzo tylko nieznacznym stopniu, mianowicie, gdy idzie o przypadki, w których uraz podziałął bezpośrednio na kręgosłup i czaszkę. Wiemy jednak, iż nerwice urazowe mogą powstać i bez urazu fizycznego, a także bez względu na to, jaka część ciała podległa działaniu urazu. Wobec tego zachowuje swe znaczenie wyluszczone poprzednio poglądy, iż interesujące nas zaburzenia są czystą nerwicą, zależną od zmian czynnościowych *resp.* psychicznych, a nie anatomicznych. Nie ulega jednak wątpliwości, iż w obrazie nerwic urazowych występują niekiedy objawy, którym nie można przypisywać pochodzenia czynnościowego ani też objaśnić ich powstawania drogą oddziaływania duchowego. Otóż w tych przypadkach wyjaśnienia szukać musimy w owych możliwych zmianach anatomicznych. Ten sam uraz może wywołać nerwicę, a jednocześnie obok niej zmiany organiczne ośrodków nerwowych, wywołujące ze swojej strony szereg objawów, zaciemniających obraz kliniczny nerwicy i utrudniających rozpoznanie. Możliwem też jest, iż na tle zaburzeń dynamicznych układu nerwowego z czasem rozwijają się też zmiany anatomiczne, co spostrzegano nawet w takiej *par excellence* nerwicy, jaką jest histerya. Fakty te zmuszają do skrupulatnej analizy i segregowania objawów w każdym przypadku, aby uniknąć omyłki, polegającej na kładzeniu wszystkich objawów na karb nerwicy lub *vice versa* choroby organicznej. Podobny przypadek kombinacji objawów natury czynnościowej i organicznej spostrzegałem w grudniu 1897 r. u 19-letniego ślusarza. Po podniesieniu przed 2 laty znacznego ciężaru uczuł on trzaśnięcie i ból w krzyżu. Później rozwinęły się powoli i stopniowo z jednej strony objawy czynnościowe

wego pochodzenia (napady drgawek ogólnych tonicznych z przygryzaniem języka i utratą przytomności, poprzedzane pewnego rodzaju aurą w postaci mrowienia i drętwienia języka, zębów, jamy ustnej i dławienia w gardle oraz z następczą sennością, bólem głowy i utratą pamięci), z drugiej strony powstały objawy, wskazujące uszkodzenie kręgow, *resp.* rdzenia pacierzowego i korzeni nerwowych (wyniosłość, sztywność, bolesność i nieruchomość kręgosłupa na poziomie drugiego i trzeciego kręgów lędźwiowych, mrowienie, darcie i pareza kończyn dolnych, mrowienie i bóle w pachwinach i nad spojeniem łonowym oraz zaburzenia w oddawaniu moczu). Zauważę zarazem, iż u chorego tego występował objaw, uważany przez SURZYCKIEGO za dowód udawania (symulacji), mianowicie, po kilkakrotnem wywoływaniu odruchu kolanowego za pomocą uderzania młotkiem odruch występował następnie niekiedy bez uderzenia przy samem tylko zbliżaniu młotka do kolana. Jestem jednak zupełnie pewny, iż chory ten nie był symulantem: był on rzemieślnikiem, nie mógł mieć i nie miał też do nikogo żadnych pretensyi pieniężnych z racyi swej choroby, nie miał więc żadnego celu w udawaniu. Objaw ten w danym przypadku wskazuje raczej zmiany w oddziaływaniu duchowem; mamy tu do czynienia, że się niezbyt dokładnie wyrażę, z odruchem nie rdzeniowym, lecz mózgowym raczej.

Takie połączenie objawów czynnościowych i organicznych możemy też napotkać w tych przypadkach, gdzie nerwica urazowa powstała u osobnika już poprzednio dotkniętego organiczną chorobą nerwową, jak np. w opisanym przez BERNHARDT'a przypadku nerwicy urazowej u tabetyka.

Samo już rozstrzygnięcie pytania, czy dany objaw lub zbiór objawów, powstałych po urazie, jest pochodzenia organicznego czy też czynnościowego, przedstawia niekiedy znaczne trudności.

Pozwolę sobie w tym względzie zwrócić uwagę Sz. Panów na porażenia górnej kończyny, powstałe po wprawieniu zwichnienia stawu barkowego. Mogą one być skutkiem porażenia splotu ramieniowego, jak u chorego, którego przedstawiłem na jednym z posiedzeń naszego Towarzystwa, ale mogą też być pochodzenia czynnościowego. Rozpoznanie w tych przypadkach robi się na zasadach ogólnych.

Wogóle rozpoznawanie czystych nerwic urazowych nie powinno by napotykać wielkich trudności. Znajomość przyczyny, skargi chorego, oraz badanie, wykazujące istnienie przedmiotowych stygmatów histerycznych i neurastenicznych wzajemnie się dopełniają i wystarczają do postawienia rozpoznania na zasadach zwykłych. Istnieje jednak okoliczność, która w znacznym stopniu utrudnia rozpoznawanie, a tą jest możliwość udawania przez chorego nieistniejących u niego w rzeczywistości objawów podmiotowych i przedmiotowych czyli t. zw. technicznie symulacja. Ze względu na ścisły związek znacznej ilości przypadków nerwicy urazowej z poważnemi sprawami materialnemi, mianowicie przepisami prawnymi o odszkodowaniu osób, które ucierpiały wskutek wypadku, możliwość symulacji musi być u tych osób brana w rachubę przez lekarza. Czynniki ten w praktyce zwykłej t. zw. wolnej nie wchodzi niemal nigdy w grę; nawet w braku wszelkich objawów przedmiotowych, któreby tłómaczyły skargi chorego, lekarz stara się wykryć przyczyny, wywołujące objawy podmiotowe, z którymi chory przybywa do niego, i wraz z przyczynami usunąć też ich skutki. Natomiast, gdy w grę wchodzi interesy materialne, wyżej wskazane, musi on do pewnego stopnia spełniać rolę rzeczoznawcy i określić zarówno, czy notowane u chorego i podawane przez nie-

go objawy są rzeczywiste, czy udane, oraz w jakim stopniu zmniejszają one zdolność do pracy poszkodowanego osobnika. Sposoby wykrywania symulacji są nie zawsze pewne i dokładne. Nie można się też dziwić różnicy poglądów w tej kwestyi, gdy np. HOFFMANN podaje dla nerwicy urazowej 33% symulantów, SEELIGMUELLER 20%, SCHULTZE 10%, OPPENHEIM 4%, ALT 1%. MOEBIUS, OPPENHEIM, FREUND, LAUENSTEIN i inni twierdzą, iż udawanie chorób należy do wypadków rzadkich, częsta natomiast jest w nerwicach urazowych przesada (aggrawacya), która wogóle stanowi objaw wielce właściwy psychice histeryków i neurasteników. W zupełności podzielić muszę ten pogląd w stosunku do 8 chorych, których miałem sposobność obserwować: u żadnego z nich nie miałem podstawy do przypuszczenia i stwierdzenia symulacji, natomiast prawie wszyscy mocno przesadzali w określaniu stopnia swych dolegliwości i niezdolności do pracy.

(D. n.).

WYKŁADY KLINICZNE.

- 1) Rozpoznanie i rokowanie w wylewie krwi mózgowym i stanach udarowych.
- 2) Rozwój, rokowanie i leczenie porażenia połowicznego pochodzenia organicznego
przez *Gilles de la Tourette'a*.

Streścił

F. ARNSTEIN.

W dwóch wykładach klinicznych autor streszcza całą naukę o wylewie krwi do mózgu i jego następstwie—porażeniu połowicznym.

1) Za wyłączeniem urazu istotną i najczęstszą przyczynę wylewu krwi do mózgu stanowi zmiana patologiczna w ścianach tętnic mózgowia. Oprócz tej zmiany naczyń dla wytłomaczenia sobie częstości wylewów krwi do mózgu przytaczano fakt, że tętnice mózgu są małej objętości i z tego powodu mało odporne, że substancja mózgu skutkiem swej anatomicznej budowy stawia im słaby opór. W rzeczy jednak samej momenty te usposabiające odgrywają rolę dodatkową w patogenezie rozerwania naczyń. Tętnice bowiem mózgu podług poszukiwań autora, jeszcze dokonanych w r. 1883 w pracowni prof. RANVIER'a, posiadają zarazem błonę mięśniową i elastyczną, i z tego powodu mają w porównaniu z innymi tętnicami dostateczną siłę do stawienia oporu ciśnieniu krwi. W rzeczy samej w pewnych stanach patologicznych, np. w napadach padaczki są one wystawione na działanie wysokiego ciśnienia krwi, jak to wykazali PITRES i FRANCOIS FRANCK. Dla wywołania ich rozerwania ciśnienie krwi musi być w szczególnie silny sposób wzmożone. Z doświadczeń MENDEL'a i STEIN'a wynika, że dla rozerwania zdrowej tętnicy ciśnienie krwi musi osiągnąć do 150—200 milimetrów rtęci (normalnie 8 do 12). Z powyższego łatwo zrozumieć, jak dalece konieczna jest zmiana ścian tętnic, by mogło nastąpić ich rozerwanie. Zmiana więc w ścianach naczyń dominuje w patogenezie wylewu krwi do mózgu.

Wiek odgrywa wielką rolę w powstawaniu patologicznych zmian w tętnicach. Przed 50 lub 60 rokiem życia rzadko ma miejsce udar mózgowy. Wszelako zdarzyć się on może i u ludzi młodszych, przedtem cierpiących na choroby zakaźne,

szczególnie przymiot, a będących częstym źródłem zmian zapalnych już to ogólnych, już umiejscowionych w naczyniach.

We wszystkich tych razach zmiana naczyń polega na wytwarzaniu się drobnych tętniaków (*aneurysmata miliaria*) wykrytych przez CRUVEILHEIR'a, a opisanych w roku 1868 przez CHARCOT'a i BOUCHARD'a. Małe te tętniaki, będące bezpośrednim źródłem wylewu krwi do mózgu, są ściśle związane ze zmianami ścian naczyń. Wszystkie przyczyny, zdolne wywołać ostre zapalenie naczyń lub ich stwardnienie, mogą również spowodować zmiany w naczyniach właściwe dla udaru mózgowego, szczególnie wiek, jakśmy to już zaznaczyli, do czego dołączyć należy choroby zakaźne, dnę, otrucie wysokokowe i różne otrucia usposabiające do zmian w naczyniach.

Ważną też rolę odgrywają przyczyny, sprzyjające rozerwaniu naczyń już chorych, a polegające na zmianach ciśnienia krwi w narządzie tętniczym.

Wpływ szkodliwy zimna, a szczególnie zimna nagle się objawiającego, jest niewątpliwy. Przejście z atmosfery gorącej do zimnej, z mieszkania silnie ogrzanego do zimnego przyczynia się do tego, że krew z powierzchni odpływa do środka, a ciśnienie wewnętrzzaszkowe ulega wzmożeniu. Przyjęcie zbyt wielkich ilości płynów, a szczególnie napojów wysokokowych lub pobudzających — kawy, herbaty — spowodować analogiczne zmiany. Również spółkowanie nie długo po uczcie może spowodować ten sam skutek. Wszystkie te momenty bardziej znane nie byłyby zdolne wywołać udaru, gdyby nie istniały przed tem zmiany w ścianach naczyń. Wszelako zdarzają się przypadki rzadkie co prawda, gdzie zmiany te nie są konieczne; w napadzie padaczki ciśnienie krwi może osiągnąć tak wysokiego stopnia, że tenże sam przez się może wywołać wylew krwi do mózgu. U dzieci nowonarodzonych skutkiem skręcenia sznurka naokoło szyi ciśnienie krwi w mózgu może osiągnąć również tak wysokiego stopnia, że wywoła rozerwanie naczyń.

Przechodząc do objawów, towarzyszących udarowi mózgowemu, a na których oprzeć można rozpoznanie i rokowanie, zaznaczyć wypada, że udar mózgowy może być poprzedzony zwiastunami, które polegają na bólach głowy, zawrotach, napływach krwi do twarzy i t. p. W większości jednak przypadków krwotok mózgowy objawia się nagle bez zwiastunów utratą przytomności. Chory wpada w śpiączkę, niekiedy wymiotuje, robi pod siebie, oczy ma zamknięte, źrenice często zwężone, członki podniesione opadają bezwładne na łóżko. Zdarzają się jednak przypadki, w których nie następuje porażenie wiotkie, lecz cała jedna połowa ciała jest w stanie skurczowym (*contractura*), górne i dolne kończyny są sztywne i ulegają od czasu do czasu wstrząśnieniom drgawkowym; niekiedy nawet sztywność rozszerza się na całe ciało. Taki stan skurczowy, wcześniej się objawiający, zdarza się tylko przy wielkich wylewach krwi do komórek. To też rokowanie w tego rodzaju przypadkach jest w wysokim stopniu ciężkie, niepomyślne.

Zachowanie się ciepłoty ciała po nastąpionym udarze ma ważne znaczenie rozpoznawcze. To też w przypadkach, gdy jesteśmy wezwani do chorego znajdującego się w śpiączce, pierwszym obowiązkiem jest zmierzyć ciepłotę ciała.

Ze spostrzeżeń, od dawna już robionych w Salpêtriêre przez CHARCOT'a, LEPIN'a, a szczególnie BOURNEVILL'a wynika, że krwotok mózgowy zawsze charakteryzuje się krzywą ciepłoty prawie stale jedną i tą samą. W chwili nastąpionego wylewu ciepłota ciała spada do 36° nawet 35°. Lecz spadek ten ciepłoty jest tylko chwilowy, nie trwa dłużej nad kilka godzin; najczęściej też lekarz przybywa do chorego już po ustąpieniu spadku i spotyka przeciwnie podniesienie ciepłoty ciała. W 2 do 4 godzin, jeśli nie wcześniej, stwierdzić można podniesienie ciepłoty ciała od 38° do 39°. Podniesienie to ciepłoty ciała ma bardzo ważne znaczenie pod

względem rokowania, i dlatego należy je często przynajmniej co dwie godziny kontrolować. Pod względem praktrycznym ważne znaczenie posiada, co następuje: jeżeli ciepłota ciała w kilka godzin po napadzie jest niżej 39° , można mieć nadzieję, że chory nie umrze w następstwie udaru; nadzieja ta wzrasta, gdy ciepłota ta utrzymuje się na tej wysokości i w ciągu 24 do 36 godzin się nie podnosi, a nawet spada. Lecz jeśli w 5 do 6 godzin po nastąpiącym udarze stwierdzimy ciepłotę blisko 40° , a w godzinę później jeszcze wyższą, możemy przewidzieć zejście śmiertelne, i to w krótkim czasie. W tego rodzaju przypadkach ciepłota często przechodzi 40° , nierzadko dosięga 41° , 42° a nawet $43,2^{\circ}$ jak to miało miejsce w jednym przypadku autora. Dodać jednak należy, że u niektórych osobników starych lub osłabionych śmierć może nastąpić przy ciepłocie niewyższej nad 38° do 39° . Zdarza się to jednak rzadko.

Drugim objawem, mającym ważne znaczenie dla rokowania jest wspomniany już wyżej wczesny stan skurczowy (*contractura*) członków, który jest zawsze złym zwiastunem; nie mniej ważne jest znaczne zwężenie źrenic, które, gdy jest stałe, stanowi znak bardzo niepomyślny.

Niepomyślny też jest dla rokowania następujący objaw, mianowicie przekręcenie głowy i oczu (*deviation conjuguee*) w jedną stronę. Objaw ten polega na tem, że, gdy u chorego, znajdującego się w śpiączce, umieścimy głowę w położeniu pośrodkowem, wraca ona często natychmiast do położenia, w jakim ją znaleźliśmy t. j. zwraca się np. ku prawemu barkowi. Wróci ona również do poprzedniego położenia, gdy ją przechylimy na lewą stronę. I oba oczy są wówczas zwrócone na prawo t. j. w stronę głowy.

Objaw ten łatwy do stwierdzenia stanowi złą wróżbę; może to łatwo potwierdzić zachowanie się współczesne ciepłoty ciała. Nie należy jednak zapomnieć, że, nawet gdy ciepłota nie jest zbyt podniesiona, przekręcenie głowy samo przez się zmusza do niepomyślnego rokowania, jak to zresztą pokazuje przypadek cytowany przez autora, a niedawno przez niego spostrzegany. Opisane przekręcenie głowy ma i znaczenie dla rozpoznania, po której stronie będzie miało miejsce połowiczne, porażenie tak często występujące po udarze mózgowym. Będzie ono mianowicie po stronie przeciwnej przekręceniu głowy, a zatem lewostronne, gdy chory ma twarz i oczy zwrócone na prawo i przeciwnie. Jest to prawo ogólne, od którego wszelako mogą się zdarzyć wyjątki, jak to wykazał LANDOUZY.

Inny znak, czyniący rokowanie ciężkiem, został podany przez CHARCOT'a. Jest on nieco późniejszy, aniżeli podniesienie ciepłoty ciała i przekręcenie głowy i często zbiega się z przedłużaniem się śpiączki. Polega on na zjawieniu się od 2 do 4 dnia po udarze plamy różycowej (*plaque d'erythème*) na pośladku tej strony, która ma uleść porażeniu.

Plama ta, usadowiona na środku pośladka, a nie na krzyżu, szybko się zamienia na pęcherz i przechodzi w strup. Zmianom tym CHARCOT nadał miano *ostrej odleżyny* (*docubitus acutus*) dla odróżnienia od odleżyny na krzyżu, jaka powstaje skutkiem długotrwałego leżenia i ucisku. Najczęściej śmierć następuje w 2 do 3 dni po zjawieniu się tej plamy.

Posiłkując się powyżej opisanymi znakami, można z pewnem prawdopodobieństwem dać odpowiedź na pytania, które w przypadkach udaru mózgowego mogą być zadane lekarzowi. Pierwszem pytaniem, jakie zadawane bywa lekarzowi, jest, czy chory, znajdujący się w śpiączce po udarze, umrze skutkiem niego? Zachowanie się ciepłoty ciała da nam, jakeśmy wyżej zaznaczyli, cenne bardzo wskazówki. Dodać tu jeszcze musimy, że dla zupełnie pomyślnego rokowania koniecznym warunkiem jest, by śpiączka po udarze nie przeciągała się po za 48 go-

dzin, i by ciepłota ciała wróciła do stanu prawidłowego lub była prawie normalna w ciągu 4 do 6 dni.

Drugim pytaniem, jakie bywa zadawane lekarzowi, jeśli rokowanie co do życia jest pomyślne, czy nastąpi porażenie, i po której stronie ono będzie? Wiadomo, że udar mózgowy jakiegokolwiekby było jego pochodzenie, pozostawia po sobie jeśli nie zawsze, to w większości przypadków połowiczne porażenie; z tego powodu odpowiedź na powyższe pytanie nie będzie zbyt trudna. Co do sprawy, po której stronie nastąpi porażenie, to i pod tym względem posiadamy znaki obiektywne, nie pozwalające na błąd rozpoznawczy. Jeżeli istnieje przekręcenie głowy i oczu, porażenie będzie po stronie przeciwnej. W braku przekręcenia głowy, zresztą rzadko się przytrafiającego, odpowiedź będzie trudniejsza, szczególnie w pierwszych godzinach po udarze. Po 24 godzinach występują inne objawy, na których oprzeć się może nasze rozpoznanie. Badanie twarzy daje wówczas cenne wskazówki. Wówczas gdy jeszcze członki górne i dolne spoczywają bezwładnie na łóżku, na twarzy już zauważyć można, że policzek i kąt wargi z jednej strony podnoszą się przy ruchach oddechowych wyżej, aniżeli po stronie przeciwnej. Po tej to stronie napewno nastąpi porażenie połowiczne, gdyż to podniesienie bierne wargi po jednej stronie wskazuje porażenie twarzy, i jakkolwiek istnieć może porażenie członków górnych i dolnych bez porażenia twarzy w udarze mózgowym, istnienie porażenia twarzy bez porażenia połowicznego należy do rzadkości. Rozpoznanie porażenia połowicznego zresztą wkrótce się wyjaśni, skoro chory po 24 do 48 godzinach wyjdzie ze stanu śpiączki. W tym bowiem czasie porażenie połowiczne jeśli ma mieć miejsce, co jest prawidłem, wyraźnie już występuje.

W tem miejscu autor zajmuje się inną sprawą ważną pod względem rozpoznania i rokowania. Przypuśćmy, że zauważamy się u chorego pogrążonego w śpiączce po napadzie apoplektycznym: jaka jest przyczyna śpiączki? jakie będzie rokowanie? Dwa stany trzeba mieć na względzie: 1) albo stan apoplektyczny zależy od cierpienia organicznego ośrodków nerwowych, 2) albo też jest zależny od zwyczajnego zaburzenia czynnościowego, lub od choroby ogólnej, zatrucia i t. p., umiejscowionego w narządzie nerwowym ośrodkowym. Wyłączając udar zależny od wylewu krwi, należy przedewszystkiem pomyśleć o nowotworze wewnątrzczaszkowym, gumacie przymiotowym i t. p. Rozpoznanie a tem samem rokowanie może się tu oprzeć prawie tylko na wywiadach; bez znajomości przeszłości chorego trudno jest określić prawdziwą przyczynę choroby. Na zaznaczenie jednak zasługuje jedno, a mianowicie, że w przypadkach nowotworów najczęściej się widuje przedłużenie stanu apoplektycznego lub śpiączki po za granice właściwe dla wylewu krwi.

Trudność rozpoznawcza będzie nie mniejsza w przypadkach stanów apoplektycznych lub śpiączki, w następstwie urazów czaszki. Samo się przez się rozumie, że jeśli krew wypływa z ucha lub jeśli znajdujemy ranę lub wylew krwi podskórny na głowie, nie może być wątpliwości co do pochodzenia udaru i śpiączki.

Łatwiejsze już będzie rozpoznanie, gdy znajdziemy się wobec osobnika, który upadł na ulicy lub znaleziony został w łóżku nieprzytomny, z oddechem chrapliwym. Tu mógł mieć miejsce napad apoplektyczny lub padaczki. Towarzyszące objawy, jak pogryzienie języka, wypływ krwawy z ust, trwanie śpiączki, istnienie lub brak objawów porażenia w krótkim bardzo czasie objaśni nam przyczynę śpiączki.

Przechodząc do śpiączki zależnej od różnego rodzaju otruc, zaznaczyć należy, że są one już o wiele łatwiejsze do rozpoznania. Charakterystyczną i prawie stałą ich cechą stanowi spadek ciepłoty ciała; rokowanie pogarsza się w miarę spadku

ciepłoty ciała. Spadek ten ciepłoty ciała ma tak samo miejsce w otruciu wyskokiem, jak i makowcem, jak i innymi lekami trującymi roślinnymi (naparstnica, *belladonna*, *hyoscyamus* i t. p.).

Śpiączka mocznicowa i cukromoczowa daje niekiedy powód do pomyłek rozpoznawczych. Lecz rzadko bardzo występują one pierwotnie, najczęściej poprzedzają je objawy drgawkowe i zaburzenia trawienia, wymioty i rozwolnienie, jako też objawy duszności. Lecz objawy te mogą już nie istnieć, gdy lekarz będzie wezwany. Najlepszym wówczas środkiem do rozchwiania wątpliwości będzie zbadanie moczu, którego otrzymanie jednak nawet za pomocą zgłębnika nie zawsze jest możliwe. I tu także zachowanie się ciepłoty ciała ma ważne znaczenie dla rozpoznania. Ciepłota ciała w tych przypadkach nie tylko się nie podnosi, lecz stale spada i to znacznie; nierzadko zauważyć można 36° — 35° przy śpiączce mocznicowej i cukromoczowej.

2) W drugim wykładzie autor zajmuje się połowicznym porażeniem, jakiego nigdy nie brak po udarze. Porażenie połowiczne w następstwie udaru mózgowego może być przejściowe, lecz tylko wtedy, gdy jest następstwem przekrwienia a nie wylewu krwi u chorego na stwardnienie tętnic, gdy się objawi po napadzie częściowej padaczki, pewnych postaci migreny, u chorego na ogólne porażenie, na przymiot. Krótkie trwanie napadu, brak lub nieznaczne tylko podniesienie ciepłoty ciała, zbadanie współtowarzyszących objawów mogą pozwolić na przypuszczenie przejściowego porażenia. Lecz z wyjątkiem tych przypadków, a zatem w przypadkach wylewu krwi do mózgu, trwanie porażenia połowicznego stanowiło prawo.

W 5 do 6 dni po udarze, ruchy w twarzy, górnej i dolnej kończynie po jednej stronie są zniesione. Rozpatrzmy oddzielnie każde z tych umiejscowień. Co najwięcej uderza, to wykrzywienie ust ze strony zdrowej; język może jeszcze wykonywać ruchy, lecz jest skrzywiony ze strony porażonej, języczek, podniebienie miękkie są mało ruchome i skrzywione ze strony zdrowej. Bezład języka charakteryzuje się utrudnieniem mowy, które należy odróżnić od afazy ruchowej, towarzyszącej często porażeniu prawostronnemu. Porażenie podniebienia, do którego przylączy się porażenie mięśni przełyku sprowadza utrudnienie w połykaniu.

Co się tyczy górnych i dolnych kończyn, są one w pierwszych dniach zupełnie bezwładne. Położenie jednak szybko się poprawia i ruchy stopniowo w nich wracają. Porażenie się zmniejsza, lecz pozostaje w mniejszym lub większym stopniu. Posiadamy zresztą jeden objaw, który w tym okresie choroby pozwoli przewidzieć rozwój porażenia, a mianowicie zachowanie się odruchów ścięgnistych. Są tu 3 możliwości: w pierwszym razie odruchy pozostają prawidłowe, t. j. ani zniesione ani wzmożone; w tym razie porażenie będzie przejściowe, ruchy szybko powrócą i po kilku dniach chory będzie mógł poruszać ramieniem, wstać i chodzić. Są to przypadki rzadkie i zależne tylko od przekrwienia. W drugim razie odruchy są zniesione w górnej i dolnej kończynie; jest to zła wróżba. Ruchy nie powrócą, porażenie będzie wiotkie i takim pozostanie. W tych to przypadkach często występuje zboczenia odżywcze, wczesny obrzęk kończyn, często tworzą się odleżyny, a stan ogólny jest zły; porażenie zwykle jest zupełne i stałe. W trzecim razie, najczęściej się przytrafiającym, 5 lub 6 dnia po udarze, a często i wcześniej, rzadko później, mięśnie kończyny górnej np. pozostają pozornie wiotkie, kurczą się przy uderzeniu na ścięgno łokciowe (*tendo olecranon*) bardziej po stronie porażonej, aniżeli po zdrowej. Jest to objaw rozpoczynającego się stanu skurczowego (*contractura*) i powrotu co najmniej częściowych ruchów w kończynie dotąd zupełnie bezwładnej. Ten

powrót ruchów objawia się, zdaje się, wcześniej w kończynie dolnej, aniżeli górnej. Po 15 dniach lub 3 tygodniach chory może poruszać dolną kończyną, następnie wstać, oprzeć się na nodze i trzymać się prosto. Po miesiącu lub 6 tygodniach chory zaczyna chodzić, lecz w sposób dosyć szczególny, co zależy w części od tego właśnie skurczowego stanu mięśni, sprzyjającego chodzeniu. Jeżeli jednak skurczowy stan mięśni dosięgnie zbyt wysokiego stopnia i nastąpi przykurczenie nogi, chód staje się niemożliwy.

Zobaczmy teraz, co się dzieje z porażeniem twarzy i kończyny górnej.

Porażenie twarzy z porażeniem języka, podniebienia i gardzieli ma z niewiadomych zresztą przyczyn tendencję do szybkiej poprawy. Wówczas jeszcze gdy kończyny górne i dolne znajdują się w stanie mniejszego lub większego bezwładu, porażenie twarzy zaczyna stopniowo ustępować, mięśnie twarzy zaczynają odzyskiwać kurczliwość. Prawie zawsze w ciągu 5 do 6 tygodni nie pozostaje ani śladu porażenia.

Co się tycze kończyny górnej, pozostaje ona zawsze bardziej bezwładna, aniżeli odpowiednia kończyna dolna. Skutkiem skurczu mięśni jaki 8 lub 10 dnia się objawia, niekiedy wcześniej lub później ramię ściśle przylega do tułowia, przedramię w pronacji przykurcza się ku ramieniu, palce przykurczają się do dłoni. W przypadkach ciężkich staje się prawie niemożliwe uchylenie ramienia od tułowia, przedramienia od ramienia, otwarcie palców. Są to jednak przypadki rzadkie. Weźmy jednak przypadki średniego natężenia. Przypuśćmy, że jesteśmy wezwani do chorego w 3 do 4 tygodni po udarze i zobaczmy, jeśli porażenie pozostawione będzie samemu sobie, co najczęściej ma miejsce. W okresie tym choroby chory wstaje, mówi z niewielką trudnością. Główną jego skargę stanowi sztywność ramienia, a często i bolesność. Badając szczegółowo przekonywamy się, że opisane powyżej położenie kończyny i towarzyszący ruchom biernym ból nie zależy wyłącznie od przykurczenia mięśni, lecz że przeszkoda znajduje się na wysokości stawu barkowego. Staw ten znajduje się w stanie zapalnym (*arthritis*), który w pewnych przypadkach doprowadza staw do zupełnej nieruchomości (*ankylosis*). Zapalenie to, którego wynikiem jest zupełna nieruchomość stawu, znane oddawna i zbadał przez SCOTT-ALISON'a, TODD'a, ROMBERG'a, CHARCOT'a, BROWN-SECARD'a i HITZIG'a bardzo rzadko rozwija się pod postacią zapalenia ostrego, najczęściej od samego początku jest przewlekłe. Chcąc się przekonać o częstotliwości omawianego zapalenia stawów, autor w r. 1897 badał 20 chorych, jakich miał w tym czasie w swym oddziale. U 17 z tych chorych, a zatem prawie u wszystkich znalazł autor zapalenie stawów, z tych u 10 ograniczone do kończyny górnej, u 7 jednocześnie do obu kończyn. U wszystkich tych chorych porażenie pozostawione było samo sobie bez wszelkiego leczenia miejscowego. Podług poszukiwań autora, zapalenie stawów towarzyszące połowicznemu porażeniu, jest następstwem unieruchomienia stawów i dla tego daleko częściej się objawia w kończynie górnej, aniżeli dolnej. Od pierwszej bowiem chwili, chorzy, gdy tylko odzyskują przytomność, starają się siadać na łóżku dla zadosyćuczynienia naturalnym potrzebom; staw biodrowy w ten sposób ulega ciągłym ruchom. Jeżeli jednak stan ogólny pozostał zły, jeżeli skurcz mięśni i przykurczenie jest zbyt silne, staw biodrowy również znajduje się w warunkach sprzyjających powstaniu zapalenia. Autor dodaje w końcu, że więcej, niż od 10 lat u wszystkich chorych z połowicznym porażeniem, których miał sposobność leczyć w początku choroby lub w pierwszych tygodniach po udarze, udało mu się, jeśli skurcz nie był zbyt silny, za pomocą ruchów biernych uniknąć zapalenia stawów lub powstrzymać jego rozwój, co również stwierdza jego teorię o zależności zapalenia stawów od ich unieruchomienia. Warunki odżywiania

w jakich się znajduje staw unieruchomiony, sprzyjają niewątpliwie powstaniu w nim sprawy zapalnej przewlekłej.

I bóle w członkach, na które się skarżą często chorzy na porażenie połowiczne, są, podług przekonania autora, zależne od tego zapalenia, choć mogą zależeć i od innych przyczyn. Bóle te mogą zniknąć i znikają, jeżeli we właściwym czasie zaczniemy wykonywać ruchy bierne.

Omawiane zapalenia stawów prowadzą jeszcze jedno niemiłe następstwo a mianowicie, zanik mięśni, który często odnoszono do zmian w mózgu, mleczu, nerwach peryferycznych, lecz podług poszukiwań autora (*Semaine medicale* 1897, str. 130) zapalenie stawów jest bezpośrednią przyczyną zaniku mięśni.

Co do leczenia zapobiegającego udarowi, to polega ono na leczeniu stwardnienia tętnic i na unikaniu wszystkiego, co może podnieść ciśnienie krwi w narządzie tętniczym, a zatem pracy umysłowej, wzruszeń moralnych, nagłego przejścia z atmosfery ciepłej do zimnej, wszelkiego rodzaju nadużyć i t. p.

Jeżeli pomimo to nastąpi wylew krwi do mózgu, pierwszym zadaniem będzie wpłynąć na пониżenie ciśnienia krwi w narządzie tętniczym tak ogólnym, jak i miejscowym. W tym celu używamy środków, pobudzających krążenie peryferyczne, przez energiczne nacierania skóry, środki odciągające, synapizma na kończyny dolne. Ogólny upust krwi będzie wskazany, gdy tętno będzie falujące, silne, niemniej i pijawki za uszami. W dalszym przebiegu należy pamiętać o opróżnieniu kiszek i pęcherza, o odżywianiu chorego.

Przeciw porażeniu twarzy nic czynić nie należy, przechodzi ono najczęściej samo przez się.

Za to wiele zdziałać można przeciw porażeniu kończyn i ich następstwom. Nie należy zapominać, o czem już wyżej była mowa, że po zwiótczeniu mięśni, jakie następuje bezpośrednio po udarze, występuje następnie w tychże mięśniach w większości przypadków stan skurczowy (*contractura*), który unieruchamia kończyny w wadliwej pozycji i który jest przyczyną zapalenia stawów i zaniku mięśni. Przeskodzić powstaniu wszystkich tych następstw, stanowić powinno podstawę leczenia hemiplegików. Dla zadosyćuczynienia temu zadaniu, należy od pierwszych dni po ustąpieniu śpiączki lub nawet podczas trwania tejże, przynajmniej dwa razy dziennie wykonywać ruchy bierne porażonych kończyn, szczególnie w stawie barkowym, a w końcu lekkie mięsienie mięśni porażonych. Unikać za to należy faradyzacji sprzyjającej stanowi skurczu. Odpowiednią może się okazać w tym samym celu galwanizacja słabym prądem przez 8 do 10 minut.

Leki zajmują drugorzędne miejsce w leczeniu porażenia połowicznego i skierowane są głównie przeciw stwardnieniu tętnic. Jodek potasu w małych przez długi czas podawanych dawkach, zasady higieny fizycznej i psychicznej, stanowią główną podstawę leczenia dotkniętych porażeniem połowicznym.

(*Semaine medicale*, Nr. 32 i 46. 1898).

STRESZCZENIA i WYCIĄGI.

175. C. GERHARDT. **O ułatwieniu oddechania.** Jeszcze w 1873 r. zalecał autor chorym na rozedmnę płuc dla ułatwienia sobie aktu oddechania naciskanie rękoma łuków żebrowych i dolnej części brzucha. Od tego czasu zabieg ten został udoskonalony za pomocą różnych umyślnie w tym celu wynalezionych przyrządów. Ponieważ samą myśl tego zabiegu jeszcze dziś tu i owdzie należyście oceniają, przypuszcza przeto autor, że środek ten miał swoją rację bytu. Mechaniczne ułatwienie oddechania oddaje usługi w lżejszych napadach astmatycznych, zarówno jak i przy pewnych postaciach przewlekłego nieżytu oskrzeli. W tych przypadkach można się obyć bez obcej pomocy i bez przyrządu. Postępuje się w sposób następujący. Chory kładzie się na brzuch, zakładając ramiona na krzyż na plecy, zaś całą stopą opiera się o dolną część łóżka; małą poduszkę umieszcza się pod górną częścią klatki piersiowej, na drugiej zaś opiera się czoło. Teraz przy głębokiem oddechaniu chory za każdym wydechem mocno rozciąga stawy nóg, wskutek czego piersz przyciska się do poduszki. Przekonywają o tem głośne rżenia u chorych z przewlekłym nieżytem oskrzeli, któremu towarzyszą obfite płwociny.

(*Zeitschr. f. diätetische u. physikalische Therapie. 1 Band. 1898*).

176. E. GRAWITZ. **O stosowaniu piasku gorącego w celach leczniczych.** Kąpiel piaskowa posiada tę wyższość nad zwykłą wanną, że bezpośrednio podnosi ciepłotę skóry i wywołuje natychmiastowe poty; unika się przytem nieprzyjemnych dla chorego przypadłości, które sprowadza raptowne przegrzanie ciała. Ciepłota ciała podnosi się zwolna i stopniowo od $0,5^{\circ}$ do $1,0^{\circ}$ C. Dzieje się to w ten sposób, że ciało i przylegający piasek przybierają jedną i tęż ciepłotę, ciepłota więcej się nie podnosi, tymczasem w wannie przypływ coraz cieplejszych strumieni styka się łatwiej z ciałem.

Gdy głowa chorego znajduje się na powietrzu, utrata ciepła wskutek dowolnego oddechania przeszkadza ciału „rozgrzać się“; to też ciężko chorzy lepiej daleko znoszą kąpiel piaskową, niż wannę. Po za tem sam piasek gorący, stykając się bezpośrednio z ciałem, wywołuje ogólne rozszerzenie naczyń w skórze, co w następstwie daje obfite poty; okoliczność ta tłumaczy nam dokładnie korzystne działanie gorącego piasku na wessanie rozmaitych spraw zapalnych (np. w stawach) i wpływ uśmierzający, jaki wywiera na bóle, towarzyszące chorobom; szczególniejsze znaczenie posiada gorący piasek w nerwobólu kulszowym.

Kąpiele piaskowe stosujemy z powodzeniem w obrzękach, powstałych wskutek cierpienia nerek, wątroby i serca. Z równie dobrym skutkiem autor stosuje je w rozmaitych wysiękach, w „*arthritis chronica deformans*“, w ostrej i przewlekłej postaci gośćca mięśni i w zółzach.

(*Zeitsch. f. diät. u. physikal. Therapie. Tom 1. Zesz. 1. 1898*). M. Koenigstein.

177. PLESIOIANU. **O krwiopluciu u histeryków.** Płwocina histeryków¹ przedstawia się jako płyn krwawy, lecz rozcieńczony, nieco przypominający syrop, powoli ściekający z przechylonego naczynia, nie pieniający się. Pozostawiony w probówce, płyn ten dzieli się na trzy warstwy: najniższa, białoszara, składa się z komórek nabłonkowych i tworów okrągłych, podobnych do ciałek śluzowych; warstwa średnia, cienka, złożona jest z czerwonych krążków krwi odbarwionych; wreszcie warstwa najwyższa, najobfitsza, zawiera hemoglobinę rozpuszczoną, dzie-

ki czemu jest ona czerwiejsza od średniej. Płynem rozpuszczającym, jak autor wykazuje, jest tu ślina i sok żołądkowy. Ilość plwociny tej nigdy nie bywa znaczna: przeciętnie od 10—100 ctm. Objaw ten występuje najczęściej u kobiet, dotkniętych nerwowymi zaburzeniami trawienia, pod wpływem wzruszeń, zmartwień, zależnie od napadu histerycznego lub też niezależnie od niego. Czasami krwiopłucie występuje jakby zamiast napadu, poprzedzane aurą swoistą, jak napad, poczem następuje ulga i zmęczenie, jak po napadzie histerycznym. Prócz cierpień żołądkowych na tle nerwowem zwykle znajdujemy u chorych tych i inne znamiona histeryi.

Dla uniknięcia omyłki nie należy zapominać o skłonności histeryków do oszustwa względem lekarzy. Dalej, możemy pomylić się przy krwiopłuciu, występującem podczas napadu lub wycieku krwawym z ust epileptyków; lecz rana od ukąszenia języka wyświeatli nam istotną przyczynę. Wreszcie dotknięci cierpieniami aorty, nerek, ostro występującym obrzękiem płuc mogą wydzielać plwocinę krwawą, lecz będzie ona wtedy pienista, ukazywać się będzie przy napadzie kaszlu.

Krew pochodzi z żołądka, o ile zawiera HCl; przy odczynie obojętnym pochodzi ona z górnych dróg pokarmowych. Przy krwiopłuciu histerycznem nigdy nie udało się wykryć zmian anatomicznych, źródłem więc jego jest nie pęknięcie naczynia, lecz wprost wysięk krwawy. Wzmózonemu wydzielaniu gruczołów towarzyszy rozszerzenie naczyń, warunkujące krwawy wygląd płynu.

(*Arch. génér. de Méd. Nr. 9. 1898.*)

Wacł. Sterling.

Z Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Posiedzenie z d. 4 października r. b.

TREŚĆ: 1) GROSGLIK — przedstawienie chorego, operowanego z powodu urazu cewki. 2) BREGMAN i GUIRARD — przedstawienie histeryczki z nadmiernem poceniem się lewej połowy ciała. 3) KRAUSE — przedstawienie chorego po dokonanej operacji przepukliny sposobem KOCHER'a. 4) BIERNACKI — O clerpleniu narządu zębowego w moczówce cukrowej. 5) PECHKRANC — Z kazulstyki nowotworów przysadki mózgowej.

1) Odczyt kol. GROSGLIKA drukowany był w Nr. 42 „Medycyny“.

2) Kol. BREGMAN i GUIRARD przedstawili chorą, u której badanie układu nerwowego wykryło zmniejszenie czucia bólowego z lewej strony ciała, ograniczenie pola widzenia, głównie w lewym oku, zniesienie prawie zupełne odruchu łącznicy, zmniejszenie odruchu gardzieli z lewej strony, brak odruchu stopowego przy łechtaniu, wreszcie nadmierne pocenie się lewej połowy ciała. Najdrobniejszy wysiłek prowadzi za sobą wystąpienie kroplistego potu na lewej połowie czoła, twarzy, głównie nosa, także głowy i karku. Wysiłki znaczniejsze sprowadzają pocenie się całej połowy lewej, po większych jeszcze wysiłkach poci się całe ciało, lecz lewa połowa jest spocona znacznie więcej od prawej. Ciężota pod prawą pachą wynosi 36,6°, pod lewą 36,9°, podrażnienia nerwu współczulnego niema, źrenice są równe, szczeliny oczne także równe. Chora cierpi na *oophoritis* i *parametritis sin.*, miewa halucynacje, lewostronne silne bóle głowy, zawroty, bóle w krzyżu i w podbrzuszu, moczu oddaje często i z trudnością. Od kilku lat chora miewa napady z utratą przytomności i napady spazmatycznego płaczu.

3) Kol. KRAUSE przedstawił chorego, u którego operował przepuklinę pachwinową prawostronną sposobem KOCHER'a. Poprowadzono cięcie skóry i tkanki podskórnej równolegle do więzów POUPART'a i o palec powyżej na przestrzeni $\frac{2}{3}$ części wewnętrznej. Worek oddzielono sposobem zwykłym, nazewnątrż od we-

wnętrznego otworu kanału pachwinowego zrobiono nieduże cięcie, wprowadzono przez niego szczypce wzdłuż kanału i wyprowadzono je przez otwór zewnętrzny. Otworzono worek na wierzchołku, oddzielono przyrośłą sieć, ujęto szczypcami wierzchołek worka i wyprowadzono go wzdłuż kanału przez otwór w powięzi, poczem przymocowano głębokim szwem do rozścięga mięśnia skośnego zewnętrznego; nazewnątrz od szwu głębokiego kol. K. nałożył dwa szwy bardziej powierzchowne i odciął cały worek, a na kanał pachwinowy nałożył kilka szwów głębokich, na skórę — kilka węzełkowych. Zagojenie przez rychłozrost.

4) Kol. BIERNACKI zauważył, że u chorych na cukrzycę cierpią często zęby: ruszają się one, wypadają, a niekiedy rozwija się obraz t. zw. *blenorrhoae alveolaris*. Objaw ten nie znajduje się w związku z natężeniem choroby, w okresach bowiem posuniętych zęby niekiedy cierpią mało, gdy w okresach początkowych cukrzycy zęby są silnie dotknięte. Jeśli więc spotykamy u chorego powyższy obraz w jamie ustnej, należy dokonać w moczu próby cukru.

Kol. Bron. SAWICKI czyni uwagę, że dentyści często widują cierpienie powyższe; polega ono na zaniku wyrostka zębodołowego; lekarze francuscy uważają je za zależne od dny. W przypadku przez mówcę spostrzeganym próby cukru i zwiększonej ilości kwasu moczowego wypadły ujemnie.

Kol. JANOWSKI spostrzegał dwa przypadki owego cierpienia, gdy jednak inne objawy cukrzycy istniały w całej pełni, przeto o znaczeniu rozpoznawczem tego właśnie objawu nie było mowy. Faktowi temu mówca większego znaczenia w swoim czasie nie nadawał.

Kol. TRZCIŃSKI zaznacza, że podobne cierpienia narządu zębowego mogą być wywołane przez przyczyny najrozmaitsze, np. przez zatrucie rtęcią.

5) Kol. PECHKRANCO opisał przypadek następujący. Wobec niewyjaśnionego znaczenia przysadki mózgowej a niemożności doświadczalnego rozstrzygnięcia tej sprawy, każdy przypadek sprawy chorobowej, dotyczący ten narząd, jest ważny. Chorego 17-letniego spostrzegano 2 $\frac{1}{4}$ roku, niemal od początku choroby aż do śmierci. Za umiejscowieniem nowotworu na środkowej linii średniej jamy czaszkowej przemawiało obustronne zajęcie nerwów wzrokowych w samym początku choroby, ślepotą zupełną jednego i połowiczna drugiego oka, obustronny zanik brodawki nerwu wzrokowego w okresie późniejszym, zajęcie nerwu okoruchowego wspólnego, polegające na braku oddziaływania źrenic na światło i przystosowanie i porażenie mięśni zewnątrzocnych; zmian ze strony innych zmysłów, porażień i drgawek nie było. Ciepłota była zawsze prawidłowa, świadomość ulegała wahaniom, często występowały automatyczne i rytmiczne ruchy głowy i kończyn górnych, zwłaszcza prawej. W ostatnim okresie wystąpiły drgawki twarzy, szyi i kończyn górnych, przeważnie z prawej strony; niekiedy z tejże strony występowały w kończynach przykurczenia. Z innych cech klinicznych właściwych nowotworom, wyrastającym z siodła tureckiego przytoczył mówca częsty brak tarczy zastoinowej, wypuklenie gałek ocznych, porażenie wszystkich gałązek nerwu okoruchowego wspólnego, wyraz twarzy maskowy, najciekawszym jednak objawem jest niezmierny rozwój tkanki tłuszczowej, zwłaszcza na kończynach i na twarzy, co przypomina opisaną przez ARNOLD'a *pachyacriam mollem*, w której w przeciwieństwie do *pachyacria ossea* (t. j. akromegalii) powiększenie obwodu kończyn zależy od rozrostu części miękkich, a nie kości. Na uwagę zasługują w przypadku opisanym objawy infantylnizmu (słaby rozwój narządu płciowego) i feminizmu (biała, delikatna skóra, silny rozwój sutek, brak uwłosienia skóry z wyjątkiem głowy, szeroka miednica). Zboczenie to przypisuje mówca zboczeniom wrodzonym przysadki, na których tle rozwinął się nowotwór. Był to duży mięsak okrągłokomórkowy,

obficie unaczyniony. Naczynia uległy zwyrodnieniu szklistemu. Guz był otoczony workiem, którego budowa przypominała budowę opony twardej; otoczka nerwu wzrokowego uległa zwyrodnieniu mięsakowatemu; w samym nerwie dużo włókien nerwowych uległo zniszczeniu i zastąpionych zostało przez tkankę łączną. W nerwie okoruchowym zmiany były mniejsze. Różne części podstawy mózgu uległy zanikowi lub rozrzedzeniu.

Prof. BRODOWSKI w przypadkach nowotworów przysadki, miał do czynienia zawsze z gruczolakami (*adenoma v. struma hypophyseos*); są to zwykle nowotwory małe powstające z przedniej części przysadki. Rzadziej spotykamy raki, jeszcze rzadziej mięsaki. Nowotwór wielkości opisanej jest prawdziwą rzadkością; należy go, zważywszy na budowę, nazwać *sarcoma telangiectodes*, a nie *angiosarcoma*, nie śródbłonek bowiem naczyń dał mu początek, a tylko naczynia były w nim silnie rozwinięte.

Kol. STEINHAUS uważa, że *sarcoma telangiectodes* i *angiosarcoma* jestto wszystko jedno; nowotwory, pochodzące za śródbłonka naczyń, nazywane są obecnie *sarcoma endotheliale*.

Prof. BRODOWSKI nie zgadza się z tym poglądem.

Kol. RYCHLIŃSKI stwierdza, iż nowotwory przysadki nie wywołują za życia objawów wybitnych. W danym przypadku chyba wrodzone niewłaściwości budowy chorego mogły naprowadzić na myśl, że w przysadce odbywa się sprawa chorobowa. Objawy nastąpiły dopiero wtedy, gdy nowotwór zaczął uciskać i niszczyć nerwy wzrokowe, przedostawać się do komory trzeciej i rozszerzać w stronę odnóg mózgowych. Ruchy swoiste, których powstawanie mówca przypisuje podrażnieniu istoty białej, przylegającej do komory trzeciej, mogą rzeczywiście powstać i wtedy, gdy nowotwór rozwija się w okolicy wzgórków czworaczych, lecz dzięki temu, że uciśnięty zostaje wtedy *plexus chorioideus lateralis*, łączący się z *plexus chor. medius*; powstaje wtedy obrzęk komory trzeciej i podrażnienie tych miejsc, gdzie się znajdują ośrodki ruchów swoistych.

Kol. JANOWSKI uważa, że w motywach rozpoznania pominięto najważniejszy jego zdaniem, objaw, a mianowicie brak oddziaływania źrenic, choć objaw ten wymieniony jest w historii choroby. Ślepotą nie jest objawem, wystarczającym do rozpoznania sprawy w średniej jamie mózgowej, bo chory może nic nie widzieć, a źrenice jednak mogą oddziaływać prawidłowo. Przypadek taki będzie miał miejsce właśnie wtedy, gdy nowotwór powstanie poza *corpus geniculatum externum*. Dopiero brak oddziaływania źrenic pozwala rozpoznać ucisk lub zniszczenie dróg wzrokowych w ich części przedniej. Ruchy swoiste kończyn dowodzą, że zajęta została podstawa komory trzeciej. Nóżki mózgowia musiały nie być zajęte, nie było bowiem objawów ze strony czucia; szkoda, że ich dokładniej nie zbadano.

Kol. PECHKRANC odpowiada, że za rozpoznaniem sprawy w średniej jamie czaszki na linii środkowej przemawiały objawy kliniczne. Badanie pośmiertne potwierdziło rozpoznanie. Ucisk nóżek mózgowia przez nowotwór istniał bez wątpienia i to w silniejszym stopniu z lewej strony, czego dowodzą przykurczenia i zwiększone napięcie przeważnie prawych kończyn. O braku oddziaływania źrenic kilkakrotnie uczyniono wyraźną wzmiankę, zarówno jak o porażeniu nerwu okoruchowego.

Kol. BREGMAN podnosi objaw niedorozwoju płciowego; spotyka się go u chorych na akromegalię, będącą również w związku z przysadką mózgową. Objaw ten ma tem większą wartość, że sprawa w przysadce była pierwotna, a akromegalii nie było.

Kol. RYCHLIŃSKI zwraca uwagę, że zniszczone były także *corpora candidantia*; należy przypuszczać, że zniszczony był także pęczek Vicq d'AZYR'a, łączący je z *corpus quadrig. ant.*

Kol. BIRO spostrzegał przypadek opisany i zwrócił wtedy także uwagę na niedorozwój narządu płciowego. Ten sam objaw widział mówca i w innym przypadku nowotworu przysadki mózgowej.

Drobniejsze wiadomości różnej treści.

= Po wielu nieudatnych próbach otrzymał BUXBAUM röntgenofotografie kamieni żółciowych; z 30-tu badanych przypadków cztery dały wynik dodatni. (Wien. med. Press. 3. IV. 98).

= W przypadku *prurigo*, trwającym od lat dwóch i leczonym wszelkimi zalecanymi przeciwko tej chorobie środkami, otrzymał KORN natychmiastową poprawę po zastosowaniu maści ortoformowej. (Aerztl. Press. Nr 13).

= TRZEBIŃSKI opisuje przypadek krwawego zapalenia nerek na tle zimnicy. U dziecka 3-letniego na 10-ty dzień po pierwszym napadzie zimnicy znaleziono w moczu białko i krew, a ilość ich zwiększała się po każdym napadzie zimniczym. Po zastosowaniu błękitu metylenowego w dawce 0,06 dwa razy dziennie chory wyzdrowiał. (Przegł. lek. 7. V. 98).

= LILIENFELD otrzymał syntetycznie sztuczny pepton przez kondensację fenolu z kwasem amidooctowym. Otrzymany w ten sposób pepton daje wszystkie odczyny peptonu naturalnego. Próby z odżywianiem chorych dały L. dotychczas wynik dobry. (Klin. ther. Woch. Nr 33. 98).

= SCHACHAN zaleca *Tram Moringae* jako środek moczopędny; skutek występuje już pierwszego dnia po zażyciu i trwa przez kilka dni. Dawka wynosi 0,5—4,0 cztery razy dziennie. Autor stosował środek ten u chorych na serce i nerki i wynik otrzymywał dobry. (Klin. ther. Woch. Nr. 30—32. 98).

= Stosując w 11-tu przypadkach chorób kobiecych owarynę, KLEINWAECHTER dochodzi do wniosku, że środek ten działa pomyślnie zarówno w naturalnym jak i sztucznym okresie przekwitania, w chorobach zaś przydatków na tle rzeżączkowym znosi często bóle, lecz nie

wpływa na chorobę podstawową. (Frauenarzt. 3. 98).

= UNNA twierdzi, że najodpowiedniejszym opatrunkiem w wilku jest okład nasycony 0,1—2‰ roztworem gryzącego potasu i przykryty materyą nieprzemakalną. Okłady takie nie wywołują żadnych bólów nawet wówczas, gdy są stosowane na dużej powierzchni. (Sem. med. 20. VII. 98).

= W jednym przypadku duru brzuszego zastosował SPIRIG zastrzykiwania surowicy tyfusowej (Häfliger) w dawce 10 ctm. sz. codziennie. Po każdym zastrzykiwaniu ciepłota obniżała się, a 13 dnia gorączka znikła bezpowrotnie. (Corrbl. f. Schw. Arzte. Nr. 13. 98).

= W jaglicy stosuje z powodzeniem EBERSON ichtyol w mieszaninie następującej: Rp. *Ammon. sulfo-ichtyol.* 50,0, *Aq. dest.* 40,0, *Glycerini* 10,0 DŚ. do pędzlowania. Roztworem tym smaruje się powiekę, a po 1—1½ minuty zmywa się ichtyol wodą. Zabiegu dokonywa E. początkowo co drugi dzień, następnie zaś codziennie. (Cntrbl. f. Augenhk. 4. 98).

= JESSEN spostrzegał cztery przypadki ciężkiej posocznicy i zapalenia płuc, poprzedzonych przez chorobę migdałów; w kilku ciężkich przypadkach krzywicy wyleczenie nastąpiło dopiero po wycięciu migdałów. Wobec tych faktów autor zaleca zwracanie bacniejszej uwagi na choroby migdałów i radzi nie zwlekać z wycinaniem ich. (Munch. med. Woch. 7. VI. 98).

= BARON, przytaczając historie chorób sześciorga dzieci, leczonych przezeń na chorobę MOELLER'a (BARLOW), omawia obszernie etiologię tej ciemnej dotychczas choroby. Autor nie zgadza się z mniemaniem MOELLER'a, jakoby choroba ta była krzywicą o przebiegu ostrym, ani ze zdaniem CHADLE'go i BAR-

low'a, którzy upatrują w niej skorbut dziecięcy, przychyła się natomiast do zdania BAGINSKY'ego, że chorobę powodują specyficzne niewykryte dotychczas bakterye; przemawiają za tem rozpoczynanie się choroby gorączką, obrzęk śle-

dziony i często spostrzegany białkomocz; potwierdzać się zdaje zakaźne pochodzenie tej choroby i to, że pomyślny wynik daje w niej leczenie salolem. (Münch. med. Woch. Nr. 18 i 19, 98).

M. B.

Wiadomości bieżące.

— W zeszłą sobotę t. j. d. 5 b. m. J. E. ks. biskup Ruszkiewicz w kościele pp. Wizytek poświęcił brązową płaskorzeźbę, jako pomnik ś. p. Jędrzeja ŚNIADECKIEGO, wzniesiony staraniem Warszawskiego Towarzystwa Dobroczynności w wykonaniu ostatniej woli ś. p. d-ra J. ORZECZOWSKIEGO ucznia ŚNIADECKIEGO. Na tablicy mieści się napis: Jędrzejowi ŚNIADECKIEMU ur. w r. 1768, badaczowi przyrody, profesorowi uniwersytetu Wileńskiego, † 1838, w wykonaniu zapisu ostatniej woli jego ucznia d-ra Ignacego ORZECZOWSKIEGO, pamiątkę tę kładzie Warszawskie Towarzystwo Dobroczynności MDCCCLXXXVIII". Płaskorzeźbę wykonał artysta - rzeźbiarz prof. Pius Weloński.

— Kol. Jan PRUSZYŃSKI przedstawiony został na stanowisko wydawcy „Gazety Lekarskiej“ na miejsce ś. p. St. KONDRATOWICZA.

— Podskarbin Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego został wybrany kol. Konrad DOBRSKI.

— W dniu 3 b. m. na Cmentarzu Powązkowskim pochowano zwłoki ś. p. kol. Stanisława KONDRATOWICZA. Nad grobem przemawiali koledzy: PUŁAWSKI, NUSSBAUM i ZABOROWSKI.

— Kol. T. HEIMAN w celu otrzymania stanowiska docenta prywatnego w uniwersytecie warszawskim na katedrze chorób ucha w d. 27 i 28 października r. b. miał dwie lekcye próbne. Pierwszą wypowiedział na temat p. t. „Pogląd o-

gólny na naukę o chorobach ucha i stosunek jej do innych działów medycyny“. Temat drugiej lekcji był zadany przez wydział lekarski i nosił tytuł: „Warunki anatomo-fizyologiczne umiejscowienia chorób w błędniku i objawy kliniczne tychże chorób“.

— W Wiedniu powstała myśl wystawienia pomnika zmarłemu na dżumę d-rowi MUELLER'owi. Pomnik ma stanąć w gmachu uniwersyteckim.

— W Łodzi od stycznia r. p. grono lekarzy prowincjonalnych wydawać będzie miesięcznik p. t. „Czasopismo Lekarskie“. Nowopowstające „Czasopismo Lekarskie“ ma zamiar stać się organem lekarzy osiadłych wśród ludności, pracującej fizycznie, a zarazem rzecznikiem potrzeb bytowych lekarzy prowincjonalnych wogóle. „Czasopismo lekarskie“ umieszczać będzie w swych łamach artykuły oryginalne z zakresu wszystkich gałęzi medycyny praktycznej, artykuły oryginalne z zakresu higieny, głównie z dziedziny higieny ludności pracującej fizycznie, artykuły, dotyczące bytu i pracy zawodowej lekarzy prowincjonalnych, sprawozdania z towarzystw lekarskich oraz zjazdów, sprawozdania ze szpitali prowincjonalnych, korespondencje w sprawach lekarskich, referaty, kronikę bieżącą, biografie zasłużonych lekarzy, nareszcie krytykę i bibliografię literatury lekarskiej. Redaktorem nowego pisma lekarskiego ma być kol. Seweryn STERLING, wydawcą kol. Józef KOLIŃSKI.

Do dzisiejszego numeru dołącza się dla wszystkich prenumeratorów „Cennik pracowni chemiczno-bakteryologicznej“ Warszawskiego Towarzystwa Farmaceutycznego.

WYDAWCA Dr. L. Guranowski.

REDAKTOR odpowiedzialny Dr. med. M. Sadowski.

Дозволено Цензурою. Варшава, 29 Октября 1898 г. Друк К. Ковалевського, Варшава, Мазowiecka 8.