

PAMIĘTNIK TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO

WYDAWANY NAKŁADEM TEGOŻ TOWARZYSTWA

POD REDAKCYĄ

Stanisława Kamieńskiego

Ord. Szp. Dzieciątka Jezus.

Tom CVIII. Z. III.

Pamiętnik wychodzi w 4 zeszytach kwartalnych, obejmujących najmniej 10 ark. druku z drzeworytami i tablicami.

Cena Pamiętnika dla wszystkich bez wyjątku prenumeratorów, zarówno w Warszawie jak i na prowincyi, z odnośzeniem i przesyłką wynosi rocznie rb. 3.

Prenumerować można w Kancelaryi Towarzystwa, Niecała 7, we wszystkich redakcyach pism lekarskich warszawskich, oraz we wszystkich księgarniach.

WARSZAWA.

Druk. K. Kowalewskiego, Piękna 15.

1912.

Teofil Simchowicz.

BADANIA NAD ANATOMIĄ PATOLOGICZNĄ OTĘPIENIA STARCZEGO.

(Praca nagrodzona na konkursie imienia D-ra Płaskowskiego).

W S T Ę P.

Poglądy nasze na otępienie starcze, jak na wiele innych chorób umysłowych, z biegiem czasu uległy znacznym zmianom. Dawniejsi psychiatrzy zaliczali do otępienia starczego wszystkie prowadzące do otępienia choroby umysłowe, które występują po 60-ym roku życia.

Często spotykane, nawet gołym okiem widziane zmiany miażdżycowe w tętnicach mózgowych, doprowadziły większość autorów do wniosku, że przyczyna otępienia starczego leży w zwyrodnieniu miażdżycowym naczyń.

BINSWANGAER i ALZHEIMER opisali w 1894 roku choroby umysłowe na tle miażdżycy, które już we wcześniejszym wieku mogą wystąpić. Chociaż objawy kliniczne i zmiany anatomiczne, chorobom tym właściwe, różniły się od typowych przypadków otępienia starczego, trudno jednak było je odgraniczyć zarówno od tego ostatniego, jak od porażenia postępującego,

CRAMER odróżniał trzy grupy zboczeń umysłowych starczych:

Pam. T. L. W., T. CVIII Z. III.

1

I). Przypadki, w których zanik starczy mózgu jest tylko wybitniej zaznaczony, niż zwykle—zwykle starcze zboczenie umysłowe.

II). Przypadki w których, podobnie, jak w porażeniu postępującem, na pierwszy plan wysuwają się zmiany zapalne,—otępienie starcze porażeniowe.

III). Przypadki, które cechują się przeważnie znacznymi zmianami w naczyniach i ich następstwami—otępienie starcze miażdżycowe.

Grupy te, zdaniem CRAMERA, nie dają się ściśle odgraniczyć, zawsze możliwe są przypadki mieszane. W każdym przypadku znajdujemy również zmiany mniej lub bardziej wybitne, innym grupom właściwe. Tymczasem ALZHEIMER wykazał, że zdarzają się i w późniejszym wieku przypadki porażenia postępującego i że przypadki ze zmianami zapalnymi do tej choroby odniesione być winny. Z drugiej strony ALZHEIMER starał się ściślej rozgraniczyć, na zasadzie danych histologicznych, pozostałą większość przypadków otępienia u starców. Odróżnia on dwie grupy. Do pierwszej należą przypadki, w których zwykle zmiany wsteczne starcze są bardzo daleko posunięte: zwykle otępienie starcze. W drugiej zebrane są przypadki, które poza zmianami wstecznymi, są w wyraźnym związku z miażdżycą: otępienie starcze miażdżycowe.

Pomimo wielu prac w badaniach nad otępieniem starczem nie zaszliśmy jeszcze tak daleko, jak w dociekaniach nad miażdżycą mózgu i porażeniem postępującem.

Również co do istoty otępienia starczego i jego związku z normalnym uwiązaniem starczym, zdania autorów bynajmniej nie są zgodne. Zdanie ROBERTSONA, ALZHEIMERA, LÉRI i CARRIERA, miałowicie, że otępienie starcze jest wynikiem jedynie bardzo daleko posuniętych zmian wstecznych w korze mózgowej, nie znalazło jeszcze uznania u innych badaczów, którzy raczej sądzą, że oprócz fizyologicznego zaniku należy w otępieniu starczem przyjąć zmiany patologiczne (VERGA, HANSEMAN, SIEMERLING, FISCHER).

Dlatego chcieliśmy po zbadaniu większego materiału zająć stanowisko w tych spornych kwestjach; następnie chcieliśmy zwrócić szczególną uwagę na zmiany histologiczne, które są najbardziej właściwe dla otępienia starczego i któreby pozwoliły rozpoznawać tę chorobę pod drobnowidzem. Wtenczas tylko wypełnimy jedno z głównych zadań anatomii patologicznej, gdy jej wyniki znajdą praktyczne zastosowanie w rozpoznawaniu cierpień umysłowych.

Ogółem zbadano 108 mózgów: 48 pochodzących od chorych z rozpoznaniem klinicznym „Otępienie starcze“, 14 od zdrowych umysłowo starców, 7—od chorych z rozpoznaniem klinicznym „Otępienie miażdżycowe“, 36—od osobników starszych, dotkniętych iunemi chorobami umysłowymi (porażenie postępujące, przymiot mózgu, otępienie wczesne, padaczka, choroby umysłowe wyskokowe, psychoza manjakałno-depresyjna, pomieszanie przewlekłe).

Ponadto zbadano w celach porównawczych układ nerwowy starych zwierząt: 22-letniego konia i 2 psów, lat 12 i 17.

Najmłodszy z badanych chorych, dotkniętych otępieniem starczem, miał 63 lata, najstarszy 88, przeważnie zaś zaś od 70—80 lat.

Najmłodszy ze starców umysłowo zdrowych miał 75 lat, najstarszy 104.

Mózgi umysłowo chorych pochodziły od pacjentów, których sekcji dokonano w latach 1904—1909 w monachijskiej klinice psychiatrycznej i w zakładzie dla umysłowo chorych w Eglfingu. Mózgi starców zdrowych umysłowo pochodziły częściowo z miejskiego szpitala w Monachjum, 2 mózgi zostały mi łaskawie dostarczone przez d-ra FLATAUA z Warszawy, 6 przez d-ra CERLERTIEGO z Rzymu.

Za dostarczenie mi materiału jeszcze raz składam serdeczne podziękowanie.

I. Zmiany makroskopowe w korze mózgowej w otępieniu starczym.

Odnosnie makroskopowych zmian przytoczyć możemy tylko znane fakty.

Kości płaskie czaszki są bądź zgrubiałe, bądź nie. Przedstawiają zauważalszych zmian, dość często są zcieńczone skutkiem zgąbczenia. Ze ścięciem tem, które ROKITAŃSKI objaśnia zanikiem śródkością, VIRCHOW zanikiem blaszki zewnętrznej, w związku jest zapadanie się kości ciemieniowej u starców.

Opona twarda często jest ścięczała, w wielu razach zrosnięta ze sklepieniem czaszki. Zwykle bywa znaczne wodogłowie zewnętrzne. Ciężar mózgu zawsze jest zmniejszony.

Z dawniejszych autorów GEIST i BROCA zajmowali się ważeniem mózgów starczych. Przeciętny ubytek wagi mózgu starczego, według BROCA, wynosi: 160 g. u mężczyzny i 112 g. u kobiety. NOETZLI podaje wagę mózgu u 70 chorych na otępienie starcze: przeciętny ubytek 200 g.

W badanych przezemnie przypadkach waga mózgu nie zawsze była wciągana do protokołu; najniższa wynosiła 1000 g. (u kobiety), najwyższa 1240 g. (u mężczyzny).

Wartość tych liczb jest niewielką, ponieważ w żadnym przypadku nie porównywano wagi mózgu z pojemnością czaszki (REICHARDT).

Opona miękka bywa przeważnie zgrubiałą, bardziej w przednich częściach niż tylnych, ale rzadko kiedy widzimy tak znaczne zgrubienie, jakie napotykamy tak często w porażeniu postępującem i jeszcze wyraźniej w zapaleniu opon mózgowych kiłowem.

Zakręty mózgowe są zwężone, brózdy rozwarte. Zwężenie zakrętów dotyczy przedewszystkiem zrazów czołowych. W niektórych mózgach widzimy wybitny zanik w obrębie zrazów ciemieniowych, podczas gdy zakręty środkowe są mniej zmienione.



W innych razach zanik równomiernie się zmniejsza w kierunku zrazów potylicznych.

Rzadko pojedyncze pola (np. jeden lub drugi płąt skroniowy, górny lub dolny płąt ciemieniowy) wykazują większy zanik zakrętów, niż inne. Ziarnistości PACHIONA są zwykle silnie rozwinięte. Ziarnistości wyściółkowe (*Granulationes ependymae*) są nader rzadkie, i nigdy nie są tak wybitnie rozwinięte, jak w porażeniu postępującem.

Komory są zwykle rozszerzone i często bywa znaczne wodogłowie wewnętrzne.

Nader często widzimy naczynia u podstawy czaszki z mniej lub bardziej wybitnymi zmianami miażdżycowymi, ale bywają przypadki, w których zmiany te są nieznaczne lub brak ich zupełnie. W 2 badanych przezemnie typowych przypadkach otępienia starczego naczynia mózgowe były uderzająco cienkie i nigdzie nie wykazywały zmian miażdżycowych.

II. Zmiany histologiczne w korze mózgowej w otępieniu starczem.

1. Pia mater.

Wszyscy autorowie znajdują zgodnie w otępieniu starczem zgrubienie opony miękkiej. DEL GRECO opisuje w oponie miękkiej u starców rozrost włókien łącznotkankowych i jąder, w otępieniu starczem zmiany są takie same, tylko wybitniejsze. MIYAKE znajdował starczą oponę miękką wszędzie równomiernie zgrubiałą z wyjątkiem mózdzku, gdzie zgrubienie było czasem mniej wyraźnem.

Odróżnia on dwie postaci: w pierwszej komórki ustępują miejsca grubym, falistym włóknom tkanki łącznej, w drugiej mamy więcej wiotkiej tkanki łącznej, obfitującej w jądra.

W badanych przez nas przypadkach opona miękka była przeważnie zgrubiała. W przednich częściach zgru-

bienie było większe, niż w tylnych i niż na mózdzku, nad brózdami i dokoła nich wybitniejsze, niż na zakrętach. W kilku przypadkach otępienia starczego *pia* była gdzieś niegdzie cieńszą, niż w normalnym mózgu i przedstawiała się, jako wąskie pasmo z zupełnie zwyrodniałymi jądrami. (T. VII, fig. 4).

Widzimy więc, że starcza opona miękka może podlegać czystemu zwyrodnieniu bez bujania tkanki. W 2 ciężkich przypadkach otępienia starczego *pia* w przednich częściach kory mózgowej była zgrubiałą, natomiast w okolicy zrazów potylicznych ścieńczałą i zwyrodniałą.

Rozpatrując zgrubiałą starczą oponę mięką przy silnem powiększeniu, widzimy, że składa się ona z włókien tkanki łącznej i elementów komórkowych, wśród których leżą produkty rozpadowe. Już zewnętrzna warstwa nabłonka jest często zgrubiałą i wybujalą, tworzy ona dość grube pasmo z 2—3 warstw, o podłużnie owalnych wąskich ciemnozabarwionych jądrach i fioletowej plazmie. Pod warstwą nabłonka leżą włókna łącznotkankowe w cieńszych lub grubszych pasmach. Czasem leżą one luźno i zawierają wiele jąder, czasem są skupione, ubogie w jądra. Pomiędzy włóknami leżą rozmaite elementy komórkowe. Przeważnie są to komórki włóknotwórcze (fibroblasty) o długiem owalnem, dość blado zabarwionem jądrem i grubej osłonce jądrowej; na obu biegunach jądra widać dość często podłużne, czerwone pasmo protoplazmy. Nie tak rzadko spotykamy tu komórki barwikonośne, szczególnie wypełnione ciemnozielonemi ziarenkami. Prawdopodobnie te same ziarenka widzimy poza komórkami barwikonośnymi, leżące swobodnie w tkance (T. VII, fig. 6). Ponieważ spotykamy je również czasem w normalnej oponie miękkiej, więc nie należy im przypisywać jakiejś większej wartości patologicznej, pomimo, że zdają się występować częściej i obficie w otępieniu starczem, niż u osobników młodych.

Oprócz komórek włóknotwórczych i barwikonośnych znajdujemy w oponie miękkiej komórki okrągłe. Małe,

okrągłe komórki z okrągłym, mocno barwiącem się jądrem i wązkim, okrągłym pasmem protoplazmy, należy rozpatrywać jako twory limfocytowe. Spotykamy je w małej liczbie, nigdy w skupieniu, tak że o nacieczeniu mowy być nie może.

Większe komórki okrągłe z jednym lub dwoma jądrami i czerwono- fioletową protoplazmą można zaliczyć do makrofagów. Czy pochodzą one od elementów limfocytowych, czy od komórek włóknotwórczych, tego nie wiemy; prawdopodobnie od jednych i drugich. Często zamieniają się one na komórki ziarniste, wypełnione zielonkawymi ziarenkami tłuszczu. Ziarenka tłuszczu często zlewają się i tworzą dość duże zielone masy. Jądra tych komórek leżą wtedy przeważnie na obwodzie protoplazmy, są graniaste, ciemne, jednolicie zabarwione i prawie wszystkie zwyrodniałe. Również plazma komórek włóknotwórczych często zawiera dużo ziaren tłuszczowych. W kilku przypadkach otępienia starczego obserwowano bardzo osobliwą przemianę wsteczną łącznotkankowych jąder opony miękkiej. Jądra były metodą NISSLA zabarwione na ciemnoniebiesko i wydłużone w postaci nici. (T. VII, fig. 5). Takie nitkowate jądra mogą prawdopodobnie się zlewać, w ten sposób powstają skomplikowane twory, nieco podobne do rogów jelenich. Coś podobnego opisał RANKE w oponie miękkiej u 9-o letniego idjoty (*Angiodystrophia cerebri*). RANKE mniema, że chodzi tu o współrzędne sprawy rozrostu („Kernsprossung“) i zwyrodnienia.

Zdaniem mojem, mamy tu do czynienia wyłącznie ze sprawą wsteczną. Poza ziarnami tłuszczowymi, leżącymi wewnątrz komórek, spotykamy takie same, swobodnie leżące w tkance. Część ich pochodzi prawdopodobnie z rozpadu komórek. Ale pozatem znajdujemy w oponie miękkiej znaczną liczbę ziarnistych lub bezkształtnych tworów, które są może poczęści osadem z płynu tkankowego. Najobficiej występują te twory w bardzo zgrubiałej oponie miękkiej ponad zakrętami mózgowymi. Jeżeli zabarwić

mrożone skrawki opony miękkiej tioniną i badać je w glicerynie, to można widzieć owe twory pod postacią mnóstwa zielonych ziarenek i kulek, leżących przeważnie śródkomórkowo, części swobodnie w tkance. Czerwienią szkarłatną barwią się na czerwono. Można je uwidocznić, barwiąc karbolową fuksyną według MOOERS-MINKOWSKIEGO (T. VII, fig. 7).

W preparacie barwionym tioniną, widzimy oprócz zielonych złogów, sporo mniejszych lub większych fioletowych tworów, leżących przeważnie swobodnie w tkance, dość często widać również komórki, wypełnione czerwono-fioletowymi masami. Przypominają one protagon, nie mają jednak takiej budowy. Pozatem widać gdzieś gdzieś niebieskie ziarenka, które być może, są identyczne z ziarnistością bazofilową ALZHEIMERA. Pozatymi produktami rozpadu w oponie miękkiej wykazać można niekiedy ciała kostne, ciała koncentryczne („*concentric bodies*“) i skrobiowate (*corpora amylacea*). Czasami w tkance opony miękkiej, częściej w oponie rdzenia niż mózgu, widzimy na preparacie, barwionym metodą NISSLA, połyskujące niebieskawo-zielonawe jednolite płytki, silnie łamiące światło. Hematoksyliną płytki te nie barwią się. W płytkach tych, które są jakby wmurowane w tkankę opony, widać często wiele próżnych przestrzeni, połączonych ze sobą delikatnymi kanalikami. W przestrzeniach tych leżą resztki jąder, od których idą zygzakowate wyrostki ku kanalikom. Płytki te przypominają blaszki kostne z kanałami HAVERSA i zdają się być identyczne z ciałkami KROEMERA i RANKEGO, *osteoid plates* ROBERTSONA i „*corps étoilés*“ francuzkich autorów. ROBERTSON przypuszcza, że powstają one skutkiem zmian wstecznych, w zgrubiałej tkance łącznej. Za tem, że te ciała kostne mogą być nie tylko u starców widywane, przemawia to, iż RANKE znalazł je w przyimocie mózgu u osobników młodych, w porażeniu postępującem u młodocianych, u 9-0 letniego idjoty i u 2 letniego dziecka, obarczonego kilką dziedziczną. W każdym razie w wieku późniejszym występują one częściej.



RANKE upatrywał związek pomiędzy ciałkami kostnymi i wyżej opisanem zwyrodnieniem jąder. W naszych przypadkach nie mogliśmy ustalić żadnego związku pomiędzy temi dwiema sprawami. Widzieliśmy często „ciałka kostne“ wtenczas, gdy nie było zwyrodnienia jąder i odwrotnie, mieliśmy sposobność obserwować zwyrodnienie jąder bez ciałek kostnych. Ciałka kostne widzieliśmy prawie bez wyjątku w oponie miękkiej rdzenia, zwyrodnienie jąder tylko w oponie mózgowej. Z tego też względu sądzimy, że obie te sprawy mogą obok siebie występować, ale nie muszą.

Czasem w warstwie nabłonkowej opony miękkiej leżą pojedyncze okrągławe twory, mające w preparacie NISSLA wygląd szklisty i białoniebieskie zabarwienie, są one koncentrycznej budowy i mają zwykłe osłonkę. Eozyną i fuksyną barwią się te twory na jasnoczerwono. ROBERTSON, który badał te „*concentric bodies*“, uważa je za masy hyalinowe, powstałe skutkiem zwyrodnienia komórek śródbłónka. Znajdował je w rozmaitych chorobach w oponie twardej, rzadziej w miękkiej, — najczęściej u starców i w otępieniu starczem. Czasem znajdujemy w oponie miękkiej ciałka skrobiowate, które leżą przeważnie pojedynczo lub małemi grupami naokoło naczyń.

Naczynia opony miękkiej wykazują te same zmiany, jakie widzimy w ośrodkowej tkance mózgowej, co będzie we właściwem miejscu dokładniej omówione. W wielu razach przylaczają się widoczne zmiany miażdżycowe.

Wynika stąd, że opona miękka w przypadkach otępienia starczego jest zawsze zmienioną. Zmiany te dotyczą całej opony miękkiej, najwybitniej występują w okolicy płatów czołowych. W niektórych miejscach zmiany te wykazują wyłącznie charakter wsteczny (ścięńczenie, zwyrodnienie wszystkich elementów komórkowych); na ogół jednak przeważa sprawa

bujania tkanki. Opona miękka jest wtenczas zgrubiała, liczba włókien łącznotkankowych i elementów komórkowych zwiększona. Komórkiskładają się przeważnie z fibroblastów, pozatem widzimy czasem makrofagi, które od czasu do czasu przeistaczają się w komórki ziarniste, zawierające tłuszcz; dość często widzimy komórki barwikowe. Przeważnie nie brak małych tworów limfocytowych, występują one jednak pojedynczo, tak że o nacieczeniu nie może być mowy. Oprócz tego widzimy najrozmaitsze produkty rozpadowe częściowo w komórkach, częściowo swobodnie w tkance oponowej. Ciałka kostne, ciała koncentryczne (*concentric bodies*), ciała skrobiowate, tylko w rzadkich wypadkach bywają spostrzegane. Ścianki naczyń opony miękkiej są w stanie starczego zaniku, często widzimy obok tego zmiany miażdżycowe.

2. Tkanka nerwowa.

a) Komórki zwojowe.

Wielu badaczy zajmowało się zmianami w komórkach zwojowych u normalnych i umysłowo chorych starców. Najwybitniejszą zmianą w mózgu starczym jest t. zw. zwyrodnienie barwikowe komórek zwojowych. Mniej lub bardziej dokładne dane, tyjące się tej kwestyi, znajdujemy już u starszych autorów, jak np. u VIRCHOWA, CHARCOTA, DEMANGEA, FUERSTNERA, KOSTIURINA i innych.

Z nowszych badań do najważniejszych i najdokładniejszych należy zaliczyć PILCZA, OBERSTEINERA, MARINES-

co i MUEHLMANNA. Z barwików komórek zwojowych interesuje nas tylko t. zw. „jasno-żółty“.

Barwik ten zaczyna się nagromadzać w komórkach zwojowych w rozmaitym wieku i w rozmaitych miejscach układu nerwowego. Według PILCZA, znajdujemy go dopiero koło 6-go roku życia w komórkach zwojów rdzeniowych, 2 lata później w komórkach rdzenia i dopiero w 20-m roku życia w wielkich komórkach piramidalnych kory ruchowej. Na razie tworzą się w poszczególnych komórkach pojedyncze ziarenka, z biegiem czasu liczba ziarenek barwika i komórek barwikonośnych wzrasta, barwik nagromadza się coraz bardziej i u starca może wypełnić całą komórkę.

PILCZ badał barwik jasnożółty bez barwienia, MUEHLMANN zaś barwił go kwasem osmowym. Zdaniem MUEHLMANNA, pierwsze ziarenka barwika zjawiają się w komórkach nerwowych u człowieka już w 3-im ew. w 4-m miesiącu życia.

OBERSTEINER dzieli na zasadzie swych badań komórki nerwowe na 3 wielkie grupy: lipofobne i lipofilowe. Do pierwszej grupy należą komórki PURKINJEGO w mózdzku i komórki jądra WESTPHAL-EDINGERA, komórki czerwonego jądra stanowią grupę przejściową pomiędzy jednymi a drugimi. W komórkach lipofilowych ziarenka barwika leżą zbitymi masami (komórki rogów przednich rdzenia, komórki piramidalne kory mózgowej) lub są mniej skupione i równomiernie rozmieszczone w całej komórce (komórki słupów OLARKEA, większość małych komórek zwojowych). W piramidach ulubionym miejscem barwika jest część podstawowa, w komórkach rogu AMMONA barwik wypełnia wypustkę szczytową. Jądro tłuszczu nigdy nie zawiera.

MARINESCO, który zajmował się mechanizmem zmian wstecznych w komórkach nerwowych, znajdował, że w wieku podeszłym chromatofilowe ziarna komórek nerwowych zmniejszają się i zamieniają na małe ziarna. Sprawę tę nazwał on starczą chromatolizą. Barwik coraz

bardziej wypełnia komórkę, skutkiem czego czynność odżywcza coraz większemu ulega upośledzeniu.

Większość badaczy zgadza się na tym punkcie, że ziarnistość barwikowa jest wytworem rozpadu protoplazmy, że powstaje ono skutkiem przemiany chemicznej składników chromatofilowych komórki nerwowej. Zdanie to podzielają NISSL, MARINESCO, CARRIER, LORD, COLUCCI i inni. Jeden tylko ile mi wiadomo BOHN wyraził pogląd, że barwik może być pochodzenia jądrowego.

OBERSTEINER uważa, że dziś niepodobna jeszcze rozstrzygnąć kwestyi, czy ziarenka barwikowo powstają na skutek rozpadu ciałek NISSLA. Chociaż takie stanowisko wydaje mu się uzasadnionem, jednak nie brak faktów które je zbijają. Przedewszystkiem takie nagromadzenie barwika widzimy również w komórkach glejowych, następnie w pewnych odcinkach komórki. Ciałka NISSLA zmian nie wykazują i pomiędzy niemi barwika nie widzimy,

MARINESCO opisywał nawet rozmaite okresy przemiany ziarnistości chromafilowej w barwikową. Odróżnia on 3 okresy. Z początku ziarnistość chromatofilowa traci powinowactwo do zasadowych barwików anilinowych, potem przestaje zupełnie się barwić błękitem metylenowym, nabiera barwy brunatnej, która od eozyny przechodzi w zielonkawą, wreszcie zamienia się na delikatne jasnożółte ziarenka barwikowe.

CARRIER i OLMER mniemają, że MARINESCO posunął za daleko swoją analizę histologiczną. Zdaniem OLMERA cała protoplazma bierze udział w wytwarzaniu barwika, który jest tylko produktem wydzieluczym komórki nerwowej.

Wielu badaczy zajmowało się chemiczną istotą barwika. Niektórzy z dawniejszych autorów przyjmowali tu pewien swoisty zanik barwikowy komórki nerwowej, który nie ma nic wspólnego ze zwyrodnieniem tłuszczowem. Poczernienie od kwasu osmowego i barwienie się sudanem III, jak również, częściowa rozpuszczalność w eterze, naprowadziły na myśl, że chodzi tu o ciało lipidowe, w myśl czego ROSIN nazwał barwik komórek zwojowych

lipochromem. LUBARSCH przenosi nazwę „fetthaltige Abnutzungspigmente“, ponieważ pod lipochromem rozumiemy już charakterystyczne ciało o określonych odczynach, których owe „barwiki zużytkowe“ nie dają.

Kwestya istoty chemicznej barwika komórek zwojowych wcale jeszcze nie jest rozstrzygniętą. Możemy wprowadzić powiedzieć dziś, że ziarnistość barwikowa zawiera ciała lipoidowe, lecz nie możemy ciał tych utożsamiać z tłuszczem. Ponieważ istota ziarnistości barwikowej nie jest jeszcze wyjaśnioną i ponieważ ziarnistość ta rozwija się i zachowuje inaczej, niż inne barwiki w ustroju (np. barwik krwi, skóry, włosów, jagodówki, siatkówki), CARRIER nie zalicza jej do kategorii właściwych barwików i nazywa żółtym wrzekomym barwikiem komórek nerwowych.

O znaczeniu barwika komórek zwojowych wypowiedziano najrozmaitsze zdania i hipotezy.

Tylko nieliczni autorowie (OLMER, OBREJA i TATUSES) wyrazili zdanie, że barwik jest zapasem odżywczym komórki zwojowej. SCHAFFER sądzi, że barwik nie jest wcale oznaką zwyrodnienia, lecz przeciwnie, żywotności komórki.

Oczywista, że hipotezy te nie są wystarczające, ponieważ przemawiają przeciw nim pospolite i oddawna znane fakty, mianowicie u starców ów „zapas żywności“ nagromadza się stale w komórkach zwojowych, pojawia się w olbrzymiej ilości w mózgu chorych dotkniętych, otępieniem starczem, i ilość jego zwiększa się w wielu innych sprawach chorobowych (zakażenia i zatrucia). MUEHLMANN uważa nagromadzenie barwika za objaw sprawy wstecznej, która jest w związku z chemiczną i fizyczną budową protoplazmy. Zaburzenia w odżywianiu komórki zależne są od spraw fizykalnych, które nieuniknienie prowadzą do zaniku oraz śmierci komórki. Teorya ta jest pokrewną hipotezie KASSOWITZA.

Według KASSOWITZA powstają w komórce, skutkiem przemiany materii, nierozpuszczalne produkty rozpadu, które nazywa on metaplazmą.

Protoplazma u osobników starych wciąż zanika, zwiększa się natomiast ilość metaplazmy, co ostatecznie prowadzi do śmierci komórki. Zatem autorowie ci uważają zanik komórki za sprawę czysto fizyologiczną.

HANSEMANN i RIBBERT są tegoż zdania. „Zmiany starcze” powiada RIBBERT „rozumieć możemy tylko w ten sposób, że powstają one na skutek spraw fizyologicznych a nie są spowodowane (choćby bywają przyspieszone) przez szkodliwe wpływy zewnętrzne. Ziarenka barwikowe komórek zwojowych RIBBERT uważa za powolnie nagromadzające się produkty rozpadowe, za żużel powstający skutkiem spalania się protoplazmy komórki, z której nie może być wydalony. Podczas gdy wspomniani autorowie uważają nagromadzenie się barwika za sprawę właściwą i nieodłączną od komórki zwojowej, inni zapatrują się na nie jako na zjawisko patologiczne. Tak CARBIER, GIARD, CARNOT i BOHA uważają barwik komórek zwojowych za *corpus delicti* walki, jaką w ciągu życia komórka zwojowa staczać musiała z rozmaitemi ciałami trującymi.

CARBIER stoi zatem na stanowisku teorii MIECZNIKOWA, która wzbudziła wiele podziwu, liczy wielu zwolenników i może jeszcze więcej przeciwników. MIECZNIKOW wychodzi z założenia, że ludzie starzy nadzwyczaj rzadko umierają naturalną śmiercią, że zarówno młodzi, jak i starzy giną od chorób, rozwojowi których sprzyja wiek schyłkowy. Opierając się na miażdżycy, której ofiarą pada tylu ludzi starych, MIECZNIKOW buduje teorię o istnieniu w ustroju toksyn, powodujących starzenie się i śmierć. Mniej truciznom zewnętrznego pochodzenia (przymiot, wyskok), bardziej toksynom ustroju—przypisuje on zdolność wycieńczania organizmu. Wskazuje on na niezliczoną ilość drobnoustrojów, nagromadzających się w jelicie grubym. Trzecia część kału składa się z bakterii. Te właśnie drobnoustroje wytwarzają trucizny, które, dostawszy się do krwiobiegu wywołują objawy miażdżycy i charłactwa starczego. Działanie trucizn wyobraża sobie MIECZNIKOW w ten sposób, że składniki czynne, więc gruczoły i komórki mięsno-

we, przede wszystkim zaś komórki zwojowe kory mózgowej, jako tkanki najwrażliwsze, ulegają uszkodzeniu, podczas gdy tkanka podstawowa rozrasta się kosztem schorząłych komórek.

Jasnym jest, że poglądy MIECZNIKOWA są natury wyłącznie hypotetycznej. Jeżeli nawet większość ludzi starych umiera od rozmaitych chorób, to jednakże istnieją fizjologiczna inwolucja i fizjologiczna śmierć.

RIBBERT, NOTHNAGEL, HANSEMANN i MUEHLMANN zajmowali się gruntownie tą kwestyą i zgadzają się, że fizjologiczna śmierć jest koniecznością, która leży w naturze komórki i ustroju. Wpływy szkodliwe zewnętrzne i wewnętrzne przyspieszają sprawę, ale i bez tego komórka zwojowa musi się zestarzeć, stać się niezdadną do życia i sprowadzić śmierć całego ustroju.

Teorya samozatrucia nie jest też zupełnie nową. W dziele FRIEDMANN „Zmiany starcze i ich leczenie” czytamy co następuje: „MALY w odczycie, wygłoszonym na siódmym posiedzeniu Związku lekarzy niemieckich w Pradze d. 4 lutego 1888 r., starał się udowodnić, że charłactwo starcze jest objawem przewlekłego samozatrucia ustroju, które może być przyczyną ograniczonego trwania życia. Charłactwo rozwija się skutkiem ciągłego wessania z jelit produktów gnilnych (gazy palne, kwasy tłuszczowe, ptomainy, a głównie indol i skatol), które tak samo, jak alkaloidy roślinne są truciznami dla ustroju.”

Również angielski patolog ROBERTSON jeszcze przed MIECZNIKOWEM doszukiwał się przyczyn normalnego zaniku starczego i otępienia starczego w samozatruciu ustroju.

Większość autorów, zajmujących się zmianami w komórkach zwojowych u normalnych starców i u dotkniętych otępieniem starczym, zwracało uwagę tylko na zanik barwikowy. Niewielu zajmowało się innemi zmianami starczemi.

CERLETTI i BRUNACCI, którzy badali mózgi normalnych starców, wspominają o częstem występowaniu zmian sklerotycznych w komórkach zwojowych. MIYAKE, który

badał wiele normalnych starczych mózgów, uważa rozpad pyłowy i rozrzedzenie komórki za charakterystyczne zmiany starcze. Zmianom tym towarzyszą: silna pigmentacja i rozpoczynający się zanik. ALZHEIMER podnosi, że w stanach otępienia u starców do zwyrodnienia barwikowego przyłączają się i inne objawy schorzenia komórek, ostre rozrzedzenie NISSLA, przewlekłe stwardnienie i zwapnienie. Stosunkowo najczęściej widzimy komórki stwardniałe, z ciemnym wydłużonym jądrem i widocznymi na znacznej przestrzeni, czasem wężykowato pokręconymi wypustkami i zupełnie blade komórki z rozpuszczoną chromatyną i ledwie zabarwioną protoplazmą.

CRAMER i FANKHAUSER również zwracają uwagę na częste występowanie komórek stwardniałych w otępieniu starczem. CRAMER zwraca uwagę na to, że w korze mózgowej obok stosunkowo dobrze zachowanych widać wybitnie zmienione komórki.

Wiadomości o zmianach, jakim ulega w otępieniu starczem jądro komórki zwojowej są nader skąpe. MITYAKE opisuje pofałdowanie jądra oraz obwodowe położenie jąderka. CARRIER widział często pofałdowane osłonki jądra, fragmentację i zanikanie jąderka, wreszcie rozpuszczanie się jądra. ALZHEIMER i CRAMER opisują zmiany w jądrze, które są charakterystyczne dla stwardnienia komórki zwojowej. Wielu autorów wspomina o przesunięciu się jądra w komórkach otłuszczonych.

Zmiany we włókienkach nerwowych również były przedmiotem badań histologicznych. BIELSCHOWSKY i BRODMANN badali kilka przypadków otępienia starczego metodą BIELSCHOWSKIEGO. Zewnętrzny kształt komórki jest zachowany. Wyrostki u większości komórek są zachowane i dają się prześledzić na dużej przestrzeni. Liczba bocznych rozgałęzień jest zmniejszona, ale nie w takim stopniu jak w porażeniu postępującem. Komórki wykazują nierównomierne zmiany w różnych odcinkach. Podczas gdy dendryty mają często jeszcze dobrze zachowaną budowę włókienkową, w innych miejscach, zwłaszcza dookoła jąder

i tam, gdzie dendryty odchodzą od komórki, budowa jest zupełnie zatartą. Włókienka, gdy są wyraźnie widoczne, są spęczniałe, pozbijane i barwią się ciemniej. Charakterystyczną oznaką zmian starczych ma być fragmentacja włókienek, które w niektórych komórkach rozpadają się na krótkie, często zgrubiałe odłamki.

Kratkowane oczka, w których leżą ziarenka barwika, nie mają zdaniem BIELSCHOWSKIEGO i BRODMANNA żadnego związku z włókienkami i siecią włókienkową. Sieć ta, uwidocznioma na preparacie srebrzonym, zawdzięczać ma swe pochodzenie istocie plazmatycznej, która w warunkach patologicznych występuje wyraźnie i mocno się barwi.

MARINESCO, który pierwszy opisał tę sieć (*réseau spécial de la région pigmentée*), sądzi, że jest to zmieniona przez złogi barwikowe sieć włókienkowa. Tegoż zdania jest SCHAFFER, który badał te sieci w chorobie TAY-SACHSA.

FULLER, który zajmował się zmianami we włókienkach w rozmaitych chorobach umysłowych, opisuje w otępieniu starczem fragmentację i zupełne rozpuszczenie się włókienek śródkomórkowych.

GIERLICH i HERXHEIMER znajdują, że komórki w otępieniu starczem wogóle zachowują swe wyrostki, chociaż są one cieńsze i krótsze. Włókienka są zniekształcone, porozpadane, rozpuszczone na małe grudki i ziarna. Obok wybitnie zmienionych komórek widać cały szereg prawie normalnych. FRAGNITO badał w 2 przypadkach otępienia starczego korę mózgową według metody CAJALA. Włókienka były całkowicie zmienione. Zmiany polegały na zmniejszeniu liczby włókienek, bardziej w samej komórce, niż w wyrostkach. Oprócz tego było wiele komórek, które wcale nie zawierały włókienek.

O nieznanym dotąd zmianach włókienkowych komunikował ALZHEIMER w 1906 roku na zebraniu południowo-wschodnich psychiatrów w Tybindze. Chciałbym zmianami temi zająć się bliżej, ponieważ dość często spotkać je

można, jak to później zobaczymy, również w otępieniu starczem. U 51-letniej kobiety, która zmarła wśród ciekawych objawów klinicznych (o których powiemy później, przy opisywaniu przypadków PERUSINIEGO) znalazł ALZHEIMER na preparatach srebrzonych metodą BIELSCHOWSKIEGO ciekawe zmiany we włókienkach nerwowych, które opisuje on w sposób następujący. W środku zresztą normalnej komórki odznacza się jedno lub kilka włókienek znaczną grubością i niezwykle barwliwością. Z biegiem czasu wiele obok siebie leżących włókienek podlega podobnym zmianom. Wówczas układają się one w pęczki i powoli zbliżają się ku powierzchni komórki. Wreszcie jądro i komórka rozpadają się i tylko pospłatany pęczek włókienek wskazuje na miejsce, gdzie przedtem znajdowała się komórka zwojowa. Ponieważ włókienka te barwią się innymi barwnikami niż normalne, musiała tu zajść chemiczna przemiana w istocie włókienkowej. Taby mogło objaśnić fakt, że włókna zachowują dłużej swą żywotność, niż komórka. Te same zmiany spostrzegali jeszcze w pięciu przypadkach BONFIGLIO, PERUSINI, CERLETTI i SARTESCHI.

Przypadki PERUSINIEGO są skrupulatnie zbadane i opisane. PERUSINI twierdzi, że zmiany we włókienkach mają zupełnie swoisty charakter i chociaż mają pewne cechy wspólne ze zmianami opisywanymi przez CAJALA, ACHUCARRA i innych autorów w wodowstręcie, przez TELLĄ i CAJALĄ u zwierząt zimnokrwistych, zapadających w sen zimowy i przez DONAGGIĄ u zwierząt ciepłokrwistych głodzonych i jednocześnie wystawionych na działanie zimna, jednak nie może być mowy o identyczności z Alzheimerowską chorobą włókienek. Przeciwno temu przemawiają wygląd morfologiczny, zmiany chemiczne, wyrażające się w specjalnej barwliwości i ograniczeniu sprawy do kory mózgowej, co jest w przeciwieństwie do zmian w wodowstręcie i do wyników DONAGGIĄ. We wzgórkach wzrokowych a chorych na otępienie starcze i miażdżycowe DA FANO widział osobliwe twory, o złożonej budowie,

które, sądząc z rysunku, są identyczne ze zmianami włókienkowemi ALZHEIMERA, lecz DA FANO przypisuje im inne znaczenie.

Streściwszy najważniejsze w piśmiennictwie spostrzeżenia, odnoszące się do zmian w komórkach zwojowych w otępieniu starczym, możemy obecnie przejść do wyników naszych własnych badań.

Rozpatrując korę mózgową przy słabszem powiększeniu, nie znajdujemy zwykle poważniejszych zmian budowy, co jest prawie prawidłem w porażeniu postępującem, i nawet w przypadkach długotrwałego i niezwykle daleko posuniętego otępienia starczego, uwarstwienie przeważnie jest zachowane. Wyjątek od tej zasady stanowią przede wszystkim przypadki, w których obserwujemy ograniczone zwyrodnienie, występujące w kilku zakrętach lub grupach zakrętów. Wtenczas widzimy pomimo braku ognisk i poważniejszych zmian miażdżycowych w tętnicach, podobnie jak w nietypowym porażeniu postępującem, uderzający zanik komórek zwojowych. Pomiędzy komórkami glejowemi o wybitnie powiększonym ciele komórkowem, widzimy pojedyncze wybitnie zmienione komórki zwojowe. W innych miejscach głównie znika trzecia warstwa (*lamina pyramidalis* BRODMANNA), natomiast głębsze są lepiej zachowane. Drugą warstwą (*lamina granularis externa*) może być zachowaną lub może wraz z trzecią zniknąć. Cała kora może być w wysokim stopniu zwężoną, istota biała również może być w stanie wybitnego zaniku.

O specjalnej, nietypowej postaci otępienia starczego pomówimy osobno, tu zajmiemy się tylko typowymi przypadkami. W przypadkach typowych i ciężkich znajdujemy również niekiedy, najczęściej, w płatach czołowych, wyraźne braki warstw komórek zwojowych, największym zmianom zdają się ulegać znów komórki piramidalne trzeciej warstwy.

Pozatem, w ciężkich przypadkach widzimy dość często, że wypustki szczytowe (apikalne) licznych komórek zwojowych zmieniają swój właściwy kierunek, skutkiem czego i układ komórek w poszczególnych warstwach jest nieco zmieniony.

Zmiany w komórkach zwojowych, jakie widzimy w korze u chorych na otępienie starcze, są nadzwyczaj różnorodne i nie należy zapominać, że często inne choroby przedśmiertne mogą się do wywołania tych zmian przyczynić. Widzimy mianowicie dość często, że do starczych zmian przyłączają się takie, które rozpatrywać musimy, akò ostre zmiany komórkowe. Występują one przeważnie u chorych, którzy zmarli wśród objawów ciężkiego zażenienia.

W innych znowu przypadkach znajdujemy najwyraźniej w górnej, czasem jednak i w najgłębszych warstwach, obrazy, charakteryzujące się oderwaniem zewnętrznej części komórki od jądra i otaczających go cząstek protoplazmy. Obrazy takie spotykamy najczęściej w tych przypadkach, w których mózg już podczas sekcji był miękki i obrzękły, skąd jest prawdopodobnem, że podobne obrazy łatwo powstać mogą w mózgu, zawierającym bardzo dużo wody, pod wpływem odciągających wodę płynów utrwalających. Zmiany te są o tyle sztuczne, o ile powstają przy utrwaleniu i o tyle patologiczne, o ile spowodowane są przez pewien stan patologiczny kory mózgowej, mianowicie przez obrzęk. W każdym razie zmianom tym wówczas tylko można przypisywać pewne znaczenie, kiedy mózg został utrwalony w świeżym stanie, ponieważ zmiany pośmiertne, a także zraszanie mózgu wodą łatwo przyczynić się mogą do powstania podobnego rozerwania komórek. Do zmian tych więcej wracać nie będziemy, ponieważ nic wspólnego nie mają z otępieniem starczem, lecz zależą od okoliczności przypadkowych.

Spotykamy w otępieniu starczem również komórki zwojowe z jedną lub kilkoma wakuolami w protoplazmie, widzimy je jednak tak rzadko, że nie możemy tego rodzaju

komórek uważać za charakterystyczne dla otępienia starczego.

Na podstawie badań dokonanych na dużym materiale, stwierdzić mogliśmy stale pewne zmiany w komórkach zwojowych, które w podobnym rodzaju i mierze nie występują w innych chorobach umysłowych i które dlatego możemy uważać za mniej lub więcej właściwe dla otępienia starczego. Do zmian tych należy przedewszystkiem z wyrodnienie tłuszczowo-barwikowe komórek zwojowych.

Już w preparacie, barwionym błękitem toluidynowym występują liczne cechy, wskazujące na zwyrodnienie tłuszczowo-barwikowe. (T. I, fig. I.). Widzimy mianowicie w licznych komórkach zwojowych żółtawo czasem zielonawo-żółto zabarwione ziarenka. W niektórych komórkach zwojowych bladofioletowe ziarenka, widzimy, co należy uważać za okres wstępny zwyczajnej tłuszczowo-barwikowej ziarnistości. Preparaty barwione innemi metodami wykazują, że błękit toluidynowy uwidacznia małą tylko stosunkowo część ziarnistości tłuszczowo-barwikowej. Widzimy również w preparacie toluidynowym rozpad i zanikanie ciałek NISSLA, stojące w związku ze zwyrodnieniem tłuszczowo-barwikowem, głównie w części podstawowej większych komórek w pobliżu jąder. Wiele komórek piramidalnych skutkiem napeężnienia podstawy komórkowej nabiera kształtu gruszkowatego, często również widzimy, jak jądro zepchnięte przez nagromadzony tłuszcz, przesuwa się na bok lub ku górze. Bardzo spostrzegamy w korze mózgowej wzdęcie wypustek protoplazmatycznych, wywołane przez nagromadzający się tłuszcz, nadzwyczaj podobne do worków barwionośnych, które stale spotykamy w chorobie TAY-SACHSA. Na Tab. IV, fig. 9 widzimy, jak w takiej komórce gałąź boczna wypustki szczytowej uległa wzdęciu.

Godnem uwagi jest, że i w małych komórkach zewnętrznej i wewnętrznej warstwy ziarnistej leżą liczne ziarenka barwika, skutkiem czego wydaje się, że te małe

komórki zwojowe składają się tylko z jądra i naokoło niego leżących ziarenek tłuszczu (T. I, fig. 6, 7, 8). Często widzimy w otępieniu starczem w komórkach zwojowych, zawierających zwykle ostro zarysowane ciała NISLA, sieć z istoty, barwiącej się zasadowymi anilinowymi barwnikami. W większości komórek widzimy ją tylko tam, gdzie leżą ziarna tłuszczu, w niektórych jednak komórkach cała plazma komórkowa może się zamienić w taką subtelną sieć, oplatającą ziarenka tłuszczu. (T. I, fig. I). Sieć ta jest najprawdopodobniej tym samym réseau de la région pigmentée, który można uwidocznic według metody BIELSCHOWSKIEGO i CAJALA. Na preparatach, barwionych metodą HERXHEIMERA czerwienią szkarłatną, widzimy wyraźnie, że istota lipoidowa składa się z maleńkich ziarenek. Czasem ziarenka te są subtelne, jak pył, czasem między małemi spotykamy oddzielne grubsze. Ziarenka barwika zwykle są mniej skupione w komórkach warstwy ziarnistej i w małych piramidalnych, aniżeli w wielkich piramidalnych, gdzie leżą uiekiedy tak pozbijane, że niepodobna ani jednego ziarenka odróżnić.

Ulubionem miejscem ziarnistości lipoidowej jest część podstawowa komórek piramidalnych, gdzie ziarenka układają się półksiężycowato naokoło jądra (T. II fig. 5, 6, 8, 9), spychając je na bok lub w kierunku wypustki szczytowej. Czasem taka masa barwikowa pokrywa jądro nakształt czepka. (T. II, fig. 6). Niekiedy masa barwikowa tworzy wkłęsłość, w którą wsunięte jest jądro. (T. II, fig. 5, 6, 8), Jądro nigdy nie zawiera tłuszczu, chociaż wydawać się może, że w jądrze leżą ziarenka barwika (T. II, fig. 6, 7) jednak przesuując śrubę mikrometryczną można się łatwo przekonać, że leżą one na jądrze, a nigdy w środku. W komórkach zupełnie otłuszczonych często można jądra wcale nie znaleźć, czasem jest ono zupełnie skurczone i ciemno zabarwione, czasem widzimy jądro zupełnie blade, ledwie barwiące się pomiędzy ziarenkami tłuszczowemi.

Barwik dochodzi zwykle do wypustek protoplazmatycznych i tylko w ciężkich postaciach otępienia starcze-

go widzieć można w wypustkach protoplazmatycznych pojedyncze delikatne ziarenka (T. II, fig. 9), niekiedy zaś bardzo liczne, (T. II, fig. 10). W ostatnim przypadku otłuszczona wypustka jest napęczniałą i szerszą niż zwykle. Zupełnie otłuszczona komórka ostatecznie zdaje się ulegać rozpadowi. Widzimy wtenczas gdzieś tylko resztki komórki w postaci mas tłuszczowych, które leżą bądź swobodnie w tkance, bądź wśród komórek glejowych, otaczających rozpadłe komórki zwojowe. (T. II, fig. 8).

Możemy śmiało twierdzić, że w korze mózgowej, w otępieniu starczem, niema ani jednej komórki zwojowej bez ziarenek tłuszczowych. Różnice jednak jakościowe są w rozmaitych okolicach wielkie. Do najbogatszych w tłuszcz należą komórki kory czołowej (T. I, fig. 1, 2) i rogu **AMMONA** (T. I, 7, 8), przeciwnie kora środkowa (centralna) i potyliczna są stosunkowo ubogie w tłuszcz. Tak np. komórki piramidalne **BEETZA** zawierają nadzwyczaj mało tłuszczu w porównaniu z mniejszymi komórkami piramidalnemi zakrętów środkowych i zwłaszcza płatów czołowych. Komórki piramidalne rogu **AMMONA** są wybitnie otłuszczone. Barwik tłuszczowy nie wykazuje tu predylekcyi do podstawy komórki, jakśmy to widzieli w większości komórek piramidalnych kory mózgowej. Chętniej nagromadza się on w wypustkach szczytowych, w których można go czasem prześledzić na dużej przestrzeni. (T. III, fig. 1, 2, 3). Wiele przemawia zatem, że otłuszczenie komórki zaczyna się od wypustki szczytowej. Widzimy, mianowicie, otłuszczone wypustki szczytowe nie tylko w komórkach piramidalnych z otłuszczeniem ciałem, ale i dość często w takich, których ciało komórkowe prawie wcale nie zawiera tłuszczu. Obrazy takie widzieliśmy w otępieniu starczem i w korze mózgowej starego konia. (T. III, fig. 1, 2). Następnie komórki rozmaitych warstw tej samej okolicy mózgowej ulegają nierównomiernemu otłuszczeniu. Głębsze warstwy są słabiej otłuszczone, niż powierzchowne. Zwyródnienie tłuszczowo-barwikowe najjaśniej występuje w 3 i 4 warstwie, wielkie komórki pi-

ramidalne 5-ej warstwy zawierają również sporo tłuszczu, niekiedy są prawie całkowicie otluszczone. Również komórki wewnętrznej warstwy ziarnistej często ulegają w otępieniu starczem znacznemu otluszczeniu. Widzimy wtenczas, jak jądro jest otoczone pierścieniem delikatnych ziarenek tłuszczu. Najmniej dotknięte są otluszczeniem komórki zwojowe warstwy wielokształtnej (*lamina multiformis*).

Badaliśmy barwik tłuszczowy w preparatach, barwionych kwasem osmowym, sudanem, czerwinią szkarłatną, karbolową fuksyną i siarkanem błękitu nilowego. Bez wątpienia, najwyraźniej i najpiękniej wychodzą skrawki, barwione metodą HERXHEIMERA (czerwień szkarłatna). Jakeśmy wyżej wspomnieli, już w preparacie NISSLA uwidocznionem jest zwyrodnienie tłuszczo-barwikowe komórek zwojowych. Nie zawsze jednak. W ciężkich postaciach otępienia starczego można czasami nie znaleźć w preparacie NISSLA ani ziarenka tłuszczu, tymczasem preparaty, barwione czerwinią szkarłatną wykazują ogromną ilość tłuszczu w komórkach zwojowych, nawet w wypustkach szczytowych. Zależy to widocznie od tego, że ziarenka tłuszczowe nie zawsze posiadają zabarwienie żółte lub zielonkawe, czasem bowiem nie są zupełnie pigmentowane. Preparaty sudanowe nie dają tak dokładnych obrazów, jak barwione czerwinią szkarłatną. Siarkan błękitu nilowego zabarwia prawie zawsze ziarenka lipoidowe na blado-niebiesko, skutkiem czego nie zarysowują się one dostatecznie ostro na tle również blado-niebiesko zabarwionej tkanki podstawowej i plazmy komórek zwojowych. Ziarenka lipoidowe można również dobrze uwydatnić za pomocą kwasu osmowego, ale nietrwałość preparatów jest przeszkodą w badaniach porównawczych.

Również preparaty włókienek nerwowych według BIELSCHOWSKIEGO i CAJALA rzucają pewne światło na sprawę otluszczenia komórek zwojowych. Obiedwie metody—bardziej BIELSCHOWSKIEGO niż CAJALA, dają nam możliwość uwidocznienia siatki, w której oczkach leży barwik

tłuszczowy, w postaci żółtych, przełamujących światło mas. Barwiąc następnie preparaty BIELSCHOWSKIEGO czerwienią szkarłatną, zabarwiamy wszystkie twory śródkomórkowe na czerwono. W rzadkich przypadkach przyczem w preparatach CAJALA częściej niż BIELSCHOWSKIEGO, barwik tłuszczowy impregnuje się srebrem, wówczas widzimy w komórkach liczne czarne ziarenka. Taki preparat srebrzony mało różni się od osmowego. W przypadkach tych włókienka i siatka występują niewyraźnie.

Subtelna sieć, zawierająca barwik, którą pierwszy opisał MARINESCO, jako „réseau special de la région pigmentée“, składa się z większych lub mniejszych oczek, których beleczki nieraz są cienkie, nieraz grube, (T. VI, fig. 2, 3), czasem zaś oczka są niezwykle szerokie, a ziarna barwika wśród nich leżące, grube. Czasem w sieci widoczne są luki.

Porównyując starannie wyniki, otrzymane przy bar-



Rys. 1. Barwienie włókienek według BIELSCHOWSKIEGO. Komórka zwojowa z 3 warstwy kory czołowej. Widoczna jest sieć barwikośna (réseau pigmentaire). Jądro odepchnięte ku wypustce szczytowej, włókienka ku obwodowi.

wieniu sieci błękitem toluidynowym i czerwienią szkarłatną dochodzimy do następujących wniosków. Wraz z występowaniem ziarenek tłuszczu w plazmie komórek zwojowych na razie zachowuje się jeszcze pomiędzy ziarenkami sieć protoplazmatyczna, która często barwi się błękitem toluidynowym na niebiesko. Dopiero w bardzo otluszczonych komórkach znika i ta sieć. Preparaty BIELSCHOWSKIEGO uwidoczniają tę samą sieć (Rys. 1). Dopóki sprawa otluszczenia nie zaszła jeszcze zbyt daleko,

widzieć można w oczkach siatki odporniejsze włókienka nerwowe, które prześledzić można na większej przestrzeni. Widocznie mogą one dłuższy czas opierać się zniszczeniu. Wraz z postępem otłuszczenia komórki coraz bardziej znikają włókienka z sieci, i pozostałość, którą widzimy w preparacie BIELSCHOWSKIEGO nie jest już żadną siecią włókienek, lecz zwykłą, również błękitem toluidynowym barwiącą się siatką protoplazmy, którą wykazać można we wszystkich, wypełnionych patologicznymi tworami komórkach (komórki ziarniste, kratkowe „Körnchenzellen, Gitterzellen“).

Ta okoliczność, że w sieci widoczne są włókienka, może naprowadzić na myśl, iż owa sieć składa się wyłącznie z włókienek (MARINESCO, SCHAFFER), ostatecznie jednak włókienka znikają wcześniej, niż sieć, która wraz z postępem otłuszczenia komórki również rozpuszcza się, pozostawiając po sobie mniejsze lub większe luki. Oprócz tej sieci widzimy we włókienkach jeszcze jedną zmianę, którą należy powiązać ze zwyrodnieniem tłuszczowo-barwikowym.

Masy barwikowe odpychają włókienka ku obwodowi (rys. 1), skutkiem czego powstają osobliwe obrazy. Czasem prawie cała komórka składa się z barwikonośnej sieci, na obwodzie której ciągnie się pasmo zbitych włókienek. W wielu komórkach wcale nie widzimy włókienek i całe ciało komórkowe wypełnione jest siecią barwikonośną.

Oddawna wiadomo, że komórki zwojowe ulegają otłuszczeniu nie tylko w otępieniu starczym, lecz również u normalnych starców i w rozmaitych chorobach. Spotykamy więc mniejsze lub większe zwyrodnienie tłuszczowo-barwikowe komórek zwojowych w rozmaitych chorobach zakaźnych, następnie w porażeniu postępującym, padaczce, miażdżycy mózgu, ale nigdy nie dochodzi ono do takiego stopnia i nie jest tak rozpowszechnione, jak w otępieniu starczym. Zwyrodnieniem tłuszczowym we wspomnianych chorobach dotknięte są zazwyczaj tylko powierzchowne części ko-

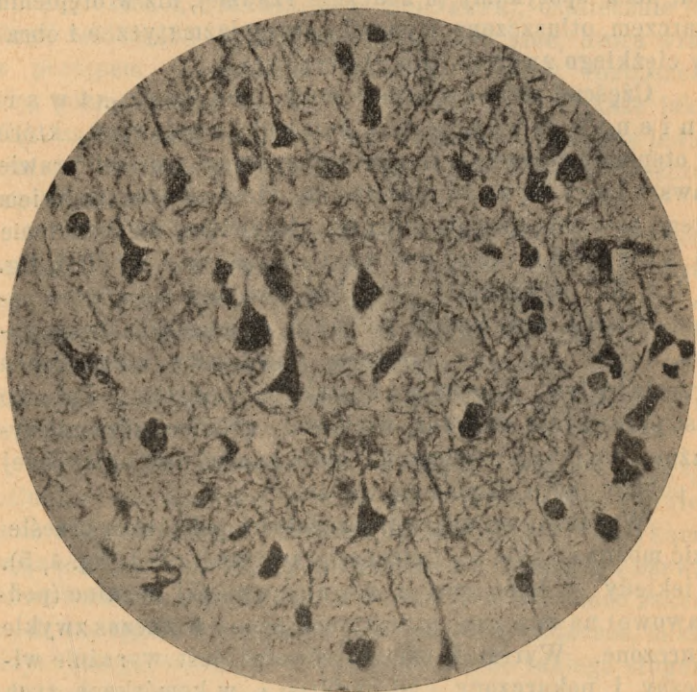
mórki, podczas gdy w otępieniu starczem przenika ono w głąb komórki, po przez całą protoplazmę. Ma się wrażenie, że niektóre miejsca w protoplazmie całkowicie przeistoczyły się w ziarenka lipoidowe. Wynika to stąd, że w otępieniu starczem nader często widzieć można w otłuszczonych komórkach przemieszczenie jądra włókienek, sieć barwikonośną i otłuszczenie wypustki szczytowej, podczas gdy zjawiska te w innych chorobach obserwujemy rzadko i tylko w pojedynczych komórkach. Jedynie w miążdżycy mózgu występuje otłuszczenie niekiedy wybitniejsze, aniżeli w otępieniu starczem, lecz tylko w pobliżu ognisk, podczas gdy w innych miejscach jest mniej wybitne. I u normalnych starców komórki nerwowe ulegają otłuszczeniu, lecz spotykamy tu znacznie rzadziej, niż w otępieniu starczem, otłuszczone wypustki protoplazmatyczne i obrazy ciężkiego zwyrodnienia tłuszczowego.

Częściej może niż otłuszczenie, spotykamy **stwardnienie** (s k l e r o z ę) komórek zwojowych, które w otępieniu starczem w charakterystyczny sposób prawie zawsze łączy się ze zwyrodnieniem tłuszczowym, skutkiem czego powstają swoiste obrazy. Nazwiemy zwyrodnienie to **stwardnieniem tłuszczowym** (T. I, fig. 2, 3, 4, 5). Stwardniałe komórki zwojowe mają w preparacie NISSLA przeważnie podłużne, ciemno-zabarwione jądro, często jest ono szerszem u podstawy, niż na końcu przeciwnym, czasem ma kształt piramidalny. Jąderko jest przeważnie znacznej wielkości, granice jądra niewyraźne, ponieważ pokurczone ciało komórkowe najczęściej w pobliżu jądra ciemno się zabarwia

Wypustkę szczytową, częsokroć pokręconą prześledzić można zwykle na znacznej przestrzeni (T. I, fig. 4, 5). Niekiedy widzieć można również wpustki bazalne (podstawowe) na znacznej przestrzeni, są one wtenczas zwykle skurczone. Wyrostek osiowy również jest wyraźnie widoczny i pokurczony. Istota NISSLA w komórkach tych jest pozbijaną, tak że nie można odróżnić oddzielnych ciałek, istota bazofilowa zawiera często zrab siateczkowaty,

wśród oczek którego widać wówczas ziarenka tłuszczowe. Skutkiem nagromadzenia większej ilości ziarenek tłuszczowych powstać mogą czasem ciekawe twory komórkowe, gdy plazma, zresztą znacznie pokurczona tworzy obok jądra wypukłości, w których leżą ziarenka tłuszczowe (worki tłuszczowe). Jądro, w stwardnieniu tłuszczowym równie często, jak w czystym otłuszczeniu bywa przez tłuszcz odepchniętem na bok lub ku wypustce szczytowej. Widzimy również niekiedy w znacznie skurczonych wyrostkach bazalnych mniejsze lub większe nagromadzenie tłuszczu.

W preparatach włókienkowych również widzieć można oznaki stwardnienia tłuszczowego (rys. w tekście 2). I tu jądro jest trójkątniastem lub stożkowatym, barwi się



Rys. 2. Barwienie włókienek według BIELSCHOWSKIEGO. Stwardniałe komórki zwojowe z 3-ej warstwy kory czołowej. Stwardnienie w wielu miejscach występuje obok otłuszczenia.

bardzo ciemno, również ciemno zabarwione, częstokroć pokręcone wypustki protoplazmatyczne widać na dużej przestrzeni. Cała komórka jest ciemniejsza, niż zwykle skutkiem czego ostro odcina się od otoczenia. Pod jądrem lub obok niego zwykle widzimy sieć wypełnioną ziarenkami tłuszczu. Zepchnięte włókienka są ze sobą posklejane. W otępieniu starczem czyste stwardnienie jest daleko rzadszem, niż wyżej opisane połączenie stwardnienia ze zwyrodnieniem tłuszczowem. Połączenie tych zmian spotykamy również w porażeniu postępującem, lecz zwyrodnienie tłuszczowe jest samo mniej wyraźnem, przeciwnie, tam stwardnienie komórek zwojowych jest daleko częstszem w porażeniu postępującem niż w otępieniu starczem.

Stwardnienie tłuszczowe, równie jak czyste zwyrodnienie tłuszczowe występuje w otępieniu starczem najwybitniej w górnych warstwach, rzadziej w 4-ej, najrzadziej w głębszych warstwach. Tu spotykamy obrazy, które wykazują oznaki nieznacznego stwardnienia, lub które odpowiadają przewlekłym zmianom NISSLA, jako, być może, przedwstępny okres stwardnienia. Według wszelkiego prawdopodobieństwa komórki te wpierw ulegają otłuszczeniu, a dopiero później rozwija się sprawa sklerotyczna. Przemawia zatem okoliczność, że w otępieniu starczem spotykamy znacznie częściej otłuszczenie, niż stwardnienie.

W górnych warstwach starczej kory mózgowej komórki zwojowe ulegają zwyrodnieniu tłuszczowo-barwikowemu, wiele komórek ginie po całkowitem otłuszczeniu, natomiast wiele po części już otłuszczonych komórek ulega stwardnieniu i dla tego prawdopodobnie dłużej się zachowuje w tkance.

Podczas gdy do najczęstszych zmian w górnych warstwach komórek należą otłuszczenie i stwardnienie wraz ze zwyrodnieniem tłuszczowem, w dolnych warstwach spotykamy najczęściej zmiany, które nazwiemy **zwyrodnieniem drobnoziarnistym**. W komórkach tych

ciało nie jest skurczonem, a raczej napęczniałem, istota NISSLA nieco bladą, jądro jest jasne, czasem nieco powiększone, jąderko również często uderzająco duże. (T. I, fig. 9).

Wypustki protoplazmatyczne widoczne są na znacznej przestrzeni, wyrostki osiowe również występują wyraźnie. Obraz taki nieco przypomina ostre zmiany NISSLA. Przyglądając się jednak uważniej tym komórkom, widzimy, że protoplazma posiada drobnoziarnistą budowę. Większość ziarenek z pewnością nie należy do tłuszczowych, zaczem przemawia już ta okoliczność, że widoczne one są w tych razach, gdy nie można wykazać w komórkach zwojowych większej ilości tłuszczu i że zmiany te spotykamy najczęściej właśnie w głębokich warstwach korowych, gdzie otłuszczenie komórek jest mniej wybitnem.

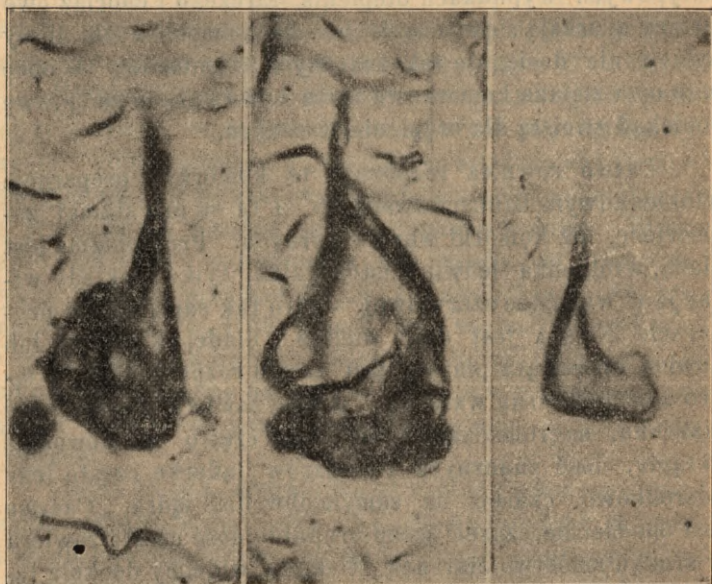
Ciałka NISSLA ulegają wciąż postępującemu rozpuszczaniu. Zmienia się i zewnętrzna forma komórek. Komórki wyglądają częstokroć jak nadgryzione, ponieważ sprawa rozpuszczania rozpoczyna się na obwodzie. W innych komórkach widzimy często (T. I, rys. 10, 11), że, zwłaszcza dokoła jądra, komórka robi się przezroczystsza. Powstają w protoplazmie luki, które wciąż się powiększają, aż rozpuszcza się wreszcie i obwodowa część komórki, która zwykle w tych razach najdłużej się zachowuje. Komórki z zachowaną jedynie obwodową częścią ciała i jądrem przypominają nieco wyżej wspomniane rozerwanie komórek, które występuje przy obrzęku i może być również sztucznie wywołane. Zestawienie jednak obrazów z rozmaitych okresów przekonywa nas, że w grę tu nie wchodzi rozerwanie komórek, lecz że protoplazma zamienia się powoli w ziarnistość, która się coraz słabiej barwi i ostatecznie zanika. Zachowanie się komórek glejowych w pobliżu tych komórek zwojowych (o czem niżej) przemawia również za poważnemi zmianami, a bynajmniej nie za sprawą wywołaną sztucznie.

Ten rodzaj zmian w komórkach zwojowych spotyka się stale w głębszych, niekiedy i w górnych warstwach

w typowych wypadkach otępienia starczego i chociaż owe zmiany zdarzają się w innych chorobach umysłowych, nigdy jednak nie osiągają tak znacznych rozmiarów. Wobec tego owa zmiana komórkowa może być uważana za sprawę poniekąd swoistą dla otępienia starczego.

Łatwo również rozpoznać te komórki w preparacie włókienkowym **BIELSCHOWSKIEGO**. I tu są one słabiej zabarwione, niż komórki warstw górnych. Protoplasma jest bladą, włókienka ledwie dostrzegalne, tylko niekiedy widać je w wypustce szczytowej. Jądro tak samo, jak w preparacie **NISSLA** jest dość wielkie i blade, okrągławe lub owalne, otaczająca plazma jest często rozpuszczona, a jądro otoczone jasną warstwą. Jądro zawiera często liczne ziarenka, nagromadzające się dość często na obwodzie okrągłe, dość znacznych rozmiarów jąderko często leży odśrodkowo, czasem na samym obwodzie jądra. Czasem jest ono ciemne, czasem jasno-brunatne dość często zawiera w środku mnóstwo ziarenek. Niekiedy widzimy dookoła takiego jądra tylko cień jasno-brunatnej protoplazmy, bez śladu włókienek, brak również wypustek protoplazmatycznych, zwykle widoczną jest jeszcze tylko blada wypustka szczytowa.

Pogląd **NISSLA**, mianowicie, że żadnej umysłowej chorobie nie odpowiadają swoiste zmiany w komórkach, w ogólności da się zastosować i do otępienia starczego. Wszystkie powyżej opisane zmiany komórkowe spotykamy aczkolwiek znacznie rzadziej i w innych chorobach umysłowych; jedynie całkowity obraz zmian, spotykanych w komórkach, jest do pewnego stopnia dla otępienia starczego charakterystycznym. Natomiast w ciężkich postaciach otępienia starczego spotykamy zmiany, które dotychczas spostrzegano tylko w otępieniu starczym i chorobach pokrewnych. Chodzi tu o zmiany włókienkowe, po raz pierwszy opisane przez **ALZHEIMERA** i następnie przez **BONFIGLIA**, **PERUSINIEGO** i **SARTESCHIEGO**.



Rys. 3. Barwienie włókienek według BIELSCHOWSKIEGO. Komórki zwojowe z kory mózgowej w otępieniu starczym ze zmianami ALZHEIMERA we włókienkach.

Zmiany te rozwijają się w następujący sposób: nasamprzód wewnątrz komórki zwojowej widzimy zgrubiałe oraz bardzo intensywnie zabarwione włókienka. Coraz liczniejsze zgrubiałe włókienka tworzą bądź na obwodzie komórki, bądź obok jądra długi i gruby splot, który ma niekiedy wrzecionowatą formę. Często zmienione włókienka leżą jedno na drugim, krzyżując się w rozmaitych kierunkach. Jądro jest dość często zniekształcone (T. I, rys. 14), przesunięte ku obwodowi, wreszcie opuszcza ono komórkę, (Rys. w tekście 5 c) czasem zaś pozostaje wśród splotu włókiennkowego. Jednocześnie zachodzą poważne zmiany w protoplazmie, skutkiem czego ulega ona stopniowemu zanikowi, aż wreszcie z całej komórki pozostaje tylko kłę-

bek zmienionych włókienek. Niekiedy zachowuje on kontury komórki, niekiedy zmienione włókienka leżą w tkance nerwowej nakształt koszyczka, półksiężyca lub grubej pętli.

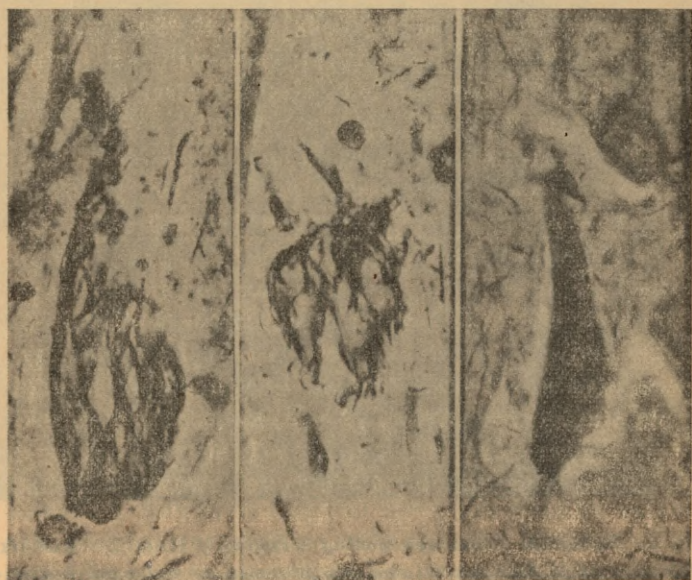


Rys. 4. Barwienie włókienek według RAMONA y CAJALA. Komórki zwojowe z rogu AMMONA w otępieniu starczem ze zmianami ALZHEIMERA we włókienkach.

Załączone mikrofotografje (rys. 3, 4, 5. 6) mogą dać tylko przybliżone pojęcie o rozmaitych okresach zmian we włókienkach. Obrazy są tak różnorodne i zawiłane, że daleko łatwiej je zrozumiemy, porównywając preparaty, otrzymane przy pomocy rozmaitych metod.

Dla zmian włókienkowych ALZHEIMERA najbardziej charakterystyczne są: zgrubienie i przesunięcie włókienek
Pam. T. L. W. T. VIII Z. III.

oraz zmiana barwliwości. ALZHEIMER i PERUSINI uważają ten ostatni punkt za najważniejszy. Mianowicie, zmienione włókienka barwią się przy pomocy rozmaitych barwników anilinowych (błękit toluidynowy, metylowy, zieleń jasna) i hematoksyliny. Tem różnią się one zasadniczo od zgrubiałych włókienek u zwierząt zapadających w sen zimowy lub zmarłych na wściekliznę (CAJAL, TELLO, ACHUCARRO) lub też zwierząt, które zginęły pod wpływem zimna i głodu (DONAGGIO).



a

b

c

Rys. 5. Barwienie włókienek według RAMON y CAJALA. Komórki zwojowe z rogu AMMONA w otępieniu starczem ze zmianami włóknikowymi ALZHEIMERA.

Powyższa zmiana zachowania się wobec barwników zdaje się dowodzić chemicznej przemiany w istocie włóknikowej lub też występowania we włóknikach jakiejś nowej substancji. Na skutek tego być może włókienka giną później niż



Rys. 6. Barwienie włókienek według BIELSCHOWSKIEGO. Komórka zwojowa z rogu AMMONA w otępieniu starczym ze zmianami włókienkowymi ALZHEIMERA. Zmienione włókienka są tu niezwykle delikatne i cienkie.

NA—ALZHEIMERA otrzymujemy zupełnie takie same rezultaty.

Przeglądając preparaty z rozmaitych okolic układu nerwowego, nie znaleźliśmy tej wybitnie charakterystycznej zmiany ani w mózdzku ani w rdzeniu. W zwojach centralnych zdaje się ona również nie występować. Co się tyczy kory mózgowej, to najslabiej ta postać zmian włókienkowych również występuje w części potylicznej i środkowej, znacznie wybitniej w czołowej i skroniowej, ponadto powierzchowne

cała komórka. Przy pewnej wprawie można już w preparacie barwionym błękitem toluidynowym rozpoznać komórki ze zmianami włókienkowymi (T. I, fig. 12, 13, 14). Dość często można widzieć włókienka zabarwione delikatnie na różowo-fioletowy kolor (T. I, fig. 13), jednakże włókienka nie we wszystkich zmienionych komórkach nerwowych występują tak wyraźnie; w każdym razie blade jednolite zabarwienie ciała komórkowego często w związku z mniejszym lub większym napęcznieniem, a skutkiem tego zniekształceniem, wskazuje na zmiany we włókienkach. Również wskazują na to wspomniane przesunięcie się i występowanie jądra z komórki. W jednolitej plazmie widać niekiedy pojedyncze ziarenka tłuszczu (T. I, fig. 12, 14). Również; barwiąc hematoksyliną lub fuksyną i zielenią jasną, lub też eozyną i błękitem metylu według MAN-

warstwy dotknięte są bardziej, niż głębsze. Najbardziej dotknięty jest róg *AMMONA*. W rogu *AMMONA* prześledzić możemy najrozmaitsze okresy zmian włókienkowych. Największe zmiany spotykamy zwykle w pierwszych dwóch listkach, komórki są przeważnie zniszczone i tylko skłębione włókienka wskazują na miejsce, gdzie znajdowały się dawniej komórki zwojowe. W 6-ciu przypadkach, w których mogłem obserwować zmiany włókienkowe *ALZHEIMERA*, zawsze najwybitniejsze zmiany wykazywał róg *AMMONA*. W 2-im przypadku stwierdzić je było można tylko w rogu *AMMONA*, podczas gdy pozostała kora owych zmian nie wykazywała. W innych przypadkach znajdowałem zmiany i w korze, ale znów najwybitniej występowały one w rogu *AMMONA*. Można z pewnem prawdopodobieństwem twierdzić, że w o t ę p i e n i u s t a r c z e m r ó g *AMMONA* j e s t u l u b i o n e m m i e j s c e m z m i a n w ł ó k i e n k o w y c h *ALZHEIMERA*. Zmiany włókienkowe w rogu *AMMONA* różnią się także jakościowo od zmian w pozostałej korze. Ja przynajmniej znajdowałem tu przeważnie nie grube włókienka, jakie widzimy w korze mózgowej, lecz mnóstwo delikatnych włókienek, często o falistym przebiegu, skupionych w pęczki i warkocze (rys. 6). Te pęczki włókienek często wykazywały kontury komórki zwojowej (T. VI. fig. 7). Czasem w rogu *AMMONA* widzimy grube wrzecionowate pasma na obwodzie komórki, powstałe prawdopodobnie skutkiem sklejenia się cieńszych włókienek. Z całej komórki mogą się tylko te pasma pozostać i niekiedy leżą one wśród starczych blaszek (rys. 13). Ciekawem jest, że pasma te widzieć można i w ziarnach powięzi zębatej (*fascia dentata*), gdzie za pomocą metody *BIELSCHOWSKIEGO* i *CAJALA* włókienka rzadko dają się wykazać (*DOINIKOW*) (T. VI. fig. 1). Oprócz długich pasem leżących zwykle na obwodzie komórki, widzimy czasem w komórkach piramidalnych rogu *AMMONA* dużo małych i krótkich pasemek, złożonych ze zmienionych włókienek, które leżą dookoła jądra. Często zgrubiałe włókienka wyglądają, jak połamane i leżą w komórce zwojowej w nie-

ładzie, jedno na drugim. Bardzo często widzimy w rogu AMMONA okres wstępny zwyrodnienia włókienek. W preparatach ALZHEIMERA (błękit metylowy, eozyna) komórki zwojowe mają wówczas zabarwienie jednolite, niebieskie, w preparacie srebrzonym jednolite, ciemnobronzowe aż do czarnego.

Na rysunku 4-ym w tekście widzimy wiele podobnych komórek, barwionych metodą CAJALA, pomiędzy którymi leży wielka komórka zwojowa z wyraźnie zmienionymi włókienkami.

Na rys. 5 c widać taką komórkę zwojową z rogu AMMONA, z której wysunęło się jądro. Odbiera się tu wrażenie, że cała komórka składa się z istoty jednolitej, która stała się srebrochłonną. Zestawiawszy najistotniejsze cechy zmian włókienkowych, dochodzimy do następujących wniosków.

Zmiany włókienkowe ALZHEIMERA są swoistem schorzeniem komórek, które dotychczas obserwowane było tylko w ciężkich postaciach otępienia starczego i stanach pokrewnych. Zmiany te występują wyłącznie w komórkach kory mózgowej, ulubionem zaś miejscem ich jest róg AMMONA. Zmiany włókienkowe cechują się zgrubieniem ew. sklejaniem się, przemieszczeniem się oraz zmianą barwliwości włókienek. Jądro zostaje z komórki wypchniętem, z całej zaś komórki pozostaje się tylko pozbijany splot włókienek.

Swoiste zmiany włókienkowe powstają prawdopodobnie skutkiem pojawienia się w komórce zwojowej patologicznych produktów przemiany materii. Zwyrodnienie tłuszczowe komórek zwojowych nie jest przyczyną zmian włókienkowych, ponieważ w wielu komórkach, dotkniętych temi zmianami, znajdujemy tylko nieliczne ziarenka tłuszcz-

czowe, z drugiej zaś strony w komórkach z ogromnem nagromadzeniem tłuszczu nie widzimy zmian ALZHEIMERA.

Oprócz zmian włókienkowych można jeszcze obserwować w komórkach rogu AMMONA zmiany, których nigdzie w korze nie znajdowałem. Rozchodzi się o występowanie w komórkach piramidalnych wielkich okrągłych lub owalnych ziaren. Każde ziarno leży w wakuoli. Czasem widzimy w komórce tylko 2—3 ziarenka, czasem całe ciało komórkowe nabite jest ziarnami, a nawet wypustki, najczęściej szczytowe zawierają takie wakuole z ziarnami. Niekiedy widać 2—3 pozlewane ze sobą wakuole. Zmiany te najlepiej widać w preparatach ALZHEIMERA. Zmiana ta o ile nam wiadomo, nie była dotychczas opisywana.

Ciekawem jest to, że 1) swoista ta zmiana, którą nazwiemy zwyrodnieniem ziarnisto-jamkowatym (Körnig-vacuoläre Degeneration) *) występuje w otępieniu starczem tylko w komórkach zwojowych rogu AMMONA, podczas gdy stale brak ich w pozostałej korze, 2) że zmiany te występują zawszerównocześnie ze zmianami włókienkowemi i że nie widzimy ich wówczas, gdy brak zmian włókienkowych; 3) że często widzimy w tej samej komórce zwojowej zarówno zwyrodnienie ziarnisto-jamkowate, jak zmiany włókienkowe.

Zachowanie się wyrostków komórek zwojowych w otępieniu starczem było już przedmiotem badań. BIELSCHOWSKI i BRODMANN są zdania, że wyrostki zachowują

*) ALZHEIMER obserwował w opuszcze w pobliżu ognisk młodzieńcowych i zapalnych komórki zwojowe, które na pierwszy rzut oka poniekąd podobne są do spostrzeganych przeze mnie komórek, ale tam w jamkach leżą wyłącznie grube ziarna tłuszczu, barwiącego się na czerwono sudanem i czerwienią szkarłatną, natomiast ziarna w komórkach ze zwyrodnieniem ziarnisto-jamkowatym nie mają z tłuszczem nie wspólnego i zupełnie inaczej się barwią.

się, tylko liczba cieńszych bocznych gałązek jest zmniejszoną.

Przeglądając liczne przy pomocy rozmaitych metod barwione preparaty z kory mózgowej ma się wrażenie, że dużo wyrostków uległo zanikowi. Za tem przemawiają: względnie mała liczba wyrostków i gruszkowaty lub kulisty kształt ciała komórkowego. Zdaje się, że najmniej wyrostków posiadają wybitnie otłuszczone komórki zwojowe kory mózgowej (T. VI, rys. 3). Barwiąc sposobem ALZHEIMERA (Flemming—fuksyna—zielen jasna) widzimy te komórki, jako okrągłe skupienia brązowych ziarenek z zachowaniem wązkiem tylko pasemkiem protoplazmy. Można obserwować także zupełny brak wypustek protoplazmatycznych. Uderza również mała liczba poprzecznie lub podłużnie przeciętych wyrostków tam, gdzie możnaby było oczekiwać znacznej liczby ich stosownie do dużej liczby komórek zwojowych.

Również jest godnem uwagi, że często widzimy w korce mózgowej u starców dużo oderwanych wypustek protoplazmatycznych i wyrostków osiowych. Musimy przyjąć, że są to twory sztuczne, ponieważ części, oderwane od komórki nie zachowałyby się długo, lecz uległyby rozpuczeniu. Ponieważ jednak w preparatach normalnej, a nawet zmienionej skutkiem innych spraw chorobowych kory mózgowej nigdy nie widzimy tak wielkiej liczby poodrywanych wyrostków, przyjąć musimy tu, jako moment usposabiający, pewną kruchość protoplazmy, zmiany w jej istocie. Najczęściej spotykamy te oderwane wyrostki w komórkach zwojowych ze zmianami drobnoziarnistemi, w których również widać wyraźnie ziarniste przetworzenie się protoplazmy. O otłuszczeniu wypustek protoplazmatycznych wspominaliśmy już wyżej, pęcznią one, gdy nagromadzają się wśród nich ziarenka tłuszczowe, kurczą zaś, gdy w miejscu odejścia od komórki leży czop tłuszczowy (NISSL).

Głębokim zmianom ulegają również w otępieniu starczem najsubtelniejsze twory nerwowe. Metodą ALZHEIME-

RA (Flemming—zieleń jasna—eozyna) wykazać można, że liczba neurosomów w otłuszczonych komórkach zwojowych kory mózgowej jest znacznie zmniejszoną, podczas gdy nieotłuszczone lub mało otłuszczone komórki zawierają jeszcze mnóstwo neurosomów.

Streszczając się, powiedzieć możemy o zmianach w komórkach zwojowych kory mózgowej, co następuje:

Komórki zwojowe zdradzają wielką skłonność do otłuszczenia, zwłaszcza w górnych warstwach. Część otłuszczonych komórek ginie, część zachowuje się skutkiem przyłączającego się stwardnienia, dlatego widzimy często w górnych warstwach korowych obok zwyrodnienia tłuszczowo-barwikowego również stwardnienie ze zwyrodnieniem tłuszczowym. W głębokich warstwach korowych obserwujemy zanik komórek zwojowych pod postacią drobnoziarnistej przemiany protoplazmy. W ciężkich przypadkach otępienia starczego znajdujemy po zatem zmiany włókienkowe ALZHEIMERA. Najwybitniej wyrażone są te zmiany w rogu AMMONA i w korze czołowej, następnie w skroniowej, ciemieniowej, środkowej, najsłabiej zaś w potylicznej korze.

Ulubionem miejscem zmian włókienkowych są komórki piramidalne rogu AMMONA; do zmian tych przyłącza się swoiste ziarnisto-jamkowane zwyrodnienie komórek zwojowych, które obserwujemy wyłącznie w komórkach zwojowych rogu AMMONA. Rzadko kiedy w otępieniu starczym dochodzi do za-

niku komórek na tak wielkiej przestrzeni, by architektonika kory mózgowej miała ciężko ucierpieć.

B. Włókna nerwowe.

Cały szereg autorów stwierdził zanik otoczki myelinowej w korze mózgowej u chorych na otępienie starcze, wspomnimy tu tylko o badaniach SACHSA, KERAVALA i TABGOVLI, KLIPPELA i LHERMITTEA, LÉRIEGO.

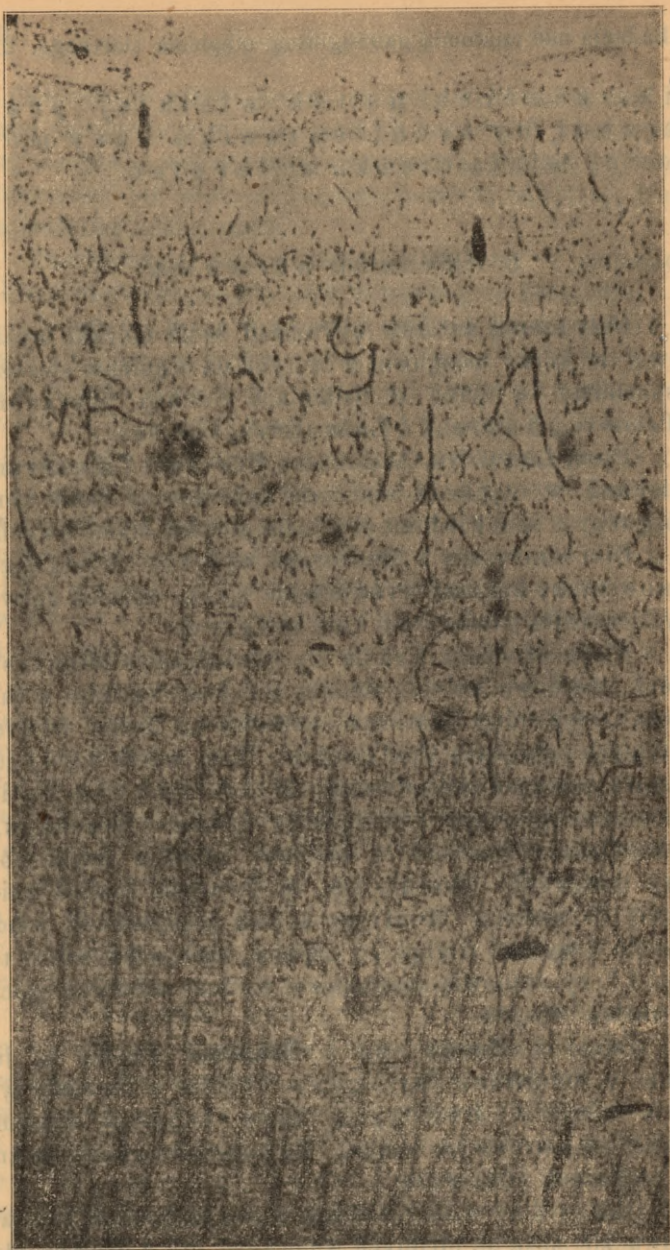
PICK, LIEPMANN, ALZHEIMER, STRANSKY i ROSENFELD opisywali w otępieniu starczym ograniczony zanik kory mózgowej z odpowiednim ubytkiem otoczek myelinowych.

BIELSCHOWSKY i BRODMANN wykazali metodą BIELSCHOWSKIEGO znaczne wyświeetlenie splotu włókien nerwowych na całej powierzchni kory mózgowej.

Nieco dziwnem wydaje się oświadczenie MORIYASU, który znajdował zwykle metodą BIELSCHOWSKIEGO u chorych z otępieniem starczym zmniejszoną liczbę włókien w tylnych zakrętach środkowych. Ten wynik z góry już nasuwa poważne wątpliwości. Zrozumiałym staje się dopiero wówczas, gdy uwzględnimy badania BRODMANNA, wykazujące różnaitość w budowie różnych terytoryów kory mózgowej. Okazuje się, że CAMPBEL znalazł mniej więcej to samo co MORIYASU w 3-ch przypadkach wiađu rdzenia i wyraził pogląd, że zmiany, umiejscowione w tej części kory, stanowią anatomiczne podłoże zaburzeń czucia w wiądzie rdzenia.

Zdaniem BRODMANNA i HOLMESA chodzi tu jedynie o miejscowe fizyologiczne różnice w budowie tylnych zakrętów środkowych, które napotkać możemy w każdym normalnym mózgu. To samo powiedzieć można i o badaniach MORIYASU.

Jak z jednej strony niedostateczna znajomość budowy prowadzić może do błędnych wniosków, tak z drugiej, nie-



Rys. 7. Barwienie otoczek myelinowych według WEIGERTA. Kora czołowa w otępieniu starczym. Brak tu włókien tangencjalnych i splotu nadpromienistego. W korze widać liczne blaszki starcze.

ogólna interpretacja preparatów WEIGERTA i BIELSCHOWSKIEGO również może być powodem błędów.

Specjalna ostrożność wskazaną jest względem preparatów kory mózgowej, gdzie włókna są niezmiernie delikatne i mogą być łatwo niedobarwione lub odbarwione przy różniczkowaniu. Tylko na zasadzie licznych preparatów i stale porównywając z normalnymi skrawkami z tej samej okolicy można osiągnąć w przybliżeniu dokładny wynik.

Z moich preparatów odniosłem wrażenie, że w otępieniu starczem mamy do czynienia z ubytkiem włókien. Zwłaszcza uderzające są braki we włóknach tangencyalnych i w nadpromienistym splocie (rys. w t. 7). Znacznie trudniej wykazać braki w głębszych warstwach i w istocie białej. Ponadto włókna w miejscu gdzie są blaszki starcze, zanikają i tylko gdzieś tam widać pojedyncze otoczki myelinowe. Również z preparatów BIELSCHOWSKIEGO i CAJALA odbiera się wrażenie, że wielu włókien brakuje. Zwłaszcza uderzający jest ubytek włókien w miejscach ze znacznym zanikiem, tam, gdzie zmiany włókienkowe ALZHEIMERA są wybitnie wyrażone.

Zmniejszanie się liczby włókien idzie równolegle do innych zmian skutkiem czego, odnośnie zaniku włókien pierwsze miejsce zajmują kora czołowa i róg AMMONA; kora środkowa i potyliczna wykazują zazwyczaj mniejszy ubytek włókien.

Metodą MARCHIEGO nie mogłem uwidocznić rozpadu otoczki myelinowych, jest to prawdopodobnie w związku z przewlekłym przebiegiem otępienia starczego.

W preparatach WEIGERTA widziałem często spęczniałe różańcowate otoczki, wiadomo jednak, że obrazy podobne mogą być sztucznie wywołane i że w wyprowadzaniu wniosków należy w danym wypadku być bardzo ostrożnym.

Wyraźne zmiany spostrzegaliśmy również w wyrostku osiowym. W preparacie BIELSCHOWSKIEGO często widziano wyrostki osiowe, wrzecionowato lub kolbowato

wzdęte. Zmiany wsteczne i postępujące w wyrostku osiowym w pobliżu blaszek starczych omówimy osobno wraz z temi ostatniemi.

W preparacie MANNA-ALZHEIMERA, barwionym błękitem metylowym i eozyną miałem, również sposobność obserwować dość często zwyrodnienie wyrostka osiowego. Podczas gdy normalnie wyrostek osiowy barwi się metodą MANNA-ALZHEIMERA na jasno-niebiesko, zwyrodniały przyjmuje jasno-czerwone zabarwienie. Zdarza się, że i normalny wyrostek barwi się na kolor czerwono - niebieski, brak jednak wówczas zmian morfologicznych, które spotykamy w zwyrodniałych wyrostkach. Mają one często ziarnistą budowę, przebieg wężykowaty i często są spęzniałe, czego w normalnych wyrostkach osiowych nie widzimy.

Mamy zatem w otępieniu starczem do czynienia z ubytkiem zarówno otoczek myelinowych, jak wyrostków osiowych. Ponieważ zmiany te należą do przewlekłych, rzadko więc dają się wykazać metodami, uwidaczniającymi produkty rozpadowe. Ponieważ następnie są one rozsiane, więc tylko częściowo je widać na preparatach z zabarwioną otoczką myelinową. Najwyraźniej występują one w warstwie tangencyalnych włókien i w splocie nadpromienistym, prawdopodobnie tylko dlatego, że włókna tu są mniej zbite i przebiegają przeważnie bardziej pojedynczo. W ogóle znaczne zwężenie kory mózgowej, listwy rdzeniowej i całej istoty białej półkul mózgowych, które widzimy wyraźnie we wszystkich zaawansowanych wypadkach otępienia starczego, jest dowodem powszechnego zaniku włókien.

3. T k a n k a g l e j o w a.

Istnieje sporo prac o zmianach starczych w tkance glejowej. Już WEIGERT zwracał uwagę na to, że rozrost gleju należy do typowych zmian starczych, że u każdego starca warstwa gleju na powierzchni kory mózgowej bywa zgrubiałą, a włókna drażą bardziej w głębi.

BEVAN LEWIS i CAMPBELL uważali, że pigmentowane komórki pajęczynowe pierwszej warstwy korowej są charakterystyczne dla otępienia starczego. Leżą one w zewnętrznej połowie pierwszej warstwy (*lamina zonalis*) i składają się z małego ciała komórkowego i białych wyrostków, zawierających liczne ziarenka żółtego barwika. Zwłaszcza liczne mają być te komórki w pobliżu brózd. OBERSTEINER obserwował również otłuszczone komórki glejowe w warstwie molekularnej starczej kory mózgowej. Już około 20-go roku życia zjawiają się w komórkach glejowych kropelki tłuszczu, u starców kropelki te stają się większe i liczniejsze i nabierają brązowej barwy. ROBERTSON również mówi o hipertrofii, hyperplazji, i wybitnej pigmentacji komórek glejowych warstwy molekularnej kory mózgowej w otępieniu starczem.

ALZHEIMER i CRAMER nie przypisują tym komórkom barwikonośnym większej wagi dlatego, że spotykają się one nie tylko w otępieniu starczem, lecz i w porażeniu postępującem i innych cierpieniach umysłowych.

LÉRI mniema, że zwiększenie liczby komórek glejowych w otępieniu starczem jest tylko pozornem, spowodowanym zanikiem włókien nerwowych i komórek zwojowych, skutkiem czego pozostałe komórki glejowe są bardziej zbliżone ku sobie.

CERLETTI i BRUNACCI podnoszą, że komórki glejowe w korze starczej bujają przeważnie w obrębie warstwy wielokształtnej (*lamina multiformis*). BRIDIER również jest zdania, że u starców komórki glejowe bujają przeważnie w głębszych warstwach korowych i że ku górze liczba ich się zmniejsza.

ELMIGER badał 6 przypadków otępienia starczego według metody WEIGERTA i znajdował zawsze wyraźny roz-

rost komórek i włókien glejowych. Zraz potyliczny był pod tym względem najmniej dotknięty. Bujanie komórek glejowych ma być rozsiane, wybitniejsze dookoła naczyń.

W ciągu wielu lat panował w patologii pogląd WEIGERTA, że glej jest jedynie tkanką podstawową i że zadaniem jego jest wypełnianie luk, powstałych na skutek zaniku tkanki nerwowej.

Teorię GOLGIEGO, który wyrostkom komórek glejowych przypisywał czynność odżywczą, WEIGERT odrzucił już dlatego, że nie uznawał istnienia wyrostków glejowych i uważał wyrostki GOLGIEGO za wyodrębnioną z komórek glejowych włóknistą istotę międzykomórkową.

NISSL dawniej był zdania, że wszystkie komórki glejowe mają *in potentia* własność wytwarzania w pewnych okolicznościach włókien WEIGERTA, że jednak tylko mniejszość je produkuje, podczas gdy pozostałe odgrywają rolę w przemianie materii i, stosownie do okoliczności, wykazują własności fagocytarne, na wzór leukocytów. Jednak w pracy późniejszej („Przyczynek do histopatologii porażenia postępującego“) zmienił on zdanie i odmówił komórkom glejowym własności migracyjnych i fagocytarnych.

W ostatnich czasach zakres naszej wiedzy o budowie i zadaniach tkanki glejowej znacznie się rozszerzył dzięki pracom HELDA i ALZHEIMERA.

HELD stworzył naukę o syncytjalnem łączeniu się komórek glejowych. ALZHEIMER w zasadzie stoi na tem samem stanowisku, twierdzi jednak, że nie wszystkie komórki glejowe w całym układzie nerwowym zostają w tę sieć glejową wciągnięte, lecz że znaczna ich liczba już w stanie normalnym, napewno zaś w sprawach patologicznych zachowuje swą niezależność. Do niezależnych tworów glejowych należą również pełzakowate (ameboidalne) komórki ALZHEIMERA), które asymilują produkty rozpadu i same ulegają rozpadowi, nie wytwarzając włókien glejowych.

Badania ALZHEIMERA wykazały nam, że komórki glejowe odgrywają nadzwyczaj ważną rolę w sprawie prze-

miany materii, że zadaniem ich jest usuwanie produktów rozpadu.

Dawny pogląd WEIGERTA na glej, jako substancję jedynie podstawową wypełniającą luki, tem samem musi upaść.

ALZHEIMER odróżnia 4 typy sprawy rozpadowej w układzie nerwowym ośrodkowym. Pierwszy mezodermalny obserwujemy wówczas, gdy tkanka nerwowa razem z glejową ulega rozpadowi. W przypadkach tych nowo-wytworzone naczynia wrastają do zmartwiałej tkanki, z komórek ścian naczyń powstają komórki ziarniste, które mają za zadanie usunąć martwą istotę nerwową. Drugi elektodermalny typ obserwujemy wówczas, gdy tkanka nerwowa ginie, glej zaś pozostaje nienaruszony. W tym przypadku usuwanie martwej tkanki jest zadaniem gleju, który wytwarza komórki ziarniste, przetwarzające rozpadłe otoczki myelinowe w tłuszcz. Dopiero później rozpoczyna się czynność tkanki mezodermalnej, tłuszcz wywędrowuje z ziarnistych, glejowego pochodzenia komórek, do komórek adwentycałnych, wreszcie do przestrzeni limfatycznych błony zewnętrznej naczyń. Oprócz tych 2 znanych typów (SCHROEDER, MERZBACHER) ALZHEIMER odróżnia trzeci, mianowicie typ komórek pełzakowatych.

W wielu chorobach (otępienie wczesne, padaczka, porażenie postępujące) tkanka nerwowa może się rozpaść bez wytwarzania się komórek ziarnistych.

W tych razach zadanie to biorą na siebie pełzakowate komórki glejowe. One to przerabiają produkty rozpadowe i przekazują je komórkom układu naczyniowego.

Poza tymi 3 typami ALZHEIMER odróżnia jeszcze czwarty, gdy nie dochodzi do wytwarzania się komórek ziarnistych ani pełzakowatych, lecz gdy wystarczają obecne w tkance komórki glejowe, które pochłaniają produkty rozpadu i oddają je elementom mezodermalnym. Typ ten spotykamy u każdego dorosłego człowieka, w wybitniejszym zaś stopniu w przewlekłych sprawach degeneracyjnych.

W piśmiennictwie spotykamy czasem przy omawianiu zmian starczych w mózgu wzmianki o neurofagii. Pojęcie neurofagii powstało, jako skutek rozszerzenia znanej nauki MIECZNIKOWA o fagocytozie. Według MIECZNIKOWA komórki zwojowe, uszkodzone przez toksyny, zostają pożarte przez komórki żerne (fagocyty).

Zjawisku temu, które MABINESCO nazwał neuronofagią*), nadawano rozmaite znaczenie, wielu autorów nawet zupełnie nie chciało go uznawać. Różnią się zwłaszcza w zdaniu co do pochodzenia i rodzaju komórek, którym przypisywano własności fagocytarne. Wynikło to po części stąd, że rozbieżne są zdania odnośnie znaczenia komórek, które normalnie znajdują się w sąsiedztwie komórek zwojowych.

GOŁGI uważa małe komórki okrągłe, leżące u podstawy wielu komórek zwojowych za elementy łączno-tkankowe, OBERSTEINER za leukocyty, RAMON y CAJAL nazywa komórki, leżące w pobliżu komórek zwojowych „*cellulas satellitas*” i uważa je za komórki glejowe.

Dzięki badaniom NISSLA wiemy, że komórki te, jak i wszystkie inne okrągłe komórki, znajdujące się w tkance nerwowej, nie są niczem innym, jak komórkami glejowymi, lub, według orzeczenia NISSLA, nie nerwowymi komórkami ektodermalnego pochodzenia. Komórki-satellici (*cellules satellites*, *Trabantzellen*), które w normalnym mózgu żyją, że użyjemy wyrażenia RAMON y CAJALA, w symbiozie z komórkami zwojowymi, wykazują wybitne zmiany w stanach patologicznych (zatrucia, choroby zakaźne). Bujają one wówczas, rozmnażają się, powiększają się, wrzynają się w komórkę zwojową, aż wreszcie widzimy tylko resztkę tej ostatniej otoczoną takimi komórkami.

(D. c. n.)

*) Wydaje mi się słuszniejsem sprawę tę nazywać neurofagią, niż neuronofagią, gdyż uważam tę ostatnią nazwę za niendamą, neuron bowiem nie jest tkanką, lecz pojęciem, nie może wobec tego być pożartym przez fagocyty.

Badania nad epidemią gorączki powrotnej w Warsza- wie w r. 1907 oraz społeczny stan wiedzy o tej sprawie chorobowej.

podał

Dr. Eugeniusz Osiński.

Ordynator kliniki dagnostyczno-tarapeutycznej Cesarskiego War-
szawskiego Uniwersytetu przy Szpitalu Dzieciątka Jezus.

(Dokończenie).

Zalety sposobu CITRONA i MULZERA polegają na tem:

1) że ponieważ cała procedura wykonywa się w szprycy, materiał używany do zastrzykiwania podlega dokładnemu odkażeniu;

2) że płyn przygotowany niewątpliwie ma odczyn obojętny i dlatego wstrzykiwanie jest zupełnie niebolesne.

3) że przy tym sposobie przyrządzania przetworu „606” do zastrzykiwań w postaci emulsyi nie zachodzą żadne zmiany w budowie chemicznej preparatu.

IVERSEN zwykle stosował „606” w I napadzie (na 2-gi 3-ci, najczęściej 4-ty i 5-ty dzień), w II napadzie tylko dwa razy. Dożylnie wypróbował „606” w 7 przypadkach: w 6 przypadkach zastrzykiwał dawki 0.22—0.24, w jednym —0.17 (chłopiec 12 lat).

Wnioski swe co do działania „606” przy gorączce powrotnej IVERSEN streszcza w sposób następujący:

1. Dawka lecznicza „606” przy gorączce powrotnej =0.2—0.3 grm.

Pam. T. L. W. T. CVIII Z. III.

2. „606” (właściwie sól sodowa dwuoksyd dwuamidoarsenobenzolu) zastosowany w czasie napadu przerywa go w ciągu 7—14 godzin, najpóźniej po upływie 20 godzin; zapobiega nawrotom w 92% przypadków; stosowany w czasie przestanku bezgorączkowego (1 przyp. na 3-ci dzień) również zapobiega wystąpieniu nawrotu.

3. Po zastrzyknięciu dawki leczniczej krętki nikną ze krwi po upływie 4—7—10 godzin, przyczem zdolność barwienia się ich znacznie się zmniejsza przed ich zniknięciem ze krwi.

4. „606” działa jakoby swoiście przy gorączce powrotnej, a to dla dwóch przyczyn:

a) po zastrzyknięciu „606” najprzód nikną same krętki, a potem dopiero występuje przełom prawidłowy i wszystkie objawy chorobowe nikną odrazu.

b) „606” nie działa zupełnie przy innych chorobach zakaźnych np. przy zapaleniu płuc krupowem (2 przyp.) pod wpływem „606” nie występował ani spadek t° , ani też nie zachodziły jakiegokolwiek zmiany w przebiegu choroby.

5. Po zastrzyknięciu „606” po upływie 3—4 godzin występuje w większości przypadków jakoby wzmożenie się objawów chorobowych trwające krótko (*perturbatio critica*), dreszcze wstrząsające ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ godz.), podniesienie się ciepłoty; po upływie 7—14, najpóźniej 20 godzin—ciepłota spada przełomowo, zwykle niżej normy, przy bardzo obfitych potach, ale bez zapaści. Równocześnie z przełomem nikną wszystkie podmiotowe objawy choroby: bóle głowy, bóle w kończynach, bezsenność i t. d.

6. W ogromnej większości przypadków (85%) prawidłowy stan ciepłoty w dalszym przebiegu.

7. Objawów ubocznych (ze strony nerek, układu nerwowego) nie spostrzegano.

8. Przy zastrzykiwaniach domięśniowych na miejscu zastrzyknięcia występuje bolesność i nacieczenie (bywa ono rozmaitego natężenia i trwa czasami dosyć długo).

9. Sposób dożylnego stosowania „606” należy uważać, zdaniem IVERSENA, za idealny dla przyczyn następują-

cych: brak bolesności i nacieczeń na miejscu zastrzykiwania; znacznie szybszy skutek, niż przy stosowaniu domięśniowym, gdyż przełom występował o 3—4 godzin wcześniej, a *perturbatio critica* o wiele wcześniej, bo w $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ godziny.

Otrzymane przez IVERSENĄ wyniki przy stosowaniu „606” u chorych na gorączkę powrotną OBERMEIERA dowodnie wykazują, że środek ten działa swoiście przeciwko krętkom OBERMEIERA, że zabija je w organizmie człowieka, a tem samem odkaża organizm dokładnie (*Therapia sterilisans magna*), nie sprowadzając żadnych objawów ubocznych. Jeżeli i badacze następni przy leczeniu chorych na gorączkę powrotną OBERMEIERA za pomocą „606” otrzymają także same wyniki, jak IVERSEN, to problemat leczenia gorączki powrotnej OBERMEIERA trzeba będzie uznać za rozwiązany.*)

Od chwili, gdy w „606” zdobyliśmy środek, za pomocą którego możemy zabijać krętek OBERMEIERA, a *eo ipso* i skutecznie leczyć chorobę, wskazania dla stosowania leczenia objawowego straciły na swej wartości. Zapominać wszakże o leczeniu objawowym nawet i obecnie nie powinniśmy, zwłaszcza gdy chodzi o usuwanie niektórych bardzo uporczywych objawów, np. bólów głowy, bólów mięśniowych, bezsenności i t. d.

Silne i uporczywe częstokroć bóle głowy i bóle mięśniowe zmniejszamy przez zadawanie przetworów salicylo-

*) Prócz stosowania surowicy swoistej oraz całego szeregu środków farmaceutycznych w celu bezpośredniego działania na zarazek gorączki powrotnej, próbowano niszczyć krętek OBERMEIERA drogą pośrednią. Opierając się na przypuszczeniu że krętki OBERMEIERA giną we krwi wskutek zagęszczenia się krwi, występującego po potach przełomowych (MOCZUTKOWSKI), starano się sztucznie (owijania w kocę—KABRTENS, zastrzykiwania podskórne pilokarpiny—DUNIN 1) wywoływać poty w czasie napadu, aby go przerwać. Ścisłe spostrzeżenia wykazały, że zabiegi napotne nie wywierają żadnego wpływu na przebieg choroby, ani też na zarazek gorączki powrotnej (DUNIN). To też obecnie zabiegów napotnych przy gorączce powrotnej zaniechano.

wych i chininy; chociaż preparaty te nie działają swoście na pierwiastek chorobowy gorączki powrotnej, oddają jednak znaczne usługi przy zwalczaniu bólów. Wypróbowałem cały szereg przetworów, które w tym celu polecić uważam za stosowne: *Natrum salicylicum*, *Phenacetinum*, *Salipyrinum*, *Aspirinum*, *Antipyrinum*, *Pyramidonum*; preparaty te stosowałem w niedużych dawkach (0,3—0,5) zazwyczaj z kofeiną (*Coffeinum natrio benz. vel salicyl.* á 0.06); czasami bardzo skutecznie działa na bóle kombinacja preparatów np. *Natr. salicylicum* + *Phenacetinum* + *Coffein. natrio benz. vel salicyl.* Chininę zalecałem chorym w dawkach 0,3—0,5 dwa lub trzy razy dziennie.

Bezsensność usuwano za pomocą bromu (*Natr. bromatum* 12.0. *Aq. destillat.* 180.0 D. S. Łyżkę na noc w razie bezsensności), a w tych przypadkach, gdzie po zaleceniu bromu skutku nie było, stosowano zwykle środki nasenne: *Veronalum* 0,25—0,5; *Sulfonalum* 0,75—1,0, *Trionalum* 1,0 na noc. Często okazywał się pożytecznym w tym razie okład zimny na głowę lub pęcherz z lodem, kładziony z przerwami. Zabieg ten—zdaniem moim—winien być stosowany zawsze u chorych w czasie napadu, gdyż tym sposobem można nie tylko usuwać bezsensność, ale również i ból głowy, a nawet wprost zapobiegać występowaniu tych objawów oraz innych zaburzeń mózgowych. Przytoczony dopiero co pogląd sprawdziłem na znacznym materiale (około 100 przypadków) i dlatego też na ten punkt kładę nacisk.

Biegunkę i zaparcie leczono jak zwykle (*laxantia*, *styptica*, opium, djeta).

Przy bólach w podżebrzach, zwłaszcza w lewym, ze skutkiem pomyślnym stosowałem pędzlowanie T-ra Jodi okolicy śledziony, rzadziej okłady rozgrzewające.

Podtrzymywanie działalności serca, energiczne stosowanie zwłaszcza podskórne (kamfory, kofeiny i t. d.) jest jednym z najważniejszych wskazań lekarskich zarówno w czasie napadu, jak zwłaszcza pod koniec i w pierwszych dniach po przełomie, w tym bowiem czasie, jak wykazuje statystyka, następuje najczęściej zejście śmiertelne.

Z ogólnych wskazań lekarskich, mających zastosowanie przy gorączce powrotnej, nie można pominąć diety i zabiegów wodoleczniczych.

Dyeta w gorączce powrotnej powinna być lekkostrawną i posilną, podczas napadów gorączkowych tylko płynną (mleko, rosół, kleik i t. d.); w przerwach bezgorączkowych w tych przypadkach, gdzie niema zaburzeń żołądkowo-kiszczkowych, chorzy mogą otrzymywać i pokarmy stałe; większa część chorych szpitalnych w przestankach bezgorączkowych i w okresie zdrowienia, poczynając od pierwszych dni po II napadzie, pozostawała na zwykłej dyecie. O zabiegach wodoleczniczych napotnych, stosowanych z wynikiem ujemnym w celu przerywania napadu, wspominałem nieco wyżej. Niektórzy autorowie dawniejsi *larga mann* zalecali przy gorączce powrotnej kąpiele, ale również bez dodatnich wyników. Ostatniemi czasy gorąco poleca tę procedurę BIEGAŃSKI (13) (kąpiele 26° R z ochładzaniem do 24° R od 15—20 minut do pół godziny, dwa lub trzy razy dziennie). Aczkolwiek takie kąpiele letnie nie działają swoiście na gorączkę powrotną, nie są w stanie przerywać napadu ani też zapobiegać ponawianiu się napadów, mogą wszakże nieco obniżać ciepłotę, i co najważniejsza, mogą jako czynnik termiczny dodatnio wpływać na czynności ustroju drogą działania na ośrodki naczynioruchowe, oddechowe i regulujące czynność serca, a więc mogą łagodzić przebieg choroby, chronić od wielu powikłań. W ten właśnie sposób jeszcze przed laty (1885 r.), SENATOR, BARANOWSKI, PISEK (cyt. podług BIEGAŃSKIEGO (13). Tyf. brzuszny str. 108), starali się wytlómaczyć skutecznie działanie kąpieli przy chorobach zakaźnych. Nadto kąpiele, według słusznego zdania LEPINEA mogą wzmacniać diurezę i czynności skóry, ergo wpływać na wydzielanie się toksyn z ustroju. Zresztą przy nieznacznie nawet wzmożonej ilości moczu i potu, ilość wydzielanych toksyn może się znacznie zwiększać. Pouczające są w tym razie badania ROQUEA i WEILLA, którzy określając współczynnik toksyczny moczu w durze brzuszny przy rozmaitych

sposobach leczenia stwierdzili, że istotnie współczynnik ten przy leczeniu kąpielami powiększa się czterokrotnie, a w okresie zdrowienia prędko wraca do normy. Tak więc kąpiele niewątpliwie wywierają jakoby swoisty wpływ na wydzielanie się toksyn przy durze brzuszny i w tym również celu mogą i powinny być stosowane przy gorączce powrotnej. Własnego zdania co do wartości leczniczej kąpeli przy gorączce powrotnej wypowiedzieć tu nie mogę, sam bowiem stosowałem kąpiele dopiero w okresie zdrowienia (28° R° przez 15 minut co 2—3 dzień), a to w celu przyspieszenia tegoż.

Profilaktyka. Prędkie odosobnienie chorych i gruntowne odkażenie ognisk zarazy, przeprowadzone na początku epidemii częstokroć jest w stanie zapobiedz szerzeniu się epidemii, jak to np. opisuje SZWAJCEK (4) (Warszawa 1892): dzięki szybkiemu odosobnieniu chorych tudzież dezynfekcyi aresztu policyjnego, skąd właśnie pochodzili chorzy, epidemia ograniczyła się tylko na 4 przypadkach w samym areszcie i poza mury więzienia nie wyszła. Inaczej zupełnie stało się w 1907 roku. Pierwsze przypadki przeszły niepostrzeżenie, a gdy wybuchła epidemia, powstrzymać jej nie udało się: ścisła dezynfekcyja głównych ognisk zarazy t. j. przytułków noclegowych nie wiele pomogła, gdyż izolacya chorych, względnie umieszczenie ich w szpitalu Ś-go Stanisława dla chorych zakaźnych wobec braku miejsc nie mogła być urzeczywistnioną; chorzy ci częstokroć po kilka, a nawet kilkanaście dni musieli wyczekiwać w przytułkach na miejsce w szpitalu.

Oдноśnie izolacyi należy mieć na względzie trzy wskazania następujące.

1. Osoby, znajdujące się w ogniskach zarazy, w chwili stwierdzenia pierwszych przypadków gorączki powrotnej mogą oczywiście już być chore (okres utajony) i z tej racyi winny być poddane obserwacyi lekarskiej przynajmniej w ciągu 10 dni.

2. Ponieważ po przebyciu napadu chory wciąż jest pod grozą wystąpienia nowego napadu i ponieważ przy obecnym stanie naszej wiedzy o gorączce powrotnej nie je-

steśmy w stanie napewno rozpoznać, czy napad gorączkowy nastąpi czy też nie, więc przy wypisywaniu chorych, względnie przy orzekaniu czy mamy już okres zdrowienia, czy też okres choroby, musimy się posilkować liczbami przeciętnymi, zdobytemi empirycznie: chorych wypisujemy ze szpitala nie wcześniej, niż w 14—15 dni po I napadzie i w 17 dni po II i następnych napadach (JARUSOW—39), gdyż po upływie tego terminu tylko wyjątkowo może wystąpić nowy napad.

3. Wreszcie wobec danych najnowszych, wykazujących, że pasorzyty naskórne (wszy, pchły, pluskwy) odgrywają rolę czynną w przenoszeniu zarazka gorączki powrotnej, jednym z najważniejszych wskazań profilaktycznych musi być sprawa energicznego tępienia owych pasorzytów u chorych na gorączkę powrotną.

Piśmiennictwo.

1. Dunin T. Epidemia tyfusu powrotnego w Warszawie. Medycyna 1880. Str. 417, 433, 449, 465, 481.
2. Szwajcer J. Spostrzeżenia nad przebiegiem gorączki powrotnej w szpitalu Starozakonnym w Warszawie w r. 1880-1881. Gazeta lekarska 1881. Nr. 45—48.
3. Wolberg L. Gorączka powrotna u dzieci. Gazeta lekarska 1886. Str. 854, 887, 905, 924.
4. Szwajcer J. Gorączka powrotna w Warszawie w r. 1892. Medycyna 1894. Nr. 3 i 4.
5. Wileczyński T. Przedstawienie preparatów gorączki powrotnej ze krwi chorego z oddziału dr. Dunina w szpitalu Dz. Jezus. Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego 1905. Zeszyt II, str. 408.
6. Medicinskoje Obozrenje 1907. Nr. 10, str. 863. Zaraznyja bolezni w Moskwie w 1905 godu. Iz izwiestij Moskowskoj Gorodskoj Dumy.
7. Kamanin W. I. K epidemiologii wozwratnago tifa w Peterburgie. Zaszczita dissertacji w Wojenno-Medicinskoj Aka-

- demii 17.XII 1909. Referat Wraczebnaja Gazeta 1910, Nr. 4, str. 478 i 480 (N. Grigorjew).
8. Kłodnickij N. N. O rozmnożeniu spirochet w organizmie kłopow. Ruskij Wracz 1907. Nr. 23. To samo po niemiecku: Kłodnitzky N. N. Ueber die Vermehrung der Rückfallspirochäten in Körper der Wanzen. Centralbl. f. Bakt. I. Origin. 1907, str. 126—128.
 9. Karwacki L. Badania nad morfologią i biologią krętków Obermeier'a. Praca nagrodzona na konkursie im. Koczorowskiego. Pamiętnik Tow. Lek. Warszawskiego 1908. Toż samo w osobnej odbitce, Warszawa 1908 str. 35 z 19 rys. Druk K. Kowalewskiego.
 - a) Karwacki L. Gorączka powrotna pod względem bakteriologicznym. Gazeta lekarska 1907, Nr. 20. Str. 500—507.
 - b) Karwacki Leon. O zakażaniu krętkami Obermeier'a myszy białych. Pokaz w Warsz. Tow. Lek. d. 27.IV 1909. Z pracowni bakteriologicznej przy klinice terapeutycznej w szpitalu Dz. Jezus w Warszawie. Odbitka z Gazety lekarskiej. 1909.
 - c) Léon Karwacki et Casimir Szokalski. Culture des Spirochètes d'Obermeier dans l'organisme de la sangsue. Extrait des Comptes rendus des séances de la société de Biologie 1-ère note. Séance du 5 Février 1910. T. LXVIII, p. 228. Deuxième note. Séance du 19 Février 1910. T. LXVIII, p. 286. Troisième note. Séance du 12 Mars 1910. T. LXVIII p. 449. Travail du laboratoire bactériologique de la clinique thérapeutique de l'Université de Varsovie.
 10. Lebert. Wozwratnyj tif i żełcznyj tyfoid. Rukowodstwo k czastnoj patologii i terapii, sostawlennoje pod red. Zimsen'a. Tom II. Czast' I. Pierewod so wtorogo, dopołniennago izdania. Charkow. Izdanie wracza B. A. Chawkina, 1879.
 11. Eulenburg. Tif wozwratnyj (C. A. Ewald—M. B. Blumenau). Realnaja encikłopedja medicinskih nauk. Tom XIX, str. 494—505. S. Peterburg. Izdanie W. S. Ettingera, 1896.
 12. Eggebrecht E. Febris recurrens. Mit 28 Curven und 1 Tafel, str. 229. Wien 1902. Specielle Pathologie und Therapie herausgegeben von Hofrath prof. Dr. H. Nothnagel.
 13. Biegański W. Gorączka powrotna. Wykłady o chorobach zakaźnych ostrych. Tom I, str. 155—178. Wydawnictwo Gazety Lerskiej. Warszawa 1900.
 14. Dąbrowski Witosław. Spostrzeżenia, dotyczące epidemii gorączki powrotnej w Warszawie. Gazeta Lekarska Nr. 20. 1907, str. 507—512.
 15. Loeventhal. Die Recurrensepidemie in Moskau im Jahre 1894. Deutscher Archiv. f. Klin. Med. 1896 Nr. 57.

16. Melkich A. A. i Kalapin I. W. K woprosu o soderżanii aleksynow pri wozwratnoj goriaczkie. Russkij Wracz, 1903, Nr. 35. Iz otdielenja prof. Sawczenko pri Kazanskom Bakterjologiczeskom Institutie.
17. Jakowski Marjan. Grzybki chorobotwórcze. Str. 41 – 48, rozdział „Spirochety gorączki powrotnej.“ 1886. Wydawnictwo Gazety Lekarskiej.
18. Marx E. prof. dr. Eksperimentalnaja djagnostika, seroterapija i profilaktika infekcyjnych bolezniej. Perewod so 2-go niemieck. izdania. S. Peterburg. 1909. Izdanie żurnala „Prakticzeskaja Medicina“.
19. Melkich A. A. Materyały k patogenezie wozwratnago tifa. Archiw prof. Podwysockago. 1900. Toże dissertacja, Kazan (Iz laboratorii obszczej patologii Kazanskago Uniwersiteta).
20. Szczegolew M. G. (prozektor Moskovskoj tiuremnoj bolnicy). Nabliudienja nad lejkocitozom w krwi u bolnych wozwratnym tifom. (Soobszczeno na X-m Pirogowskom Sjezdie wraczej w otdiele bakterjologii). Russkij Wracz 1908. Nr. 23.
21. Metschnikoff. Virchow's Archiv 1887. Bd. 108.
22. Mueller und Iochmann. Ueber eine einfache Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 29.
23. Metschnikoff. Virchow's Archiv. Tom 109, str. 176.
24. Sudakiewicz. Annales de l'Institut Pasteur. 1891. Nr. 6.
25. Gabryczewski. Osnowy seroterapii wozwratnoj goriaczki. Russkij Archiw Patologii. 1896. To samo po niemiecku: Zur specifischen Theraphie der febris recurrens. Zeitschrift für Klin. Med. 56 Bd. H. 1 i 2.
26. Gabryczewski. K patologii i seroterapii spirochetnych infekcyj. Russkij Archiw Patologii, 1898.
27. Mamurowskij A. G. Medicinskoje obozrenje. 1894. Nr. 20.
28. Rutkiewicz K. M. K woprosu o serodjagnostikie wozwratnago tifa wo wremia apireksii. Iz tifoznago otdielenia Pokrowskoj bolnicy w Kijewie. Z 1 ris. i 2 kriw. w tekstie. Russkij Archiw Patologii 1898. Tom VI. Wypusk I str. 14—23.
29. Löwenthal G. A. Serodjagnoz wozwratnoj goriaczki wo wremia apireksli. Russkij Archiw Patologii Podwysockago, 1897. Tom III, str. 489.
To samo po niemiecku: Serodiagnose der F. recurrens während der Apyrexie. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 35.

30. Heidenreich. O parazytach wozwratnoj gorjaczki. SPB. 1876
Cyt. podług Gabryczewskiego Nr. 25.
31. Moczutkowski. Materyały dla patologii i terapii wozwrat-
noj gorjaczki. Odessa 1877.
To samo: Deutsch. Arch. für Klin. Med. 1881. Bd. 24. Cyt.
podług Gabryczewskiego Nr. 25.
32. Albrecht. Deutsches Archiw. für Klin. Med. 1881. Bd. 29.
Cyt. podług Gabryczewskiego Nr. 25.
33. Eichhorst. G. Rukowodstwo k czastnoj patologii i terapii.
SPB. 1885. Tom II, str. 1070—1084.
34. Janowski Władysław. O znaczeniu diagnostycznym i pro-
gnostycznym dokładnego badania tętna. Odczyty kliniczne
Nr. 97 i 98. Warszawa 1897. Wydawnictwo Gazety
Lekarskiej.
35. Giorgiewskij M. N. Urobilinurja, kak postojannyj pripa-
dok wozwratnago tifa. (Iz Kołpinskago prijemnago pokoja).
Russkij Wracz 1910 Nr. 4.
36. Warszawskij W. M. O wozwratnom tifie u dletiej w epide-
miju 1906—1907 goda. Wraczebnaja Gazeta 1908. Nr. 24.
Iz dietskago otdielenja Jewrejskoj bolnicy.
37. Litten. Deutsch. med. Wochenschrift 1874. Bd. XIII.
38. Kliuczarew. Medicinskoje Obozrenje 1908. Nr. 14 (o rein-
fekcyi).
39. Jarusow S. N. Reinfekcja pri wozwratnoj gorjaczkie i jeja
wlijanie na tieczenie boleznj. Medicinskoje Obozronje 1909.
Nr. 8 (poświaszczennyj Miecznikowu).
40. Dawydow M. S. (Moskwa). Kliniczeskij materjał k' woprosu
o powtornom zabolewaniu wozwratnoj gorjaczkoj. Pierwyj
sjezd rossijskich terapeutow. Zasiedanje 22.XII 1909.
Wraczebnaja Gazeta 1910. Nr. 2. Ref. priwat-docent A.
Drzewieckij.
41. Sabatowski Antoni. O lewulozuryi pokarmowej. Z kliniki
lekarskiej Wszechnicy Lwowskiej prof. dr. Antoni Glużiń-
ski. Przegląd lekarski 1908, Nr. 27 i 28.
42. Sawczenko prof. K woprosu ob immunitetie. Wozwratnaja
gorjaczka. S 1 chromolitogr. i 1 fotogr. tablic. Archiw.
prof. Podwysockago 1900. Str. 573—596.

Ponieważ praca Sawczenki zaledwie została zazna-
czona powyżej, przy omawianiu badań Melkicha, przeto
uważam tutaj za konieczne streścić ją w najgłówniejszych
zarysach. Celem pracy Sawczenki było stwierdzić, w ja-
ki sposób giną krętki, czy za pomocą fagocytozy (Mieczni-
kow), czy też za pomocą działania na nich niweczników
swoistych (Gabryczewski). Ten ostatni wniosek G wypro-

wadził na mocy całego szeregu swych badań: 1) nad ludźmi, u których podczas nawrotu choroby siła bakteryobójcza surowicy krwi = 0, w okresie zaś zdrowienia trzyma się na wysokich liczbach; 2) nad małpami; 3) drogą doświadczeń na zwierzętach, odznaczających się wrodzoną odpornością (świnka morska — współczesne poglądy na sprawę odporności zwierząt względem krętka Obermeiera przytoczono w dziale o krętku Obermeiera), przyczem doświadczenia te wykazały, że wprowadzone krętki znikają dzięki szybkiemu zwiększaniu się niweczników swoistych na miejscu szczepienia; bezpośrednich spostrzeżeń nad losem zaszczepionych morskiej śwince krętków G. nie przeprowadził. Lukę tę wypełnia praca Sawczenko'i.

Treść tej pracy: 1) Znaczenie ciał bakterjobójczych surowicy w patogenezie gorączki powrotnej. 2) Objaw Pfeiffera u krętków gorączki powrotnej. 3) Krętki w ustroju świnki morskiej prawidłowej i w kropli wiszącej z jej białymi ciałkami krwi. 4) Krętki w ustroju uodpornionych zwierząt. 4) Białe ciała krwi i „Antikörper“. Stosunek białych ciałek krwi uodpornionych zwierząt do krętków *in vitro*.

Wnioski: 1) U zwierząt, odznaczających się wrodzoną odpornością względem krętka gorączki powrotnej (świnki morskiej), krętki giną na miejscu szczepienia za pomocą powoli następującej fagocytozy przez mononukleary (komórki jednojądrzaste), a nie dzięki wytwarzaniu się na miejscu szczepienia ciał bakteryobójczych.

2) U tych samych zwierząt, po uprzednim ich uodpornieniu, zdolność białych ciałek krwi do fagocytozy zwiększa się: otrzymują one jasno wyrażoną dodatnią „chemotaksę” do krętków.

3) Zewnątrz komórkowa śmierć krętków u zwierząt ma miejsce, zarówno jak i przy innych niektórych chorobach, w tych samych warunkach (np. jama brzuszna), gdzie znajdują się immunizyny i lizyny, których wspólne działanie na krętki wywołuje u tych ostatnich zmiany analogiczne do objawu Pfeiffera.

43. Wasilewski Roman. O własnościach agglutynacyjnych surowicy chorych na gorączkę powrotną. Odbitka z Gazety lekarskiej 1910. Z pracowni bakteriologicznej przy klinice terapeutycznej w szpitalu Dz. Jezus w Warszawie pod kierownictwem dr. L. Karwackiego.
44. Manteufel. Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Recurrensspirochaeten und Ihrer Immunsera.. Arb. a. d. Kai-

- serl. Gesundheitsamte t. XXVII, fasc. 2, 1907, pp. 326—363. Patrz: Referat w Bulletin de l'Institut Pasteur 1907, str. 995. Levaditi
45. W. Kolle i P. Schatloff. (Institut. malad. infect Bern.). Untersuchungen über Komplementbindung bei Recurrenskrankungen des Menschen und experimenteller Recurrens-Spirochätose der Mäuse und Ratten. Deutsche med. Woch. 2.VII 1908, str. 1176—1178. Patrz również Referat: Bulletin de l'Institut Pasteur 1908, str. 961. T. Mesnil.
 46. Korschun T. W. i Leibfreid L. M. (Institut bacteriol. Kharkoff). De la fixation du complément dans la fièvre recurrente. Journal de medec. de Kharkoff. t. VIII, n° 5. 1909, str. 360—367. Podano podług referatu Besredka'i w Bulletin de l'Institut Pasteur 1909, str. 879.
 47. Cichocki. Pęknięcie śledziony w przebiegu gorączki powrotnej. Przegląd lekarski 1908, Nr. 39. Sprawozdanie z posiedzenia Polskiego Towarzystwa Lekarskiego w Kijowie z 7.V 1908 r.
 48. Dobroznakow E. J. Seroterapija wozwratnoj goriaczki. Medicinskoje Obozrenje 1907, Nr. 10 (Moskwa). Iz Sokolniczeskoj gorodskoj bolnicy. Przy pracy tej „Dopólnienie G. N. Gabryczewskiego“.
 49. Löwenthal. Serotherapie des Febris recurrens. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 43 i 44. Praca ta została podana na XII Kongresie Międzynarodowym Lekarzy w Moskwie w 1897 r. (patrz o tem wzmiankę w pracy Gabryczewskiego—26).
 50. Łabzin N. M. K terapii wozwratnago tifa. Wojenno-Medicinskij Żurnał 1905.
 51. Drobinskij. O stosowaniu atoksylu przy durze powrotnym i zimnicy. Charkowskij Medicinskij Żurnał 1907 X. Referat: Przegląd lekarski 1907, Nr. 48. Z. Orłowski. (Petersburg).
 52. Glaubermann. Spostrzeżenia kliniczne co do wpływu atoksylu na przebieg duru powrotnego. Praktyczeskij Wracz. 1907, Nr. 35.
To samo po niemiecku: I. Glaubermann. Klinische Beobachtungen über die Einwirkung des Atoxyls auf den Verlauf des Rückfallfiebers. Berlin. Klin. Woch. 1907, str. 1143—1144. Referaty: Przegląd lekarski 1908, Nr. 11. Str. 164—165. Z. Orłowski (Petersburg), oraz Bulletin de l'Institut Pasteur. 1908, str. 37. B.
 53. Czerkasow S. A. K woprosu o primienienii atoksyla k lečeniu wozwratnoj goriaczki. Iz 1-go terapewticheskago

- oddielenia Kazanskoj gubernskoj zemskoj bolnicy (zawied. prof. S. S. Zimnickij). *Praktičeskij Wracz* 1908, Nr. 47.
54. Karliński Justyn. Przyczynek do leczenia gorączki powrotnej. *Nowiny lekarskie* 1905, Nr. 5.
55. Robert Burri. Das Tuscheverfahren, als einfaches Mittel zur Lösung einiger schwieriger Aufgaben der Bakterioskopie. Jena, Fischer, 1909. Piśmiennictwo odnośne: Viktor Hecht i M. Wilenko. Ueber die Untersuchung der *Spirochaete pallida* mit dem Tuscheverfahren. *Wiener. klin. Wochenschrift* 1909, Nr. 26.
H. Gins. Zur Technik und Verwendbarkeit des Burri'schen Tuscheverfahrens. *Centrallbl. f. Bakteriologie* 1909, Kajet 6.
Scholtz. *Deutsche med. Wochenschrift* 1910, Nr. 5.
Eisenberg Filip. O nowej metodzie tuszowej wykrywania krętowłosa błędnego (*Spirochaete pallida*). Z zakładu higieny i bakteriologii U. J. w Krakowie. Kierownik prof. O. Bujwid. *Przegląd lekarski* 1910, Nr. 3.
Rzętkowski Kazimierz. Przedstawienie preparatu krwi od chorego na gorączkę powrotną (barwienie metodą tuszową Burriego). Posiedzenie kliniczne Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego z d. 22.III 1910. Patrz referat: *Przegląd lekarski* 1910, Nr. 24, str. 362.
Modrzewski A. Badanie drobnowidzowe za pomocą metody tuszowej. Referat: *Przegląd lekarski* 1910, Nr. 47, str. 670.
A. Januszkiewicz. Z posiedzenia Towarzystwa lekarzy polskich w Kijowie z d. 10.III 1910 r.
Mutermilch Stanisław. Przedstawienie preparatów mikroskopowych (bakteriologicznych i hematologicznych) przygotowanych metodą tuszową Burriego. Posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego z d. 15.III 1910. Patrz: Sprawozdanie *Przegląd lekarski* 1910, Nr. 21. T. Wilczyński.
56. Paul Ehrlich i S. Hata. Eksperymentalnaja chemoterapija bolezniej, obusłowniwajemych spiriłami. (Syfilis. Wozwratnyj tif. Framboesia. Kurinyj spirilloz). S priloženiami: Iversen'a, Nichols'a, Bitter'a, Dreyera. Perewod s razrieszenia awtora pod. red. dr. N. G. Frejberga. Z 27 rys. w tekstie i 5 tabl. S. Petersburg. Izdanie żurnala „*Praktičeskaja Medicina*”. W. S. Ettinger 1910. *Kliničeskija monografii* Awgust, Sientiaabr, Oktiabr).
57. Tictin I. Zur Lehre vom Rückfalltyphus. *Centrallbl. f. Bact.* B. 21, str. 179.
58. Karlinski I. Zur Aetiologie des Recurrenstyphus. *Centralbl. f. Bacter. Origin.* B. 31, str. 566.

59. Jakowlew W. I. K woprosu o sposobach rasprostranienija wozwratnago tifa. Sbornik poświaszczennyj Miecznikowu w pamiat prebywanja jego w Pietierburgie 14—26.V 1908. S. Peterburg. Izdanie żurnala „Prakticzeskaja Medicina“. Bezplatnoje priłożenje k „Wraczebnoj Gazetie“ Nr. 26 1909.
60. Lewaszew W. A. K woprosu o mierach borby s epidemi-czeskim rasprostranienjem wozwratnago tifa. Ibidem, patrz Nr. 59.
61. Nuttall George H. F. Note on behaviour of Spirochaete in Acanthia lectularia. Parasitology t. I, f. 2.VI 1908, str. 143—151. Cyt. podług referatu w Bulletin de l'Institut Pasteur 1908 str. 963. F. Mesnil.
62. F. Perceval Mackie. (Bombay). A preliminary note on Bom-bay spirillar fever. Lancet 21.IX 1907, str. 832—835. Podano według referatu w Bulletin de l'Institut Pasteur 1907, str. 998. F. Mesnil.
63. F. Perceval Mackie. (Bombay) The part played by Pediculus corporis in the transmission of relapsing fever. British med. Journ. 14.XII 1907, str. 1706—1709, fig. w tekście. Podano według referatu F. Mesnil'a w Bulletin de l'Institut Pasteur 1908, str. 255.
64. Schellack C. Versuche zu Uebertragung von Spirochaeta gallinarum und Spirochaeta Obermeieri. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, t. XXXV, 1909, str. 351—362. Referat w „Bulletin de l'Institut Pasteur“ 1909, str. 519. F. Mesnil.
65. Schellack C. Morphologische Beiträge zur Kenntnis des europäischen, amerikanischen und afrikanischen Recurrens-spirochaeten. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte t. XXVII 1907, str. 364—387. Referat: Bulletin de l'Institut Pasteur 1907, str. 996. F. Mesnil.
66. Rabinowitsch Marcus. Impfversuche mit Spirillenhaltigen Blut Centralbl. f. Bakter. I Origin. 1908, str. 581—585. Referat: Bulletin de l'Institut Pasteur 1908, str. 962. Besredka.
67. Rabinowitsch M. Ueber die Febris recurrens. Virchows Archiv. Beiheft zum 194 Bande. 1908.
68. Rabinowitsch M. Ueber die Rückfalltyphus epidemie in Kiew Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 44 i 45.
69. Rabinowitsch M. Zur pathologischen Anatomie der Febris recurrens. Münch. med. Woch. 1909, Nr. 20.
70. Anton Breinl, Allau Kinghorn, John L. Todd. (Ecole tropical de Liverpool). Attempts to transmit spirochaetes by the bites of Cimex lecturalis. Centralbl. f. Bakter. I Ori-

- gin. 1906, str. 537—541. Liverpool. Sch. of trop. Med. mém. XXI 1906, str. 113—117. Podano podług referatu: Bulletin de l'Institut Pasteur 1907, str. 120. Besredka.
71. Anton Breinl i Allan Kinghorn. An experimental study of the parasite of the african tickfever. (Spirochaeta Duttoni). Liverpool School of trop. Med. mém. 1906, str. 1—52. Podług referatu: Bulletin de l'Institut Pasteur 1907, str. 118. F. Mesnil.
 72. Manteufel. Experimentelle Untersuchungen zur Epidemiologie des europäischen Rückfallfiebers. Beilage zu Abt. I B. XLII. Centralbl. f. Bacteriol. 1908.
 73. Manteufel. Weitere Untersuchungen über Rückfallfieber. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte t. XXIX, f. 2. 1908, str. 337—354. Podano według referatu F. Mesnil'a w Bulletin de l'Institut Pasteur 1909, str. 205.
 74. Manteufel. Experimentelle Untersuchungen zur Epidemiologie des europäischen Rückfallfiebers. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte t. XXIX. f. 2 1908, str. 355—371. Podano podług referatu: Bulletin de l'Institut Pasteur 1909, str. 811. F. Mesnil.
 75. Fränkel C. Untersuchungen über das Spirill. Obermeieri. Berlin. Klin. Woch. 1907, str. 125—126. Ueber die Spirillen des Zeckenfiebers. Münch. mediz. Woch. 1907, str. 201—203. Beobachtungen an den Spirillen des Zeckenfiebers und des amerikanischen Recurrens. Hygien. Rundschau, t. XVII, 1907, str. 263—265.
Referat zbiorowy o tych trzech pracach patrz: Bulletin de l'Institut Pasteur 1907, str. 376—377. F. Mesnil.
 76. Fränkel. C Untersuchungen über die Spirillen des europäischen Recurrensfiebers. Berlin Klin. Woch. 1907, str. 681—684.
 77. Fränkel. C. Unterschiede zwischen den einzelnen Formen des Zeckenfiebers. Medic. Klin. 1907, str. 928—929.
 78. Fränkel C. Geisselfäden an den Spirillen der Recurrens und Zeckenfiebers. Centralbl. f. Bakter. I. Origin. t. XLVII, 1908, str. 471—472.
 79. Uhlenhut und Haendel. Vergleichende Untersuchungen über die Spirochaeten der in Afrika, Amerika und Europa vorkommenden Recurrenserkrankungen Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, t. XXVI, 1907, str. 1—10. Cytozano podług referatu F. Mesnilla w Bulletin de l'Institut Pasteur 1907 str. 617—618.
 80. Neuman. Verhalten der Spirochaeten des Rückfallfiebers im Tierkörper. Münch. md. Woch. 1909, str. 476.

81. Edmond Sergent ettl. Foley. Fièvre récurrente du Sud—Oranais et *Pediculus vestimenti*. Note préliminaire. *Bul. Soc. Path. exot.* t. I, 1908, str. 174—176. Podano podług referatu F. M. w *Bulletin de l'Institut Pasteur* 1908, str. 553.
82. L. Nattan-Larrier. (Institut Pasteur). Pénétration du spirille de la fièvre récurrente à travers les téguments et les muqueuses intactes. *Bull. Soc. Path. exot.* t. II, 1909, str. 239—243. Podano podług referatu F. Mesnil'a w *Bulletin de l'Institut Pasteur* 1909, str. 520.
83. Albert Bohne. (Hambourg). Ein Fall von *Febris recurrens americana*. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.* t. XII, 1908, str. 343—349. Referat w *Bulletin de l'Institut Pasteur* 1908, str. 553. F. Mesnil.
84. Reports on plague investigations in India. Issued by the advisory committee appointed by the Secretary of State for India, the Royal Society, and the Lister Institute. *Journal of Hygiene*, t. VIII, f. 2, V, 1908, str. 162—308. Podano podług obszernego referatu E. Simond'a w „*Bulletin de l'Institut Pasteur* 1908, str. 1070—1085. Patrz również referaty ibidem. t. V, str. 1 i 985; t. VI, str. 481—487.
85. B. Moellers. (Berlin). Experimentelle Studien ueber die Uebertragung des Rückfallfiebers durch Zecken. *Zeitschr. f. Hyg.* t. XLVIII, 1908, str. 277—286.
86. E. Marchoux. Instabilité de la virulence des Spirilles et sa fixation par l'hôte invertébré C. R. *Soc. Biologie*, t. LXII, 12 Octobre 1907. Patrz referat E. Marchoux w *Bulletin de l'Institut Pasteur* 1907, str. 999.
87. E. Brumpt. Transmission du *Spirochaeta Duttoni* par l'*Ornithodoros Savignyi*. Transmission du *spirochaeta Duttoni* et du *Sp. gallinarum* par l'*Ornithodoros moubata*, non transmission der *Spirochetes* de la fièvre recurrente américaine et algérienne par ce même parasite. Passage du *Spirochaeta Duttoni* dans le sang menstruel. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. I, 11 nov. 1908, str. 578—581. Podano podług referatu: *Bulletin de l'Institut Pasteur* 1909 str., 204. F. Mesnil.
88. Fülleborn und Martin Mayer (Hambourg). Ueber die Möglichkeit der Uebertragung pathogener *Spirochaeten* durch verschiedene Zeckenarten. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XII, 1908, str. 31. Cyt. według referatu F. M. w *Bulletin de l'Institut Pasteur* 1908, str. 256.
89. Fülleborn und Martin Mayer (Hambourg). Uebertragung der *Spirochaete Obermeiri* auf Mäuse. *Mediz. Klinik*. 28.IV

- 1907, str. 487—488. Referat F. M. w Bulletin de l'Institut Pasteur 1907 str. 616.
90. Natanson. Badania oftalmologiczne w czasie epidemii gorączki powrotnej. Medicinskoje Obozrenje, 1909 Nr. 4. Podano podług referata: Przegląd lekarski 1910, Nr. 34, str. 499—500. Dr. L. Mańkowski.
 91. E. Brumpt. Existence de la „Fièvre des Tiques“ en Abissinie. Quelques mots sur la biologie de l'Ornithodoros moubata, acarien qui determine cette spirochetose. Bul. Soc. Path. exot., t. I. f. 7, 8 juillet 1908, str. 434—436. Referat w „Bulletin de l'Institut Pasteur“ 1908, str. 964. F. Mesnil.
 92. J. Iversen. Münchener med. Wochenschr. 1909. Nr. 35, str. 1785.
 93. J. Iversen. (Petersburg). Chemoterapija wozwratnago tifa. Patrz Nr. 56, str. 79—93.
 94. W. L. Yakimoff et Nina Kohl-Yakimoff (St.-Petersbourg). Contribution à la chimiothérapie de la „Tick-fever“, avec „606“ et la couleur de benzidined. Annales de l'Institut Pasteur 1910, Nr. 10, str. 826—831. Travail du laboratoire de M. le Professeur F. Mesnil.
 95. Paul Mulzer (Berlin). Die Therapie der Syphilis. Ihre Entwicklung und ihr gegenwärtiger Stand. Mit einern Vorwort von Prof. Dr. P. Uhlenhuth Berlin 1911. To samo w tłumaczeniu rosyjskiem: Terapija syfilysa. Jeja razwytie i sowremennoje położenie, z przedmową prof. Uhlenhutha. Izdatelstwo „Prakticzeskaja Medicina“ 1911.
 96. Witold Ettinger. Kilka uwag z powodu ostatniej epidemii tyfusu powrotnego. Z oddziału docenta dr.med. W. Janowskiego w szpitalu Dz. Jezus w Warszawie. Gazeta lekarska Nr. 48, 1910.

Jest to sprawozdanie statystyczno-kliniczne z przebiegu 35 przypadków gorączki powrotnej, spostrzeganych przez autora od r. 1907 do 1909; na 1907 r. przypadło 23 przypadki, na 1908—8, na 1909—4. Z pracy tej, która uzupełnia niektóre szczegóły opisanej przezemnie epidemii, nie zdążyłem skorzystać, i dlatego, podając ją w spisie piśmiennictwa, jednocześnie streszczam w punktach najważniejszych:

1) Maximum nasilenia epidemii, według danych Ettingera (10 przyp. na 35), przypada na marzec 1907 r., podług mojej statystyki—na kwiecień: 98 przyp. na 277; różnica jednak ta nie zmienia postaci rzeczy, gdy bowiem zsumujemy odnośne liczby, wówczas na marzec przypadnie

tylko 36 przyp. ($26 + 10$), na kwiecień zaś znaczna większość: 98 przyp.

2) Epidemia gorączki powrotnej rozciągnęła się na parę lat, ostatni bowiem przypadek spostrzegał E. w lutym 1909 r.; punkt ten potwierdza moje dane.

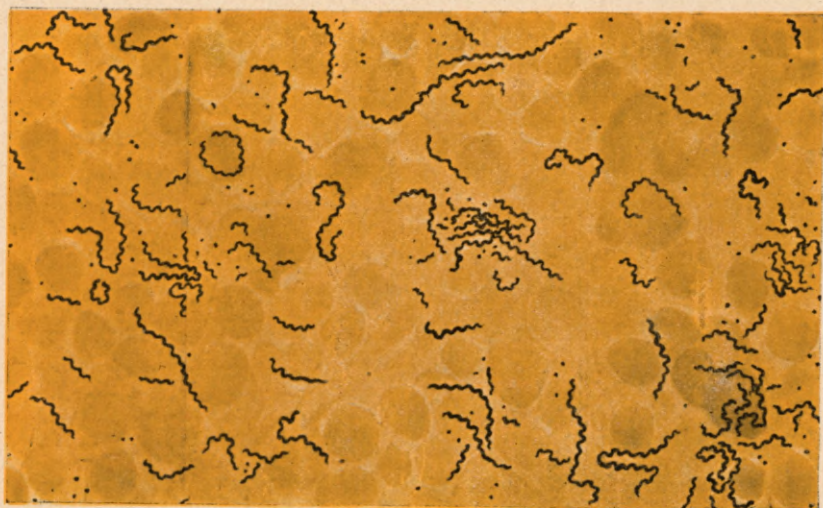
3) Według E. znaczny kontyngens chorych stanowili oficyaliści szpitalni (7 przyp. na 35, w czem służba 6, lekarz miejscowy 1), odnośne liczby, zebrane przezemnie, równają się 5 na 277 przyp., czyli 2%, a więc liczba miejscowych zachorowań w szpitalu dla epidemii 1907 r. będzie się równać 12 przyp. ($7 + 5$) na 312 ($35 + 277$), czyli prawie 4%.

4) Opierając się na pracy E. musimy zmienić nieco liczbę przyp. III napadowych dla epidemii 1907 r. 6 na 35 przyp. (statystyka Ettingera) + 23 na 277 przyp. (moja statystyka) równa się 29 przyp. III-napadowych na 312, czyli nieco więcej niż 9% (według mojej statystyki 9%).

5) Wysypki w postaci punkcikowatych wylewów w skórze, różyczki, wysypki przypominającej płonice, Ettinger spostrzegał w 17% przyp (6 przyp. na 35), odnośna liczba mojej statystyki równa się 15% (45 przyp. na 277), a więc odsetka wysepek dla epidemii 1907 r. stanowi 16% (51 przyp. na 312).

6) E. spostrzegał kilka razy powikłania, które tu za autorem przytaczam: Krupowe zapalenie płuc podczas I nap. z wybitną żółtaczką (1 przyp.); objawy zapalenia nerwów w górnych kończynach, które wystąpiły od pierwszych dni I nap. i przetrwały przez cały okres choroby i 6 dni po II napadzie (1 przyp.); objawy zapalenia żył i tworzenie się ropni (4 dni po II napadzie—1 przyp.); uporczywa furunkuloza (10 dni po II nap.—1 przyp.); ból i obrzęk lewego stawu kolanowego w 2 przyp. (od I nap. przez cały okres choroby i dłuższy czas w okresie zdrowienia); niemożność oddawania moczu (1 przypadek dotyczył młodego chłopca; objaw ten wystąpił w dniu przełomu i trwał 2 dni); sztywność karku i wybitny ból wzmagający się podczas przełomów (1 przyp. o III nap.); uporczywa biegunka (po II nap., 1 przyp.).

7) E. zanotował 2 zejścia śmiertelne na 35 przyp., moja statystyka wykazuje 7 zejść śmiertelnych na 277 przyp., co razem czyni 9 zejść śmiertelnych na 312 przyp., czyli 2,8% (zamiast podanej przezemnie odsetki 2,5%).



Krętki Obermeiera w śledzionie. Srebrzenie metodą Levadiego. Rysowano przy powiększeniu 950 Do str. 306

Objaśnienia do tablic.

Tablica I i II wykazują przebieg epidemii 1907 r. i 1879—1883 r. według miesięcy.

Krzywe №№ 1—7 przedstawiają stan ciepłoty, częstości tętna oraz oddechu w toku gorączki powrotnej w przypadkach o przebiegu prawidłowym (krzywe 1—4) i w przypadkach z przełomami rzekomymi (*pseudocrises* — krzywe 5—7).

Krzywe №№ 8—13 wykazują wahania ciepłoty oraz tętna w przypadkach z zakażeniami mieszanymi, mianowicie:

krzywa № 8: *febris recurrens, otitis media purulenta sinistra*;

krzywe №№ 9—11 " " *tuberculosis pulmonum*;

krzywa № 12: " " *typhus exanthematicus*;

krzywa № 13: " " *scarlatina*.

Krzywe №№ 14 — 16 przedstawiają wahania ciepłoty, leukocytozy, współczynnika bakteryolitycznego oraz stopnia agglutynacji (krzywa № 16), tak w przypadkach o przebiegu prawidłowym (krzywa № 16), jak i przy przełomach rzekomych (krzywe №№ 14 i 15). Te ostatnie trzy krzywe zapożyczono z pracy Melkicha (patrz: spis piśmiennictwa 19).

Ciepłota = ●————●

Tętno = ××××××××

Oddech = ●.....●

0 + = znaleziono krętki Obermeiera.

0 — = brak krętków Obermeiera.

Leukocytoza = Leukoc = ⊙.....⊙

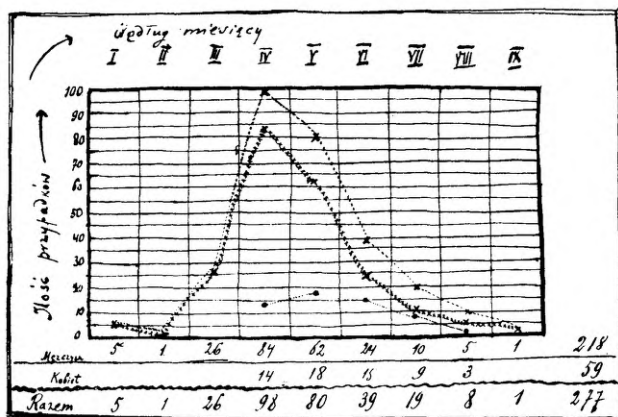
Agglutynacja = Agt = ○oooooooo○;

$1\frac{1}{2}$ = 1; $1\frac{1}{2}$ —2 i t. d. oznacza w godzinach czas występowania
agglutynacji.

Współczynnik bakteryobójczy = KB = $\times \text{''''''''''} \times = \frac{M}{N}$

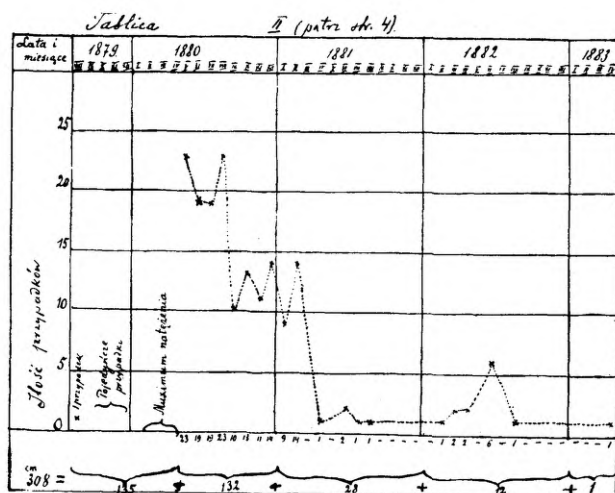
gdzie M równa się długości życia krętków w preparacie kontrolnym, t. j. w surowicy bez dodatku surowicy badanej,
N—długości życia krętków w preparacie doświadczalnym, t. j.
po dodaniu surowicy badanej.

=====



TABLICA I.
patrz str. 3.

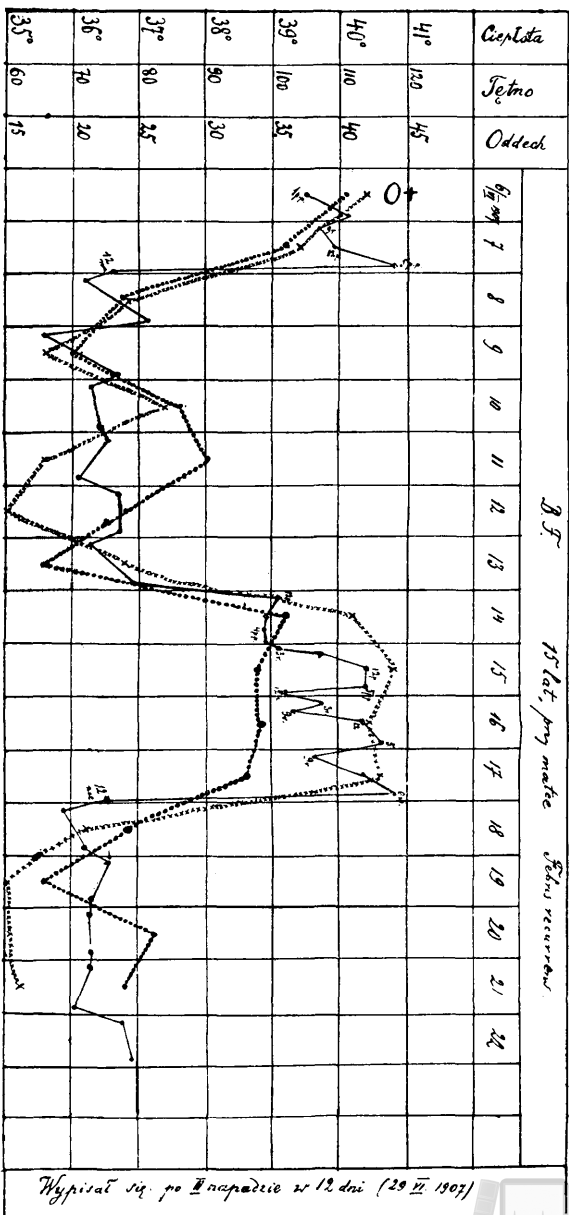
X.....X Ogólna krzywa
X.....X Krzywa mężczyzn
•.....• Krzywa kobiet

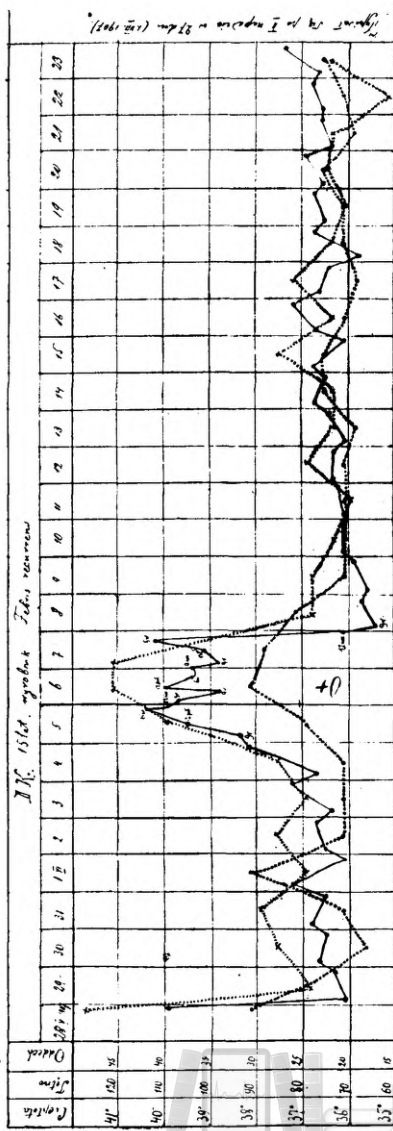
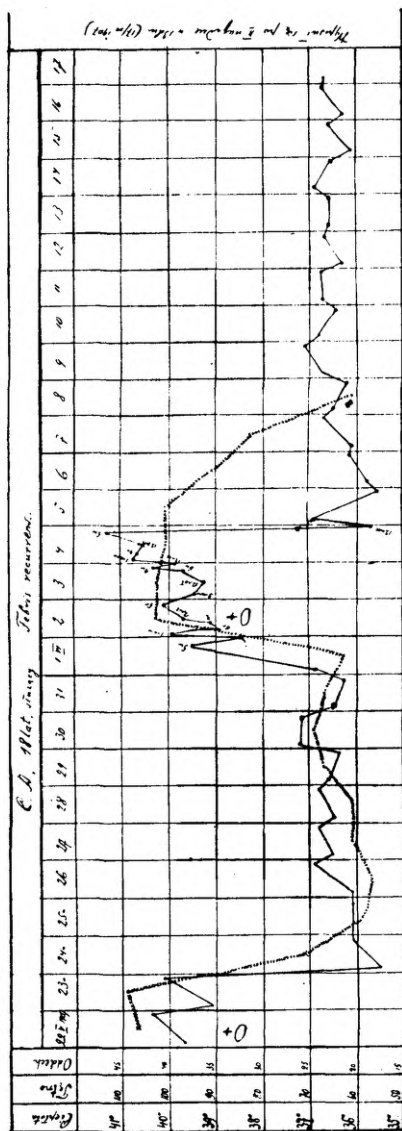


TABLICA II

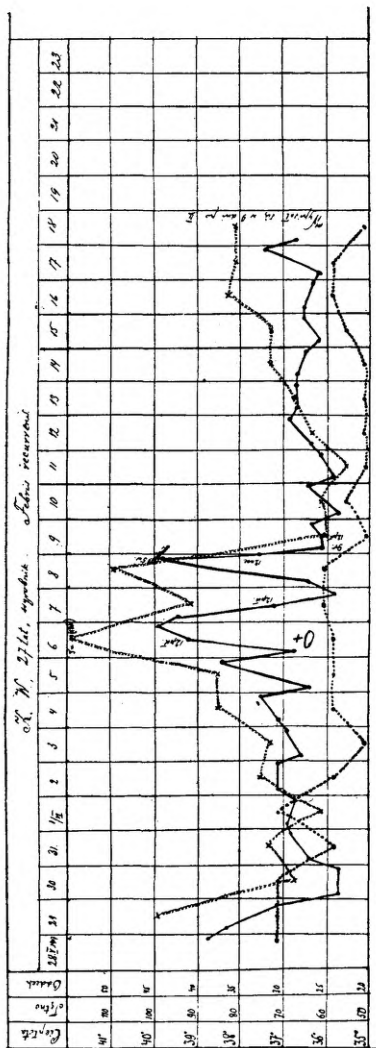
Krzywa № 1.

N 1.

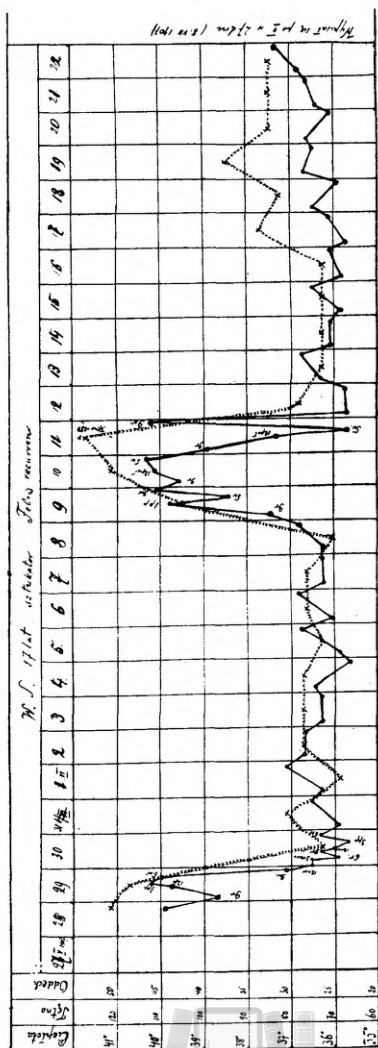


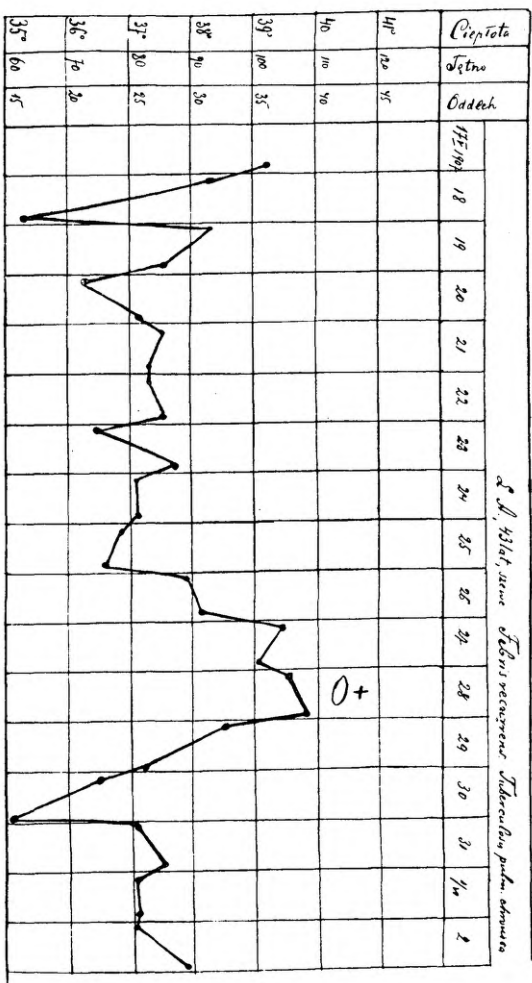
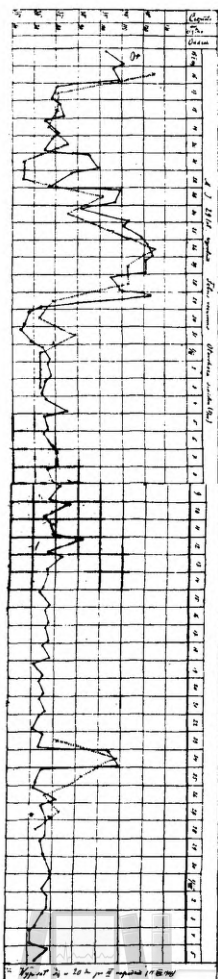


Krzywa № 6.

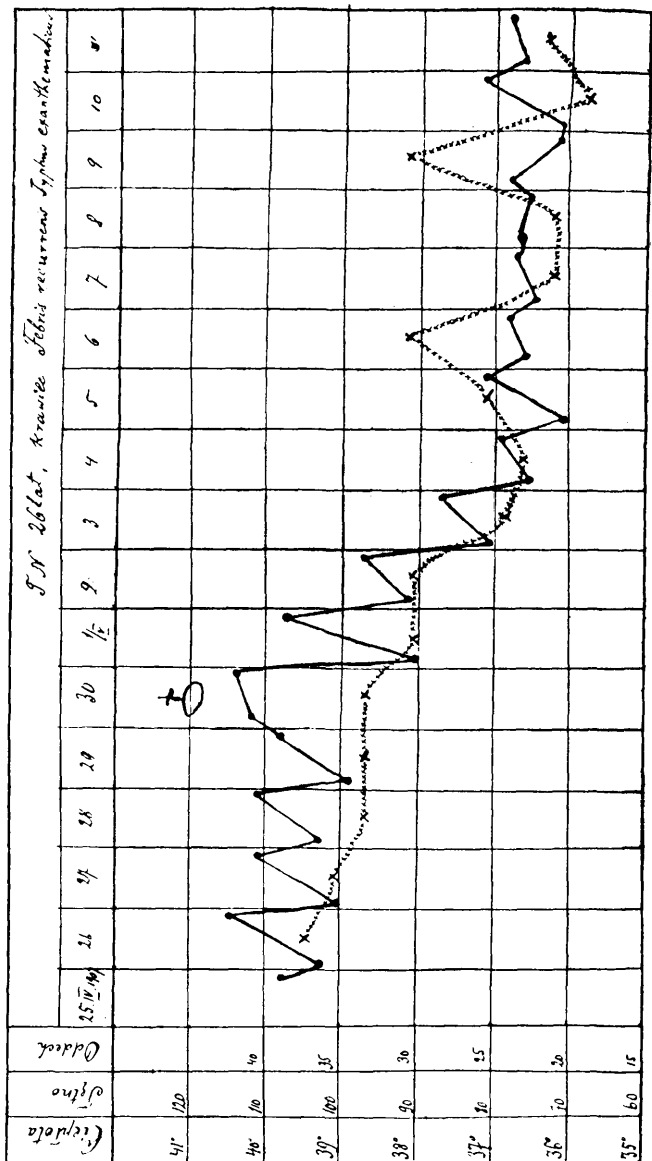


Krzywa № 7.

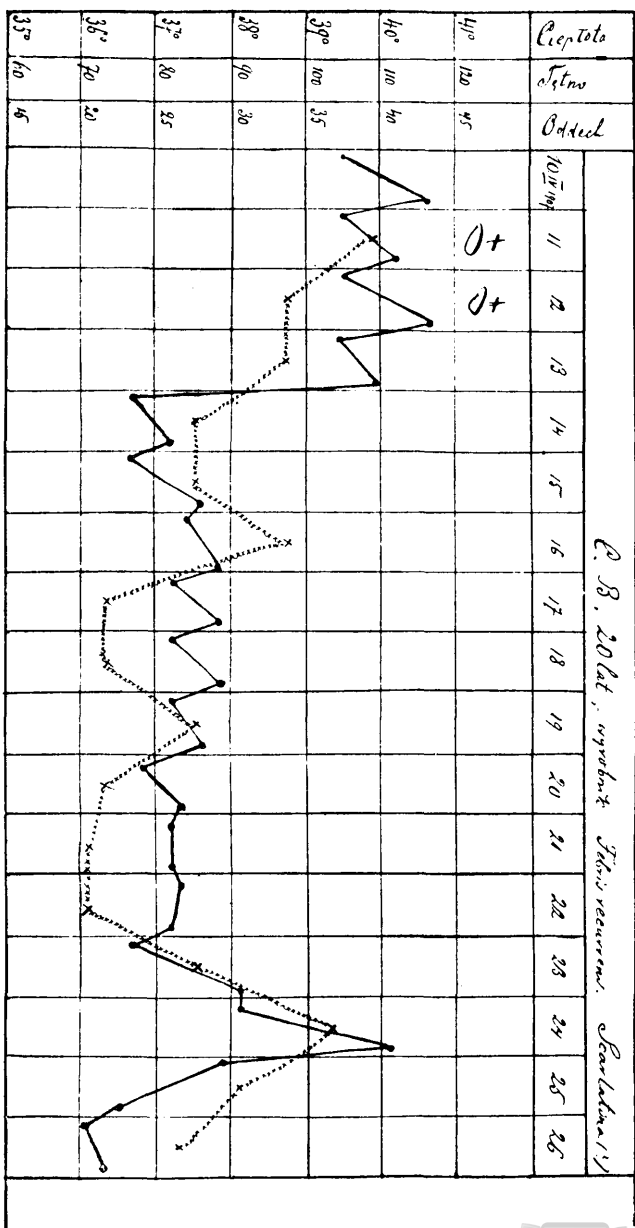




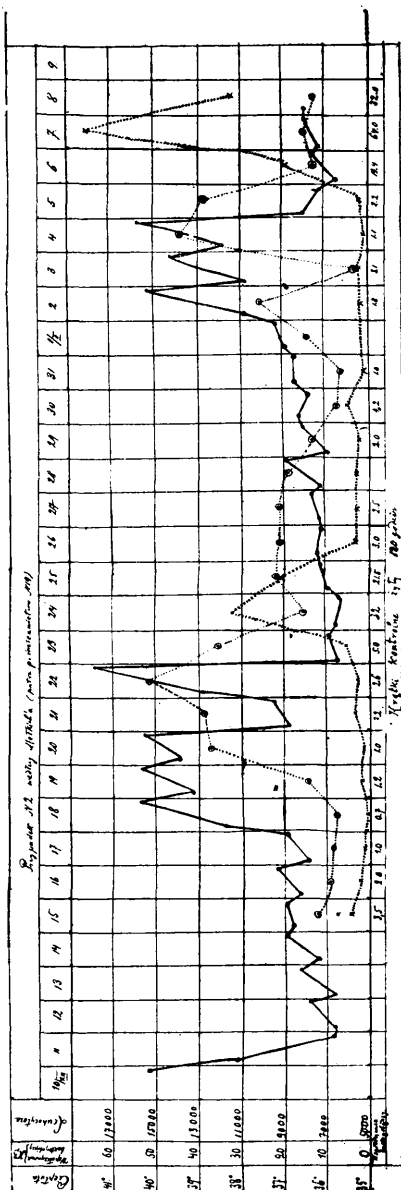
Krzywa № 12.



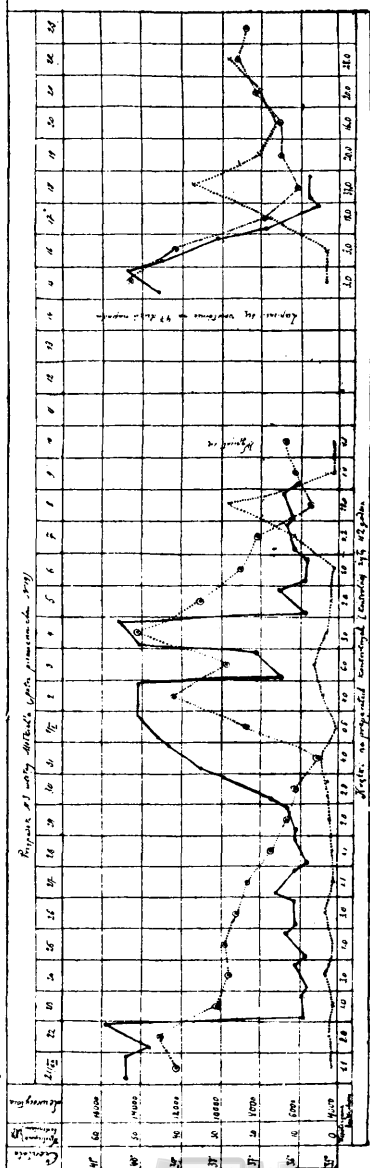
Krzywa № 13.



Krzywa № 14



Krzywa № 15.



CZYNNOŚCI

Towarzystwa Lekarskiego

WARSZAWSKIEGO

PROTOKÓŁY

Rok 1912.

Posiedzenie kliniczne dnia 28 maja 1912 r.

Członków obecnych 46 oraz gości 4.

Przewodniczący prezes *W. Gajkiewicz.*

Treść. 1). *Bregman.* Nowotwór przysadki.
2). Prof. *E. Przewoski* i *B. Dębiński.* Przypadek Degeneratio cystoidea renum.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego przeczytano i przyjęto.

Bregman. Przypadek nowotworu przysadki.

Chora, lat 35, przedstawia 2 główne objawy, zależne od miejscowego ucisku zwiększonej przysadki: 1) zaburzenia wzrokowe: ślepotę na prawem oku, hemiauopsję skroniową (niezupełną) i ograniczenie nosowej połowy pola widzenia na lewem oku; zaburzenia te powstały wskutek ucisku na skrzyżowanie nerwów wzrokowych w przedniej części, w tem miejscu, gdzie odchodzą nerwy wzrokowe; 2) znaczne powiększenie siodła tureckiego. Dalej szereg objawów, będących następstwem naruszenia czynności przysadki: 1) wypadanie włosów na głowie, sromie, pod pachami; 2) znaczne wychudnięcie (w zimie 178 f., obecnie 149 f.); 3) wielomocz (1800—2660 na

dobę); 4) zanik narządów rodnych: trzon macicy bardzo mały, część pochwowa guzikowata, od 4 lat amenorrhoea, przedtem w ciągu kilku lat miesiączkowania rzadkie i skąpe; 5) wydzielanie się—od 4 lat—z obu piersi gęstej cieczy, podobnej do mleka; 6) tętno przyspieszone (do 150) 7) ogólne osłabienie, brak snu, apatja. Jestto sprawa nowotworowa przysadki o charakterze d o b r o t l i w y m, Od 12 lat (po ciężkim porodzie, zmartwieniu)—ogólne osłabienie, nerwowość; przed 7 laty objawy poważniejsze: bóle głowy, wymioty, ślepotą na prawem oku. W następnych latach znaczne wahania w jej stanie. Wielokrotne leczenia swoiste (brak danych dla przymiotu, Wassermann ujemny). Od 3 miesięcy pogorszenie.

Rozstrzygnięcie w podobnych przypadkach pytania czy objawy są następstwem wzmożonej lub zmniejszonej czynności przysadki, jest wogóle bardzo trudne, gdyż wyniki badań doświadczalnych są ze sobą niezgodne a dane kliniczne pod tym względem nie dość pewne. Nowotwór hyperplastyczny dać może objawy wzmożonej czynności, nowotwór niszczący przysadkę — objawy zmniejszonej czynności; w danym przypadku mamy ważną wskazówkę w wynikach leczenia p i t u i t r y n ą: po 16 zastrzyknięciach stan chorej znacznie się poprawił: włosy przestały wypadać, wielomocz zmniejszył się, chora czuje się mocniejsza, śpi dobrze. Pomimo tych wyników, Bregm. ze względu na zagrożenie wzroku, doradza chorej operację.

[Autoreferat].

Prof. E. Przewoski i B. Dębiński. Przypadek „Degeneratio cystoidea renum”.

Prof. Przewoski i B. Dębiński przedstawiają przypadek „Degeneratio cystoidea renum” ze względu:

1) na rzadkość tego cierpienia (prof. Przewoski w ciągu całej swej kariery obserwował zaledwie kilkanaście razy);

2) na trudności dyagnostyczne, tak iż cierpienie to najczęściej bywa rozpoznawane na autopsyi, jak to miało miejsce i w danym przypadku.

Chory przybył na oddział dr. A. Sokołowskiego w szpitalu św. Ducha ze skargami na bóle głowy i mdłości. Z wywiadów okazało się, że już od lat 2 miewa bóle i zawroty głowy, obrzęki twarzy i kończyn dolnych. Raz miał nawet jakoby atak uremiczny. Od 4 miesięcy pogorszenie i znaczne osłabienie. W dzieciństwie chory przetrwał ospę, pił niewiele, lues negatur. Przy badaniu—wzrost średni, odżywianie niezłe, lekka sinica na twarzy, na dolnych kończynach w kostce lekkie obrzęki.

W klatce piersiowej wypukowo — odgłos bębniasty na całej przestrzeni, przysłuchowo — świsty rozsiane i w dolnych odcinkach płuc od tyłu dużo drobnych rżężeń wilgotnych.

Granice serca — prawa do połowy mostka, lewa przechodzi sutkę. Tony bardzo głuche.

Tętno 76, miarowe, o fali niskiej.

Wątroba przy ucisku bolesna, wyczuwa się na 4 palce pod łukiem żebrowym.

Śledziona — nie wymacalna.

Nerki — nie wyczuwają się.

Badanie moczu wykazało ciężar gatunkowy — 1,015, białka 2 proc., w osadzie wałeczki szkliste i ziarniste.

Rozpoznane było *nephritis chronica interstitialis*.

Choremu przepisano dyetę mleczną i diurezę. Po paru tygodniach nastąpiła znaczna poprawa, bóle i zawroty głowy ustąpiły, białkomocz znikł zupełnie.

W 1-szy dzień Wielkiejnocy chory czuł się dobrze, miał wizytę krewnych (prawdopodobnie, że coś zjadł lub wypił). W poniedziałek wielkanocny rano znaleziony był martwym.

Autopsya wykazała deg. cystoidea renum.

Z punktu widzenia klinicznego prelegient zaznacza trudności, a często niemożliwość rozpoznania tego cierpienia. Właściwie niema ono żadnej symptomatologii stałej. Najczęstszymi objawami są:

1) Ból, często bardzo silny, występujący atakami, połączony z wymiotami, z promieniowaniem do pachwiny i organów rodnych. Jestto zespół objawów, przypominający napad kolki nerkowej. Stąd możliwość zmieszania omawianego cierpienia z kamicą nerkową. W danym przypadku żadnych bólów nie było.

2) Haematuria często niewielka, czasem bardzo obfita, mogąca dać powód do rozpoznania nephrolitiasis, gruźlicy, a szczególnie nowotworu nerki. W przypadku omawianym haematuryi nie było.

3) Białkomocz, wałeczki w osadzie, objawy uremiczne, co miało miejsce w naszym przypadku, dają powód do rozpoznania nephritis chr.

4) Tylko dokładne badanie lokalne może dać wskazówki dyagnostyczne. Nerki przy degeneratio cystoidea dosięgają olbrzymich rozmiarów (kilkunastu funtów); szukać ich trzeba, jak wszystkich guzów nerki, w jamie brzusznej przez palpacyę bimanualis według metody Guyona. Lecz powiększenie nie daje się stwierdzić zawsze. W 66 przypadkach zebranych

przez Lejarsa, skonstatowano powiększenie nerek tylko 18 razy. W przypadku omawianym badania lokalne — ujemne.

D e g e n e r a t i o c y s t o i d e a r e n u m jest najczęściej cierpieniem obustronnem (Lejars na 67 przypadków 66 razy skonstatował cierpienia obustronne). Jeżeli więc znajdziemy powiększenie nerek z obu stron, to z wielkim prawdopodobieństwem możemy rozpoznawać *deg. cyst. renum*, gdyż inne cierpienia (gruźlica, *echinococcus*, nowotwór) po większej części są jednostronne.

P r z e b i e g *Deg. cyst. ren.* jest przewlekły, cierpienie może trwać całe lata, z objawami polepszenia i pogorszenia, prowadzi jednak niechybnie, ze względu na obustronność sprawy, do uremii i *exitus letalis*.

Z *p o w i k ł a ń* należy zaznaczyć: 1) zwyrodnienie torbielowate innych organów, szczególnie wątroby i 2) zropienie torbieli, co się objawia przez gorączkę hektyczną.

L e c z e n i e chirurgiczne jest niemożliwe ze względu na obustronność sprawy, terapeutyczne ogranicza się, w razie białkomoczu lub objawów uremii, do diety mlecznej.

(Autoreferat).

Autopsyi dokonał dr. E. Przewoski. Na ciele średniego wzrostu i dobrej budowy znaleziono: rozednięte płuca (*Emphysema pulmonum*), przyczem płuca były powiększone o $\frac{1}{3}$ swej objętości, po brzegach blade, suche, nietrzeszczące. Serce powiększone o $\frac{1}{2}$ w wymiarze poprzecznym i podłużnym (bez blizn w mięśni i bez wad zastawkowych). W żołądku, kiszka w wątrobie objawy zastojowego przekrwienia. Nakoniec w nerkach *z w y r o d n i e n i e t o r b i e l o w a t e* (*degeneratio cystoidea renum*).

Obie nerki zmienione prawie symetrycznie. Każda z nich powiększona we wszystkich rozmiarach blisko trzy razy. Powierzchnia każdej z nich nierówna z mnóstwem półkulistych wypukleń, unoszących kapsułę. Przy zdzieraniu kapsuły niektóre wypuklenia pękają i wylewa się z nich płyn wodnisty lub słabo-żółtawy, przezroczysty. Na przekroju widać, że obie nerki przeniknięte kolosalną ilością przeważnie kulistych torbieli, wielkości od główki szpilki do orzecha laskowego. Te torbiele głównie zajmują substancję korową i w mniejszym stopniu piramidy, jakkolwiek granica pomiędzy substancją korową a rdzeniową zupełnie niewyraźna. Podobnie niejasno odróżniają się kielichy nerkowe, a miedniczka rozciągnięta w postaci zaciśniętej szpary, przez ścianki której tu i owdzie wypuklają się półkulisto do jej światła torbiele. Ścianki wszystkich torbieli cienkie, prześwie-

cające i wogóle dosyć łatwo się rozrywają. Wewnętrzna powierzchnia torbieli dla gołego oka gładka. Zawartość torbieli wszędzie wodnista, tu i owdzie z lekko żółtawym odcieniem. W okolicy substancji korowej pomiędzy oddzielnymi torbielami widać tylko wąskie przegródki, pozostałe z tkanki nerkowej. W okolicy piramid te przegródki międzutorbielowe są wogóle trochę szersze.

Mikroskopowe badanie wykazuje, że ściany torbieli wszędzie składają się z cienkiej blaszki włóknistej tkanki łącznej, wysłanej od wewnątrz przez kubiczny lub spłaszczony nabłonek jednowarstwowy. Ten nabłonek w wielu torbielach jest częściowo złuszczone i stłuszczone. W takim stanie znajduje się on w płynnej zawartości torbieli. Prawie wszędzie nabłonek, wysięcający wewnętrzną powierzchnię torbieli, leży na niej gładko. Tylko w dwóch torbielach znaleziono na wewnętrznej powierzchni nieliczne, drobne, pojedyncze brodawki, pokryte przez jednowarstwowy nabłonek kubiczny. Tkanka nerkowa w przegródkach pomiędzy torbielami w wielu miejscach ma budowę prawie normalną, w pozostałych zaś częściach znajduje się ona w stanie wielogniskowego chronicznego śródmiąższowego zapalenia (*Nephritis interstitialis chronica*). Ogniska takie śródmiąższowego zapalenia głównie rozrzucone są w substancji korowej, jednak widać je i w piramidach. Wogóle ilość zapalnych ognisk w zmienionych nerkach nie przewyższa resztek ilości niezmienionych, lub mało zmienionych, tak że te ostatnie wzięte w sumie tworzą jeszcze razem niemalą nerkę, zdolną do podtrzymywania fizjologicznej funkcji. W zapalnych ogniskach zmiany wyrażają w czworakim kierunku: 1) tkanka łączna śródmiąższowa jest przeważnie znacznie rozrosła i mniej lub więcej mocno nacieczona lymphocytami;

2) Kanaliki nerkowe są nieliczne, cienkie i wystane drobnym nabłonkiem z niewyraźną normalną budową.

3) Ciała Malphigiego są przeważnie zmienione. Kapsuła ich przeważnie zgrubiła, włóknista i miejscami wyraźnie infiltrowana lymphocytami i dosyć ciasno obciążnięta na kłębku naczyniowym. Sam kłębek okazuje zmiany rozmaite od prostego ucisku do zupełnego zaniku z przemianą w drobne, kuliste błyszczące, bezkomórkowe ciała. Nakoniec

4) w wielu zmienionych kanalikach nerkowych widać szkliste cylindry.

Gruczołaków nerkowych, lub wogóle jakichkolwiek oznak spraw czynnego bujania elementów tkankowych na kanalikach nerkowych nigdzie odszukać się nie udało.

Na zasadzie wszystkiego, co powiedziano powyżej, nie ulega żadnej wątpliwości, że zmiana, znaleziona w nerkach, stano-

wi tak zwane t o r b i e l o w a t e z w y r o d n i e n i e (Degeneratio cystica, Cystenniere). Taka zmiana nerek zwykle występuje u nowonarodzonych dzieci, jako stan wrodzony, ale też czasami spotyka się ją i u dorosłych. Ostatnia okoliczność wobec swej stosunkowej rzadkości wcale nie przemawia za tem, żeby torbielowate zwyrodnienie nerek u dorosłego nie było już stanem wrodzonym. Dowodzi ono tylko, że torbielowate zwyrodnienie nerek nie zawsze łączy się z taką dezorganizacją chorych organów, żeby to wyłączało możliwość życia nawet przez czas długi.

Nakoniec, co można powiedzieć o powstawaniu torbielowatego zwyrodnienia nerek na podstawie powyższego badania. Wogóle powstawanie omawianej zmiany nerek starano się dotąd objaśnić w trojaki sposób:

a) najpierw Virchow mniemał, że powstawanie torbieli w nerkach przy degeneratio cystica zależy od papillitis interstitialis fibrosa foetalis. Ale w naszym spostrzeżeniu zapalenie śródmiąższowe na brodawkach nerkowych wyrażone było daleko słabiej, niż przy podstawie piramid i w substancji korowej. Jeżeliby więc była atresia canaliculorum, to nie papillaris z następnym rozwojem torbieli retencyjnych. Podobnie w innych obserwacyach autorowie stosunkowo nie często byli w stanie wykazać zapalenie śródmiąższowe, zlokalizowane na brodawkach;

b) powtóre, niektórzy badacze przyszli do przekonania, że degeneratio cystica renum jest to adenokystoma renum. Już wyżej wspomniano, że przy badaniu nerek w naszym spostrzeżeniu nigdzie nie stwierdzono obecności żadnych gruczolaków. Tak więc to spostrzeżenie nie da się użyć na potwierdzenie wymienionej hipotezy. Jeżeli zaś w dwóch torbielach nerkowych na ściankach znaleziono nieco rozrostów brodawkowatych, to te brodawki rozwinęły się wtórnie już w gotowych torbielach i nie miały żadnego związku z rozwojem samych torbieli. Nakoniec

c) obecnie najliczniejsi autorzy przyjmują wrodzone torbielowate zwyrodnienie nerek za rezultat niedorozwoju nerek. Pogląd ten uzasadniają danemi, wynikającemi z dokładniejszego poznania sposobu rozwoju kanalików nerkowych. Najnowsze bowiem badania embryologiczne wykazują, że kanaliki zwinięte nerek i pętlice Henlego nie rozwijają się tak, jak wyobrażano sobie poprzednio i jak w nowszych czasach utrzymywali jeszcze Golgi i Sedgwick Miuot, a mianowicie, że wymienione kanaliki aż do kapsuł Bowmana włącznie wyrastają wprost z miedniczek nerkowych na podobieństwo zwykłego rozwoju gruczolów. Obecnie skutkiem prac Sempera, Brauna, Fürbringera, Kupfera, Schreiner (1902 r.), a także Brauera (1902 r.) wiadomo, że kanaliki

trwałej nerki powstają z dwóch oddzielnych części, które się następnie zlewają ze sobą. Odbywa się to w ten sposób, że kanaliki proste wyrastają bezpośrednio z miedniczek nerkowych i kielichów, a zwinięte kanaliki i pętlice Henlego zupełnie niezależnie od nich w otaczającej je mesenhymie nerkowej. Połączenie się jednych z tych kanalików z drugimi następuje dopiero w dalszym ciągu rozwoju. Otóż mogą się zdarzyć warunki, przy których wymienione połączenie na większej lub mniejszej ilości kanalików może nie dojść do skutku. Może to np. nastąpić z powodu płodowego zapalenia zaczątków nerkowych. W takim razie pewna część z jednej strony kanalików prostych, a z drugiej kanalików zwiniętych pozostaje zakończona ślepo. Rzecz prosta, że z takich niedorozwiniętych, a jednak funkcjonujących kanalików zwiniętych i kapsuł Bowmana, retencyjnie mogą się potem wytworzyć torbiele. Otóż jakoś zmian anatomicznych, znalezionych w nerkach w naszym spostrzeżeniu, najwięcej odpowiada rozwojowi torbielowatego zwyrodnienia skutkiem niedorozwoju nerek. Odbiera się mianowicie wrażenie takie, jakby u naszego chorego osobnika płodowe zaczątki nerkowe uległy zapaleniu. To zapalenie, powstrzymując w sposób wiadomy rozwój kanalików nerkowych, stało się powodem zwyrodnienia torbielowatego, a następnie, ciągnąc się powolnie dalej, wywołało w nerkach takie zmiany, które wraz z rozedmą płuc spowodowały śmiertelne zejście.

E. Przewoski, prócz dopiero co opisanego spostrzeżenia, badał jeszcze sześć innych wypadków torbielowatego zwyrodnienia nerek. Z tych pięć pochodziło od małych dzieci, a jeden od 37-letniego mężczyzny. We wszystkich tych wypadkach rezultat badania mikroskopowego był taki sam, jak podano powyżej.

Przy niektórych wypadkach torbielowatego zwyrodnienia nerek występuje analogiczna zmiana w wątrobie, jako torbielowate zwyrodnienie wątroby (*Degeneratio cystoidea hepatis Cystenleber*). Sam nie miałem możliwości badania takiej wątroby. Ponieważ jednak torbielowate zwyrodnienie wątroby pojawia się zawsze tylko razem *cum degeneratione cystoidea renum*, a więc jako sprawa chorobowa wrodzona, dalej, ponieważ według wielu autorów można zawsze się przekonać, że torbiele niewątpliwie rozwijają się z przewodów żółciowych i, na koniec, ponieważ w takiej wątrobie zawsze stwierdza się wyraźny rozrost tkanki łącznej śródmiąższowej—przeto można myśleć, że torbielowate zwyrodnienie wątroby powstaje także skutkiem płodowego zapalenia wątroby połączonego z miejscowym zamknięciem światła przewodów żółciowych.

(Autoreferat).

W dyskusyi O. H e w e l k e zaznacza:

Przed kilku laty spostrzegał w szpitalu św. Rocha przypadek zwyrodnienia torbielowatego nerek, który rozpoznał za życia prawdopodobnie dzięki temu, że widział dwa takie przypadki przy badaniu zwłok: raz przez prof. Przewoskiego u Dz. Jezus, a drugi raz przez prof. Hlavę w Pradze. Przypadek dotyczył mężczyzny około lat 40, wychudzonego, w stanie zatrucia mocznicowego. Wiotkość powłok brzusnych pozwalała wymacywać dokładnie dwa duże podłużne guzy, leżące wzdłuż kręgosłupa, z nierównościami kulistymi na powierzchniach. Oprócz spraw, wymienionych przez prelegentów, jakie mogą być przedmiotem dyagnostyki różniczkowej, należy pamiętać i o hydronefrozie, która bywa i obustronna. Mocz był skąpy, zawierał mało białka i niewiele pierwiastków morfotycznych.

Przerostu serca nie było.

Chory zmarł po paru dniach; sekcya potwierdziła rozpoznanie przyżyciowe.

Co się tyczy hipotezy o powstawaniu tej sprawy, przedstawionej przez prof. Przewoskiego, objaśniającej ją zapaleniem nerek w życiu płodowym i trwającym następnie aż do lat niekiedy po 40-ych, to nie jest jasnem, dlaczego prelegent zaznacza jakby dwa rodzaje tych przypadków, z których jedne mają się zdarzać w wieku dziecięcym, a drugie w latach około czterdziestych. Zapewne muszą się zdarzać i w latach pośrednich. Owe w wieku dziecięcym, są to przypadki z daleko posuniętymi zmianami, które czynią życie niemożliwem samo przez się. W późniejszym zaś zmiany nie były tak rozległe i dozwalały na przedłużanie się istnienia, póki nie przerwała go jaka przyczyna dodatkowa. Przypadki pośrednie, dotyczące osobników między wiekiem dzieciennym a dojrzałym muszą się zdarzać; mogły tylko zbiegiem okoliczności nie być obserwowane.

Czy jest pewność, aby ta sama sprawa, rozpoczęta w zarodku, działała jeszcze w późnej dojrzałości? Czy badanie wykazuje w takich nerkach sprawę czynną, określoną i charakterystyczną, czy też są to następstwa tylko sprawy dawno wygasłej, której mogą przypadkowo towarzyszyć zmiany, spotykane zwykle w nerkach. Prawdopodobnie w narządzie zmienionym od urodzenia, ze znacznie ograniczoną powierzchnią filtracyjną, już nieznaczne zapalenie przypadkowe może doprowadzić do zniesienia czynności nerek i śmierci. Z drugiej strony, jak wobec wymienionej hipotezy objaśnić sobie, że sprawa zwyrodnienia nerek torbielowego chodzą często, jak to zaznaczał prof. P., w parze z takimiż zmianami w wątrobie. Z jednej strony te same zmia-

ny anatomo-patologiczne — a z drugiej wszakże różna budowa narządów zajętych.

Może porównawcze badanie takich zmian w nerkach i w wątrobie doprowadziłoby do wyświeetlenia tej sprawy.

(Autoreferat).

S t a n k i e w i c z W ł. omawia 3 przypadki, z których pierwszy demonstrował w Tow. Lek. przed 25 laty, ostatni zaś dotyczy chorej operowanej z jednostronnem zwyrodnieniem torbielowatym nerki.

Co do genezy tego cierpienia, to S. sądzi, że hipotezę pochodzenia płodowego trudno pogodzić z długim przebiegiem tej choroby.

P e c h k r a n c. Jeśli pozwalam sobie zabrać głos w omówionej przez prelegentów kwestyi, to czynię to dlatego, żem w ostatnich latach miał sposobność niejednokrotnie badać jedną chorą, u której objawy kliniczne upoważniały mnie w pewnym stopniu do rozpoznania torbielowatego zwyrodnienia nerek. Jakkolwiek mówca nie jest w posiadaniu danych badania anatomicznego, gdyż chora jeszcze żyje, to jednak sądzi, że rozpoznanie to ma za sobą sporo ważkich danych. Rzecz dotyczy chorej, będącej obecnie w wieku 50 i kilku lat. Cierpi ona już od jakich 8 lub więcej nawet lat. Skargi jej polegają na tem, że od czasu do czasu, co kilka tygodni lub co kilka miesięcy, występują u niej bóle brzucha, przeważnie z prawej strony, oraz w prawej okolicy lędźwiowej i plecach. Prócz tych bólów napadowych chora skarży się na stałe uczucie ucisku w brzuchu. Drugim objawem, spostrzeganym przez mówcę, jest krwimocz mniejszego lub większego natężenia, występujący również napadowo. Poza tem mocz zawiera niewielkie ilości białka, a pod drobnowidzem nie liczne elementy morfotyczne nerek (wałeczki szkliste i ziarniste, nabłonek nerkowy i t. d.). Wspomniane objawy są dość banalne i spotykają się w rozmaitych cierpieniach, skutkiem czego na ich podstawie nie można jeszcze nic stanowczego orzec. Do ważniejszych i bardziej charakterystycznych zalicza następujące objawy.

U wspomnianej chorej wyczuć się daje wyraźnie w prawej połowie brzucha, mniej wyraźnie — w lewej, ciało dość znacznej wielkości, twarde, nieco ruchome, wykazujące na swej powierzchni sporo wyraźnych guzowatości i nie dające chełbotania. Znamieniem jest dalej zachowywanie się tego tworu, który mówca uważałby za torbielowato zwyrodniałą nerkę, w różnych okresach czasu. Zauważył mianowicie, że objętość tego ciała oraz wiel-

kość oddzielnych guzów, pokrywających jego powierzchnię, zmniejszają się wyraźnie, gdy zjawia się krwimocz, po ustaniu zaś krwawego moczu guz powoli znów narasta. Zmniejszeniu się objętości guza towarzyszy zwykle ulga w cierpieniach chorej. Jakkolwiek nie miał możliwości przeprowadzenia innych metod badania, jak zgłębnikowanie moczowodów, prześwietlanie za pomocą promieni Roentgena i t. d., to jednak sądzi, że już na podstawie wyłuszczonych objawów można z pewnem prawdopodobieństwem rozpoznać torbielowate zwyrodnienie nerek z występującem od czasu do czasu opróżnianiem się zawartości oddzielnych torbieli do moczowodu, czemu towarzyszy, jak to nieraz było spostrzegane po próbnem przekłóciu torbielowato zwyrodniałej nerki, znaczna, acz chwilowa, ulga. Przymieszkę krwi do moczu można by wytłomaczyć sobie tem, że zawartość torbieli jest, jak to już także nieraz spostrzegano, krwista.

Wspomniane wyżej objawy pozwalają wyłączyć takie sprawy, jak gruźlica, kamica, nowotwór złośliwy (choćaby wobec wieloletniego trwania sprawy), bąblowiec, ropień i t. d., a jeśli wogóle upatrywać tu można pewne podobieństwo z jakąś inną sprawą chorobową nerek, to z wodonerczem przepuszczającym (hydronephrosis intermittens), ale w tej ostatniej chorobie nie mamy guzowatej powierzchni, ani przepuszczającego krwimocz, natomiast często stwierdzamy chęłbotanie, czego znów, prawie nigdy, nie spostrzegamy w torbielowatym zwyrodnieniu nerek. Należy dodać jeszcze, że u żadnego z dzieci tej chorej podobnego cierpienia nie zauważono, a wspomina mówca o tem dlatego, że w literaturze znane są przypadki dziedziczenia tej choroby. Przy tej sposobności zapytuje P. prelegenta: jak można pogodzić fakt dziedziczenia torbielowatego zwyrodnienia nerek z teorią, upatrującą przyczynę powstawania tego cierpienia w zarodkowym zapaleniu nerek?

Pod względem rozpoznawczym można by przypadki degener. cyst. renum podzielić na 2 grupy: 1) z wyczuwalną, powiększoną i guzowatą nerką, 2) bez tego objawu. O ile przypadki pierwszej kategorii niekiedy dają się jeszcze rozpoznać za życia, jeżeli wogóle pamiętać będziemy o istnieniu tej jednostki chorobowej, o tyle przypadki drugiej kategorii są, zdaje się, niedostępne dla rozpoznania, i najczęściej rozpoznaje się tu, jak też było w przypadku kol. Dębińskiego, przewlekłe śródmiąższowe zapalenie nerek. Do takiego rozpoznania upoważniają tu zarówno dane, dotyczące własności moczu, jako też obecność przerostu serca, szczególnie jego lewej połowy. Mówca korzysta tu znów ze sposobności, ażeby zapytać, jak często prof. Przewoski znaj-

dował na oględzinach pośmiertnych przerost serca, i czy w przypadku kol. Dębińskiego taki przerost znaleziono.

(Autoreferat).

P a s z k i e w i c z demonstruje preparaty makroskopowe zwyrodnienia torbielowatego wątroby i nerek.

Przypadek (z oddz. Bronowskiego w szpitalu na Pradze) dyagnoszowany był, jako echinococcus wątroby i poddany operacji.

Na operacji wycięto kawałek wątroby i badanie mikroskopowe wykazało deg. cystoidea renum.

Na autopsyi, oprócz zwyrodnienia wątroby, okazało się również zwyrodnienie nerek.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *W. Gajkiewicz.*

Sekretarz *B. Dębiński.*

Posiedzenie kliniczne dnia 4 czerwca 1912 r.

Członków obecnych na posiedzeniu 53 oraz gości 4.

Przewodniczący Prezes *W. Gajkiewicz.*

T r e ś ć. F r. N e u g e b a u e r. Tentamen abortus provocandi aut deficiente graviditate uterina aut praesente extrauterina.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego przeczytano i przyjęto.

Do biblioteki Tow. nadesłał kol. F. Neugebauer „Bericht über die polnische geburtshilflich gyanekologische Literatur des Jahres 1910“.

Kol. W i ś n i e w s k i przedstawił przypadek „Lichen erythematosus“. Leczenie było następujące: podawanie chinini sulfurici i w pół godziny potem smarowanie jodyną.

F r. N e u g e b a u e r: Tentamen abortus provocandi aut deficiente graviditate uterina aut praesente extrauterina.

Autor w styczniu r. b. ogłosił drukiem 15 takich spostrzeżeń o 5 zejściach śmiertelnych. Obecnie zebrał materyał 72 spo-

strzeżeń odpowiednich i, opierając się na nim, rozpatruje kwestyę zabiegów dla spędzenia płodu, dokonanych na kobietach nie ciężarnych, lub u których istniała ciąża pozamacierna. Tych ostatnich przypadków zebrał autor aż 21, pomiędzy nimi jedno własne. Kwestya, przez prelegenta poruszona, dziś jest poniekąd nową, dotychczas rzadko kiedy tylko w piśmiennictwie poruszana. Neugebauer znalazł tylko jedną pracę francuską specjalnie tej kwestyi poświęconą, pracę *P e r c h e v a l a*. Mówca omówił nietylko stronę kliniczną kwestyi, rozpoznanie nieraz nader trudne, terapię, rokowanie, wyniki nekropsyj i t. d. lecz i stronę socyalną i stronę sądowo-lekarską danej kwestyi. Ponieważ praca oddaną została do druku do „Przeglądu Chirurgicznego i Ginekologicznego,” autor ogranicza się na streszczeniu niniejszem przemówienia swego.

[Autoreferat].

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *W. Gajkiewicz*.

Sekretarz *B. Dębiński*.

Posiedzenie kliniczne dnia 18 czerwca 1912 r.

Członków obecnych 42 oraz gości 2.

Przewodniczący Prezes *W. Gajkiewicz*.

- T r e ś ć.** 1) *Wicepr. J a k o w s k i*. Komunikat o przyznaniu nagrody i delegacyi na zjazd psychiatryczny z funduszu im. dr. Płaskowskiego.
2) *P e c h k r a n c*. Rozszerzenie przełyku samoistne.
3) *W a t r a s z e w s k i*. O wartości leczniczej frykcyi merkuryalnych u dotkniętych przymiotem.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego przeczytano i przyjęto.

II. Wiceprezes zawiadomił, że nagrodę z funduszu im. dr. Płaskowskiego przyznano pracy pod tytułem „Badania nad anatomią patologiczną otępienia starczego” (godło: omnia rerum

priae pia parva sunt), której autorem okazał się kol. Simchowicz. Kol. Jaroszyńskiemu zaś przyznano zapomogę na wyjazd na Międzynarodowy zjazd, poświęcony psychoterapii i psychologii medycznej, mający się odbyć w Zurychu we wrześniu r. b. lub też na 2-gi zjazd neurologów, psychiatrów i psychologów polskich, mający się odbyć w grudniu r. b. w Krakowie.

III. Kol. P o d k ó l i ń s k i demonstrowa obrażenia cielesne od uderzenia piorunem (laesiones abictu fulguris).

IV. P e c h k r a n c. S a m o i s t n e r o z s z e r z e n i e p r z e l y k u.

Autor spostrzegał 7 przypadków samoistnego rozszerzenia przełyku i na podstawie tych przypadków, jak również danych z piśmiennictwa, przedstawia całokształt naszej wiedzy obecnej o tem stosunkowo dość rzadkiem cierpieniu.

Wśród p r z y c z y n wybitne miejsce zajmują urazy, tak fizyczne, jak i psychiczne. Drugie miejsce należy się zakażeniom oraz zatruciu. Wzmoczona pobudliwość nerwowa gra, zdaniem autora, niewielką rolę. Cierpienie spotyka się najczęściej u młodych osobników, poniżej lat 40. U obu płci zdarza się jednakowo często, a może nawet częściej u mężczyzn, niż u kobiet.

P a t o g e n e z a cierpienia nie jest dotychczas zupełnie ustalona. Zdaje się jednak, że w większości przypadków przyczyna rozlanego rozszerzenia przełyku tkwi w skurczu dolnego odcinka tego narządu, skurczu tępcowym, trwającym przez wiele lat i przebiegającym ze zwolnieniami.

S y m p t o m a t o l o g i a cierpienia jest bardzo bogata, i autor bardzo szczegółowo ją omawia. Do głównych objawów należą: zaburzenia w przeprowadzaniu pokarmów do żołądka (dysphagia), oraz zwracanie pokarmów (regurgitatio). Z tych głównych zaburzeń wynikają liczne zaburzenia wtórne. Autor do obrazu symptomatologicznego dodaje 2 nowe, przez siebie spostrzegane objawy, mające pewne znaczenie rozpoznawcze.

R o z p o z n a n i e nastrocza pewne trudności i wymaga dokładnego badania drożności przełyku, określenia charakteru przeszkody, oraz możliwości wyłączenia całego szeregu innych cierpień przełyku. Pomyłki rozpoznawcze zdarzają się bardzo często. Najczęściej błędnie rozpoznaje się: nowotwór, zwężenie błiznowate, głęboki uchyłek, przegięcie dolnego końca przełyku, niekiedy zaś tętniak aorty, achyliam gastricam i t. d. Autor zwraca uwagę na wielkie znaczenie rozpoznawcze specjalnego typu dysfagii, nigdy nie spotykanego w cierpieniach organicznych przełyku. Dalej opisuje kilka doświadczeń, służących do określenia skurczowego charakteru przeszkody w dolnym końcu przełyku: badanie za pomocą zgłębników miękkich, twardych rurko-

wych, podawanie 2 śniadań próbnych, 2 rozmaicie zabarwionych płynów, badanie drożności w kierunku z żołądka do przełyku i t. d. Oddzielne próby i doświadczenia, jak np. badanie zapomocą 2 zgłębników jednocześnie (doświadczenie Rumpela z pewnemi odmianami) i t. d., służą do wyłączenia takich spraw chorobowych przełyku, jak t. zw. głęboki uchyłek, przegięcie, mechanizm zastawkowy, polip i t. d. Tu autor omawia także znaczenie kliniczne 2 zbroczeń rozwojowych przełyku: Vormagen Luschki i antrum cardiacum. Inne doświadczenia służą do bezpośredniego wykazania obecności rozlanego (wrzecionowatego) rozszerzenia przełyku. Tu autor podaje sposoby określenia pojemności przełyku, która niekiedy wynosi przeszło 500 ctm. sz., najwyższej granicy, do której sięga rozszerzenie, oraz miesca, w którym to rozszerzenie osiąga najwyższego stopnia.

Następnie autor omawia znaczenie rozpoznawcze badania zapomocą promieni Roentgena po wypełnieniu przełyku kaszą bizmutową (gruby cień kształtu wrzecionowatego). Badanie to wykonane zostało już lat 13 temu w pierwszym przypadku autora. Wyniki rentgenoskopii, wzgl. rentgenografii, nie zawsze są stanowcze. Prześwietlać należy w rozmaitych pozycjach chorego, szczególnie w pozycji ukośnej, pojedynkowej.

Druga metoda, wziernikowanie przełyku, może także oddać cenne usługi, ale często jest zbędną.

Trzecia metoda, diafanoskopia, nie ma tu wielkiego znaczenia.

R o k o w a n i e quoad vitam jest najczęściej dobre, quoad valetudinem completam często złe, jakkolwiek znane są przypadki wyleczenia. Cierpienie odznacza się bardzo długim trwaniem i przebiega ze zwolnieniami i nasileniami.

L e c z e n i e winno mieć na celu systematyczne usuwanie zatrzymujących się w rozszerzonym przełyku resztek pokarmowych, które ulegają rozkładowi i drażnią ścianę przełyku, wywołując przewlekły nieżyt śluzówki oraz zwiótczenie warstwy mięśniowej. Najważniejsze znaczenie mają: wydalanie (2 razy dziennie) pozostałych pokarmów i systematyczne przemywanie jamy przełyku. Leczenie farmakodynamiczne oraz inne metody leczenia fizykalnego nie wiele ulgi przynoszą. Stosunkowo najlepiej jeszcze działa pozostawianie od czasu do czasu zgłębnika rurkowego na kilka dni w przełyku i odżywianie chorego przez ten zgłębnik. Skuteczną pomoc w leczeniu okazują niekiedy przyrządy rozszerzające, np. cardiodilatator Einhorna. Notowane są nawet przypadki wyleczenia zapomocą rozszerzaczy. W przypadkach bardzo ciężkich, gdzie żaden z przytoczonych sposobów nie pomaga i choremu grozi śmierć głodowa, pozostaje uciec się

do zabiegu chirurgicznego. Z 6 przypadków Mikulicza 5 zakończyło się wyzdrowieniem (gastrostomia z następczym rozszerzaniem wpustu zapomocą kleszczyków lub palców). Niektórzy inni chirurgowie również mieli wyniki bardzo pomyślne.

(Autoreferat).

Kol. T u c h e n d l e r wspomina o chorym, dotkniętym rozszerzeniem samoistnem przełyku od lat 3.

Chory ten dotychczas odżywał się dobrze i dopiero przed 7 tygodniami wskutek postępującego wycieńczenia dokonano mu gastrostomii.

V. O wartości leczniczej frykcyi merkuryalnych u dotkniętych przymiotem, według odczytu, wypowiedzianego na VII Międzynarodowym Kongresie dermatologów i syfilidologów w Rzymie, w kwietniu 1912 r., podał dr. med. W a t r a s z e w s k i, lekarz naczelny szpitala św. Łazarza w Warszawie.

Zanim będziemy w stanie wypowiedzieć się ostatecznie co do skuteczności nowych środków, wprowadzonych ostatnimi czasami do walki z przymiotem, zwłaszcza w znaczeniu gruntownego wyleczenia dotkniętego nim ustroju, o czem sądzić obecnie byłoby zawczasie, wypada nam w dalszym ciągu pozostać przy rtęci, którą nawet wynalazcy nowych leków zalecają stosować równocześnie, w celu otrzymania tem lepszych rezultatów „viribus unitis”.

Wobec tego faktu, a trwającej różnicy zdań co do wartości leczniczej, głównie dwóch, najczęściej używanych sposobów stosowania rtęci, pozostawiając na stronie inne, mało lub wyjątkowo tylko używane, należy nam zdać sobie sprawę, który z nich: frykcyje czy iniekcye merkuryalne są sposobem najodpowiedniejszym i dającym najlepsze rezultaty lecznicze?

Albowiem korzyści praktyczne zastrzykiwań sprawiły, iż z biegiem czasu te ostatnie coraz więcej zaczęły wchodzić w użycie, tak iż obecnie są one metodą leczenia dominującą nie tylko tam, gdzie wcierania nie były w stanie zaaklimatyzować się, jak we Francyi i krajach ościennych, będących pod jej wpływem intelektualnym i naukowym, ale także w miejscowościach, gdzie leczenie frykcyami było od czasów Sigmunda leczeniem powszechnie przyjętem, t. j. w Austrii, w Niemczech, w Skandynawii, w Polsce, po większej części w Rosyi i t. p. Obecnie więcej może pod wpływem zmodernizowania pojęć i zwyczajów w lecznictwie, aniżeli na zasadzie przekonań, nawet w miejscowościach kąpielowych siarczanych, dawny sposób traktowania przymiotu zapomocą wcierań szaruchy stosowanych „larga manu”, sposób,

który zasłużył sobie miano leczenia klasycznego, ustąpił również miejsca leczeniu za pomocą iniekcji merkuryalnych.

Otóż doświadczenia moje osobiste, nabyte w ciągu 30 lat w szpitalu św. Łazarza i w praktyce prywatnej, pozwalają mi wypowiedzieć się, iż pomimo, że otrzymujemy też same lub podobne wyniki lecznicze za pomocą wstrzykiwań niektórych związków rtęciowych, jak za pomocą frykcji, żaden jednak z pomiędzy dotychczas znanych sposobów leczenia rtęcią, a tem samem i wszelkie iniekcye merkuryalne, nie może współzawodniczyć z frykcjami z powodu ich względnej nieszkodliwości dla zdrowia i dobrego stanu chorego zarówno podczas, jak i po przeprowadzonej racjonalnie tego rodzaju kuracji. Pod wpływem frykcji i wywołanej niemi równomiernej saturacji ustroju rtęcią, otrzymujemy szybkie w zwykłych warunkach ustępowanie objawów przymiotu, podczas gdy zwykłe funkcyje organizmu odbywają się prawidłowo i chory pod żadnym innym względem nie cierpi i nie odczuwa ujemnych skutków, właściwych samemu sposobowi leczenia, które odbywa. Przeciwnie: skutek, uwydatniający się za pomocą tego sposobu leczenia, nie ogranicza się jedynie do ustępowania objawów choroby, a wywołuje równocześnie dodatni wpływ na stan ogólny chorego i jego zdrowie. Opisany korzystny wpływ rtęci na ustrój, dotknięty przymiotem, stanowi jedną z jej własności swoistych, ale uwydatnia się rzeczywiście tylko przy frykcjach, albowiem ujemne oddziaływanie na organizm, właściwe wszelkim innym sposobom stosowania rtęci, kładzie wcześniej lub później swą pieczęć na stanie ogólnym chorych, upośledzając i niwecząc ów efekt korzystny. I dzieje się przy iniekcjach, iż z powodu powtarzanych ukłuć, połączonych z bólem i innymi następstwami ogólnego i miejscowego charakteru, chorzy cierpią, mizernieją, tracą na wadze, czują się osłabieni i zdenerwowani. Ujemne to działanie ujawnia się początkowo w nieznacznym tylko stopniu, a dopiero występuje i rozwija się z biegiem kuracji, towarzysząc jej do końca, a nieraz trwając znacznie dłużej. Przy frykcjach naodwrot—działanie swoiste i wpływ toniczny rtęci na upośledzony przez przymiot stan ogólny towarzyszą sobie, wspierając się wzajemnie podczas całej kuracji, tak że z chwilą ukończenia jej widzimy chorych, wolnych od objawów cierpienia a równocześnie czujących się zdrowymi, silniejszymi i zadowolonymi ze swego stanu.

Najważniejszym czynnikiem, przechylającym szalę na korzyść frykcji, stanowi świadectwo, jakie im daje odczyn Wassermanna. Wyniki, otrzymane z jednej strony u 150 chorych, leczonych frykcjami, z drugiej u 150 innych, leczonych iniekcjami i obserwowanych przeze mnie w ciągu 8 do 25 lat, wykazały:

1) u chorych, leczonych frykcyami: w 85% wynik ujemny lub prawie ujemny, podczas gdy pozostał dodatnim w 15% przypadków.

2) u chorych, leczonych iniekcjami: otrzymany wynik okazał się wręcz odmiennym, będąc dodatnim w 75%, niepewnym w 10%, a pozostając ujemnym li tylko w 15% przypadków.

Jeżeli, pomimo wysokiej wartości tego sposobu leczenia, frykcy nie były w stanie wyrobić sobie uznania wszędzie, tak jak na to zasługują, przyczyną tego były następujące okoliczności:

1) nieumiejętne lub nieodpowiednie wykonywanie frykcyj, a co za tem idzie:

2) występowanie objawów cierpienia merkuryalnego jamy ustnej (*Stomatitis mercurialis*) z powodu braku odpowiedniej uwagi i zaniedbania środków w celu utrzymania jej w należyтым porządku przez cały ciąg kuracyi, a także występowanie innych ujemnych stron działania rtęci, stosowanej w nieodpowiednich warunkach (osłabienie i rozstrój ogólny, stan nerwowy, wysypki skórne i t. p.).

3) opinia, jaką posiadają frykcy, iż są kuracją nieestetyczną, przykrą z powodu brudzenia ciała i bielizny i uniemożliwiającą chorym leczenie się w sekrecie;

4) niemożność określenia ilości rtęci, wcieraanej tym sposobem w ustrój, w przeciwieństwie do innych metod leczniczych.

ad 1-um. Jeśli porównamy sposób wykonywania frykcyj według opisu Sigmunda, sposobu, praktykowanego i u nas w głównych zarysach, z opisami techniki wcierań merkuryalnych, jaki nam dają renomowani syfilidolodzy francuscy, przekonujemy się, jak wielkie zachodzą w tych opisach różnice i jak niewłaściwie frykcy bywają wykonywane. (Alfred Fournier, *La Syphilis chez la Femme*, 1879 r., P. Diday, *Traité des Maladies Vénériennes*, jeszcze w r. 1886). Dopiero w publikacyach francuskich znacznie świeższej daty, leczenie za pomocą frykcyj traktowane jest z większą uwagą. W dziele prof. A. Fournier, względnie nowem, o leczeniu Przymiotu (rok niepodany), znajdujemy obszerniejsze i więcej odpowiednie pod tym względem wskazówki. Autor podnosi ich korzyści i strony ujemne, przypisując jednakowoż tym ostatnim znaczenie zbyt wielkie, streszcza swą ostateczną opinię, jak następuje: „Ze względu na swą niezaprzeczoną skuteczność i t. d. sposób leczenia frykcyami, odnośnie do pewnych wskazań, należy uważać za doskonały, wyborny, ze względu jednak na ujemne strony, staje się kuracją nieodpowiednią, złą, obrzydliwą, przedstawiając jaknajmniej warunków, aby stać się metodą leczenia zwykłą, powszechną u chorych, dotkniętych przymiotem“.

Nie dziw, że podobna opinia, pochodząca z tak poważnego źródła, wpłynęła w wysokim stopniu na zdyskredytowanie tego sposobu leczenia we Francyi i krajach ościennych, pod jej wpływem pozostających.

ad 2-um. Obawa, groźnej nieraz w swym przebiegu, Stomatitis mercurialis była do pewnego stopnia umotywowaną w warunkach i przy sposobie ówczesnym wykonywania frykcyj w okolicy podpachowej, t. j. ciągle w jedne i te same miejsca bez ścisłego oznaczenia ilości szaruchy, nie mówiąc o występującem z tejże samej przyczyny podrażnieniu skóry i powstawaniu pryszczycy, nieraz bardzo przykrej w przebiegu i nie ograniczającej się tylko do natartych okolic. Dlatego swoiste mniej lub więcej ostre zapalenie dziąseł i jamy ustnej występowało w większości przypadków, stanowiąc ważny powód do zniechęcenia się i zdyskredytowania tego sposobu leczenia, tem łatwiej, iż ani u cytowanych autorów, ani w innych publikacjach francuskich nie znajdujemy odpowiednich przepisów pielęgnowania jamy ustnej, tak jak gdyby odnośna praca Sigmunda, wydana jeszcze w r. 1856, zupełnie nie egzystowała. Obawy podobnych powikłań nie będą miały racyi bytu, jeśli do frykcyj będziemy się posługiwali dawkami średniej miary (2,0 do 2,5 max. 3,0 grm. szaruchy) i jeżeli chory podczas kuracyi będzie ściśle stosował przepisane mu środki zapobiegawcze, mając zapewnioną uwagę i opiekę doświadczonego lekarza.

ad 3-um. Używana dawniej prawie wyłącznie i dziś jeszcze w wielu miejscowościach oficjalna szara maść neapolitańska, vulgo szarucha, wchłaniania się w skórę istotnie dość trudno i pozostawia na powierzchni ciemny osad, zanieczyszczający bielinę. Maść ta posiada swój właściwy, nieprzyjemny zapach, a ponieważ robioną bywa zwykle raz jeden do roku, bywa wskutek tego najczęściej zjełczałą. Produkty rozkładającego się tłuszczu powodują właśnie ów nieprzyjemny, charakterystyczny zapach i obecnością swoją drażnią skórę, wywołując pryszczycę. Te ujemne strony przestały istnieć prawie z chwilą, gdy tłuszcz z maści zastąpiony został początkowo przez rezorbinę, a następnie z lepszym jeszcze skutkiem przez vasogen.

ad 4-um. Aby przekonać się o tem, czy przepisana choremu kuracya merkuryalna idzie mu na pożytek, nie należy zaniedbywać notowania zmian w wadze chorego podczas całego trwania kuracyi. Jeśli pacjent zyskuje na wadze lub jeśli waga jego pozostaje bez zmiany, wyciągamy stąd wniosek, że leczenie idzie mu na korzyść i naodwrot. Zmiany, dotyczące wagi, świadczące o tem, że frykcyje, stosowane w odpowiednich warunkach, nie przynoszą szkody, a, prz ciwnie, idą na korzyść ustrojowi, wystarczają, abyśmy nie potrzebowali liczyć się na serwo z za-

rzutami, iż ten sposób leczenia wyklucza wszelką kontrolę nad ilością rtęci, wchłanianej w ustrój, tem więcej, że nie mamy i przy leczeniu iniekcjami żadnej podstawy do twierdzenia, iż cała ilość rtęci, wstrzykiwanej w formie pewnego związku merykuryalnego, zostaje doszczętnie zrezorbowaną, albowiem doświadczenie uczy, iż nieraz dzieje się przeciwnie.

Frykcyje, stanowiąc doskonałą i racjonalną pod każdym względem metodę leczenia przymiotu rtęcią, zasługują na szerokie rozpowszechnienie, a tem mniej na to, aby szły w zaniechanie, jak to ma miejsce w ostatnich czasach, dla powodów zwłaszcza natury przeważnie praktycznej, ze stopniem racjonalności danej metody leczniczej, nie mających bezpośredniego związku. (Autoreferat).

W dyskusyi kol. W o j c i e c h o w s k i zaznacza, że strony ujemne szaruchy w leczeniu przymiotu stały się przyczyną bardzo obszernego stosowania związków rtęci pod postacią śródmięśniowych zastrzykiwań tychże.

Z wyjątkiem neurologów i oftalmologów, którzy oddawali pierwszeństwo szarej maści, zastrzykiwania śródmięśniowe soli rtęciowych przetrwały dotąd.

Ponieważ znane nam połączenia rtęci usuwały objawy syfilisu, nie bez podstawy więc sądzono, że wszystkie one mogą być stosowane w leczeniu tego cierpienia.

Jakoż istotnie, spostrzeżenia kliniczne stwierdziły, że dla usunięcia objawów przymiotu wystarcza 0,2 do 0,3 rtęci metalicznej, zawartej w danym preparacie rtęciowym. Ztąd wyprowadzono wniosek, że wszystkie związki rtęci nadają się do śródmięśniowych zastrzykiwań, hyleby tylko były wprowadzone w ilości, mającej odpowiednią ilość rtęci i oznaczonym czasie; pod wpływem małych ilości rtęci, nawet długi czas stosowanych, objawy przymiotu nie tylko nie giną, ale nawet częstokroć podczas takiego leczenia występują nawroty choroby.

Pomijając już liczne strony ujemne tego sposobu leczenia, przekonano się z czasem, że zastrzykiwane sole rtęci działają niezawsze jednakowo, bez względu na to, że wprowadzano do organizmu o wiele większe dawki rtęci od wspomnianych.

Hermofenyl, na przykład, stosowany przezemnie w bardzo dużych dawkach śródmięśniowo, wykazywał w moczu bardzo dużo rtęci, na objawy jednak przymiotu działał słabo (praca moja, ogłoszona w „Kronice Lekarskiej“).

Badania Merget'a (Merget, Mercure de Paris 1894) dowiodły, że rtęć czysta wchłania się bez zmiany i w takim stanie znajduje się w obiegu krwi, związki zaś jej rozkładają się nachlor albumina-

ty i oxyd albuminaty rtęci alkaliczne, pod wpływem których następuje rozpad cz. c. krwi i wydzielanie się hemoglobiny, czego nie wywołuje rtęć czysta, nawet w dawkach sprowadzających zatrucie.

U bardzo znacznej liczby moich chorych, starannie leczonych w lecznicy wyłącznie zastrzykiwaniami związków rtęci, występowały ciężkie objawy przymiotu późnego, a odczyn Wassermanna dawał wyniki dodatnie, co o wiele rzadziej spostrzegać się dawało u leczonych szaruchą.

Opierając się na wynikach kilku tysięcy analiz Wassermanna, wykonanych dotąd od czasu zastosowania tej metody do rozpoznawania syfilisu, przechodzę do wniosku, że wcierania szaruchy skuteczniej od śródmięśniowych zastrzykiwań związków rtęci zwalczają objawy przymiotu i z naprzemian robionemi śródżylnymi wlewaniem salwarsanu, dają w ciągu jednego roku takie wyniki, jakich dawniej nie otrzymywaliśmy po całym szeregu lat najstaranniejszego przeciwsyfilitycznego leczenia.

J. Wojciechowski.

Kol. K o z e r s k i dzieli odczyt Watraszewskiego na dwie części: pierwszą stanowi pobieżny przegląd metod stosowania rtęci, drugą—spostrzeżenia i wnioski osobiste prelegenta.

Co do pierwszej, należy przypomnieć sobie genezę wprowadzenia iniekcji. Iniekcye wprowadzono z trzech względów: 1) ażeby dokładniej dawkować, 2) ażeby działać nagle, jeżeli tego zajdzie potrzeba i 3) ażeby ułatwić leczenie. Sądzone, że zamiast niewiadomej ilości rtęci, jaka się wysysa przy wcieraniu szaruchy, lepiej jest wprowadzić określoną ilość za pomocą wstrzyknięcia. Doświadczenie wykazało, że wsysanie się wstrzykniętej rtęci nie odbywa się ani tak równomiernie, ani tak doszczętnie, jak *a priori* sądzono.

Drugim celem było ułatwienie leczenia chorym, którym okoliczności nie pozwalają brać wcierań. Udogodnienie to sprawiło, że teraz większość chorych, choć może, nie chce brać wcierań. Tych możemy namawiać, nie możemy zmuszać.

W drugiej części odczytu prelegent składa 1) dane statystyczne, dotyczące 150 chorych co do odczynu Wassermanna i 2) wnioski swoje; jako klinicysty obserwatora. Dane statystyczne co do odczynu Wassermanna są z pewnością ciekawym przyczynkiem do ogólnej statystyki. Ze względu jednak, że stoją w sprzeczności ze statystykami, operującymi znacznie większą ilością spostrzeżeń, muszą czekać na dalsze wyjaśnienie.

Jako klinicysta-obszawator prelegent przychodzi do wniosku, że najwłaściwszą postacią stosowania rtęci są wcierania. Ze

swojej oberwacyi Kozerski podziela ten pogląd najzupełniej. Tylko K. sądzi, że ujemne strony wstrzykiwań i dodatnie wciebrań prelegent przedstawił nieco jaskrawo i jednostronnie.

Najprawdopodobniej leki swoiste nietyle same zabijają krętki, ile pobudzają ustrój do wzmożonego wydzielania przeciwciał, podobnie jak przy waceynoterapii Wrighta.

Duża dawka działa skuteczniej, jak mała, ale tylko do pewnego stopnia. Gdy damy dawkę nadmierną lub nie w porę, szkodzimy, możemy wywołać anafilaksję. Zupełnie tak samo rzecz się ma z leczeniem przeciwpriymotowem. Leczenie zbyt słabe nie osiąga skutku, zbyt mocne lub nie w porę—szkodzi.

Prawdopodobnie nie każdy ustrój ma jednakowe zdolności obronne, jak również nie zawsze jest jednakowo przygotowany do walki. Należy przypuszczać, że organizm jest w stanie wydać z siebie tylko pewną ilość antitoksyn w danym czasie i przez całe życie. Jeżeli w początku przymiotu mamy do czynienia z licznymi zarazkami i świeżym organizmem, powinniśmy i możemy silnie działać na organizm, użyć kuracyi mocnej, jednak chroniąc się przeholowania.

Gdy zaś przymiot długo trawił ustrój i ten długo wydzieliał z siebie antitoksyny, mamy do czynienia ze zmniejszonymi siłami obronnymi, łatwiej możemy w dawce przeholować, zaszkodzić—winniśmy działać łagodnie.

Do tego stopniowania dowozu rtęci niewątpliwie najlepiej nadają się frykcyje. To też powinniśmy stosować frykcyje przede wszystkim w przypadkach późnego przymiotu, szczególnie jeżeli jest zajęty układ nerwowy, a chory był wielokrotnie leczony.

W przypadkach świeżego przymiotu natomiast, szczególnie, jeżeli pacjent nie może stosować frykcyj, leczenie za pomocą nierozpuszczalnych soli rtęci, w szczególności oleju szarego, może oddać doskonałe usługi. Bez wątpienia należy frykcyje stosować umiejętnie. Ale też i wstrzykiwania należy umieć stosować. Właściwej techniki iniekcji nauczyli nas dopiero francuzi i to nie tak bardzo dawno. Z tą techniką i przy pewnym doświadczeniu iniekcye nierozpuszczalne są doskonałą postacią stosowania rtęci.

Wreszcie iniekcye rozpuszczalnych soli, kiedy działanie ma być nagłe, kiedy przymiot dotknął narządu ważnego, nie powinny być zarzucane.

(Autoreferat).

K o p c z y ń s k i Stanisław zaznacza, iż jego spostrzeżenia nad kilkuset przypadkami wiađu rdzenia doprowadziły go do następujących wniosków: pewna odsetka chorych na wiađu rdze-

nia nie przechodziła wcale kuracyi specyficznnej, pewna z usposobieniem neuropatycznym uległa wiądowi rdzenia pomimo energicznej kuracyi za pomocą licznych wcierań, igieł i jodu, reszta chorych, która zdaniem ich samych i zdaniem lekarzy dostatecznie się leczyła, przeważnie stosowała kurację specyficzną za pomocą zastrzykiwań. K. wyniósł to przekonanie, że gdyby ci chorzy leczyli się za pomocą wcierań rtęci, a nie wstrzykiwań, nie wszyscy zapadliby na wiąd rdzenia.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *W. Gajkiewicz.*

Sekretarz *B. Dębiński.*

Posiedzenie kliniczne dnia 25 czerwca 1912 r.

Członków obecnych na posiedzeniu 40 oraz gość 1.

Przewodniczący Prezes *Gajkiewicz.*

- T r e ś ć: 1) *W l. B r o d o w s k i.* Przypadek powikłania mózgowego w przebiegu włóknistego zapalenia płuc!
2) *St. G ę b a r s k i.* Polyserositis hyperplastica (Pseudocirrhosis pericardiaca Picka)

I. Protokół poprzedniego posiedzenia przeczytano i przyjęto.

II. Prezes w imieniu Zarządu przedstawia kandydaturę kol. Władysława Stankiewicza na członka honorowego Towarzystwa z powodu 50-lecia działalności lekarskiej i 40-lecia w Tow. Lekarskiem.

III. Sekretarz stały komunikuje: 1) że dług Towarzystwa 5000 rb. (dług dr. Dunina) będzie spłacony; 2) ponieważ Pan Kurator Okręgu naukowego w odezwie swojej do dr. Sokołowskiego z d. 4 maja (V. 5.) zakomunikował, że darowizna jego—10.000 rb. na fundusz stypendyalny przy Warsz. Tow. Lek. może być zatwierdzoną jedynie wówczas, jeżeli dr. Sokołowski do uprzedniego aktu darowizny wprowadzi dodatek, że kandydaci do stypendyum przedstawiani będą do zatwierdzenia Kuratorowi Okręgu. Dr. Sokołowski na podstawie powyższego uzupełnia swój akt darowizny w d. 28 stycznia roku bieżącego, za

numerem 190 zeznany w ten sposób: Wybrani na podstawie szczegółowych warunków, skreślonych powyższym akcie przez Zarząd Tow. Lek., kandydaci do stypendyum będą przez Zarząd Tow. Lek. przedstawiani do zatwierdzenia Kuratorowi Okręgu Naukowego Warszawskiego.

Tow. zaś Lek. na posiedzeniu, odbytem w d. 12(25) czerwca r. b., przyjęło owo uzupełnienie, delegując członków Zarządu doktorów Gajkiewicza i Jakowskiego do asystowania przy zeznaniu przez doktora S. powyższego dodatkowego aktu.

IV. Wł. B r o d o w s k i wygłosił odczyt p. t. „Przypadek niezwyklego powikłania mózgowego w przebiegu włóknikowego zapalenia płuc“.

18-letni, dobrze zbudowany i odżywiony czeladnik murarski zgłosił się do szpitala z objawami zapalenia płuc i opłucnej po stronie lewej. Próbné nakłucie wykazało w jamie opłucnej wysięk o charakterze ropnym. Na 9-ty dzień choroby nastąpił przełom ze spadkiem temperatury do 36,6 i ilości tętna do 80-u. W czasie przełomu wystąpiły objawy mózgowie: utrata przytomności, zaburzenia w oddawaniu moczu i kału, brak oddziaływania żrenic, sztywność karku. W 4 dni po przełomie objawy te ustąpiły, natomiast w ciągu kilku najbliższych dni zaczęły występować objawy, świadczące o ogniskowym zajęciu tkanki mózgowej: niemota ruchowa, incontinentia urinae et alvi, zniesienie czucia po stronie prawej, niedowład lewego n. twarzowego, wybitny bezwład rąk i nóg.

Po 2 tygodniach od czasu przełomu objawy mózgowie zaczęły ustępować, a po 8-miu miesiącach ustąpił najuporczywiej trwający bezwład rąk i nóg. Płyn ropny w jamie opłucnej samodzielnie został wchłonięty w przeciągu 3 tygodni, zmieniawszy uprzednio charakter ropny na surowiczy.

Z punktu widzenia anatomii patologicznej, po uwzględnieniu najnowszych badań, można uważać tą sprawę za ogniskowe zapalenie mózgu o podkładzie toksycznym.

(Streszczenie własne).

K o p c z y ń s k i S t a n i s ł a w (w dyskusji): Dzięki uprzejmości dr. Sokołowskiego i prelegenta miałem możność wielokrotnie badać chorego podczas przebiegu cierpienia. Istotnie, przypadek ten zasługuje na uwagę, jako rzadkie powikłanie zapalenia płuc włóknikowego. U dzieci zapalenie mózgu, jako powikłanie ostrej choroby zakaźnej (odry, zapalenia płuc, koklusz, płonicy i t. p.), występuje o wiele częściej, niekiedy z zej-

ściem zupełnie pomyślnem, niekiedy z pozostałościami organicznymi (niedowład połowiczny t. zw. porażenie mózgowe dziecięce i t. d.). U osobnika dorosłego raz spostrzegałem w przebiegu zapalenia płuc włóknikowego podczas przełomu objawy ostrego porażenia opuszkowego (paralysis bulbaris acuta) z porażeniem warg, języka, poniebienia, krtani. Objawy te po kilku dniach przeszły bez śladu.

Wbrew zdaniu prelegenta, który skłania się do teorii toksycznej, objaśniającej objawy ogniskowe mózgowe w przebiegu zapalenia płuc włóknikowego, uważałbym raczej, że mamy tu do czynienia z t. zw. encephalitis perulenta, z nacieczeniem drobnokomórkowym istoty mózgowej, mającem tendencję do rozeyścia się i wessania. Przeprowadzenie analogii do ograniczonych porażień, jakie występują w mocznicy, moczwce cukrowej, nie ma tu racyi bytu. Wreszcie nawet w tych przypadkach samoza-trucia dziś za pomocą udoskonalonych metod badania znajdujemy zmiany w komórkach nerwowych i neuroglii. Co się tyczy specjalnie przedstawionego przypadku, to mówić o wyleczeniu zupełnem nie można. Najpierw mowa chorego jest nieco dyzartryczna, ciężka, chwilami wybuchowa, dalej chory skarży się na to, że mu teraz ciężko myśleć. Istotnie, stwierdzić można pewne osłabienie zdolności kombinowania. Podobne zapalenia istoty mózgowej stanowią nieraz punkt wyjścia do rozwoju stwardnienia wieloogniskowego, a także nieraz drobna blizna po przebytem e n c e p h a l i t i s może być punktem wyjścia do padaczki. Spora odsetka przypadków padaczki, uważanych za padaczkę samoistną, jak to wykazały badania Redlicha, miały za podstawę drobne zmiany organiczne w mózgu, jak tego dowodziły różnice w odruchach skórnych np. brzusznych, co i u danego chorego, zdaje się, istnieje, dalej lekkie połowiczne zaburzenia czucia i t. p.

(Streścił mówca).

Kol. S k ł o d o w s k i wspomina o 2 przypadkach zapalenia płuc z powikłaniem mózgowem.

Sekretarz stały dr. A. S o k o ł o w s k i zaznacza, że w przypadku, opisanym przez prelegenta, wysięk ropny zrezorbował się szybko bez interwencji chirurgicznej, co potwierdza spostrzeżenie Gerhadta, że wysięki metapneumoniczne rezorbują się same lub po jednorazowej aspiracji.

Wiceprezes kol. J a k o w s k i przypomina, że w swej pracy o etyologii zapalenia płuc pisze, że wysięki ropne metapneumoniczne wysysają się same przez się.

Kol. W o j c i e c h o w s k i stwierdza, że już Ziemmsen w swoim podręczniku pisze, że wysięki pneumoniczne wysysają się same przez się.

II. Kol. G ę b a r s k i odczytał rzecz pod tytułem „Przypadek Polyserositis chronica hyperplastica (Pericarditische Pseudolebercirrhose Pick'a)—przewlekłego zapalenia przerostowego wielosuwowiczkowego“.

Przypadek autora dotyczy chorego 44-letniego L. D., robotnika fabrycznego, przedtem zupełnie zdrowego, nie obarczonego syfilisem i nie alkoholika, który ostatnimi czasy z przerwą półroczną dwukrotnie leżał na oddziale dr. Chełchowskiego, gdzie 31 marca r. b. zmarł przy objawach nieomagi mięśnia sercowego z rozpoznaniem marskości wątroby obok gruźlicy płuc i gruźliczego zapalenia otrzewnej. Pierwszy raz przybył 3 czerwca r. z. w ciężkim stanie, skarżąc się na duszność, osłabienie, puchlinę brzucha i obrzęki w kończynach dolnych. Początek choroby przed 5 laty („pęcznienie“ brzucha). Rozwój choroby stopniowy. Do połowy 1910 r. pracował i czuł się jeszcze znośnie. Od lipca tegoż roku do przybycia na oddział wypuszczono mu 16 czy 17 razy płynu z brzucha. Budowa prawidłowa. Odżywianie niezłe. Stan bezgorączkowy, tętno 120 niemiarowe, niskie. Brzuch bardzo duży, nogi obrzękle. Prawa połowa klatki piersiowej nieco zapadnięta z tyłu i z boku, a także z przodu pod obojczykiem, prawa jama nadobojczykowa więcej uwydatniona niż lewa. W dolnej połowie prawego płuca—tępość, drżenie piersiowe, głos i oddech osłabione, domieszka suchych rżżeń. W lewym płucu z tyłu—tępość mniejsza, odpowiadająca położeniu śledziony. Na mostku stłumienie, zlewające się z tępością płucną i śledziony. Niemiarowość. Uderzenia wierzchołka niewidoczne i niewyczuwalne. Śledziona pod VI żebrzem nie wyczuwalna. Brzuch ogromny, mocno napięty. Fluktuacja wybitna. Wątroba duża, twarda, niezupełnie równa, bolesna przy ucisku. Mocz bez zmiany. Po wypuszczeniu choremu z brzucha, w dzień przybycia na oddział, 8 litrów płynu barwy umiarkowanie nasyczonego moczu, o cięż. wł. 1010 (na zimno), zawierającego domieszkę włókienka (próba Ryvalty wypadła dodatnio), na znacznej przestrzeni w okolicy nabrzusznej i w prawym podżebrzu można było wyczuć ręką w ciągu 2 tygodni szorstki szmer tarcia otrzewnej. Oprócz tego choremu dwukrotnie wypuszczono z prawej jamy opłucnej niewielką ilość (raz pół litra, drugi raz 100 ctm. sz.) również zawierającego włókienka płynu (p. pierwszy raz przezroczystego, za drugim razem krwawego), którego cięż. wł. wynosi

za pierwszym razem 1008, za drugim razem 1012 (na ciepło). Próba z lewulozą Scheringa wykazała upośledzoną czynność wątroby. Po wypuszczeniu płynu z jamy brzusznej i prawej opłucnej, nastąpiło widoczne polepszenie: puchlina brzucha zgięła, chory zaczął chodzić i niebawem wypisał się (4.VII 1911 r.). Po upływie pół roku (2.I 1912 r.) ponownie przybył na oddział. Przez cały ten czas czuł się nieźle, nawet nieco pracował i dopiero na 3 tygodnie przed przybyciem do szpitala po dość obfitym krwotoku płucnym (szklanka krwi) położył się do łóżka. Od tego czasu stopniowe pogorszenie: duszność, kaszel z płwociną śluzową-ropną (laseczników gruźliczych w niej nie znaleźliśmy). Tym razem stau chorego o tyle się tylko zmienił, że obrzęki na kończynach dolnych i puchlina brzucha zmalały w porównaniu z tem, jak było przy pierwszym wstąpieniu do szpitala, uderzenie wierzchołka sercowego stało się wyczuwalne, śledziona dała się wyczuć (na 3 palce pod łukiem żebrowym). Po chwilowem polepszeniu niebawem nastąpiło pogorszenie i w 3 miesiące od powtórnego przybycia do szpitala chory zmarł (31.III r. b.). Na sekcji (prof. Pożaryskij) znaleziono: wszystkie narządy klatki piersiowej (serce i płuca) i jamy brzusznej (wątroba z przeponą, żółdkiem i śledzioną) zrosnięte w jedną zbitą masę; w jamach surowiczych resztki płynu; błony surowicze przerosłe i zgrubiałe; grubość otoczki wątroby i prawej opłucnej równa się połowie grubości wielkiego palca u ręki; kompletny zrost osierdza; w prawej połowie osierdza, przyrośniętego do płuca,—blaszka zwapniała o konsystencji kości; w prawym płacie wątroby, w pobliżu pęcherzyka żółciowego—ognisko zwapniałe bąblowca, wypełnione błonami.

Podobne spostrzeżenia jedni opisywali, jako „Zuckergussleber Curschmanna (wątroba lukrowana), przewlekłe cierpienie otoczki wątroby, które cechować ma powolny i łączony z remisjami przebieg, długotrwała puchlina brzucha i które to cierpienie różni się od marskości wątroby odmiennym przerostem tkanki łącznej, promieniującym w głąb otoczki, jako też odmiennym przebiegiem klinicznym. Przyczynę tej choroby Curschmann upatrywał w przewlekłym zapaleniu okołowątrobnem (Perihepatitis chr.); inni podobneż spostrzeżenia ogłaszali jako chorobę Picka (Pericarditische Pseudolebercirrhose), której źródło tkwić ma w zapaleniu przewlekłym osierdza, zwłaszcza zroście osierdza (synechia, coucretien pericardii), mogącem dawać szczególny obraz kliniczny, a mianowicie: nie dawać swoistych objawów dla zrostu osierdza, nie wywoływać zaburzeń w ogólnym krwiobiegu (puchliny nóg), a zdradzać się głównie zastojem w wątrobie i puchliną jamy brzusznej. Po-

woli jednak autorowie przyszli do wniosku, że w spostrzeżeniach, o których mowa, nie to jest główną rzeczą, że cierpienie zaczyna się od przerostu włóknistego otoczki wątrobowej, czy też od zrostów osierdzia, ale to, że mamy tu do czynienia z przewlekłym zapaleniem włóknistym otrzewnej, osierdzia i obu opłucnych, które często zaczyna się od osierdzia, albo też i od otrzewnej. Nie zwrócono tylko uwagi na to, że już w 1872 r. Bamberger jasno i zwięźle opisał omawiane cierpienie, co dopiero przed kilku laty spostrzegł Neusser i dlatego też chorobę tę radzi nazywać chorobą Bambergera.

Etyologia tej choroby i dziś jest nieznana. Alkohol, syfilis i gruźlica nie grają w niej żadnej roli. Często pierwsze objawy znajdowano ze strony osierdzia; w innych natomiast razach początek choroby stanowiły kamienie żółciowe, zapalenie pęcherzyka żółciowego, zapalenie ślepej кишки, cierpienia narządów kobiecych. Wynikałoby stąd, że choroba czasem szerzy się z osierdzia na opłucną i otrzewną, w innych zaś przypadkach w odwrotnym kierunku. Dzieci częściej zapadają na tę chorobę niż dorośli, z pośród dorosłych zaś kobiety częściej niż mężczyźni. Głównym objawem jest puchlina brzucha. Choroba trwać może od 2 do 16 lat. Płyn z jamy brzusznej wypuszczano po kilkanaście do 300 i więcej razy. Płyn ten przeważnie poczytywano za przesiek (transudat). Przebieg choroby zwykle bezgorączkowy. Wątroba w tej chorobie przeważnie bywa bardzo powiększona, twarda, niekiedy nierówna, pod koniec życia zmniejsza się. Jednocześnie znajdowano często objawy wysięku do jam opłucnych (zwłaszcza opłucnej dolnego prawego zraza płuc, która zwykle zrasta się w jedną zbitą masę z centrum tendineum przepony i osierdziem prawej połowy serca). Zajęcie opłucnej lewej kosztowano rzadziej i to tam, gdzie było wybitne perisplenitis. Często wreszcie znajdowano mniej lub bardziej wyraźne objawy sercowe, czemu odpowiadało znajdowane po śmierci zrośnięcie osierdzia (synechia pericardii), wybitne zwłaszcza z prawej strony, połączone nieraz ze zwapnieniem i mediastino-pericarditis. Wspomniane zrosty błon surowiczych i zgrubienie otoczki wątrobowej i śledziony dosięgają bardzo wybitnego stopnia (po kilka milimetrów do 1 cm. i więcej). Nieraz, jak, na przykład w przypadku autora, wszystkie narządy jamy brzusznej, albo też z jamy brzusznej i jamy piersiowej były zrośnięte w jedną niepodatną całość.

Oprócz powyżej przytoczonych poglądów Bambergera, Curschmanna i Picka na powstawanie tej choroby wypowiadało wiele innych, które jednak mają dla nas jedynie znaczenie hipotez. Zdaniem kol. Gębarskiego, w przypadku jego zasługuje na uwagę:

1) Bodaj w żadnym z dotychczas ogłoszonych przypadków nie doszło do tak znacznego przerostu błon surowiczych, jak w tym przypadku, gdzie pod względem anatomicznym można by uważać sprawę chorobową za zupełnie ukończoną—doprowadzoną do zupełnego bliznowego zwyrodnienia i prawie zupełnego zniknięcia płynów.

2) Zbyt niski ciężar wł. płynu z jamy otrzewnej (1010 na zimno) i opłucnej (1008—1012 na ciepło), który, pomimo to, był wysiękiem bez najmniejszej wątpliwości (dawał próbę Rivalty, zawierał skrzepy włókniste, po wypuszczeniu płynu—jaskrawy szmer tarcia otrzewnej). To samo, jak widać z przeglądu piśmiennictwa, powtarza się w całym szeregu spostrzeżeń, których autorowie, nie podając dokładnej własności płynu, uważają go wprost za przesiek. Wyjaśnienie tej sprawy mogłoby posłużyć do odróżnienia 2 odrębnych spraw: zapalenia przerostowego licznych błon surowiczych—z jednej strony, a cierpienia osierdza i serca, w myśl dawnych autorów oraz Picka—z drugiej strony.

3) Za pierwotną przyczynę całej sprawy chorobowej można by uważać dawno zagnieżdżonego w wątrobie bąblowca, który docierał do samej powierzchni wątroby i łatwo mógł wywołać najsamprzód zapalenie okołowątrobowe, a stąd dopiero sprawa mogła przejść na sąsiednie narządy i błony surowicze.

4) Stwierdzono upośledzoną czynność wątroby (próba z lewulozą), pomimo że w danym przypadku marskości wątroby sekcya nie wykazała.

5) Brak wszelkich objawów, podawanych jako typowe dla zrostu osierdza.

Ostatecznie autor skłania się do tego, co i Neusser, zdania, że opisane już przez Bambergera zapalenie licznych błon surowiczych trzeba uznać za odrębną postać chorobową i, być może, że niski ciężar własny wysięków będzie charakterystycznym dla tej choroby; że przypadki wad sercowych i zwłaszcza zrostów osierdza, opisane przez Picka pod nazwą „Pericarditische Pseudolebercirrhose“, trzeba uznać zgodnie z Siegertem, a wbrew Pickowi i Sidlerowi, za stan chorobowy, nie mający żadnego związku z opisywaną tu chorobą.

Nawiasem dodaje autor, że leczenie zrostów osierdza w ostatnich latach wstąpiło na nową drogę—poczęto stosować zabieg operacyjny (Cardiolysis i operację Talmy, jak przy marskości zanikowej).

(Autoreferat).

III. C i e c h o m s k i pokazał fotografię Roentgenowską żołądka oraz wypowiedział kilka uwag odnośnie rozpoznawania

cierpień żołądka na zasadzie obrazu radiologicznego. Uwagi te nasunął mu przypadek, operowany w maju r. b. w szpitalu Dz. Jezus, rozpoznany jako zwężenie bliznowate głównie dzięki radiogramowi, tymczasem podczas operacji ani zwężenia, ani blizny w żołądku nie znaleziono.

Na tegorocznym zjeździe chirurgów w Berlinie i wkrótce potem na zjeździe internistów w Wiesbaden bardzo szczegółowo omawiano sprawę radiologii żołądka i kiszek: obok wytrawnych znawców i zarazem gorących rzeczników tej sprawy, byli i tacy, którzy ostrzegali przed błędnem rozpoznawaniem chorób żołądka na zasadzie li tylko badania radiologicznego.

Szczególą należy zwrócić uwagę przy badaniu żołądka u neurasteników lub w stanach nerwowowych, jak np. u tabetyków, a więc tam, gdzie ruchy robaczkowe żołądka są wzmożone. Nawet wobec nowoczesnych zdjęć momentalnych niepodobna ustrzedz się zupełnie od obrazów, które na błędną prowadzą drogę.

Skurcze żołądka widzieć można na obrazach radiologicznych zarówno przy istniejącym wrzodzie okrągłym lub bliznie po nim, jako też zależne li tylko od przyczyny nerwowej.

W celu odróżnienia charakteru takiego skurczu należy zwrócić uwagę: na objawy kliniczne, na szereg zdjęć radiologicznych w różnych chwilach i stanach, wreszcie na sam obraz radiologiczny; przy skurczu, zależnym od blizny, kontury są więcej ostre, przy skurczu nerwowym—więcej zaokrąglone.

Kryński (w dyskusji nad wykładem kol. Ciechomskiego). Obraz Roentgenologiczny może niewątpliwie dostarczyć nam cennych szczegółów w rozpoznawaniu cierpień narządu trawienia, lecz zawsze będą to tylko uzupełnienia badania klinicznego, które przedewszystkiem musi być podstawą naszych dedukcyi rozpoznawczych. Pamiętając o tem, uniknąć możemy takich omyłek, o których mówił kol. Ciechomski. Bez wątpienia, żołądek zdrowy dać może na kliszy taki nieprawidłowy zębaty cień, lecz doświadczony chirurg nie wyprowadzi jeszcze na jego zasadzie wniosku co do istnienia w żołądku zwężającej blizny, zarówno, jak i doświadczony roentgenolog nie wypuści ze swej pracowni takiej kliszy, stanowiącej zdjęcie momentalne i przedstawiającej jeden tylko moment ruchu robaczkowego ściany żołądkowej, podczas gdy do dokładnego określenia konturów żołądka niezbędny jest cały szereg takich zdjęć lub też zdjęcia dłuższe. Ujemny wynik operacji w przypadku kol. Ciechomskiego uważa Kryński za zupełnie zrozumiałą, albowiem nie było tu wskazań do stosowania wykonanego zabiegu gastronektomii. Nie zna-

laższy po otwarciu brzucha, wbrew przypuszczeniu, ani wrzodu, ani zwężającej blizny w żołądku, który był nawet bardzo niewielki, wykonał Ciechomski zespolenie żołądkowo-jelitowe, co też nie dało rezultatu dodatniego względem usunięcia objawów chorobowych.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *W. Gajkiewicz.*

Sekretarz *B. Dębiński.*

Posiedzenie kliniczne dnia 17 września 1912 r.

Przewodniczący Prezes *W. Gajkiewicz.*

Członków obecnych 50 oraz gości 7.

Treść: 1. *Kiełkiewicz.* Przypadek wynicowania pęcherza moczowego (*extrophla vesicae uriuariae*) i jego leczenie.
2. *Dobrowolski.* O zatorach w płucach po operacji.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia przeczytano i przyjęto.

II. *Borsuk* demonstrował chorą z podwójną pochwą.

III. *Jakim i a k* demonstrował 2 chorych ze złamaniem tibiae i fibulae, leczonych met. *Delbetta*.

IV. *Kiełkiewicz* wygłosił rzecz pod tytułem: Wynicowanie pęcherza i jego leczenie (Wytworzenie nowego pęcherza i cewki). Na wstępie *Kiełkiewicz* przedstawia dwóch chorych, z których jeden J. B. lat 36 przeżył szereg operacji i nareszcie uwolnił się od nader przykrego dla siebie i otoczenia kalectwa,—drugi B. S. lat 23 jest dopiero po pierwszej operacji ma wytworzony pęcherz i cewkę. Następnie *Kiełkiewicz* opisuje wszystkie oznaki, cechujące chorych dotkniętych potwornością zwaną wynicowaniem pęcherza. Dalej omawia wszystkie metody operacyjne, mające na celu odprowadzenie moczu do

kiszek, a polegające już to na wszczepieniu moczowodów wprost do grubej kiszki, już to na wykluczeniu części grubej kiszki i wszczepieniu moczowodów do tej ostatniej. Wszystkie te metody operacyjne zawodzą—ponieważ ujścia moczowodów stykają się bezpośrednio z zakażoną treścią kiszki, a co zatem idzie, chorzy ci narazeni są na niebezpieczeństwo wstępującego zakażenia nerek. W r. 1908 widzimy w tym kierunku postęp. V e r h o o g e n wyklucza całkowicie ślepą kiszkę i zużytkowują ją jako pęcherz, wyrostek robaczkowy jako cewkę, który to wyrostek wszczepia w skórę. Chorzy jednak moczu nie trzymają. W r. 1911 paryski chirurg C u n e o stwarza metodę, polegającą na wykluczeniu pętli cienkiej kiszki, wszczepieniu tej ostatniej w zwieracz odbytu i następnem implantowaniu moczowodu w nowoutworzony pęcherz. Metoda ta stwarza warunki odpowiadające nawet wygórowanym wymaganiom dobrze funkcjonującego aparatu moczowego, gdyż daje nam aseptyczny zbiornik, zaopatrzony w cewkę i aparat utrzymujący moczu w postaci zwieracza odbytu. Prelegent wykonał tę operację u 3 chorych. U przedstawionego chorego usunął przedewszystkiem nerkę i moczowód z powodu ropnierzaka, aby uniknąć w przyszłości zakażenia jamy brzusznej. Druga operacja polegała na wykluczeniu pętli cienkiej kiszki i wszczepieniu jej w zwieracz odbytu. Operacja ta składa się z 3 części: (część kroczoza, laparatomia i znowu kroczoza). Po 8 dniach nowoutworzony pęcherz trzymał 50 cm³ płynu, po 12—120 cm³, po 6 tygodniach około 180 cm³. Po 6 tygodniach w wykluczonej kiszce nie wykryto fermentów, ilość śluzu wybitnie się zmniejszyła. Po zastrzyknięciu metylenblau do wykluczonej kiszki po 2 godzinach stwierdzono w moczu zaledwie seledynowe zabarwienie. W 2 miesiące po drugiej operacji, K i e l k i e w i c z wykonał trzecią operację, polegającą na otwarciu jamy brzusznej—odnalezieniu wśród zrostów nowoutworzonego pęcherza, wyseparowaniu moczowodu lewej nerki i wszczepieniu tego ostatniego do wykluczonej kiszki. Powikłania pooperacyjne były dość poważne. Chory gorączkował. W okolicy zespolenia moczowodowokiszkowego utworzył się ropień, następnie puścił szew, wskutek czego moczu zaczął się wydobywać przez ranę, utworzyła się przetoka, która jednak w końcu 6-go tygodnia po operacji wygoiła się. Nowoutworzony pęcherz daje się z łatwością cystoskopować; pojemność sięga 180 cm³. Chory trzyma moczu w ciągu półtorej godziny. Oddaje oddzielnie moczu, oddzielnie stolec. W nocy trzymania moczu niema. Ogólny stan chorego dobry. Łaknienie i sen zupełnie poprawne. Metoda ta stosowana być może nie tylko w przypadkach wynicowania pęcherza, lecz również po całkowitem usunięciu pęcherza z powodu nowotwo-

rów, jako też przy wielkich brakach ściany pęcherza po poro-
dach. [Autoreferat].

W dyskusyi nad wykładem K i e ł k i e w i c z a: K r y Ń s k i. Poruszona sprawa leczenia operacyjnego wycięcia pęcherza nie przestaje zajmować ciągle umysłów chirurgów, dążących różnemi drogami do usunięcia tego ciężkiego kalectwa. W sekcyi chirurgicznej naszego Towarzystwa sprawa ta była parokrotnie przedmiotem dyskusyi w ostatnich latach. Stosowane dotychczas zabiegi operacyjne sprowadzić się dadzą do dwóch głównych typów. Pierwszy z nich stanowią operacje plastyczne, dążące do wytworzenia stosunków prawidłowych drogą rekonstrukcyi zniekształconego pęcherza. Metod tych istnieje szereg długi, między nimi dwie polskie R y d y g i e r a i R u t k o w s k i e g o. Mają one wszystkie tę wspólną stronę ujemną, że nawet w razie zupełnie dodatniego wyniku plastyki pęcherza nie udaje się uzyskać możności trzymania moczu, a to wskutek braku dostatecznych włókien mięsnych zwieracza w rozszczepionej szyjce pęcherza. Zwrócono się przeto w innym kierunku—i powstały t. zw. metody odprowadzające (Derivations methoden), w których kaleki pęcherz usuwa się zupełnie, zaś końce moczowodów przeszczepia się do innych narządów. Myśl ta znalazła zastosowania najdoskonalsze w postępowaniu M a y d l a, który z całego pęcherza wycina tylko część trójkąta L i e u t a u d a z otworami moczowodów i część tę wszywa w otwór zrobiony w ścianie kiszki grubej (S. romanum). Jak wykazały badania na zwierzętach i doświadczenie kliniczne, po założeniu się przeszczepionego wycinka pęcherzowego otrzymuje się nawet continetio urinae, albowiem mięsień zwieracz odbytu może utrzymać moczu w ciągu kilku godzin. Ma jednak sposób M a y d l a i stronę ujemną, a mianowicie niebezpieczeństwo zakażenia moczowodów i nerek od strony odbytnicy (pyelonephritis ascendens). Nie jest to jednak konieczne, ani zbyt częste, jak o tem świadczą operowane pomyślnie przypadki M a y d l a i wielu innych chirurgów. Jeden z pierwszych przypadków operowany był przez K r y Ń s k i e g o w roku 1895, gdzie u chłopca 18-letniego uzyskano wynik doskonały i możność utrzymywania moczu w odbytnicy w ciągu 2—3 godzin. Pacjenta tego miał K r y Ń s k i w obserwacyi w ciągu lat trzech po operacyi w równie dobrym stanie.

W celu usunięcia tego niebezpieczeństwa zakażenia nerek podano cały szereg odmian metody M a y d l a (B o r e l i u s, M a u c l a i r e, S u b b ö t i n i in.), polegających głównie na tem, że odcinek pęcherza wszywa się nie w ścianę samej od-

bytnicy, lecz w oddzieloną w rozmaity sposób pętlę kiszki, będącej w połączeniu z odbytnicą. Najnowszą i wcale oryginalnie pomyslaną modyfikację przedstawia sposób C u n c o, zastosowany zupełnie z powodzeniem w przedstawionym przypadku przez kol. K i e ł k i e w i c z a. Rzecz prosta, zawczasie jest wyrokować obecnie o trwałości otrzymanego wyniku na to trzeba długich miesięcy i lat. W porównaniu z postępowaniem M a y d l a sposób C n n e o ma tę wadę, że jest daleko dłuższy, bardziej złożony i o wiele cięższy dla chorego. A priori obawiaćby się można 2 rzeczy: 1-o ujemnych następstw wchłaniania moczu przez ścianę jelita cienkiego, którego zdolności chłonne są daleko większe, niż kiszki grubej, 2- osłabienia zwierza odbytu, pod który wszczepiono brzeg jelita. Słuszność czy płouność tych obaw rozstrzygnie dopiero przyszłość, która da nam odpowiedź co do wartości tej metody w porównaniu z prototypem M a y d l a.

V. D o b r o w o l s k i W a c ł a w. Zatory w płucach po operacji. W sprawie etiologii pooperacyjnej tromboembolii w dobie obecnej istnieją dwa główne, wzajemnie się zwalczające poglądy: teoria mechaniczna i teoria zakaźna.

Zwolennicy teorii mechanicznej zasadniczą przyczynę powstawania zakrzepu, resp. zatoru widzą przede wszystkim w zwolnieniu krwiobiegu, dalej w zmianach chemicznych w składzie krwi (pochodzenia aseptycznego) i w zmianach w ścianach naczyń, t. j. żył. Pooperacyjne zakrzepy zakaźne mogą istnieć przy wyraźnem zakażeniu rany operacyjnej, lecz pod warunkiem jednoczesnych zaburzeń w krwiobiegu, albo też pierwotnie jałowe zakrzepy dopiero wtórnie ulegają zakażeniu.

Rzecznicy teorii wyłącznie zakaźnej (V e i t, F r a e n k e l) za primum movens pooperacyjnej tromboembolii, uznają jedynie zakażenie, zaś czynniki mechaniczne, wogóle aseptyczne mogą tutaj, ich zdaniem, odgrywać rolę tylko uboczną, pomocniczą.

Natomiast istnieje zupełna i ogólna zgodność co do trudności klinicznego rozpoznania zatoru tętnicy płucnej. Statystyki R i t z m a n n a i B u s c h a wykazują, iż zatory głównych gałęzi, a nawet samego pnia tętnicy płucnej bardzo często były poczytywane za ostrą niedomogę mięśnia sercowego. Tętno M a h l e r a również nie ułatwiło rozpoznania zatoru tętnicy płucnej.

Wobec niezgodności poglądów na etiologię zakrzepu i zapobieganie temu zakrzepowi napotyka na jaskrawą rozbieżność wyrażanych opinii. Teoria zakaźna widzi rozstrzygnięcie całej

sprawy w idealnej aseptyce, zaś według teorii mechanicznej należy wszelkimi sposobami zwalczać zwolnienie krwiobiegu, bądź środkami farmaceutycznymi, bądź za pomocą ruchów biernych, jeśli stan chorego nie pozwala jeszcze na ruchy czynne. W sprawie wczesnego podnoszenia chorych po operacjach zdania są podzielone. Z wytworzonym już zakrzepem postępują różnie: bądź zalecają tylko spokój i kompresy, bądź podwiązują żyłę powyżej skrzepliny, bądź wreszcie otwierają naczynie i skrzeplinę usuwają; jak to zwykle ma miejsce ze skrzeplinami zakażeniami.

Co do terapii samego zatoru, to, oczywiście, przy zatkaniu drobnych oraz średnich rozgałęzień tętnicy płucnej (zawały krwotoczne, zapalenia płuc i opłucnej w okresie pooperacyjnym), zachowujemy się wyczekująco i postępujemy objawowo: tlen i cardiaca. Przy zatkaniu głównych gałęzi tętnicy płucnej ew. samego jej pnia (nadzwyczajna duszność, sinica, drgawki, brak tętna) o ile śmierć nie nastąpiła natychmiastowo, K o e r t e stosuje najpierw digalen i morfinę; o ile to nie skutkuje, radzi operację T r e n d e l e n b u r g a (arteriotomia pulmonalis), jakkolwiek operacja ta posiada nadzwyczajne trudności techniczne (odma piersiowa nagła, zaciśnięcie tętnicy płucnej i aorty), oraz brak jej dotychczas ścisłych wskazań. Kilkakrotnie wykonanie jej na ludziach dało wyniki niezachęcające, bo 100% śmiertelności.

Zatory tłuszczowe i komórkami mięszszowemi (wątrobnemi) nie posiadają większego znaczenia klinicznego, zaś znaczne zatory powietrzne (uszkodzenie żyły szyjnej) należą do wyjątkowo rzadkich powikłań operacyjnych. [Autoreferat].

W dyskusyi nad wykładem D o b r o w o l s k i e g o, K r y ś k i: Sprawa powstawania zakrzepów i zatorów, jedna z najciekawszych w patologii, przedstawia dużo stron ciemnych w swej istocie, zarówno pod względem etiologicznym, jak i co do strony klinicznej swego przebiegu. Pomimo szeregu teorii, tłumaczących genezę tworzenia się zakrzepów (Aleks. S c h m i d t, B i z z o z e r o, E b e r t h, S c h i m m e l b u s c h i n.) częstokroć niewyjaśnionem zostaje właściwa ich przyczyna, owo primum movens całej sprawy. Zarówno i z punktu klinicznego nie jesteśmy w możności przewidzieć ani zapobiedz rozwojowi procesu, tak fatalnie częstokroć wpływającego na wyniki operacyi. Ostatniemi czasy zwrócono znów baczniejszą uwagę na sprawę thrombo-embolli ze względu na żądania niektórych chirurgów co do wcześniejszego wstawiania chorych po operacjach brzusznych, a to w celu zapobieżenia występującym wskutek le-

żenia objawom zastoinowym w różnych narządach, a przede wszystkim w płucach. Ta droga jednakże nie prowadzi do celu, albowiem zbyt wczesne po operacji ruchy chorego powodować mogą łatwo odrywanie się cząstek skrzepów, których tworzy się tyle z natury rzeczy wskutek i podczas operacji i powstawanie zatorów w różnych narządach, z groźnemi częstokroć następstwami. Świadczą o tem przypadki nagłej śmierci u chorych, którym polecono wstawanie w 4 lub 5 dzień po laparotomii, wskutek zatoru tętnic wieńcowych serca. Należy więc zdaniem K r y ś k i e g o pozostać stanowczo przy dotychczasowem postępowaniu przetrzymywania chorych po laparotomiach w łóżku, w ciągu 8—10 dni, natomiast bacznią zwracać uwagę na podtrzymywanie dobrej działalności serca i odpowiednią wentylację płuc.

Co się tyczy wspomnianych przez kol. D. zabiegów podwiązki pni żylnych, dotkniętych zakrzepem, to obecnie, odkąd władamy w chirurgii techniką szwu naczyniowego, posiadamy zabieg racjonalniejszy, a mianowicie otwarcie światła zajętej żyły i wyjęcie z niej skrzepu z następsem zeszcieniem przeciętej ściany. Dotychczas jednak przypadków takich posiadamy zbyt mało, aby można było coś stanowczego o postępowaniu tem powiedzieć.

Dr. K i j e w s k i. Sprawa poruszona przez prelegenta należy do rzędu tych ciekawych zagadnień, które obecnie zajmują tak teoretyków jak i praktyków. U nas stosunkowo bardziej są notowane zatory tętnicy płucnej po operacjach, aniżeli np. u Niemców. Kwestya powstawania i rozpoznawania pozostawia jeszcze wiele do życzenia. Zwrócić tu należy uwagę na operację T r e n d e l e n b u r g a, polegającą na otworzeniu tętnicy płucnej, wydobyciu skrzepów zamykających światło i przywróceniu drożności dla obiegu krwi. Technicznie operacja należy do zabiegów trudnych, a jeszcze jeżeli weźmiemy pod uwagę ciężki stan chorego i szybkość z jaką należy wykonywać zabieg, trudność techniczna wystąpi w całej gromadzie. Operacja świadczy o pomysłowości i odwadze T r e n d e l e n b u r g a, dotąd jednak nie może poszczycić się wynikami pożądanymi. Z pomiędzy 5 przypadków znanych w literaturze jeden operowany żył 4 dni po operacji, zmarł skutkiem powikłania, zaznaczyć jednak należy, że spostrzeżenie to nie jest zbyt jasne, gdyż sam autor mówi, że tętnica była prawie całkowicie zatkana. Zabieg ten wykonywam dotąd w przypadkach beznadziejnych; tam, gdzie nie mamy nic do stracenia można próbować ratować życie choremu tą drogą.

Ż u r a k o w s k i zaznacza, że zatory nie są pochodzenia zakaźnego; gdyby tak było, to w zapaleniu płuc i tyfusie zakrzepły byłyby bardzo częste.

R z ę t k o w s k i stwierdza, że u chorych po ciężkich operacjach brzusznych istnieją nieomal wszystkie warunki, jakie patologia współczesna uważa za niezbędne do powstawania zakrzepów. Mamy tu bowiem niewątpliwie zmiany w składzie krwi (skutkiem wpływu narkozy, upośledzonego odżywiania w okresie operacyjnym i t. p.), mamy łatwą możliwość zakażenia, mamy wreszcie bardzo poważne zwolnienie biegu krwi żyłnej w kończynach dolnych, skutkiem leżenia. Wiadomo, że bardzo ważnym czynnikiem krążenia krwi żyłnej w kończynach są ruchy mięśni tychże. Jeżeli więc chodzi o profilaktykę zakrzepów, to chirurg, pamiętając o warunkach powyższych, winien o ile możliwości przeciwdziałać szkodliwościom z nich wypływającym, t. j. dbać o ogólną regenerację krwi, o prawidłowe odżywianie chorych, o krążenie krwi prawidłowe w zakresie żył kończyn dolnych (ruchy bierne, nacieranie, ogrzewanie, ostrożne mięsienie i t. p.). Z chwilą ukończenia operacji, chirurg winien interesować się nietylko stanem rany u chorego, ale zwracać baczną uwagę na stan jego ogólny. Co się tyczy operacji T r e n d e l e n b u r g a, to dotychczas skutki tego zabiegu są równie opłakane, jak następstwa samego zatoru tętnicy płucnej. To też o zabiegu tym nie można mówić poważnie, omawiając sprawę leczenia zatoru. [Autoreferat].

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *W. Gajkiewicz.*

Sekretarz *Dębiński.*

Posiedzenie kliniczne dnia 24 września 1912 r.

Przewodniczący Prezes *W. Gajkiewicz.*

Członków obecnych na posiedzeniu 53, gości 3.

T r e ś ć: 1. D ę b i ń s k i. Parę uwag z powodu stosowania odmy sztucznej u chorych gruźliczych (pokaz).

2. T r z c i ń s k i. Kilka słów w sprawie salwarsann.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia przeczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości kolegów: J a k u b o w s k i e g o C z., S a d o w s k ą z Petersburga i Z b r o w s k i e g o.

III. Sekretarz stały zawiadamia o wakującem w r. b. stypendyum im. G i r s z t o w t a dla studenta Uniwersytetu Warszawskiego i proponuje, aby obecni przekazali przyznanie tego stypendyum Zarządowi. Obecni jednogłośnie zgodę swą wyrazili.

IV. Prezes zawiadomił obecnych o śmierci członka czynnego Towarzystwa ś. p. P i o t r a H i n c z a. Obecni na wniosek Prezesa uczcili pamięć zmarłego przez powstanie, a Sekretarz stały odczytał nekrolog zmarłego.

Ś. p. H i n c z P i o t r wybrany na członka czynnego Towarzystwa Warszawskiego Lekarskiego na posiedzeniu w dn. 7 stycznia 1908 r. Urodził się w roku 1873; po ukończeniu w r. 1892 gimnazjum V w Warszawie wstąpił tegoż roku do Uniwersytetu Warszawskiego, w którym uzyskał stopień lekarza w r. 1898. Od tego czasu pracował do Czerwca 1907 r. na oddziale chirurgicznym w szpitalu Ś-go Rocha, od czerwca zaś r. 1907 na oddziale również chirurgicznym w szpitalu Dzieciątka Jezus. Poza tem jednocześnie, od czasu ukończenia Uniwersytetu pracuje w miejskim przytułku położniczym Nr. 5/6.

Przedstawił Towarzystwu Lekarskiemu prace następujące:

1. Dwa przypadki zakażenia gronkowcowego—przyczynek do nauki o staphylomycosis (w rękopisie).

2. Przypadek łożyska niezwyklej wielkości (Ginekologia, Lipiec 1904.) Sprawozdanie z posiedzenia Sekcji ginekologicznej.

Umarł tragiczną śmiercią dnia 20/11 r. b. Pozostawił po sobie pamięć zdolnego i sumiennego lekarza, zacnego i szlachetnego człowieka.

V. D ę b i ń s k i przedstawia 2 chore, dotknięte gruźlicą płucną, u których zastosował leczenie odną piersiową sztuczną.

Przed demonstracją chorych wypowiada parę uwag o technice, wskazaniach prac w kazaniach i powikłaniach przy zakładaniu odmy piersiowej.

D. używa przyrządu F o r l a n i n i e g o S a u g m a n a, i igły S a u g m a n n a. Zakłada odnę metodą nakłucia, któ-

raża uważa za prostą i pewną. Metodę Brauera — nacięcie międzyżebra uważa za zabieg chirurgiczny zbyt skomplikowany.

Pierwotne wskazania Forlaniniego i stosowanie odmy piersiowej u ciężko chorych i dotkniętych wyłącznie jednostronnem schorzeniem płuca znacznie się rozszerzyło. Obecnie wymaganiem jest tylko rozległe schorzenie jednego płuca i niewielkie płuca drugiego; to ostatnie nie powinno przechodzić $\frac{1}{3}$ rozmiaru całego płuca. Popelniamy tu błąd, jeżeli czekamy aż płuco chorego ulegnie nadzwyczaj ciężkiemu schorzeniu i jego stan ogólny będzie doprowadzony do charłactwa. Do założenia odmy nadają się szczególnie chorzy z niezbyt ciężkim stanem ogólnym i ze zmianami przeważnie jednostronnymi, lecz nie koniecznie zajmującymi całe płuco.

Co do przeciwwskazań, to w całej sile pozostaje tylko jedno: całkowite zrośnięcie obu listków opłucnej po stronie mającej ulec leczeniu, częściowe zaś zrosty pozwalają na założenie odmy częściowej, która jednak może wpłynąć dodatnio na przebieg choroby.

Powikłania takie, jak gruźlica krtani lub jelit nie są absolutnem przeciwwskazaniem. Graki pierwszy dowiódł, że owrzodzenia gruźlicze krtani goją się równolegle do poprawy płuc pod wpływem odmy sztucznej.

Z powikłań, mogących się zdarzyć i podczas zakładania odmy piersiowej, na uwagę zasługują odma podskórna, śródpiersiowa, zator gazowy i objawy odruchowe ze strony opłucnej (eclampsia pleurae). Zatoru gazowego uniknąć można o ile zachowuje się ściśle wymagania techniki, objawy odruchowe ze strony opłucnej (eclampsia pleurae) nie zdarza się, o ile nie wpuszcza się naraz więcej azotu nad 200—300 ctm. sz. Jedyne powikłaniem, które zdarzało się parę razy D. była odma podskórna, która jednak po paru dniach znikła bez śladu.

Z 7 przypadków, które D. ma w leczeniu, na jednej chorej operację po 3 insuflacjach należało przerwać z powodu wystąpienia nowych ognisk w płucu zdrowszem. U 4 chorych odma jeszcze nie założona całkowicie. D. więc przedstawia tylko 2 chore: u jednej płuco zostało uciśnięte całkowicie i równolegle do tego nastąpiła ogólna poprawa, drugiej zaś płuco wskutek zrostów zostało uciśnięte tylko częściowo, pomimo to jednak nastąpiła poprawa.

1-a chora K. lat 18 od $\frac{1}{2}$ roku kaszle i odpluwa dużo. Schudła 13 funtów, gorączkuje 38 — 39°5. Badanie fizykalne wykazuje rozległe zmiany lewego płuca (oddech oskrzelowy, rżenia dźwięczne). W płwocinie laseczniczki Kocha i włókna sprężyste. W prawem płucu wydech wydłużony u pra-

wego szczytu, R o e n t g e n wykazał rozległe nacieki i ogniska, w lewym płucu, i nieznaczne zmiany w prawym płucu.

Chorej tej w ciągu 4 tygodni wpuszczono razem 2050 ctm. sz. azotu. Zaraz po pierwszym wpuszczeniu 200 ctm. azotu t^o spadła z 39^o5 do 36^o7, chora przestała kaszlać i odpluwać. W ciągu zakładania odmy t^o podnosiła się wyżej, lecz wahała się w granicach od 36^o8 do 37^o5—38^o. Stan ogólny chorej poprawił się, waga ciała zaczęła wzrastać, łaknienie zwiększyło się. R o e n t g e n wykazał, że płuco zostało uciśnięte całkowicie.

2-a chora B. lat 35. Przed 3 lata haemoptoe, które powtórzyło się kilka razy. Nie gorączkuje. Stan ogólny lichy, blada, odżywianie upośledzone. Waga 126 f. Kaszle i pluje dużo. Przy—badaniu fizykalnem—na całej przestrzeni lewego płuca oddech oskrzelowy, rżenia wilgotne. U prawego szczytu wydech wydłużony. W płwocinie liczne laseczki K o c h a i włókna sprężyste. R o e n t g e n wykazał liczne ogniska gruczołowe i zrosty z lewej strony, z prawej strony infiltracje w prawym płacie.

Chorej tej w ciągu 3 tygodni wpuszczono 1900 ctm. sz. azotu, lecz wskutek silnych zrostów udało się ucisnąć tylko górny płat lewego płuca. Pomimo to chora klinicznie poprawiała się pod każdym względem: samopoczucie dobre, nie kaszle, nie pluje, obchodzi się bez wszelkich leków. Apetyt się polepszył, waga ciała wzrosła o 7 funtów. Przy badaniu na całej przestrzeni klatki piersiowej z lewej strony wypuk bębniasty, oddech niesłyszalny, rżeń niema. Roentgen wskazuje ucisk górnego płatu.

[Autoreferat].

W dyskusyi T. B o r z ę c k i zaznacza, że kiedy przed 1½ rokiem na tem miejscu wygłosił odczyt o leczeniu suchot za pomocą sztucznej odmy i przedstawił chorego po 4 miesiącach kuracyi, stosowanie tego zabiegu było u nas zaledwie w zaczątkach. Dziś, o ile wie, szereg kolegów zainteresował się tą metodą leczniczą, a i sami chorzy słysząc o wynikach tego leczenia na zachodzie, domagają się od naszych lekarzy stosowania omawianego zabiegu. Wobec tego należy zastanowić się poważnie nad tą metodą, która rzeczywiście zyskała dość szerokie zastosowanie zagranicą, zwłaszcza w sanatoryach.

Na mocy swego osobistego doświadczenia, zdobytego w Warszawie oraz podczas pobytu w Pawii (F o r l a n i n i), Hamburgu (B r a u e r) i sanatorium Vejle fjord (S a u g m a n) w Danii, B. wypowiada kilka uwag.

Wskazania do zabiegu obecnie rzeczywiście rozszerzyły się znacznie. Gdy dawniej żądano, aby drugie płuco było zdrowe, względnie nie dawało objawów patologicznych, dzisiaj lekkie,

niezbyt rozległe zajęcie drugiego płuca nie stanowi przeciwwskazania; owszem spostrzegano nawet ustępowanie tych zmian po pomyślnem dokonaniu odmy na stronie przeciwległej. Istnieje również dążenie do dokonywania zabiegu we wcześniejszych okresach choroby, nie czekając zbytniego wycieńczenia i ogólnej intoksykacji chorego. Jeśli sprawa nie ustępuje po leczeniu klimatycznym lub innem, przeciwnie ma dążność do dalszego rozwoju, wolno i należy spróbować leczenia sztuczną odmą. Wyniki jakie B. widział są niekiedy zdumiewające. Zastrzedz się jednak należy, że sam zabieg, a zwłaszcza pierwsze nakłucia, dokonywane bądź to z nacięciem skóry metodą B r a u e r a, bądź też metodą F o r l a n i n i e g o - S a u g m a n a, są operacją poważną, pomimo swej pozornej prostoty; w przebiegu operacji mogą się wydarzyć nawet bardzo ciężkie powikłania, jak głęboka odma podpowięziowa, omdlenia, wreszcie śmierć.

Dla ilustracji B. przytacza przypadek, pod którego wrażeniem jeszcze pozostaje, a którego był świadkiem przed niespełna 3 tygodniami (5/9) w jednym z większych sanatoriów zagranicznych. Do znanego w piśmiennictwie jednego z pionierów leczenia sztuczną odmą przybyła zdaleka 40-to kilkoletnia kobieta dla leczenia się tą właśnie metodą. Profesor przy pomocy B. i 2 swych asystentów przystąpił do wykonania operacji. Po wklóciu igły, chora wyrzekłszy, że jest jej niedobrze, straciła przytomność, której nie odzyskała pomimo 2 godzinnych wszelkich możliwych usiłowań ze strony lekarzy. Sekcja wykazała, jako prawdopodobną przyczynę śmierci—zator gazowy w naczyniach mózgowych, aczkolwiek aparat był zamknięty i gaz do krwioobiegu nie mógł się przedostać. Prawdopodobnie powietrze dostało się do zranionej igłą żyły z pęcherzyków płucnych. Przypadek ten będzie opisany po ukończeniu dokładnych badań anatomo-patologicznych.

Ze względu na możliwość tak poważnych powikłań, B. uważa, że dokonywanie przynajmniej pierwszych nakłuć winno się odbywać wyłącznie w szpitalu lub zakładzie leczniczym w obecności przynajmniej jednego kolegi. Dziwię się postępowaniu niektórych lekarzy, którzy nawet pierwsze nakłucie robią w domu chorego sami bez asystencyi drugiego lekarza. Postępowanie takie B. uważa co najmniej za lekkomyślne.

[Streszczenie własne].

Sekretarz stały Dr. A. S o k o ł o w s k i zaznacza, że od roku przeszło, jak poraz pierwszy w Towarzystwie naszym kol. B o r z ę c k i zdał sprawę z przypadków sztucznej odmy piersiowej, dokonanych przez niego u kilku suchotników na oddziale

mówcy. Sprawa stosowania tej metody w pewnych postaciach ciężkiej gruźlicy płucnej nie była u nas więcej poruszana, ztąd też pożytecznem jest, że kol. Dębicki, przedstawił nam dzisiaj nowe przyczynki do tejże metody, co ma dla ogółu lekarzy znaczenie z następujących względów: zabieg wogóle ani ciężki, ani przy pewnej wprawie trudny do wykonania, może być i u nas z korzyścią u pewnej ściśle określonej kategorii chorych wykonywany (ograniczone do jednego płuca serowate szerokie ogniska przebiegające z gorączką i z nieznacznem zajęciem drugiego płuca), z warunkiem jednakże, aby stan ogólny chorych nie przedstawiał daleko posuniętego wyniszczenia, u tej bowiem ostatniej kategorii chorych sztuczna odma nie nie pomaga, a sama metoda łatwo może uleść zdyskredytowaniu; wogóle wskazania robić należy nieco szerzej, aniżeli do niedawna jeszcze robiono. W każdym jednakże razie metoda ma ściśle wskazanie, stosowaną być może rzadko, jeśli ma przynieść istotnie korzyść chorym.

Stosowanie bowiem szerokie tej metody u niemal każdego z dalej posuniętą gruźlicą suchotnika, jak to ma miejsce w ostatnich czasach w niektórych sanatoryach szwajcarskich i niemieckich robi na mnie wrażenie metody bardziej komercyjnej niż lekarskiej. S. podziela w zupełności zapatrywanie Borzeckiego, aby przynajmniej pierwsze stosowanie odmy robione były w szpitalu lub lecznicy dla uniknienia możliwych przykrych powikłań, które znowu nie tak bardzo rzadko występować zwykły.

Wreszcie S. zaznacza, że szerzej stosowana odma piersiowa pozwoли na naszym gruncie zrobić odpowiednie wskazania i wnioski bez potrzeby kierowania chorych zagranicę dla dokonania tego stosunkowo prostego chirurgicznego zabiegu.

[Streszczenie własne].

VI. T. Trzeciński wygłosił odczyt p. t. „Kilka słów w sprawie salvarsanu“. Salvarsan bez żadnej wątpliwości usuwa przejawy przymiotu—resp. działa objawowo—czasami bardzo szybko i efektownie, czasami znowu bardzo słabo, lub wcale zgoła. Jest rzeczą bardzo wątpliwą, czy przyspiesza inwolucję objawu pierwotnego i różyczek; widoczniej działa wobec wysypek grudekowych. Najefektowniej występuje jego działanie na zmiany w jamie ustnej podczas wczesnych wysypek (plamy sadłowate, nacieki, owrzodzenia), wrzodziejące wykwity skórne (rupie, gumaty), i wrzodziejące formy przymiotu krtani. Sprawy kostne, nerwowe i poważniejsze sprawy przymiotowe w gałce ocznej są bardzo wobec salvarsanu odporne. Działanie środka trwa nie dłużej nad dwa do trzech tygodni i dlatego entuzyaści

salwarsanu stosują dziś całą seryę wlewań jako metodę kuracyjną. Jakież są ujemne strony nowego leku?

Przedewszystkiem dość liczne wypadki t. zw. salwarsanowej śmierci. Ciekawy przypadek takiej śmierci referował M a r s c h a l k o na kongresie rzymskim. Człowiek 38 letni, zaraził się przymiotem przed 20 laty i wtedy przebył jedyne leczenie rtęciowe; ponieważ jednak badanie krwi na odczyn W a s s e r m a n a dało wynik pozytywny, przeto pacjent zażądał od lekarza dożylnego zastosowania salwarsanu. Wlano mu 0,53 alkalicznego roztworu z zachowaniem aseptyki, ale woda użyta przytem nie była świeżo przekroplona. W cztery godziny po wlewaniu pacjent udał się w długą drogę koleją (kilkanaście godzin), po przybyciu na miejsce zaraz ciężko zaniemógł i umarł przy objawach mózgowych (nieprzytomność, wąskie źrenice, słabo oddziaływające na światło — hyperaesthesia, wzmożone odruchy, K e r n i g, T r o u s s e a u, obustronny B a b i ũ s k i, ogólne drgawki), akurat w 5 dni po wlaniu salwarsanu. Sekcja mózgu wykazała liczne drobne wynaczynienia, zakrzepy hyalinowe w naczyniach włosowitych, zatory przyścienne w większych naczyniach, bez objawów zapalnych. Po śmiertelnych dawkach salwarsanu króliki chorzały i zdychały przy objawach mózgowych, a sekcyja ich mózgów wykazywała takie same zmiany, jak wyżej opisane. Wlewanie zaś dożylnie wody zawierającej bakterye lub zawiesiny kultur tychże bakteryi nie wywoływały u królików żadnych objawów zatrucia, a więc w przypadku śmierci, opisanym przez M a r s c h a l k ę, t. zw. „Wasserfehler“ był wykluczony. A zatem dawka salwarsanu dożylna 0,6—podana przez E h r l i c h a jako dosis tolerabilis, jest stanowczo za wysoka, jedynie racjonalną i bezpieczną jest dawka 0,3, a najwyżej 0,4. Po jednorazowem stosowaniu salwarsanu bez rtęci występują często wczesne i ciężkie neurorecydywy, które nie dowodzą neurotropizmu leku, czego dotychczas nie udało się ustalić, ale są właściwie następstwem nieleczenia syfilisu. Należałoby więc wlewania powtarzać. To znowu nie jest zalecone, bo wywołuje objawy anafilaktoidne po 2-em lub 3-em wlewaniu, objawy nieprzyjemne, często zmuszające do przerwania zabiegu, a czasem nawet kończące się śmiercią, jak w przypadku G a u c h e r. (Chory 28-o letni luetyk od 2 lat, zresztą zdrów zupełnie umarł po 3-iem wlewaniu 0,3 leku). Prócz tych niebezpieczeństw seryowe wlewanie salwarsanu jako jedyne leczenie przymiotu nie jest możliwe, bo nie zabezpiecza chorego od parasyfilisu w przyszłości, co jest najważniejszem zadaniem, w leczeniu wczesnego syfilisu. Tymczasem 6—8 seryi wcierań szaruchy, wykonanych lege artis w pierwszych

2—3 latach trwania choroby chroni pacyenta od wiaǳu i porażenia postępującego.

Wreszcie ujemną stroną leku jest ogólny odczyn ustroju, występujący w 2 godziny po wlewaniu;—ale odczyn ów po dawkach racjonalnych t. j. 0,3 jest słaby, krótkotrwały, a często go nie bywa zupełnie. Po wlewaniu chory winien resztę dnia stanowczo spędzić w mieszkaniu.

Streszczając się, salwarsan jest cennem uzupełnieniem arsenału przeciwprzymiotowego, ale nie usuwa rtęci i jodu, jako podstawowych czynników leczenia; działa w niektórych przypadkach równie efektownie, ale sam jeden bez rtęci nie wystarcza, a do seryowego wlewania nie może być używany.

[Streszczenie własne].

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *W. Gajkiewicz.*

Pomocnik Sekretarza *T. Borzęcki.*

Posiedzenie kliniczne dnia 1 października 1912 r.

Przewodniczący Prezes *W. Gajkiewicz.*

Członków obecnych na posiedzeniu 63 gości 5.

T r e ś ć: *L. Kryński.* Leczenie rwy nerwu trójdzielnego wstrzykiwaniem wysokoku.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego przeczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości kol. *Brodowskiego, Godlewskiego Stef., Gorazdowskiego, Labęckiego i Saidmana.*

III. Prezes zawiadomił o przyznaniu stypendyów im. *D-ra Gołębiowskiego i D-ra Koczorowskiego* następującym studentom medycyny: 1) z zapisu *D-ra Gołębiowskiego*: *Fr. Imiołkowi*, stud. 4 k. Uniwers. Warsz.; 2) z zapisu *D-ra Koczorowskiego*: *J. Chmielewskim* u, stud. III k. Uniw. w Monachium, *M. Ch*

le w s k i e m u, II stud. k. Uniw. w Krakowie, St. S t r o j e c k i e m u, stud. III k. Uniw. w Krakowie, M. K o c z o r o w s k i e j, stud. I k. Uniw. w Moskwie, H. J a n k o w s k i e m u, stud. V k. Uniw. w Dorpacie, J. R o s t k o w s k i e m u, stud. V k. Uniw. w Kijowie, oraz M. K a c z o r o w s k i e m u, stud. V k. Uniw. w Dorpacie—rb. 100 z funduszu udzielonego komitetowi przez byłego stypendystę funduszu im. D-ra K o c z o r o w s k i e g o na zapomogę studentowi medycyny do uznania komitetu.

IV. Sekretarz Stały zwraca uwagę, że bardzo niewielu ex-stypendystów funduszu im. M. K o c z o r o w s k i e g o poczuwa się do obowiązku zwracania pobranego stypendium, a tymczasem fundusz rozporządzalny zmniejsza się wobec istnienia kilku osób uprzywilejowanych zgodnie z testamentem zapisodawcy.

V. Prezes zawiadomił obecnych o śmierci D-ra S t a n i s ł a w a H a s s e w i c z a i wniósł o uczczenie pamięci jego przez powstanie, co też obecni uczynili, a Sekretarz Stały odczytał nekrolog zmarłego.

Ś. p. H a s s e w i c z S t a n i s ł a w urodził się w r. 1842 w gub. Lubelskiej, powiecie Zamojskim. Do gimnazjum uczęszczał w Lublinie; w 1859 r. rozpoczął studia lekarskie w medyko chirurgicznej Akademii w Warszawie, które przerwał w r. 63, przyjąwszy czynny udział w powstaniu styczniowym; w r. 1864 rozpoczął powtórnie studia lekarskie w Paryżu, otrzymawszy w r. 1869 dyplom doktorski po obronie rozprawy „De la chorée et son traitement par le chloral“. Zatręskniwszy za krajem powrócił do Galicji, gdzie dla otrzymania możliwości praktyki poraz trzeci znowu musiał składać egzamin w Krakowie, otrzymawszy w r. 1870 prawo praktyki w Austrii. Odtąd zamieszkiwał stale w kraju w Warszawie lub Krakowie, praktykując latem w Karlsbadzie. S. H a s s e w i c z człowiek o szerokim wykształceniu, niezwykle uprzejmem obejściu i sumienności w wykonaniu obowiązków lekarskich zyskał w tymże zdrowisku niezwykle powodzenie lekarskie i z niem związany materalny sukces. Gorąco miłujący kraj i umiejący odczuć potrzeby naszego społeczeństwa, niezwykle hojnie zasiłwał nasze polskie instytucje oświatowe, szczególnie w tych miejscach, gdzie najbardziej były one zagrożone, a przede wszystkim w Cieszyńskim, gdzie ufundował szkoły własnego imienia. Do ostatniej chwili życia nie odmówił pomocy na wszystkie niemal nasze potrzeby kulturalne, a wreszcie cały stosunkowo bardzo wielki majątek (około 2 kroć sto tysięcy

rubli) legował testamentem różnorodnym polskim instytucjom, przeważnie oświatowym. Cześć więc pamięci wielkiemu filantropowi i najzaczniejszemu obywatelowi kraju.

A. S o k o ł o w s k i.

VI. H. H i g i e r przedstawił mężczyznę lat 35-u, przyzwyczajonego od dzieciństwa do ciężkiej pracy fizycznej, zawsze zdrowego i ze zdrowej pochodzącego rodziny, który od pół roku narzeka na stopniowo zwiększające się osłabienie wszystkich kończyn. Osłabienie to zaczęło się od prawej ręki, przeszło na lewą, później przyłączyła się prawa, a następnie i lewa noga. Bólów, drętwienia, znieczuleń, zaburzeń pęcherza i odbytnicy nie było. Mężczyzna go często i od pierwszej chwili mimowolne kurcze mięśni (crampi) przy ruchach nagłych i energicznych.

Status praesens. Szczupły, dobrze zbudowany. Żadnych zniekształceń kości prócz zrośnięcia wrodzonego 2 i 3 palców nogi obu stron. Objawów opuszkowych brak. Pobudliwość elektryczna prawego nerwu twarzowego wyraźnie osłabiona. Chód powolny, niedowładny, bez objawów kurczowych lub bezładu. Prawie zupełne porażenie i zanik drobnych mięśni dłoni, zwłaszcza w obrębie mm. międzykostnych i kłębu palca wielkiego, niedowład i zanik znaczny mięśni przedramion i ramion przy niezłym zachowaniem umięsieniu łopatki i grzbietu. Równomierny zanik i niedowład mięśni. Niedowład rozginaczy stopy i palców nóg. Drganie włókienkowe wszędzie bardzo wybitne. Pobudliwość elektryczna znacznie obniżona, w niektórych mięśniach częściowy odczyn zwyrodnienia, w innych galwanotoniczny wydłużony skurecz (myotonische Nachdauer). Takież skurecz występuje często przy ruchach dowolnych, zbyt szybkich lub zbyt intensywnych. Czucie zachowane. Odruchy ścięgnowe i okostne górnych kończyn słabe, odruchy kolanowe z trudnością dają się wywołać, odruchy Achillesa znacznie osłabione. Na ogół prawe kończyny słabsze od lewych. Zmian naczynioruchowych brak. O stanie ciepłoty, o skokach i zwolnieniach w rozwoju choroby, w kolejnem występowaniu zaników i niedowładów chory nie powiedzieć nie może, co też utrudnia znacznie rozpoznanie między sclerosis lateralis amyotrophica (C h a r c o t), a bardzo rzadką postacią poliomyelitis subcutae adultorum, dającą czasem poprawę lub nawet wyleczenie. Za ostatnią chorobą przemawia poniekąd brak objawów spastycznych, osłabienie odruchów ścięgnowych i okostnych, obecność wczesnych zaników uda, zupełna nieobecność objawów opuszkowych i bardzo szybki rozwój cierpienia.

[Streszczenie własne].

VII. L. K r y Ń s k i. Leczenie rwy twarzowej (neuralgia trigemini) wstrzykiwaniem wysokoku. W wykładzie swym omawia Kr. cały szereg zabiegów operacyjnych, tu stosowanych. Ich cechę charakterystyczną stanowi coraz większy radykalizm w dążeniach i postępowaniu, mający na celu zapobieżenie nawrotom. Widzimy więc kolejno stosowane: neurotomia, neurectomia, neu-rexaeresis, resectio ad basim cranii, extirpatio ganglii Gasseri i resectio radialis n. trigemini. Wszystkie zabiegi na częściach nerwu obwodowych dają ogromną odsetkę nawrotów; bardzo dobre wyniki dają operacje wewnątrzczaszkowe, tu procent nawrotów jest nader mały, stanowią one jednak zabieg ciężki, dający do 20% śmiertelności.

W roku 1903 S c h l o e s s e r podał myśl leczenia rwy twarzowej wstrzykiwaniem w gałęzie nerwu trójdzielnego wysokoku, który w stężeniu 80% cm. niszczy nerw, powodując rozpuszczenie i wessanie wszystkich jego części składowych z wyjątkiem otoczki. Dziś sposób ten ma już obszerną literaturę i kazuistykę, złożoną z setek przypadków i zyskał licznych zwolenników swemi niezaprzeczonymi zaletami. Niektórzy z bardzo poważnych chirurgów uważają zabiegi operacyjne krwawe wobec iniekcji wysokoku za zupełnie zbyteczne w ogromnej większości przypadków (K i l i a n i, A l e x a n d e r, B r a u n).

Technika postępowania nie jest trudna, wymaga tylko dokładnej znajomości anatomii przebiegu nerwów i ich stosunku do otworów i kanałów kostnych czaszki. Dla otworów leżących powierzchownie—foramen supraorbitale, f. infraorbitale i f. mentale, postępowanie jest proste: igiełkę strzykawki wbija się poprzez skórę do otworu w kierunku przebiegu odpowiedniego kanału i, wszedłszy doń końcem igły, wstrzykuje się 1—1½ ctm. 80% wysokoku. O wiele trudniejsze jest postępowanie z II i III gałęziami nerwu, kiedy chcemy wstrzyknąć w miejscu wyjścia ich przez foramen rotundam i ovale na podstawie czaszki. W celu przeniknięcia dokładnego igłą do każdego z tych otworów podał O f f e r h a u s bardzo szczegółową metodę, opartą na dokładnych pomiarach kraniometrycznych, którą K r y Ń s k i opisuje, demonstrując na rysunkach i szkieleciach czaszek. W tych razach wstrzykuje się ilość większą: 2—3, nawet do 4-ch ctm. Strony ujemne działania wysokoku są bardzo nieznaczne: ból palący po wstrzyknięciu, silny obrzęk skóry, niekiedy niewielkie wybroczyny, notowano również występującą trudność w żuciu. Metodę tę stosował K r y Ń s k i w 22 przypadkach nerwobólu n. trójdzielnego, z tych 6 mężczyzn (26.5%) i 16 kobiet (73.5%).

Wiek: 30—40 lat	3 przypadki.
40—50 lat	4 "
50—60 lat	9 "
60—70 lat	5 "
powyżej 70 lat	1 "
Umiejscowienie: I gałęź	1 "
II "	4 "
III "	5 "
I i II "	2 "
II i III "	8 "
I, II i III "	2 "

Czas trwania wynosił 3 miesiące do 14 lat. Wszystkie te przypadki przechodziły uprzednio najrozmaitsze sposoby leczenia, niekiedy całe ich szeregi, nie wyłączając zabiegów operacyjnych, obwodowych.

Z pomiędzy tych 22 przypadków otrzymano w 20 wynik leczenia dodatni: w 17 bóle po wstrzyknięciu ustąpiły zupełnie, w 3-ch po 2—3 miesiącach nastąpiły nawroty bólu słabsze, które znikły pod wpływem nowych zastrzyknięć. W 2-ch przypadkach wynik był ujemny: pomimo 4-ro i 6-o krotnego wstrzykiwania bóle nie ustąpiły w zupełności, wskutek czego wykonał K r y ŋ s k i operację wycięcia II i III gałęzi u podstawy czaszki (K r o e n l e i n-K o c h e r) z wynikiem zupełnie dobrym. Wyniki doświadczeń swych stwierdza K r y ŋ s k i następujące:

1. Wstrzykiwanie wysoku w nerwobólach nerwu trójdzielnego stanowi cenną metodę, dającą w większości przypadków wyleczenie. Na korzyść jej przemawia nadto zupełna nieszkodliwość dla chorego, łatwość rękoczynu i możność powtarzania wstrzyknięcia w razie nawrotów dowolną ilość razy.

2. Postępowanie to winno stanowić metodę zasadniczą, od której należy rozpoczynać leczenie rwy twarzowej, zaczynając, o ile możności, od wstrzykiwań obwodowych i przechodząc w przypadkach cięższych do wstrzykiwań głębokich u podstawy czaszki.

3. Zabiegi operacyjne krwawe stosować należy dopiero po wypróbowaniu bezskuteczności wstrzykiwań wysoku. W tych przypadkach, pomijając operacje obwodowe, wykonywać trzeba wycięcie gałęzi nerwu u podstawy czaszki w miejscu ich wyjścia przez otwór okrągły i owalny. Zabiegi wewnątrzczaszkowe stanowić winny ultimum refugium w przypadkach wyjątkowo uporczywych nerwobólów. (Sprawozdanie własne)

W dyskusji K o p c z y ŋ s k i S t a n i s ł a w podkreśla, że do leczenia metodą wstrzykiwań alkoholu nadają się wyłącznie przypadki t. zw. neuralgiae essentialis, samoistnej, nie

zaś objawowej; wykluczyć więc zawsze należy neuralgię nerwu trójdzielnego, zależną od próchnicy zębów, zajęcia zatoki H i g h m o r a, zatoki czołowej, mocznicy, moczówki cukrowej, zimnicy i t. d. Znaczną liczbę przypadków, na które powołuje się prelegent, spostrzegał z nim K. i istotnie widział zdumiewającą poprawę. Nawroty oczywiście bywają, bo nawet S i c a r d, mający bodaj najwięcej doświadczenia pod tym względem, obserwował chorego, któremu w ciągu 5 lat wstrzyknięto do nerwu V alkohol 110 razy, t. j. w odstępach mniej więcej dwutygodniowych, na który to czas ucichały bóle; naogół jednak biorąc nawroty, wskutek coraz mniejszej zdolności do regeneracyi cylindrów osiowych w zwyrodniałych nerwach, występują coraz rzadziej, okres działania alkoholu trwa coraz dłużej (do paru lat). Sprawdzianem zatrucia nerwu, jest s t a ł e znieczulenie w obrębie danej gałązki. Francuscy klinicyści dodają do alkoholu 2% mentolu i 1% nowokokainy.

Ł a p i ń s k i T e o d o r zwraca uwagę przedewszystkiem na fakt, że ból jest rzeczą względną. Ileż to razy ból ustępuje pod wpływem jakiejś pochłaniającej idei, uczucia? Wiadomo również, że niektórzy obłąkani biegają swobodnie z ciężkimi ranami stóp; nurtujące ich omamy są tak silne, że nie dopuszczają do świadomości uczucia bólu. Wreszcie powszechnie wiadomą jest rzeczą, że sugestia pod rozmaitemi postaciami usuwa częstokroć silne bóle. Wobec tego twierdzić można z całą stanowczością, że zniknięcie, zmniejszenie bólu, w wielu razach zależy od indywidualności osobnika, od jego sugestyjności, od zaufania jakim darzy on swego lekarza. Przy ocenie przeto jakiejś metody leczniczej, usuwającej ból, należy przedewszystkiem ściśle ustalić rozpoznanie i uprzytomnić sobie, z jakim osobnikiem mamy do czynienia. W roku obecnym obserwowałem chorą na rwę nerwu trójdzielnego. Żadne środki, zwykle w takich razach używane, bólu nie usuwały, względnie mało nań wpływały, zaproponowano przeto chorej wycięcie zwoju G a s s e r a. Chora wtedy zwróciła się do mnie i po kilku uspieniach bóle ustąpiły prawie zupełnie. [Streszczenie własne.]

B r. S a w i c k i godzi się z poglądem prelegenta, że w przypadkach neuralgii nerwu trójdzielnego należy zaczynać leczenie od metod lżejszych i dopiero, gdy te zawodzą, przystępować do operacyi. Tegoż zdania jest prof. F. K r a u s e, który w Niemczech zajmował się tą sprawą i wykonał najwięcej operacyi wycięcia zwoju G a s s e r a, Pomimo to nie uważa on tej operacyi za łatwą i za bezpieczną. To też zaczyna

leczenie zwykle od metod łagodniejszych, względnie od zastrzyknięć alkoholu, co mu dawało często wyniki dobre.

[Streszczenie własne].

S z m u r ł o zaznacza, że polskie kliniki chirurgiczne od dawna już stosowały zastrzykiwania wysokoku przy neuralgiach nerwn trójdzielnego. W r. 1907 Sz. był obecny w klinice krakowskiej prof. K a d e r a podczas stosowania tego zabiegu. Wogóle wyskok zyskał sobie opinię doskonałego środka znieczulającego przy wielu nerwobólach. W laryngologii przy dysfagii gruzliczej wyskok ze wszystkich środków daje najlepsze wyniki, usuwając nieraz ból przy łykaniu na dnie, a nawet i tygodnie całe. W jednym przypadku dysfagii gruzliczej Sz. widział zupełne zniesienie bólów przy połykaniu przez 3 tygodnie. 95° wyskok zastrzykuje się w nerw krtaniowy górny. Dzięki tak pomyślnym wynikom zastrzyknięć wysokowych Sz. radzi stosować je częściej, niż to się dotychczas u nas praktykuje.

[Autoreferat].

W ł. J a n o w s k i powiedział co następuje. Nie ulega wątpliwości, że nerwoból n. trójdzielnego może w razach wyjątkowych usprawiedliwiać nawet tak radykalny zabieg, jak wycięcie zwoju G a s s e r a. Niewątpliwie może też być czasem słusznym wskazanie do zrobienia omówionego przez kol. K r y ś k i e g o wstrzyknięcia wysokoku w sam nerw. Zdaniem mojem, należy jednak przed zdecydowaniem się na ten zabieg próbować zawsze leczenia, polegającego na silnem wygniataniu gałązek nerwu trójdzielnego w miejscu ich wyjścia z otworów czaszkowych. Zaznaczam wyraźnie, że nie idzie tu o masaż zwykły, lecz o silne wygniatanie. Każdą z 3-ch, względnie 2-ch gałązek wygniatą się silnie dziewięć razy po parę sekund. Postępowanie to powtarzam od kilku do kilkunastu razy, a w przypadkach wyjątkowo zastarzałych nawet 20—30 dni, robiąc co 5—6 dni 1—2 dni przerwy. Na zasadzie bardzo dużego doświadczenia mogę zapewnić, że ten prosty zabieg daje wyniki wprost imponujące przynajmniej w 90% nerwobólu nerwu trójdzielnego i potylicowego. Korzystam z okazji by na ten u nas nie stosowany zabieg zwrócić szczególną uwagę kolegów. Osobiście uważam go za zawodzący tylko w przypadkach zupełnie wyjątkowych, i dlatego stosuję go przeszło lat 20 nie tylko na mieście lecz i w szpitalu, gdzie koledzy moi stwierdzić mogli liczne przypadki, przez nich w ten sposób, na skutek mego zalecania, wyleczone. Nie przeczę, że i tu zdarzyć się mogą czasem nawroty po szeregu lat. Nowa serya wygniatania, zazwyczaj znacznie mniejsza, p r a w i e zawsze cierpienie usuwa.

Prezes *Gajkiewicz* jest zdania, że wszystkie metody lecznicze rwy są względne, i po wygniataniu ból wraca. Czy zastrzykiwania wysoko dadzą lepsze co do trwałości wyleczenia wyniki, dopiero dalsza obserwacja wykaże, w każdym razie i tu nasuwają się wątpliwości, jeśli *Sicard* wstrzykiwał w jednym przypadku aż 115 rzy. Pamiętać przytem należy, że istnieją przypadki rwy o przebiegu bardzo długotrwałym, niekiedy kilkadziesiąt lat z przerwami.

W odpowiedzi *Kryński* zaznacza, że: 1) najdłuższa jego obserwacji trwa dopiero niespełna 3 lata; o trwałości więc leczenia nic jeszcze powiedzieć nie może; 2) co do przypadku kol. *Łapińskiego* go uważa za omyłkę rozpoznawczą; przystępując do zabiegu należy wyłączyć histeryę; 3) mięsienie stosowano oddawna; mięsienie często jest niemożliwe wskutek głębokiego siedliska cierpienia.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *W. Gajkiewicz*.

Pomocnik Sekretarza *T. Borzęcki*.

Posiedzenie kliniczne dnia 15 października 1912 r.

Przewodniczący Prezes *W. Gajkiewicz*.

Członków obecnych na posiedzeniu 49, gość 1.

Treść: *Halpern*. W sprawie leczenia dyetetycznego t. zw. artrytyzmu.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego przeczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał obecnego na posiedzeniu gościa kol. *Wł. Brodowskiego*.

III. Prezes zawiadamia obecnych, że prof. *Rydygier* obchodzi 25-o letni jubileusz swej działalności i zapytuje, czy obecni zgadzają się na wysłanie depeszy z życzeniami od Tow. Lek. Obecni zgodę swą wyrazili.

IV. Prezes odczytuje odezwę lekarzy polskich, praktykujących w Karlsbadzie, którzy z powodu zgonu ś. p. D-ra S t a n i s ł a w a H a s s e w i c z a, członka naszego Tow., przesyłają wyrazy współczucia na ręce Tow. Lek. Warsz., oraz kwotę 180 koron zamiast wieńca, na fundusz wdów i sierot po lekarzach w Warszawie na ręce Tow. Lek. Warsz.

V. Prezes zawiadomił, że z rozporządzenia Zarządu Tow. był obecny na jubileuszu 40-o letnim Warsz. Tow. Farmaceutycznego.

VI. K o z e r s k i przedstawił chorą lat 38, która zgłosiła się do jego zakładu w grudniu 1911 r. Stwierdzono wówczas lupus vegetans exulceratus całego lewego policzka, lewej nkolicy licowej i płatka lewego ucha, jak wskazuje przedstawiona fotografia. Stosując metodę skombinowanego leczenia, kol. G ó r k i e w i c z wyłyżeczował całą pulchną masę wilka. Po tygodniu na powierzchnię ziarniny zastosowano 4H promieni R o e n t g e n a, po 3 tygodniach znów 3H i po następnych 3-ch tygodniach znów 3H. Następnie naświetlano lampą K r o m a y e r a 6 razy w odstępach 2—3 tygodniowych. Wynik leczenia jest bardzo piękny. W poprzek środka policzka biegnie biała blizna szwu, gdzie wilk po 36 latach trwania, najgłębiej zniszczył tkanki. Części zaś skóry położone w górnej części policzka przedstawiają się tak normalnie, że trudno uwierzyć, porównyując fotografię, że w tym miejscu był wilk.

Chorą tę. K. przedstawia w odpowiedzi na głosy, niedoceniające wyników nowoczesnego skombinowanego sposobu leczenia wilka.
[Streszczenie własne].

VII. B r e g m a n. Przypadek nowotworu rdzenia operowany. Kobieta lat 57. Od 4 lat ból w prawym boku, w okolicy jednego z ostatnich żeber, powiększał się przy ruchach, kichaniu. Przed 2 laty parestezye, potem osłabienie prawej kończyny dolnej, a w następstwie to samo w lewej kończynie dolnej. Stopniowe pogorszenie, od 6 miesięcy przestała chodzić. 31 lipca r. b. zapisała się na oddział prelegenta.

B a d a n i a p r z e d m i o t o w e: porażenie spastyczne kończyn dolnych, kończyny wyprostowane; odruchy ścięgniste wzmożone. Objawy B a b i Ń s k i e g o, O p p e n h e i m a. Niezupełne porażenie mięśni kadruba, siedzi opierając się. Zaburzenia czucia na kończynach dolnych i na brzuchu na 3 palce powyżej pępka; granica nie ostra; czucia bólowe, cieplikowe, głębokie bardzo, dotykowe na kończynach słabo upośledzone, na brzuchu nieco więcej; zaburzenia czucia cieplikowego na lewej kończynie większe niż na prawej.

Zaburzenia pęcherza moczowego, niekiedy nietrzymanie moczu, trudność dowolnego oddawania moczu. Zaparcie stolca. Brak odruchów brzusznych.

Bóle w prawym boku nieznaczne. „Ściąganie“ w brzuchu; bóle i kurcze bolesne w kończynach dolnych.

Przy naciskaniu na kręgosłup bolesność górnych kręgów grzbietowych, począwszy od 1-go, najbardziej 2—3-go.

Pod względem etiologicznym: uraz (uderzenie kijem w plecy) na krótko przed wystąpieniem pierwszych objawów; chora dźwigała na barkach znaczne ciężary. Brak danych dla przymiotu i gruźlicy. Odczyn W a s s e r m a n n a ujemny. W przeciągu 3 miesięcznej obserwacji szpitalnej stan bez zmiany. W ostatnich tygodniach bóle w prawej łopatce.

Prelegent rozpoznał nowotwór rdzenia, stwardnienie wielogniskowe; syringomyelia, przymiot i zapalenie kręgów są połączone. Rdzeń naruszony na wysokości 7—8 odcinków grzbietowych; zaburzenia czucia do 8—9 pasów korzeniowych, prawo S h e r r i n g t o n a zastosowane w ograniczonym zakresie (nie ostra granica). Nowotwór najprawdopodobniej zewnątrz-rdzeniowy: wstępny okres bolowy; porażenia najpierw prawej, potem lewej kończyny; obecnie jeszcze ślady B r o w n - S e q u a r d a; stały poziom objawów rdzeniowych: silne objawy spastyczne. Pewne wątpliwości budziło rozszczepienie (acz niezupełne) czucia. Bolesność kręgów przy naciskaniu nie zgadzała się z umiejscowieniem cierpienia: objaw ten, również jak i ból w prawej łopatce B. tłumaczył zastojem płynu mózgowo-rdzeniowego powyżej ogniska.

15/X Laminektomia kol. O d e r f e l d. Usunięto łuki 5—8 kręgów grzbietowych. W środku pola operacyjnego opona twarda, z prawej strony ciemnozabarwiona; brak tętnienia. Po przecięciu opony nowotwór podłużny (około 3 cm.), położony z tyłu i prawej strony rdzenia i uciskający rdzeń, zlepiony z oponą twardą, a bardziej jeszcze z powierzchnią rdzenia, b. unaczyniony. Nowotwór wyluszczone. Stan chorej po operacji dobry. Rokowania pomyślne. [Autoreferat].

VIII. H. H i g i e r. Meningoencephalitis chronica s. Idiotismus amauroticus tardus T a y - S a c h s a. Chłopiec z Aschabadu, na granicy persko-rosyjskiej, lat 13-tu pochodzi z rodziny żydowskiej, zdrowej, podobno przymiotem niezarażonej. Rodzice niespokrewnieni. Ojciec alkoholik. 2 braci starszych urodziło się w 7 i 8 miesiącu i żyło po kilka miesięcy bez objawów przymiotu. 3-ej bracia są zdrowi, umysłowo rozwinięci. Poronień nie było. W ciąży przechodziła ciężką zimni-

cę endemiczną żółtaczkową. Poród chłopca był prawidłowy, nieprzedwczesny. Do 7 roku rozwijał się zupełnie dobrze, zarówno umysłowo jak fizycznie. Od tego czasu stopniowo zaczęły słabnąć kończyny, zmieniła się mowa, zanikała pamięć i mowa, słabła świadomość. Od 2 lat napady zupełnej utraty przytomności i drgawki toniczne, powtarzające się po kilkadziesiąt razy na dobę.

S t a n r z e c z y: Idyotyzm zupełny. Niedowład lewej połowy twarzy. Zez rozbieżny. Nieruchomość źrenic na światło (Argyll-Robertsona objaw). Rozszerzenie źrenic. Ślepotą obustronna. Neuroretinitis diffusa pigmentosa bilateralis. Kończyny górne i dolne przykurczone w różnych stawach. Napięcie mięśni wzmożone. Silne zgięcie dłoni w stawie napiętkowym i w stawach palcowych, a stopy w stawie skokowym i palcowych. Rozgięcie paluchów. Pes varo-equinus. Odruchy ścięgnowe bardzo żywe. **B a b i ń s k i** obustronny. Ruchy chorey wykonywa mimowolne, przeważnie prawą ręką. Zaniki mięśniowe widoczne w łydkach. Czucie zachowane, smak i słuch też. Poważniejszych wahań w przebiegu choroby, stopniowo i równomiernie postępującej, nie było mimo energicznego leczenia jodkami, rtęcią (60 wstrzykiwań) i salwarsanem.

O ile się pomija rozpoznanie, nie dające się za życia z pewną dokładnością stawiać (sclerosis cerebri diffusa, tuberosa, milaris, hypoplasia, microgyria i macrogyria cerebri), to zatrzymać się wypadnie głównie nad etyologią swoistą i rozpoznać diplegia spastica cerebri, wskutek meningo encephalitis chronica diffusa lub paralysis progressiva infantilis. Gdy objaw Argyll-Robertsona i neuroretinitis za tem przedewszystkiem przemawiają, to brak danych odnośnych w anamnezie, brak wahań w przebiegu, brak poprawy po leczeniu specyficznem i początek w 7 r. życia poniekąd przeczą temu rozpoznaniu lues hereditariae. Pamiętać należy też o możliwości późnej postaci choroby T a y - S a c h s a czyli idiotismus amauroticus familiaris, której kilka dokładnie notowanych przypadków posiada już piśmiennictwo lekarskie wraz z opisem anatomo-patologicznym. Uzupełnienie badania przez próbę W a s s e r m a n n a we krwi i płynie mózgowo rdzeniowym może przyczynić się do rozstrzygnięcia ostatecznego zagadki etyologicznej, ale nie wiele nas pouczy co do podłoża anatomicznego.

[Streszczenie własne].

XI. **H i g i e r.** Trophoedema congenitale (**M e i g e**) s. Elephantiasis symmetrica wszystkich kończyn.

Chłopiec z Aschabadu na granicy persko-rosyjskiej, lat 7-u, pochodzi z rodziny żydowskiej zdrowej, podobno przymiotem niedotkniętej. Ojciec alkoholik. 3-ch braci ma zdrowych, a 1

dotknięty jest poważnem cierpieniem mózgowem, stopniowo od wielu lat postępującem. Matka jego, która nigdy nie ronila, przechodziła ciężką żółtaczkową zimnicę endemiczną. Urodził się łatwo i nie przedwcześnie. Od urodzenia miał przerost lewej dłoni i stopy, oraz obrzmienie prącia znaczne. W jakie 2 tygodnie później zauważono także obrzmienie prawej dłoni i stopy. Obrzmienie prącia stopniowo się zmniejszało. Po 1-m roku życia co 1—2 miesiące, a obecnie nawet częściej następuje obostrzenie przerostu tej lub owej dłoni względnie stopy lub kilku razem. Ciepłota podnosi się do 40—42°, przy dreszczach poprzedzających, a kończy się wszystko po 2—3 dniach bez potów. Miejsce dotknięte czerwieni się, obrzmiewa mocno i jest bolesne. Sprawa chorobowa nie posuwa się nigdy wyżej kolana lub łokcia. Twarz, plecy, narządy płciowe nie ucierpiały nigdy od tych napadów ostrych. Po każdym napadzie obrzmienie się o tyle potęguje, że zwykłe rękawiczki, pończochy i trzewiki nie nadają się. Czasem pęka skóra i wylewa się obficie płyn limfatyczny.

S t a n o b e c n y. Znaczne obrzmienie stóp, goleni, kości i przedramion, mniejsze obrzmienie prącia. Ruchy, czucie, odruchy prawidłowe. Serce i śledziona nie zmienione co do wielkości i położenia. Nadpobudliwość mechaniczna mięśni przedramion, zwłaszcza zginaczy. Ucisk na miejsca obrzmiałe pozostawia wszędzie wklęsnięcie, bolesności niema, zaburzeń naczynioruchowych i ciepłych brak. Obrzmienie prawej połowy ciała wyraźniejsze. Leczenie tyreoidyną, fibrolizyną, chininą, żelazem, arsenikiem, rtęcią i jodem nie dało żadnych wyników.

H i g i e r wyklucza w rozpoznaniu różę nawrotną, śluzobrzęk ograniczony, wszelkie zaburzenia odżywcze połączone ze zmianami w koście (gigantismus partialis, akromegalię, syringomyelię, chorobę **P a g e t a**, osteoarthropathie hyperthrophiantes **M a r i e g o**), sprawy ograniczonej adipositas dolorosa **Dercuma**, oraz oedema acutum recidivans angioneuroticum **Q u i n c k e g o**, a zatrzymuje się głównie na nerwicach naczynioruchowych, w pierwszej linii na erytromelalgii **W e i r-M i t c h e l l a**. Krótki czas i częstość napadów bólu, stan gorączkowy, brak pocenia się miejscowego pozwala odrzucać to rozpoznanie. Najprawdopodobniej ma się do czynienia z t. zw. trophoedema congenitale (**M e i g e**), lub z niezwykle postacią słoniowatości symetrycznej (elephantiasis). Ciekawem jest, że lekarze miejscowi, kaukazy i persey, którzy w początkach rozpoznawali niezwykle postać trąlu lub słoniowatości, twierdzą, że z podobnym obrazem klinicznym nie spotykają się u tuziemców. Etiologia wrodzonego przerostu i częstych obostrzeń jest w danym przypadku nie-

znana. Zasługuje na uwagę ta okoliczność, że wrodzona makrocheiria et macropodia sinistra może być pozorną i zależną od pierwszego zapalenia ograniczonego skóry i tkanki podskórnej, które miało miejsce w życiu płodowym. Przypadek też stanowi przeto poniekąd przyczynek do sprawy anomalii endo- i egzogenetycznie powstałych istotnie i pozornie wrodzonych.

X. S t, H a l p e r n. W sprawie leczenia dyetetycznego t. zw. artrytyzmu. Przepisy dyetetyczne sprowadzają się w większości przypadków w przeważnej mierze do rozmaitych ograniczeń, do wzbraniania pacjentowi tej lub innej potrawy, używki lub napoju. Im mniej będzie tego rodzaju ograniczeń, tem łatwiej i chętniej chory podda się leczeniu, które z natury rzeczy musi być długotrwałe. Dlatego też należy usuwać z diety chorego tylko to, co istotnie może mu przynieść szkodę, należy unikać przesady, a przesadą grzeszą właśnie przepisy nasze dyetetyczne w t. zw. artrytyzmie.

Wobec tego, że istota artrytyzmu jest nam nieznana, że nie mamy żadnych danych na to, aby kwas moczowy lub szczawiony odgrywały istotną rolę w jego powstawaniu, to ograniczenia w dyecie, dotyczące tych kwasów nie mają dostatecznego uzasadnienia. Niema tu mowy oczywiście o dnie, która niewątpliwie zależy od nienormalnej przemiany purynowej, co w dyecie naturalnie winno być uwzględnione.

Wobec tego, że do wystąpienia artrytyzmu przyczynia się w znacznej mierze nienormalny tryb życia wogóle, a specjalnie nadużywanie mięsa, to pewne ograniczenia w tym kierunku mają pewną rację bytu zupełnie niezależnie od wpływu mięsa na produkcję kwasu moczowego. Natomiast ograniczenia jarzyn, spowodowane zawartością w nich kwasu szczawowego nie znajdują racjonalnego umotywowania.

Kwas szczawowy w ustroju nie spala się, a cała jego ilość wessana w żołądku i kiszkiach, jako też wytworzona w ustroju, wydziela się w moczu: stanowi to 15—20 mg. na dobę. Powiększenie tej ilości zdarza się rzadko, a w żadnym razie nie należy o tem wnioskować z obecności kryształów szczawianu wapnia w osadzie: ten bowiem zależy wyłącznie od warunków rozpuszczalności tej soli w moczu: szczawian wapnia rozpuszcza się tem łatwiej, im więcej mocz zawierać będzie kwaśnych fosforanów i magnezyi, im mniej zaś wapnia.

Pomimo, iż zawartość kwasu szczawowego w pokarmach bywa nieraz dość znaczna, wydzielanie tegoż z moczem jest niewielkie głównie dlatego, iż tylko kilka procent wprowadzonego per os kwasu szczawowego dostaje się do krwiobiegu, tem wię-

cej, im kwaśniejszy jest sok żołądkowy: reszta ulega rozpadaniu w kiszkach pod wpływem bakterii lub wydziela się z kałem. Kwas szczawiowy wytwarzać się może po za tem z niektórych aminokwasów (glikolu), wątpliwem jest natomiast wytwarzanie się jego z ciał purynowych.

Utarło się, że chorym z t. zw. artrytyzmem wzbraniano spożywania szparagów, pomidorów, szczawiu, szpinaku, rabarbaru, kakao i herbaty. Szparagi prawie wcale nie zawierają kwasu szczawiowego, pomidory zawierają go tak mało, że zaledwie pojedyncze miligramy mogą się przedostać z nich do krwiotoku. Szczaw, szpinak i rabarbar zawierają go więcej, ale ponieważ nie należą do codziennego naszego jadłospisu i ponieważ z wprowadzonego z nimi do żołądka kwasu szczawiowego nieznaczna tylko część przedostaje się do soków ustroju, niema powodu do ich ograniczenia, zwłaszcza, jeżeli staniemy na stanowisku, że kwas szczawiowy w omawianem cierpieniu nie odgrywa roli zasadniczej. Inne produkty zawierają kwasu szczawiowego tak mało lub spożywane są w tak nikłych ilościach, że bliższego omówienia nie wymagają.

Są tylko dwa specjalne wskazania do usuwania omawianych jarzyn, a mianowicie stan narządów trawienia i kamica nerkowa szczawianowa. W ostatnim przypadku wymagającym istotnie ograniczenia produkcji i kwasu szczawiowego wystarczy jednak wykreślić z diety szczaw, szpinak i rabarbar, nie należy natomiast usuwać szparagów i pomidorów ze względu na nikłą zawartość w nich kwasu szczawiowego, a herbaty dlatego, że obfitsze przepłukiwanie ustroju może tu być tylko korzystne. W każdym razie należy zauważyć, że główną rolę odgrywa nie ilość, a rozpuszczalność soli kwasu szczawiowego, a poza tem nie mamy jeszcze należytego pojęcia o roli i ilości kwasu szczawiowego pochodzenia ustrojowego (endogen), zwłaszcza w warunkach patologicznych. Możliwe, że w stanach chorobowych kwas szczawiowy endogen odgrywa większą rolę, aniżeli kwas szczawiowy exogen; możliwe, że nie należy się obawiać wzmożonego wydalania kwasu szczawiowego, a raczej upośledzonego jego wydalania z moczem. Stanowisko niektórych autorów francuskich, którzy pewne objawy artrytyczne starają się sprowadzić do oxalemii nie jest jeszcze z punktu widzenia biochemii kwasu szczawiowego dostatecznie uzasadnione.

[Streszczenie własne].

W dyskusyi T r z c i ń s k i zaznacza, że sprawa odżywiania w t. zw. artrytyzmie odgrywa dużą rolę i w dermatologii. Rzeczywiście chorzy często nie wiedzą, jakie jarzyny jeść im wolno, słysząc od lekarzy rozmaite co do tego zdania. Może odczyt H a l p e r u a przyczyni się do wyjaśnienia sprawy.

A. S o k o ł o w s k i zaznacza, że warto by poruszyć i sporną kwestję zalecania artrytykom owoców, zwłaszcza kwasowatych, których wbrew powszechnej opinii nie należałoby tej kategorii chorým odmawiać.

K n a p p e. Prelegent zaznaczył w swoim przemówieniu, że przepisy dyetetyczne w artrytyzmie mają wartość nie absolutną lecz jedynie względną co do ilości pokarmów niepożądanych, gdyż umiarkowane ich użycie szkody organizmowi wyrządzić nie może. Do tego warunku należy dodać jeszcze uwzględnianie indywidualności chorego: ten sam pokarm jednemu artrytykowi szkodzi, innemu zaś nie. Zależy to niewątpliwie od stanu narządów trawienia danego osobnika. Zdrowy przewód pokarmowy zniesie dobrze pokarmy, które pod względem składu chemicznego mogłyby nastręczać wątpliwości, gdy natomiast osobnik z przewodem pokarmowym chorym wystrzegać się ich musi. Pod wpływem złego trawienia z pokarmów wytwarzają się szkodliwe produkty, które wchłaniają się do krwi, zmieniając jej stopień alkaliczności. Nadto W e i n t r a u d w r. 1906 dowiódł, a inni badacze stwierdzili, że śluzówka przewodu pokarmowego sama wytwarza ciało nukleinowe, które zależnie od stopnia oxydacji w przewodzie pokarmowym, przechodzi bądź w zasady ksantynowe, bądź tylko w kwas moczowy.

Z powyższego wynika, że w leczeniu artrytyków należy zwracać baczną uwagę na stan narządów trawienia, a właściwy przepis dyetetyczny oraz woda mineralna, działająca na przewód pokarmowy, więcej zapewnia pożytku choremu, niż wszelkie zachwalane specyfiki, mające rozpuszczać w organizmie kwas moczowy. Stojąc na takim stanowisku, łatwo zrozumieć możemy dobroczynny wpływ kilkotygodniowej kuracji karlsbadzkiej w stanach artrytycznych. [Autoreferat].

L a n d a u A n a s t a z y zaznacza, iż zasady leczenia dyetetycznego wynikają ściśle z pojęć patologicznych w danej sprawie chorobowej. Chaos przeto, jaki panuje w kwestyi t. zw. artrytyzmu, odbija się niechybnie na przepisach dyetetycznych, zalecanych tego rodzaju osobnikom. L. już przed 2-ma laty w Warszawie i w Krakowie przemawiał za wyodrębnieniem od t. zw. artrytyzmu podagry i szczawianomoczu. Niestety nie czyni tego w dostatecznej mierze prelegent i stąd właśnie wynika owo zagmatwanie w poglądach na leczenie dyetetyczne. W podagrze względ na zaburzenia przemiany purynowej zniewala nas do odgraniczenia pokarmów, zawierających materiały, z którego

w ustroju powstaje kwas moczowy, jak mięso, wątroba, mózg i t. d. W pozostałych ograniczeniach dyetetycznych, jakimi obarczamy chorych na podagrę, kierować winniśmy się wyłącznie stanem przewodu pokarmowego.

W oksalurji warunki wadliwego rozpuszczania się kwasu szczawiowego w moczu stanowią z jednej strony o ograniczeniu dowozu pokarmów obfitujących w kwas szczawiowy (szczaw, szpinak), z drugiej zaś o obfitszem przepłukiwaniu nerek wodami lekko alkalicznymi. Ponieważ w szczawianomoczu nie spotykamy jakichś swoistych zaburzeń w pośredniej przemianie materji, przeto dawne ograniczenia dyetetyczne, wysnute z rozmaitych dedukcyi, są niesłuszne, nie są one bowiem poparte żadnymi danymi faktycznymi.

Co się tyczy t. zw. artrytyzmu, to L. zaznacza, iż nie będzie na nowo roztrząsał szczegółowo kwestji rozważanej przezeń przed 2-ma laty. Ponieważ patogenesa owych przeróżnych stanów chorobowych, zaliczanych do t. zw. artrytyzmu, poza pewnem usposobieniem ustrojowem jest nieznaną, przeto zasady dyetetyczne leczenia t. zw. artrytyzmu, mogą być wyłącznie empiryczne i muszą być ściśle indywidualizowane. W jednych przypadkach łuszczycy, pryszczycy, bólów mięśniowych i t. d. skuteczną się okaże dyeta bezmięсна, w innych przeciwnie dyeta obfitująca w mięso; w jednych przypadkach pożyteczną jest dyeta tucząca w innych ochudniająca; w jednych przypadkach duży pożytek chorym przynoszą wody alkaliczne, w innych siarczany, jeszcze w innych żadna kuracya balneologiczna nie jest w stanie przywrócić choremu zdrowia, gdy natomiast pobyt w górach lub nad morzem czynią to w stosunkowo krótkim względnie przeciągu czasu.

Z powyższego wynika, że w leczeniu dyetetycznem t. zw. artrytyzmu nie posiadamy żadnych ustalonych prawideł i częstokroć wysnuwamy je doraźnie w każdym poszczególnym przypadku, kierując się ogólnym stanem chorych oraz sprawnością ich przewodu pokarmowego.

W dyskusyi H a l p e r n zaznacza, że co się tyczy owoców, to H. nie poruszał tej sprawy dlatego, że owoce zawierają kwasu szczawiowego względnie niewiele, a kwasy owocowe posiadają zgoła inne znaczenie biochemiczne, spalają się w ustroju przeważnie do kwasu węglowego.

Rolę i znaczenie przewodu pokarmowego H. w zupełności uznaje i wyraźnie zastrzegł to w swem przemówieniu, iż jednym z powodów zniewalających nas do ograniczania pewnych jarzyn jest właśnie stan organów trawienia.

H. bynajmniej nie identyfikuje dny i oxaluryi jako kamicy szczawianowej z artrytyzmem. Przeciwnie. zaznaczył, że nie omawia tu dny, którą stawia zupełnie à part od artrytyzmu: z drugiej strony rozpatrzył też oddzielnie te starania do ograniczenia kwasu szczawowego w kamicy nerkowej, ale poza dną i poza kamicą istnieje cały szereg przypadków, które ogół lekarzy zwykł nazywać artrytyzmem i o te właśnie przypadki chodziło H. w jego przemówieniu. Rzeczą jest konieczną, aby w tych właśnie przypadkach nastąpiło porozumienie pomiędzy lekarzami w sprawie omawianych jarzyn, gdyż dopóki tego nie będzie, chorzy słusznie się będą skarżyli, że nie wiedzą jak postępować, gdyż rozmaici lekarze dają im w tym względzie różne wskazówki.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *W. Gajkiewicz.*

Pomocnik Sekretarza *T. Borzęcki.*

Posiedzenie kliniczne z dnia 29 października 1912 r.

Przewodniczący prezes *W. Gajkiewicz.*

Członków obecnych na posiedzeniu 59, gość 1.

T r e ś ć: *H i g i e r.* Nowe prądy w dziedzinie anatomii, histologii, fizjologii, farmakologii i kliniki układu współczulnego i autonomicznego.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego przeczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał obecnego na posiedzeniu gościa kol *F r e n k l a.*

III. Prezes oznajmił, że kol. *B ą c z k i e w i c z* nadesłał do Biblioteki Tow. „Pamiętnik zakładu leczniczego dla dzieci“.

IV. Prezes zawiadomił o wysłaniu do Lwowa telegramu, z powodu śmierci ś. p. prof. Kadyia.

V. Prezes odczytuje zaproszenie Towarzystwa Miłośników Historii w Warszawie o przyjęcie udziału naszego Tow. przez wyznaczonego delegata w uroczystym obchodzie półwiekowej pracy naukowej prof. Tadeusza Korzonną. Zarząd deleguje: Sekretarza Stałego A. Sokółowskiego i Wiceprezesa M. Jakowskiego.

VI. Szmerło demonstrował przypadek niezwykle wielkości mięsaka gruczołów chłonnych szyi oraz migdała prawego. Chora Ch. lat 29, od 5 lat zamężna, od 3 lat cierpiała na powiększenie gruczołów szyjowych. Przed 8 miesiącami spostrzegła, że z lewej strony szyi gruczoły poczynają się coraz bardziej powiększać, obecnie dosięgły wielkości głowy noworodka. Z prawej strony gruczoły poczęły powiększać się w ostatnich czasach i obecnie tworzą z boku szyi wał grubości przedramienia dziecka, skóra szyi mocno rozciągnięta, błyszcząca. Chora uskarża się na utrudnione ruchy szyi i głowy, ból gardła i trudność przy połykaniu. W gardzieli widzimy boczne ściany mocno obrzmiałe, wypukłone, zmniejszające przestrzeń między migdałkową. Lewy migdał powiększony lecz nie zmieniony. Prawy migdał powiększony, przedstawia się w postaci guza koloru białawego. Wgłębienia na nim nie wyraźnie się odłaczają. Przy wycinaniu konchotomem kawałka do badania mikroskopowego łatwo rwie się.

Badanie histologiczne wziętych z migdała kawałków wykryło budowę lymphosarkomatyczną.

[Streszczenie własne].

Higier rozpoczął swój wykład p. t. „Nowe prądy w dziedzinie anatomii, histologii, fizjologii, farmakologii i kliniki układu współczulnego i autonomicznego”, którego ciąg dalszy z powodu późnej pory odłożono do następnego posiedzenia.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *W. Gajkiewicz*.

Pomocnik Sekretarza *T. Borzęcki*.

NEKROLOGIA.

BRONISŁAW TACZANOWSKI urodził się w Kowalu na Kujawach 7-go października 1841 roku. Studya lekarskie odbywał w Akademii Medyko-Chirurgicznej w Warszawie. Dyplom lekarski otrzymał w Szkole Głównej Warszawskiej 1865 roku. W 1867 roku mianowany został Ordynatorem w szpitalu Jana Bożego w Warszawie, a w 1888 roku objął stanowisko Naczelnego Lekarza w tymże szpitalu, na którym to stanowisku pozostawał aż do wysłużenia emerytury t.j. do r. 1910. Umarł w Warszawie dnia 27 lutego 1912 r. Na członka czynnego naszego Towarzystwa wybrany został w roku 1869.

Obok praktyki psychiatrycznej, której całe życie swoje poświęcił, i z której to dziedziny pozostawił w piśmiennictwie naszym kilka prac, poświęconych etiologii chorób umysłowych, ś. p. B. T a c z a n o w s k i był jednocześnie pierwszym lekarzem w Warszawie, który zajął się specjalnie nie tylko praktycznie, lecz i naukowo, powstałą w owych latach odrębną specjalnością t. j. otyaryą, wydawszy w r. 1819 pierwszy w języku polskim „Rys praktyczny otyarii“ dzieło ułożone podług wykładów prof. P o l i t z e r a i T r i l t s c h a“.

W tymże roku również wydał treściwy podręcznik laryngoskopii i rynoskopii opracowany podług T o b o l d a i T u e r c k a.

Przez lat przeszło 40 sumiennie wypełniał ciężkie w naszych warunkach obowiązki Ordynatora, a następnie Naczelnego lekarza szpitala Psychiatrycznego o urządzeniach zupełnie przestarzałych i wadliwych.

Był to człowiek zany i prawy.

Złamany częstymi przejściami życiowymi żył ostatnie lat 20 w odosobnieniu, zdała od ruchu naukowego naszego Towarzystwa, w którym przedtem brał czynny udział.

Cześć Jego pamięci!

B. T a c z a n o w s k i wydał następujące prace:

1. O ostrym i chronicznym niezycie ucha średniego. Tyg. Lek. 1866.
2. O badaniu błony bębenkowej. Tamże, 1866.
3. O dezynfekcyi wogóle ze stanowiska higienicznego. Gaz. Lek., 1866.
4. O użyciu potażu gryzącego w otjaryi. Tamże, 1868.
5. Najnowsze modyfikacye sztucznej błony bębenkowej. Tamże, 1867.
6. Przyczynek do etiologii chorób umysłowych. Tamże, 1870.

7. O pożywności wyciągu mięsnego *L i e b i g a*. Tamże, 1870.
8. Przyczynek do etiologii chorób umysłowych. Tamże, 1871.
9. Wpływ tyfusu na zaburzenia w przyrządach słuchowych. Tamże, 1873.
10. Excytacja maniakalna przy zapaleniu opon mózgowych. Pamiętnik T. L. 1869,
11. Jadłowstręt u obłąkanego jako następstwo glist w żołądku. Tamże, 1869.
12. O wartości pożywczej wyciągu *L i e b i g a* w psychiatrii. Tamże, 1871.
13. Rys praktyczny otiatrii. Str. 119. Nakład Gaz. Lek., 1869.

Dr. med. A. Sokolowski.

Ś. P. EDMUND BIERNACKI. Zmarły przed kilku dniami (29 grudnia) w sile wieku i w okresie wytrwałej i wielce owocnej pracy naukowej i działalności praktyczno lekarskiej ś. p. Dr. E d m u n d B i e r n a c k i, jeden z wybitniejszych współczesnych lekarzy polskich, przed wyjazdem swoim do Lwowa w ciągu lat dziesięciu (1892—1902) wielce czynnym pożytecznym członkiem naszego Towarzystwa, w którym nietylko wypowiedział wiele swoich oryginalnych i cennych odczytów, ale od którego za większe prace, odnoszące się do patologii i doświadczałnej otrzymał dwukrotnie konkursowe nagrody.

Z notat autobiograficznych podajemy następujące dane, odnoszące się do jego działalności naukowej.

E d m u n d F a u s t y n B i e r n a c k i urodził się 19 grudnia 1866 roku w Opocznie. Nauki gimnazyalne rozpoczęte w Kielcach (1876 do 1880) ukończył w Lublinie w 1884. W tym roku zaczął studiować medycynę w uniwersytecie warszawskim. Ukończył ją w październiku 1888 roku ze stopniem lekarza cum eximia laude. W 1888 r. za pracę konkursową: „Wpływ wprowadzonych pod skórę w wielkiej ilości rozczynów solnych na krew i wydzielanie moczu,” otrzymał medal złoty. Mianowany ordynatorem kliniki terapeutycznej szpitalnej w rok później (19 października 1890 r., otrzymałszy zapomogę z Kasy Mianowskiego, wyjechał na studia naukowe zagranicę i uczęszczał tam do kliniki *E r b a* w Heidelbergu, *C h a r c o t a* w Paryżu i *R i e g e l a* w Giesen, oraz pracował w zakładzie fizyolo-

gicznym K u h n e g o (Heidelberg), pracowni terapeutycznej H e y e m a (Paryż) oraz klinicznej R i e g e l a (Giesen), ogłaszając ze wszystkich tych zakładów przyczynki nankowe.

Po powrocie do Warszawy objął obowiązki ordynatora kliniki dyagnostycznej i był na tem stanowisku do czerwca 1897 roku, kiedy został mianowany nadetatowym ordynatorem szpitala Wolskiego w Warszawie (z konkursu odbytego w grudniu 1896 r.). W latach 1895 i 1896 otrzymał od Tow. Lek. Warsz. nagrody pieniężne im. K o c z o r o w s k i e g o za pracę: „O gazach krwi ludzkiej w stanach chorobowych (1895) i o „Gli-
kolizie w krwi chorobowej“ 1898). W 1897 Kasa M i a n o w s k i e g o przyznała mu nagrodę im. N a t a n s o n a za pracę o krwi jako za najlepszą pracę z działu nauk ścisłych w czterolecie (1893 do 1896). W roku 1902 wydział lekarski uniw. Lwowskiego nostryfikował B i e r n a c k i e m u dyplom lekarski rosyjski bez egzaminów. Po odbytej promocyi (12 grudnia 1902 r.) na doktora wszech nauk lekarskich B. habilitował się (14 grudnia 1902 r.) na docenta prywatnego patologii ogólnej i doświadczalnej. Zatwierdzony w listopadzie 1903 r. rozpoczął wykłady w półroczu letnim 1904 r. z zakresu patologii krwi. W grudniu 1903 r. przedstawiony był secunde loco na katedrę farmakologii, wakującą po śmierci prof. S o b i e r a ń s k i e g o. W styczniu 1908 r. otrzymał tytuł profesora nadzwyczajnego tegoż uniwersytetu. Wraz z przeniesieniem się do Galicji 1904 r. zaczął także działać jako lekarz zdrojowy w Karlsbadzie.

Ogłosił następujące prace naukowe:

1. O własności środków przeciwfermentacyjnych wzmacniania fermentacji spirytusowej i o pewnej zależności ich siły od budowy chemicznej. Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. 1887 T. 83 zes. 3.

2. O zależności siły środków przeciwnilnych od ilości fermentu. Pam. Tow. Lek. 1888, T. 84, zes. 1.

3. Wpływ wprowadzonych pod skórę w wielkiej ilości odczynów solnych na krew i wydzielanie moczu (sprawozdanie tymczasowe). Przegl. Lek. 1888, Nr. 41 i 42.

4. Badania nad działaniem środków przeciwnilnych na fermentację wyskokową. Nowiny Lekarskie 1889, Nr. 8 do 10.

5. Hypnoza u żab przy różnorodnych środkach. Badania doświadczalne. Przegl. Lek., 1889.

6. Przypadek hysteroneurastenii u mężczyzny. Kron. Lek., 1890, Nr. 3.

7. Płasawica dziedziczna przewlekła. Kron. Lek., 1890, Nr. 3.

Pam. T. L. W., CVIII Z. III.

8. Strychnina jako środek działający na mózg. *Gaz. Lek.*, 1890, Nr. 19.
9. Trawienie żołądkowe w cierpieniach nerek. *Przegl. Lek.*, 1890, Nr. 14.
10. O gniciu w jelitach przy zapaleniu nerek i żółtacze razem z uwagami o normalnem gniciu kiszki. (Streszczenie własnej pracy niemieckiej), *Kron. Lek.*, 1891.
11. Działanie wysokiej ciepłoty na fermenty trawienne. *Gaz. Lek.*, 1891, Nr. 24.
12. O wartości kilku nowych sposobów badania treści żołądkowej. *Pam. Tow. Lek.*, Tom 87, Zesz. 3, 1891.
13. O znaczeniu trawienia ustnego i śliny dla sprawności zdrowego i chorego żołądka. *Przegl. Lek.*, 1891, Nr. 49 do 51.
14. Przyczynek do nauki o syringomyelii. *Gaz. Lek.*, 1892, Nr. 12. Polemika, *Medycyna*, 1892.
15. Nowsze prace nad odpornością i leczeniem chorób zakaźnych. *Gaz. Lek.*, 1892, Nr. 27.
16. Cholera w Lublinie. (Sprawozdanie z wycieczki). *Gaz. Lek.*, 1892, Nr. 40.
17. Spiryle choleryczne w wodzie studziennej i w wodzie z wanny. *Gaz. Lek.*, 1892, Nr. 40.
18. O naciskowem porażeniu czucia. *Gaz. Lek.*, 1892, Nr. 45.
19. O nadczułości i bólach pochodzenia mózgowego. *Gaz. Lek.*, 1893, Nr. 8.
20. *Bacterium coli commune*. Streszczenie zbiorowe. *Gaz. Lek.*, 1893, Nr. 1 i 2.
21. Badania nad składem chemicznym krwi w stanach chorobowych w szczególności w stanach anemicznych. *Gaz. Lek.*, 1893, Nr. 32 do 36.
22. Analgezya nerwu łokciowego jako objaw wiađu rdzenia. *Gaz. Lek.*, 1894, Nr. 3.
23. O stosunku osocza do ciałek czerwonych we krwi krążącej i o wartości oznaczania zgnilnej objętości krążków. *Pam. Tow. Lek. Warsz.*, 1894, zesz. 1.
24. W kwestyi wzajemnego stosunku czerwonych ciałek i osocza we krwi krążącej. *Gaz. Lek.*, 1894, Nr. 11.
25. Ilościowe zachowanie się żelaza i azotu w patologicznych ciałkach czerwonych. *Pam. Tow. Lek. Warsz.*, 1894, Zesz. 2.
26. *Typhus exanthematicus sine exanthemate*. *Gaz. Lek.*, 1894, Nr. 21.
27. W kwestyi badania krwi, *Pam. Tow. Lek. Warsz.*, 1894, Zesz. 3.

28. Przypadek aleksyi i agrafii przy afazyi amnestycznej. Pam. Tow. Lek. Warsz., 1894.
29. Afazya w świetle badań współczesnych. Odczyty kliniczne. 1894, Nr. 68 i 69.
30. Leukocytoza w cholery azyatyckiej. Gaz. Lek., 1894, Nr. 50.
31. Przyczynki do pneumatologii krwi ludzkiej w stanach chorobowych. Pam. Tow. Lek. Warsz., 1895 i 6. Tom XCI i XCII.
32. Zatrucie kwasem i zasadowość krwi jako wskazanie terapeutyczne. Medycyna 1895, Nr. 15 do 17.
33. Zanik mięśni po obrażeniu stawu łokciowego (wspólnie z dr. C i e c h o m s k i m). Protok. posiedz. T. W. L., 1895, str. 1126.
34. Przegląd metod fizykalnych w dyagnostyce chorób serca i płuc. Odczyty kliniczne. 1896, Nr. 88 i 89.
35. Wycieczki po wybrzeżach niemieckich. Med. 1896.
36. Określenie błednicy. Nowiny lekarskie, 1896 Nr. 8 i 9.
37. Myopathia endocarditica acuta. Pam. Tow. Lek. Warsz., 1896, Tom 92, zes. 4.
38. Praee i spostrzeżenia dokonane w oddziale terapeutycznym dr. med T e o d o r a D u n i n a. (Rozbiór krytyczny). Krytyka Lekarska, 1897, Nr. 2.
39. Samoistna sedymentacja krwi jako naukowa i praktyczna kliniczna metoda badania. Gaz. Lek., 1897.
40. Dalsze spostrzeżenia nad samoistną sedymentacją krwi. Pam. Tow. Lek. Warsz., Tom 93, Zes. 4.
41. Libawa jako kurort morski. Medyc. 1897, Nr. 36.
42. Etiologia i istota nerwic czynnościowych. Krytyka Lek., 1897, Nr. 12.
43. Nasz ogół lekarski i nasza praca lekarska. Kryt. Lekarska, 1898, Nr. 3.
44. Z powodu książki B i e g a Ń s k i e g o: „Zagadnienia ogólne z teoryi nauk lekarskich“. (Rozbiór krytyczny). Medycyna, 1898.
45. Cierpienia zębów jako pierwszy objaw cukrzycy. Przegl.-dent. 1898.
46. O znaczeniu dyagnostycznym i prognostycznym dokładnego badania tętna pisał J a n o w s k i. (Rozbiór krytyczny). Krytyka Lekarska, 1897, Nr. 5.
47. Wybrzeża belgijskie. Medycyna, 1898.
48. Spostrzeżenia nad glikolizą (utlenianiem cukru przez krew), warunkami jej istnienia i zachowaniem się w stanach patologicznych. Pam. Tow. Lek. Warsz., 1898. Tom 94.

49. Istota i granice wiedzy lekarskiej. Bibl. dzieł wyb. Warsz. 1898. Tom 94.
50. Ch a ł u b i ń s k i i obecne zadania lekarskie. Wydawnictwo Przegl. filoz. r. 1900.
51. Zjazd lekarzy i przyrodników polskich w Krakowie. (Kilka uwag ogólnych). Czasop. Głos Warsz. 1900, Nr. 31.
52. Dr. W. B i e g a ń s k i. Myśli i aforyzmy o etyce lekarskiej. (Rozbiór krytyczny). Przegl. fil., 1900, Zesz 1.
53. Acne bromata niezwyklego natężenia. Pam. Tow. Lek., Warsz., 1900, Zesz. 4, Protokoły posiedzeń.
54. Dr. med. H. H i g i e r. Z higieny ciała i ducha oraz metodyki nauczania i wychowania w domu i szkole. Rozbiór krytyczny. Krytyka Lek., 1901, Nr. 12.
55. O badaniu krwi we względzie praktycznym. Gaz. Lek., 1900, Nr. 50 do 52.
56. Stulecie medycyny. Czas. Głos Nr. 18 do 20.
57. Zasady poznania lekarskiego. Rzecz wydana nakładem grona lekarzy warszawskich. Warszawa, 1902. Wende i S-ka.
58. W sprawie patologii i terapii nerwic czynnościowych. Medycyna, 1902.
59. Pro domo mea. Kartki z dziejów nauki polskiej. Osobne odbicie. Warsz. 1902. Wende i S-ka.
60. A. W i z e l. Stosunek psychologii do psychiatrii, (Rozbiór krytyczny). Przegl. filoz., 1902, zesz 1.
61. Spowiedź lekarza. (Rozbiór krytyczny broszury W e r e s a j e w a). Głos, 1902, Nr. 43 i 44.
62. Podstawy ochrony zdrowia dr. S o n d e r e g g e r a. Bibl. dzieł wyb. Warsz. Nr. 250, 252, 253, rok 1902.
63. Wycieczki po letniskach austriackich. Czasop. Naokoło świata. Warszawa, 1902, Nr. 45 i 47.
64. Sprawność lecznicza żelaza. Przegl. Lek., 1903.
65. Sprawa sanatoryów. Medycyna, 1903. Polemika Medyc. str. 366.
66. Narady nad higieną prowincyi. Czasop. Ogniwo Warsz., 1903, Nr. 28. 29.
67. Dr. med. A l f r e d S o k o ł o w s k i. Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych. Tom 1. Choroby tchawicy i oskrzeli. Tom 2. Choroby płuc. (Rozbiór krytyczny). Przegl. Lek., 1903, str. 535.
68. R o z e n t h a l. Podręcznik fizjologii ogólnej. (Rozbiór krytyczny). Medycyna, 1903, Nr. 1065.
69. Głód i głodomory. Co to jest surowica? Medycyna komercyjna. (Artykuły ogólnie naukowe). Gaz. polska. Listopad, grudzień, 1903.

70. O rzekomem krwiotwórczem działaniu arszeniku. Gaz. Lek., 1904, Nr. 7, 8.
71. Dr. K i j e w s k i. O wycinaniu płuc. (Rozbiór krytyczny). Medycyna, 1904.
72. Czy suchoty są zaraźliwe? (Artykuł ogólnie naukowy). Gaz. Lek., 1904.
73. Kultura i czystość. Wydawnictwo zbiorowe „Myśl” Warszawa, 1904.
74. E l i a s z M e t s c h n i k o f f. Studya nad naturę ludzką. (Tłomaczenie w streszczeniu i przedmowa). Bibl. dz. wyb. Warszawa, Nr. 336.
75. C. H. S t r a t z. Piękność ciała kobiecego (Tłomaczenie i przedmowa). Warszawa, 1904, 1996. Demby.
76. Po sezonie w Karlsbadzie. Medycyna, 1904.
77. Z autobiografii szczęśliwego człowieka. Gaz. Lek., 1904.
78. M a r c e l i N e n c k i. Opera omnia. (Rozbiór krytyczny). Przegl. Lek., 1905, Nr. 14.
79. Co to jest choroba? Lwów, 1905. Wydawn. „Wiedza i życie”. Serya 3, Tom 5.
80. Kilka uwag w sprawie diety przy wodach mineralnych, specyallynie karlsbadzkich. Przegl. Lek.: 1905, Nr. 46. Polemika ibidem Nr. 49.
81. Dr. med. A l f r e d S o k o ł o w s k i. Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych. Tom 3. (Rozbiór krytyczny). Przegl. Lek., 1905, Nr. 46.
82. Zarys patologii i krwi. Odczyty kliniczne. Warsz. 1905. 1 r. od 195 do 200.
83. C a r l v o n N o r d e n. Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. (Rozbiór krytyczny). Lwowski Tygodnik Lek., 1906, Nr. 15, 16.
84. Z powodu artykułu dr. S t a h r a (Polyglobulia cum splenomegalia. Przegl. Lek., 1906, Nr. 15.
85. Jak się żywi nasza inteligencja? Gaz. Lek., 1906, Nr. 14, 15.
86. Wskazanie do leczenia karlsbadzkiego. Medycyna, 1903, Nr. 16, 17.
87. Postępy amerykańskie w dziedzinie dyetyki. Lwowski Tyg. Lek., 1907, Nr.
88. Wpływ pokarmu przetłuszczonego na czynności narządów trawienia i spalania ustrojów. Lwowski Tyg. Lek., 1907, Nr. 18.
89. Poszukiwania nad wpływem pokarmu przetłuszczonego na narząd trawienia oraz przemianę materii. Gaz. Lek. 1907.

90. Uwagi nad znaczeniem fizyologicznem i patologicznem gnicia w jelitach. Tyg. Lek., 1908, Nr. 3 i 4.

91. M i e c z n i k o w i jego teorye. Ateneum polskie, 1908, Nr. 2, str. 229.

92. Spostrzeżenia experymentalne nad laktobacyllusem. Gaz. Lek., 1908.

93. „Odczyn kwaśny“. Kwasy w stosunku do przyswajania pokarmów w narządzie trawienia i przemiany chloru. Przegl. Lek., 1908.

94. Polska literatura psychopatyczna. Ateneum Polskie 1908, czerwiec.

95. W sprawie symptomatologii i dyagnostyki skazy moczowej. Gaz. Lek. 1909, Nr. 1.

96. T e o d o r D u n i n. Lwowski Tyg. Lek., 1909.

97. Przekarmianie a mineralna przemiana materyi. Lwow. Tyg. Lek., Nr. 17 do 19.

98. O stosunkach zachodzących pomiędzy przemianą azotu a przemianą purynową. (Wydzielanie kwasu moczowego). Gaz. Lek., 1909.

99. W sprawie nawykowego zaparcia stolca. Przyczynki kliniczne i doświadczalne. Przegl. Lek., 1909, Nr. 22 do 23.

100. W sprawie terapii padaczki. Gaz. Lek., 1910 Nr. 1.

101. Z powodu dzieła D m o c h o w s k i e g o, Lwow. Tyg. Lek., 1910, Nr. 14.

102. Sól kuchenna a mineralna przemiana materyi. Lwów. Tyg. Lek., 1910.

Większość prac B i e r n a c k i e g o oryginalnych drukowaną była w tłumaczeniu w poważnych wydawnictwach, przeważnie niemieckich. Oprócz tego ogłosił w czasopismach lekarskich polskich znaczną liczbę streszczeń i tłumaczeń.

Tę poważną ilość prac przeszło stu możemy rozdzielić na prace z dziedzin patologii ogólnej, experymentalnej i medycyny klinicznej. W każdym z działów znajduje się szereg prac istotnie trwałej naukowej wartości.

Do najcenniejszych prac zaliczyć należy bezspornie cały szereg badań B i e r n a c k i e g o, odnoszących się do patologii krwi, które zyskały słusznie wysokie uznanie u nas i zagranicą, a które zostały uwieńczone wielką nagrodą N a t a n s o n a przez Kasę M i a n o w s k i e g o. Do również cennych i trwalszą wartość w nauce posiadających dzieł zaliczyć można prace: O własności środków przeciwfermentacyjnych. O gnicu w jelitach przy zapaleniu nerek. Dalej prace z dziedziny przemiany materyi, ogłoszone w ostatnich latach.

Z ogromnej ilości prac, odnoszących się do medycyny wewnętrznej, zasługuje na uwagę praca pierwszorzędnej wartości

klinicznej, odnosząca się do fizykalnego badania serca. Dalej piękne przyczynki z dziedziny nerwopatologii. (Syringomyelia, o nadeżulości i bólach pochodzenia mózgowego, analgesia nerwu łokciowego i t. d.)

We wszystkich tych pracach zdradzał B i e r n a c k i niezwykle umysł spostrzegawczy i krytycyzm niepośledni.

Z innych dziedzin bardziej ogólnych zasługuje na uwagę piękne studium krytyczne o C h a ł u b i ń s k i m i Obecne zadania lekarskie.

Dalej liczne bardzo piękne listy z wycieczek balneologicznych. Różne artykuły treści krytycznej i sprawozdania z najnowszych spornych kwestyi naukowych danej doby.

Wogóle całokształt prac bezspornie wskazywał w B i e r n a c k i m lekarza i badacza o umyśle szerokim, wysoce wykształconym i krytycznym.

Niezwykłe pracowity i uczynny, umiał zyskać sobie nie tylko wśród uczonych i kolegów tak w kraju jak zagranicą licznych przyjaciół, a wśród licznej rzeszy pacjentów zagorzałych zwolenników.

Umarł zawześnie dla nauki i społeczeństwa, zostawiwszy mimo to szeroki ślad swojej naukowej i społecznej działalności.

Cześć Jego pamięci!

Dr. med. A. Sokołowski.

O G Ł O S Z E N I A.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości, że z funduszu imienia Dra **WALENTEGO KOZOROWSKIEGO** wakują trzy nagrody konkursowe, każda po rb. 300, za najlepsze trzy prace złożyć się mające Towarzystwu Lekarskiemu w terminie do dnia 31-go marca 1913 roku, w rękopisach, w języku polskim. Nie krępując autorów i badaczy ścisłym oznaczeniem może zbyt zacieśnionych tematów, Towarzystwo Lekarskie w roku najbliższym przyzna nagrody konkursowe pracom, opartym na własnych, samodzielnych badaniach z zakresu: 1) nauk biologicznych; 2) patologii doświadczalnej i bakteriologii i 3) z działu anatomii patologicznej, — pozostawiając samym autorom ścisłe sformułowanie tematów swych z dziedzin powyższych. Rozprawy nagrodzone wydrukowane będą w Pamiętniku Towarzystwa Lekarskiego; 300 odbitek stanowić będzie własność autora. Prace nadesłane być mają pod adresem Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ulica Niecała Nr. 7), z zachowaniem zwykłych form konkursowych, t. j. nazwiska autorów i miejsca ich zamieszkania mają być podane w osobnych kopertach zapieczętowanych i opatrzonych stosownemi dewizami.

Sekretarz Stały, *Dr Med. A. Sokołowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości, że z procentów od funduszków specjalnych, w jego rozporządzeniu zostających, wakują następujące nagrody konkursowe:

1) Nagroda pieniężna w kwocie około Rb. 500 im. Dra **Leona KONITZA** za najlepszą pracę oryginalną, w języku polskim, poświęconą wyłącznie chorobom kobiecym lub akuszeryi i ogłoszoną drukiem w terminie od dnia 1 kwietnia 1911 roku, do dnia 31 marca 1914 roku, lub w tychże latach w rękopisie dla ubiegania się o nagrodę złożoną. Przedmiotem prac mogą być zarówno kliniczne, jakoteż i laboratoryjne badania we wzmiankowanej specjalności lub podręczniki, obejmujące wykład chorób kobiecych wogóle. Praca wydrukowana początkowo w jakimkolwiek innym języku, a następnie przetłómaczona na język polski, nie może być nagrodzona.

2) Nagroda pieniężna w kwocie rub. 200 imienia Dra **TYTUSA CHAŁUBIŃSKIEGO** za najlepszą pracę origi-

nalną z dziedziny nauk lekarskich lub pomocniczych w zastosowaniu do medycyny, ogłoszoną drukiem w języku polskim w czasie od dnia 1 stycznia 1909 r. do dnia 31 grudnia 1912 r. Termin ostateczny do nadsyłania prac 31 stycznia 1913 r.

3) Nagroda pieniężna w kwocie rub. 150 imienia D-ra ADAMA BOGUMIŁA HELBICHA, za najlepszą pracę naukową lekarską, ogłoszoną drukiem w języku polskim w latach 1911 i 1912 lub w tychże latach rękopis, dla ubiegania się o nagrodę złożoną. Termin ostateczny do nadsyłania prac 1 marca 1913 roku.

4) Nagroda pieniężna w sumie około Rb. 250 z funduszu imienia Dra JÓZEFA WSZEBORA, za najlepszą pracę oryginalną, w języku polskim, na dowolny temat z dziedziny patologii ogólnej, przedstawić się mającą w terminie od dnia 1. kwietnia 1910 do dnia 31 marca 1914 roku.

5) Nagroda pieniężna w sumie około 1000 franków (około 400 rub.) z funduszu imienia Dra ALFREDA SOKOŁOWSKIEGO, za najlepszą pracę ogłoszoną drukiem, lub złożoną w rękopisie do dnia 1 września 1913 roku, uwzględniając prace ogłoszone od d. 1 stycznia 1910 roku do dnia 1 września 1913 roku, z dziedziny chorób oddechowych, odnoszącą się do anatomii patologicznej, patologii doświadczalnej lub kliniki, z pierwszeństwem dla monografii.

U w a g a o g ó l n a. Wszystkie prace naukowe na powyżej ogłoszone konkursy nadsyłane być mają pod adresem Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ul. Niecała № 7), z nadmienieniem, że je autor do danego konkursu przeznacza. Rozprawa uwieńczona z pomiędzy prac w rękopisach przedstawionych, stanowi własność Towarzystwa Lekarskiego, które zastrzega sobie pierwszeństwo w ewentualnem ogłoszeniu jej w Pamiętniku Tow. Lek. Przy pracach w rękopisach składanych mogą być dołączone dewizy, oraz podawane nazwiska autorów w kopertach zapieczętowanych z wypisaniem dewizy na tytule pracy i na kopercie.

Sekretarz Stały Towarzystwa Lekarskiego,

Dr Med. A. Sokółowski.

TREŚĆ ZESZYTU 3-go

	<i>Str.</i>
1. Teofil Simchowicz. Badania nad anatomią patologiczną otępienia starczego.	171
2. Eugeniusz Osiński. Badania nad epidemią gorączki powrotnej w Warszawie w r. 1907 oraz społeczny stan wiedzy o tej sprawie chorobowej (dokonczenie) 12 tablic i 1 rys. kolorowy	219
3. Protokoły posiedzeń Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego	
dn. 28 Maja 1912 r.	237
„ 4 Czerwca „ „	247
„ 18 „ „ „	248
„ 25 „ „ „	258
„ 17 Września „ „	266
„ 24 „ „ „	272
„ 1 Października „	279
„ 15 „ „	286
„ 29 „ „	295
4. Nekrologia	297
5. Ogłoszenia o konkursach i stypendjach	307

W interesach redakcyjnych zwracać się należy do redaktora **Stanisława Kamińskiego**, Chmielna 35. W sprawach dotyczących wydawnictwa (prenumerata, kupno dawnych roczników **Pamiętnika** i t. p.)—do Kancelaryi Tow. Lek. Warszawskiego, Niecała 7, pomiędzy godz. 10 a 3 połud.

Administracja „Pamiętnika“ uprasza Szanownych **Kolegów**, zalegających w przedpłacie o łaskawe uregulowanie należności.