

GAZETA LEKARSKA.

I. ZAPALENIE PŁUC KOMÓRKOWE

pod względem klinicznym, etyologicznym i anatomicznym.

Podał

D-r med. Józef Czajkowski,

lekarz szpitala Tow. Sosnowickiego.

—*—*—*—
[Ciąg dalszy, — Patrz Nr. 1].

Przebieg kliniczny i objawy. W przypadkach cierpienia pierwotnych początek choroby zwykle określić trudno; rzadko bowiem choroba rozpoczyna się od gwałtownych dreszczy, bólu głowy, klucia w klatce piersiowej i silnego kaszlu; częściej daleko [w 17 na 25 przypadków] choroba rozwija się powoli: ogólne niedomaganie, dreszcze, powtarzające się kilkakrotnie w przeciągu dnia, a trwające 2—3 dni, nie wzbudzają wcale w chorym podejrzenia, by miały zwiastować ciężkie cierpienie, często kończące się dla chorego fatalnie.

Po paru dniach takiego niedomagania, czasami przy silniejszych dreszczach i kluciu w bokach i okolicach podobojczykowych, ciepłota dotąd podgorączkowa podnosi się do 39,5° C. — 40,5° C., zjawia się suchy, męczący kaszel, oddech staje się przyspieszonym [do 30 i więcej oddechów na minutę], powierzchownym; często chorzy skarżą się na duszność, ból głowy i silne ogólne osłabienie. Tętno w tym okresie choroby jest zwykle twardem, mocno napiętem, 100—120 uderzeń na minutę.

Badając chorego, znajdujemy: śledzionę prawie zawsze powiększoną, często wyczuwalną, bolesną, wątrobę również bolesną; zresztą w jamie brzusznej zmian żadnych.

Objawy fizykalne ze strony klatki piersiowej najczęściej w tym okresie choroby są bardzo nieznaczne: odgłos wypukowy, to w jednym, to w wielu miejscach, najczęściej w dolnych częściach klatki piersiowej—stłumiony; rzadko tępość jest wyraźną. Na miejscu stłumienia znajdujemy oddech nieokreślony, bardzo rzadko wyraźnie oskrzelowy; szmerowi oddechowemu towarzyszą drobne rżenia trzeszczące, świadczące o istnieniu wysięku w węcherzykach płucnych.

Dalszy przebieg cierpienia jest tak nietypowo-rozmaitym, że niepodobna ująć go w jakiegokolwiek formę stałą.

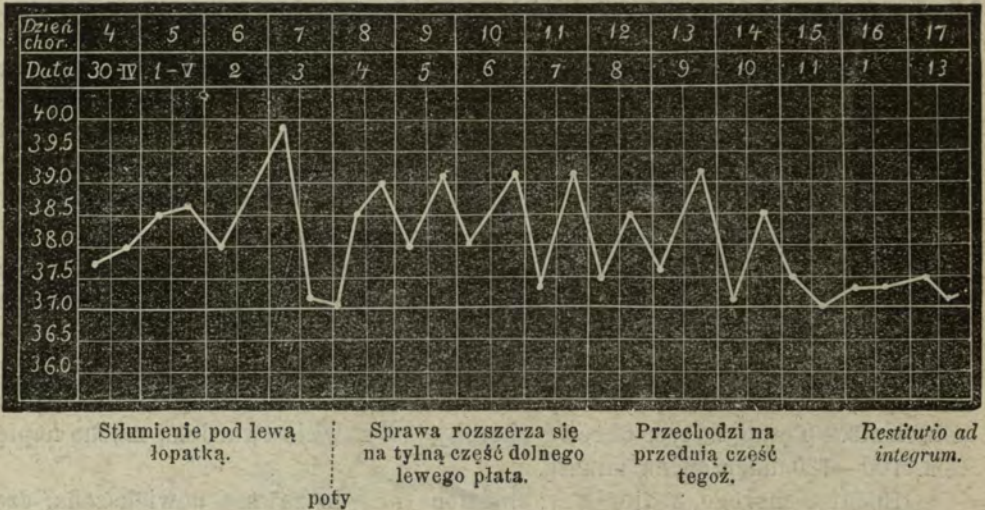
Wobec tego czuję się zmuszonym do rozpatrzenia chociaż w krótkości każdego objawu po szczególe, a następnie dla łatwiejszego zorientowania się w tym kierunku podam opis kilku typowych przypadków rozmaitego pochodzenia.

Ciepłota przy zapaleniu płuc komórkowem jest najzupełniej nieprawidłową; krzywa jej w samej rzeczy przypomina nieco krzywą ciepłoty z 3 i 4-go tygodnia tyfusu brzuszego, jak słusznie zauważył A. SOKOŁOWSKI ¹⁾ w swych uwagach o epidemii influenzy w r. 1890.

Ciepłota w początkowym okresie choroby podgorączkowa [około 38,0°] w przeciągu 2 — 3 dni podnosi się do 39,0°—39,5° i więcej; utrzymując się na tej wysokości w godzinach wieczorowych przez kilka do kilkunastu dni, opada w godzinach porannych nieraz do stanu prawidłowego. Dobowe wahania ciepłoty przenoszą nieraz 1,0°. Obok tych wahań dobowych, zauważyć możemy w krzywej inne wahania, przynoszące nieraz 2,0°, jednoczesne z wahaniami w rozwoju sprawy zapalnej w płucach.

Ogólny wygląd krzywej ciepłoty w typowych przypadkach zapalenia płuc komórkowego pierwotnego przedstawia najlepiej załączone niżej wizerunki. Widoczne są tu także i wahania, zależne od stanu sprawy zapalnej w płucach.

I. Józef Czap... 27 lat.



W płwocinie *streptococcus pyogenes*.

Zapewne krzywa ciepłoty nie jest w stanie odtworzyć przebiegu samej sprawy zapalnej w płucach, w każdym jednak razie pewien związek pomiędzy temi zjawiskami istnieje.

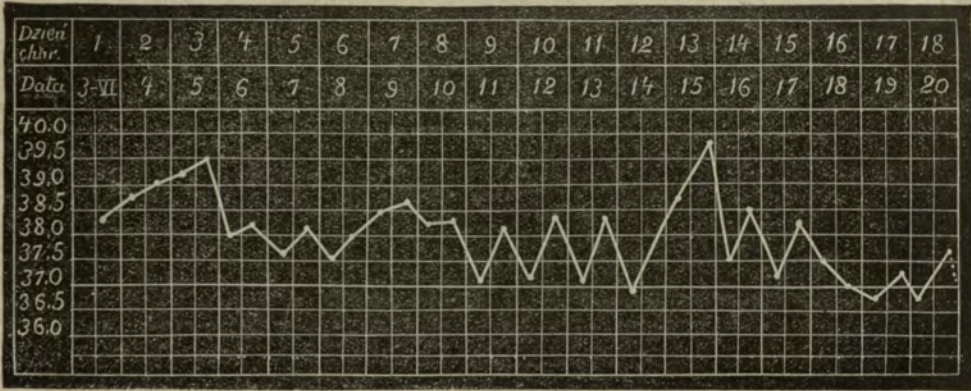
Przerwy bezgorączkowe, zdarzające się nierzadko w przebiegu sprawy, trwać mogą od kilkunastu godzin do 2—3 dni, poczem ciepłota podnosi się zazwyczaj raptownie, przy mniej lub więcej silnych dreszczach.

Przy opadaniu ciepłoty chorzy często się pocą, chociaż pocenie się nigdy nie bywa tak obfitem, jak przy zapaleniu płuc włóknikowem; często zato obfite poty spostrzegamy w przebiegu choroby.

¹⁾ Gaz. Lek. 1890. Nr. 7. i t. d.

Ostateczny spadek ciepłoty, przy zejściu choroby pomysłnem zwykle bywa litycznym, powolnym. Na 25 przypadków w czterech tylko miało miejsce krytyczne zakończenie choroby.

II. M. Nikon... 56 lat.



Ognisko zapalne w lewym płacie z tyłu.

Sprawa zajmuje cały dolny płat.

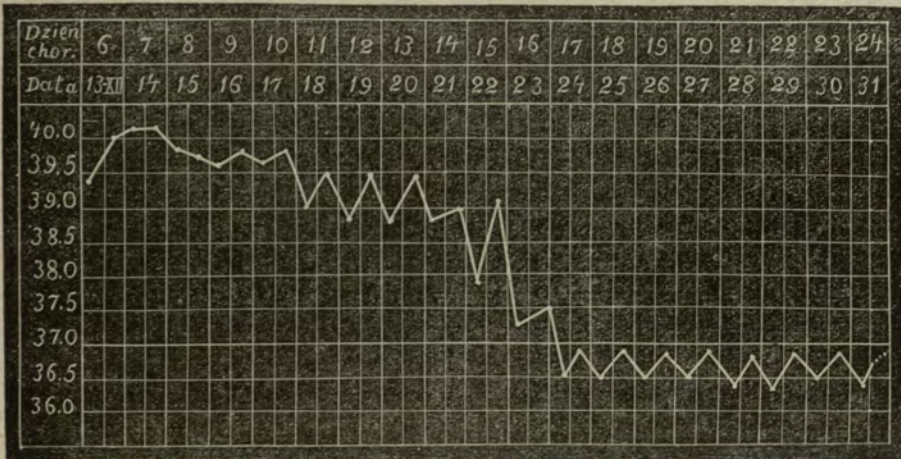
Małe ognisko w prawym górnym płacie pod brodawką.

W płwocinie *streptococcus pyogenes*.

W pomysłnych, co do zejścia, przypadkach choroby, ciepłota opada stopniowo i powoli aż do granic prawidłowych.

Krzywą tego rodzaju przedstawia załączona podobizna w przypadku zapalenia płuc komórkowego na tle grypowem.

III. Jan Ziel... 25 lat.



Tętno, w początkowym okresie choroby twarde, napięte, o częstości uderzeń 100 — 120 na minutę, w miarę postępu choroby staje się miękkiem, przyspieszonym, często nawet dwubitnem. W przypadkach, kończących się śmier-

cią chorego, tętno bywa zwykle już bardzo wczesnie miękkim, prędkim, skaczącym, niemiarowem, 120—140 uderzeń na minutę; a przy większym upadku sił tętno staje się nitkowatym, niewyczuwalnym.

Objawy wypukowe bardzo często tak są niewyraźne, że tylko staranne badanie może wykazać różnicę w odgłosie wypukowym od stanu prawidłowego. Nieznaczne stłumienia odłosu wypukowego na ograniczonej przestrzeni, w jakimkolwiek miejscu klatki piersiowej, znalezione przy pierwszym badaniu chorego, trwa nieraz bez zmiany przez cały czas trwania gorączkowego okresu choroby, a nawet i przez długi czas jeszcze po wyzdrowieniu chorego.

W innych znowu przypadkach stłumienie odłosu wypukowego jest bardzo wyraźnym, chociaż nigdy nie bywa ono tak zupełnym, jak przy zapaleniu płuc włóknikowem: objaw ten zależy nie tylko od położenia ogniska zapalnego, mniej lub więcej powierzchownego, lecz także od charakteru wysięku.

Gdy ognisko zapalne jest dosyć obszernem i leży w głębi tkanki płucnej, to w oddowiednim miejscu klatki piersiowej słyszymy odgłos nie stłumiony, lecz z odcieniem bębnowym.

Obszar stłumienia odłosu wypukowego zależy od wielkości ogniska zapalnego, a także i od głębokości położenia w tkance płucnej, czyli od odległości ogniska od ściany klatki piersiowej.

Liczne, blisko siebie położone ogniska zapalne nie dają się odróżnić za pomocą wypukiwania od rozlanej sprawy zapalnej.

Dla tego też często podejrzewamy zajęcie przez sprawę zapalną całego zraza tam, gdzie w rzeczywistości zajęte są tylko liczne zraziki jednego zraza.

Stłumienie odłosu wypukowego często pozostaje przez długi bardzo czas po wyzdrowieniu chorego [u jednego z moich chorych znalazłem je w $\frac{1}{2}$ roku jeszcze po wyzdrowieniu], co zależy prawdopodobnie od zgęszczenia tkanki płucnej, wskutek rozrostu tkanki łącznej śródmiąższowej, o jakim mówiłem przy opisie zmian anatomicznych u osób zmarłych na zapalenie płuc komórkowe.

Objawy wysłuchowe. Jednym z najwcześniejszych objawów tego rodzaju, a w niektórych razach jedynym przez cały czas trwania choroby, jest oddech nieokreślony, który w dalszym ciągu może przyjąć odcień oddechu oskrzelowego. Wyraźny oddech oskrzelowy nad ogniskami zapalnymi spotkać możemy w wyjątkowych tylko przypadkach: gdy ognisko zapalne jest dosyć obszernem, a wysięk posiada charakter włóknikowy. Obok niego często słyszeć się dają miękkie rżężenia trzeszczące. Z czasem rżężenia trzeszczące znikają zupełnie i słyszymy jedynie oddech oskrzelowy, lub tylko nieokreślony, zaostrozony. Rżężenie wilgotne drobno i średnio-pęcherzykowe spotykamy rzadziej. Drobno i średnio-pęcherzykowe rżężenia najczęściej spotykamy tam, gdzie następuje rozmięczenie ogniska zapalnego; w niektórych razach stają się one wtedy prawie dźwięcznymi [przelewanie].

Bronchofonia i egofonia rzadko słyszeć się dają, tylko w przypadkach rzekomego zajęcia przez sprawę zapalną całego płata płuca lub jego części. Gdy sprawa zapalna przejdzie na opłucną, znajdziemy naturalnie szmer tarcia opłucnowego, a jednocześnie osłabienie drżenia klatki piersiowej.

To ostatnie, przy małej nieraz wyrazistości innych objawów, powoduje nieraz błędne rozpoznanie i przeoczenie istniejącego niewątpliwie zapalenia płuc.

Kaszel w większości przypadków bywa suchy, często męczący. Jako powód do kaszlu nierazdo wykazują chorzy duszność [zatykanie w piersiach].

Na duszność uskarżają się chorzy często, szczególnie wtedy, gdy sprawa przyjmuje obrót niepomyślny.

Plwocina przy zapaleniu płuc komórkowem nie posiada właściwie cech charakterystycznych; przeciwnie, mała ilość plwociny lub nawet brak jej zupełny, obok wyżej wzmiankowanych objawów, jest znamieniem zjawiskiem w danem cierpieniu.

W tych nie często spotykanych przypadkach, w których chorzy odpluwają nieco plwociny, jest ona ciągnącą się, nie lepłą, śluzową lub śluzo-ropną. Plwocina rdzawa, jak w zapaleniu płuc włóknikowem, spotyka się bardzo rzadko, częściej występuje plwocina zabarwiona krwią [w 18 przypadkach na 25].

Plwocina zabarwiona krwią nie jest zupełnie objawem stałym nawet u jednego i tego samego chorego: chorzy odpluwają plwocinę tego rodzaju przez kilka godzin do 2-3 dni, i to z przerwami, w których plwocina, podobnie jak i następnie, pozostaje śluzo-ropną, bez śladów krwi nawet.

Zabarwiona krwią plwocina najczęściej występuje w przeciągu pierwszych 2-3 dni choroby.

W jednym przypadku, zakończonym śmiercią chorego, w którym mieliśmy do czynienia z zapaleniem płuc komórkowem, zajmującym prawie cały dolny płat prawego, plwocina, z początku lekko rdzawa, w szóstym dniu choroby stała się nagle tak obficie krwawą, że sądziłem, iż mamy do czynienia z zawałem płuca; sekcyja nie potwierdziła naszych przypuszczeń, wykazała bowiem zrazikowe zapalenie płuc komórkowe z wysiękiem, obfitującym w włóknik.

Mikroskopowe badanie plwociny wykazuje stale wielką ilość śluzu, niewielką stosunkowo białych ciałek krwi [czasami ciała czerwone] i komórki nabłonkowe z dróg oddechowych, a obok tego drobnoustroje, o których wspominałem wyżej, często w czystej prawie hodowli.

W warunkach zwykłych plwocina jest pozbawioną zapachu; w przypadkach zaś, w których ma miejsce rozpad gangrenowy ognisk zapalnych, plwocina staje się mocno cuchnącą, czarno-szarego koloru. Ilość plwociny w tych nawet przypadkach nie powiększa się znacznie.

Ilość moczu w gorączkowym okresie choroby jest zmniejszona, o wysokim ciężarze właściwym, ciemno-czerwonego koloru. W trzech przypadkach, dwa zakończyły się śmiercią, znajdowałem stale białko w moczu w ilości dosyć znacznej. We wszystkich tych przypadkach istniał obrzęk twarzy i kończyn w dosyć znacznym stopniu.

Objawy mózgowo, spotykane przy zapaleniu płuc komórkowem, nie dadzą się w żaden sposób objaśnić wysokim stanem ciepłoty; spotykałem je bowiem nie tylko przy ciepłocie 40,0° i wyżej, lecz i przy ciepłocie nie o wiele przewyższającej 38,0°.

W dwóch przypadkach spostrzegalem nadzwyczaj dlugotrwałe bredzenie, z ideami prześladowczemi. W jednym z nich melancholijny nastrój trwał przez dlugi czas jeszcze po wyzdrowieniu chorego.

Pewnego rodzaju odurzenie i apatya spotyka się w gorączkowym okresie choroby stale.

Czas trwania choroby, licząc od początkowych dreszczów do ostatecznego spadku ciepłoty do granic prawidłowych, wynosi kilka dni do dwu i więcej miesięcy. W moich spostrzeżeniach najkrótszy okres gorączkowy wynosił 5 dni, najdluzszy zaś — 65 dni.

Zejsście choroby pomyślne spotykałem stosunkowo niezbyt często: z 25 przypadków z obserwacji szpitalnej—17 wyzdrowiało, po dluzszym lub krótszym przeciągu czasu, 8 zaś zmarło.

Podobny stosunek wyzdrowień do zejść niepomyślnych zauważyłem i pomiędzy chorymi po za obrębem szpitala.

Zdrowienie chorych trwa zazwyczaj bardzo dlugo: spotykałem takie przypadki, w których chorzy po dwu jeszcze miesiącach nie mogli wrócić do swych zajęć zawodowych.

Śmierć nastąpić może tak w okresie najwyższego rozwoju choroby, przy wysokiej ciepłocie gorączkowej, jak również przy ciepłocie podgorączkowej w okresie choroby zwrotnym.

Na 8 przypadków śmierci w szpitalu: w 3 przypadkach śmierć nastąpiła między 7 a 10 dniem choroby, w 3—między 10 a 20 dniem, w jednym na 29-ty dzień, a w jednym w początku szóstego tygodnia choroby.

Najczęściej, zdaje się, powoduje śmierć gangrenowy rozpad ognisk zapalnych w płucach.

Dla ilustracji tego, co powiedziałem wyżej w kwestyi przebiegu i objawów zapalenia płuc komórkowego, przytaczam niżej kilka konkretnych przykładów tego cierpienia ze spostrzeżeń własnych.

Spostrzeżenia I i II odnoszą się do przypadków zapalenia płuc komórkowego, pierwotnego, III, IV i V do przypadków t. zw. zapalenia płuc grypowego, VI zaś do zapalenia płuc komórkowego, jako powikłania odry.

Spostrzeżenie I. Józef Czap... 27 lat, robotnik kopalni węgla, zachorował 27 kwietnia r. b. przy lekkich dreszczykach, które powtarzały się w przeciągu kilku dni, i bólu głowy. Dnia 30. IV. chory, czując się mocno osłabionym, zapisuje się do szpitala.

Chory skarży się na duszność, suchy, męczący kaszel i klucie w rozmaitych miejscach klatki piersiowej. Ciepłota podniesiona, 38,4°. Tętno mocne, przyspieszone, 100 uderzeń na minutę.

Przy badaniu klatki piersiowej znaleziono: nieznaczne stłumienie odgłosu opukowego pod lewą łopatką, na przestrzeni dużej dłoni; oddech w okolicy stłumienia nieokreślony, wydechanie nieco wydłużone i drobne rżenia trzeszczące. W innych okolicach klatki piersiowej zmian żadnych. Chory kaszle często, przeważnie sucho; plwocina nieobfita, śluzo-ropna, pienista. Sledziona trochę powiększona, nie wyczuwalna, inne narządy wewnętrzne prawidłowe.

Dnia 1. V. W płwocinie znaleziono łańcuszkowca ropnego w czystej bardzo woli. Zmiany w płucach te same. Chory mocno osłabiony; pocił się w nocy.

Dnia 4. V. Chory znowu obficie się pocił; chory osłabiony; ciepłota prawdziwa.

Dnia 5. V. Chory gorączkuje. Stłumienie odgłosu opukowego ze strony lewej. Oddech na całej przestrzeni stłumienia z odcieniem oskrzelowym; drobne rżenia pęcherzykowe, w nieznacznej ilości. Płwocina śluzo-ropna, pienista, wieczorem zabarwiona świeżą krwią. Badanie płwociny na laseczniki gruźlicze dało wynik ujemny; w płwocinie jedynie łańcuszkowiec ropny.

Dnia 7. V. Cała przestrzeń klatki piersiowej od dolnego kąta łopatk lewej i VI żebra tejże strony i z boku daje odgłos tępy. Oddech wyraźnie oskrzelowy. Płwocina pienista, śluzo-ropna, w znacznej ilości. Chory mocno osłabiony; łaknienie małe. Tętno przyspieszone, 120 uderzeń na minutę.

Dnia 10. V. Stłumienie odgłosu opukowego nad całym dolnym płatem płuca lewego. Oddech oskrzelowy; kaszel częsty, duszący.

Dnia 14. V. Nieokreślony oddech w okolicy lewej brodawki sutkowej; stłumienia odgłosu wypukowego wykryć nie można; niżej i z tyłu bez zmiany. Drobne rżenia pęcherzykowe w dolnym płacie płuca lewego.

Od dnia 15. V chory zaczął powracać do sił; kaszel stawał się coraz mniejszym; płwociny bardzo mało. Zmiany w płucu powoli wyrównywały się, stłumienie jednak odgłosu opukowego nad zajęętym sprawą zapalną płatem płuca lewego i oddech z odcieniem oskrzelowym istniały jeszcze wyraźnie w dniu wypisania chorego, 11 maja r. b.

Na zasadzie danych badania fizykalnego, objawów i przebiegu sprawy chorobowej rozpoznałem w danym przypadku pierwotne zapalenie płuc komórkowe, które z małego pierwotnie ogniska zapalnego w górnej części dolnego płata płuca lewego powoli rozszerzało się coraz to dalej, aż objęło prawie cały płat dolny.

Krzywą ciepłoty, do danego przypadku odnoszącą się, zamieściłem na str. 27. [C. d. n.]

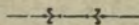
II. TRZY PRZYPADKI

SYFILISU MÓZGOWIA.

Opisał

Władysław Gajkiewicz,

ordynator oddziału nerwowego w szpitalu starozakonnym.



Punktem wyjścia zmian anatomicznych, jakie syfilis powoduje w układzie nerwowym, są zazwyczaj, jak wiadomo, części jego na obwodzie leżące, a mianowicie: opony i naczynia krwionośne (*meningitis et arteriitis syphilitica*), podczas gdy sama tkanka nerwowa [mózg, rdzeń] cierpi prawie zawsze wtórnie. Naj-

częstszą formą syfilisu mózgu jest *meningitis basalis gummosa* w przestrzeni między skrzyżowaniem nerwów wzrokowych a nerwem okoruchowym wspólnym [III]. Daleko rzadszą jest *meningitis gummosa convexitatis*. Ta ostatnia, jeśli jest ulokowaną na wysokości „*zona motoria corticalis*“, zdradza się za życia epilepsją częściową (*epilepsia partialis s. Bravais-Jacksoni*) lub zaburzeniami mowy. Wprawdzie CHARCOT [w swoich lekcjach. T. 2, str. 342], za przykładem autorów angielskich [TODD'a, JACKSON'a, BROADBENT'a, BUZZARD'a], twierdził, iż „*l'épilepsie partielle ou hémiplegique est une des manifestations les plus fréquentes de la syphilis cérébrale*“, to jednak, opierając się na osobistym, dość znacznym materiale klinicznym, uważamy padaczkę JACKSON'a przeciwnie za niezbyt częsty objaw syfilisu mózgu. Przez lat 15 praktyki szpitalnej spotkaliśmy zaledwie kilka takich przypadków, podczas gdy inne formy zdarzały się często. Dlatego pozwalam sobie ogłosić 2 przypadki padaczki JACKSON'a pochodzenia syfilitycznego, zwłaszcza że i z innych względów zasługują one również na uwagę. Przypadek III jest przykładem rzadkiego umiejscowienia ogniska syfilitycznego na wysokości mostu WAROL'a.

Przypadek I. *Epilepsia Jacksoni. Trepanatio. Wycięcie guza. Wyzdrowienie.*

Jankiel J..., lat 29 liczący, szewc z Białegostoku. Ma pochodzić z rodziny zdrowej; rodzice jego dotąd żyją i są zdrowi. W dzieciństwie nigdy nie chorował. Przed laty 10 został uderzony cegłą w prawą okolicę czołową i tam ma dotąd bliznę, niebolesną. Żonaty jest od lat 8; dzieci ma 4, z tych 1 umarło w tydzień po urodzeniu z niewiadomej dla chorego przyczyny, pozostałe 3 są zdrowe. Żona nie ronila. Przed 4 laty chory miał przechodzić zapalenie płuc [gorączka, kaszel, płucie krwią; leżał 1½ miesiąca]. W r. 1892 miał ból gardła, po którym pozostało powiększenie gruczołów limfatycznych na szyi, głównie po stronie lewej. Do oddziału mego chory zapisał się w końcu marca 1893 r., skarżąc się na ból głowy, przeważnie w prawej okolicy uszno-skroniowej, który miał przyjść 8 tygodni przed wejściem chorego do szpitala, w następstwie uderzenia się tą częścią głowy o ścianę. Prócz bólu głowy, skarżył się chory na bezsenność, brak łaknienia, ogólne osłabienie i pogńębienie psychiczne. Chory opowiada, iż przed 6 tygodniami na wierzchołku czaszki miał się pojawić guz, który znikł po kilkotygodniowym trwaniu, bez żadnego leczenia. Przy badaniu chorego prócz wrażliwości kręgów na ucisk (*irritatio spinalis*) nie znaleziono nic nieprawidłowego. Badanie oftalmoskopowe nic nie wykryło. Chorego uważaliśmy za neurastenika. Ze środków lekarskich brał wówczas antypirynę *cum kali jodato*. Powoli objawy dręczące chorego, zwłaszcza ból głowy, ustąpiły, tak, że po 3 tygodniowym pobycie w szpitalu wypisał się zdrów.

W miesiąc po wyjściu ze szpitala, chory dostał drgawek, które miały się zacząć w kończynie dolnej lewej, a później przeszły na mięśnie kończyny górnej i twarzy tejże strony, a w końcu uogólniły się, przyczem chory stracił przytomność. Po przejściu drgawek, pozostał bezwład lewej połowy ciała. Podobne napady drgawek z następczym czasowym bezwładem połowicznym powtarzały się z początku rzadko, później coraz częściej, tak, że gdy w końcu września 1893 r. bywało po 8 napadów dziennie, chory zdecydował się ponownie pojechać

do Warszawy dla szukania porady, dokąd udał się w pierwszych dniach października 1893. W drodze dostał silnych bólów brzucha, a że jednocześnie miewał i drgawki kloniczno-toniczne wyżej opisane, wzięto go za dotkniętego cholera i odesłano do oddziału cholerycznego, podówczas funkcjonującego w szpitalu żydowskim, skąd przez ordynującego oddziałem kol. GOTARDA został nazajutrz przepisany do mego oddziału.

Przy badaniu chory główny nacisk kładł na ból głowy w prawej okolicy uszno-skroniowej, ból prawie ciągły, tylko chwilowo zwiększający się bez widocznego powodu, a stale przy naciskaniu lub opukiwaniu tej okolicy czaszki, zwłaszcza nad prawem uchem. W tejsze okolicy uszno-skroniowej prawej, kilka cali nad uchem znajduje się blizna, 3—4 ctm. długości mająca, powierzchnia, nie przyrośnięta do kości. Zawrotów głowy nie miewa; sen dobry; mówi dobrze. Żrenice równe, dobrze reagują na światło i na akomodację. Ruchy gałkami ocznymi prawidłowe. Przy oftalmoskopowaniu: tarczy nerwów wzrokowych czerwone, połowa ich nosowa nieco brudna, granice od strony skroniowej niewyraźne, żyły bardzo szerokie. Badanie uszu, nosa i gardzieli, dokonane przez kol. SZUMLAŃSKIEGO i przez tegoż później kilkakrotnie powtarzane, nie wykryło nic nieprawidłowego. Lekkie osłabienie mięśni twarzowych dolnych po stronie lewej, rowek noso-wargowy lewy płytszy i twarz przeciągnięta nieco w prawo. Ruchy dowolne i mimiczne twarzą wykonywa chory dobrze. Język wyciąga on niezupełnie i mało rusza nim na boki, gdyż od urodzenia jest „przyrośnięty“. Osłabienie kończyny górnej i dolnej lewej. Wszystkie ruchy kończynami lewymi są możebne, lecz ograniczone, powolne, jakby z dużym wysiłkiem woli połączone. Dynamometr na prawo pokazuje 75—95, na lewo 25—27. Chory może chodzić, lecz pociąga kończyną lewą. Czucie na wszystkie bodźce zachowane i jednakowe po obu stronach. Odruch kolanowy prawidłowy. Badanie innych narządów nie wykazało nic nieprawidłowego; na skórze, błonach śluzowych, w kościach nie znaleziono nic niezwykłego. Chory dobrze jest odżywiony i dobrze zbudowany.

Następnego dnia chory miał napad drgawek, który zaczął się krzykiem, zaciśnięciem palców ręki lewej w pięść i silnem zgięciem tejsze kończyny w stawie łokciowym, później drgawki przeszły na mięśnie twarzowe lewe, głowa uległa mocnemu skręceniu w stronę lewą, wreszcie drgawki wystąpiły w mięśniach kończyny dolnej lewej. Cały napad trwał 2—3 minut i był bez utraty przytomności. Kończyny prawe zachowywały się spokojnie. Po napadzie osłabienie kończyn lewych zwiększyło się.

Podobne napady drgawek powtarzały się następnie w różnych odstępach czasu. Zaczynały się one zawsze w mięśniach kończyny górnej lewej [najczęściej jako silna *pronalio antibrachii* i *extensio* całej kończyny], a następnie rozprzestrzeniały się na mięśnie szyi [obrót głowy na lewo], twarzy i kończyny dolnej lewej. Chory wówczas nie tracił przytomności, pamiętał, co się koło niego podczas napadu działo. Przed każdym napadem drgawek ból głowy stawał się silniejszym i chory uczuwał ziębnięcie kończyny górnej lewej (*aura*). Czasami drgawki przechodziły na stronę prawą, lecz i wówczas nie zawsze towarzyszyła im utrata przytomności. Po każdym napadzie zwiększało się

osłabienie mięśni lewej połowy ciała i trwało krócej lub dłużej. Niekiedy znów, zamiast drgawek, chory doznawał w lewej połowie ciała uczucia silnego bólu i zimna, lub bardzo przykrego pieczenia, które od kończyny górnej lewej, rozchodziło się do twarzy i kończyny dolnej lewej, to, co nazywają *epilepsia partialis sensitiva*. Czasem jednocześnie z temi przykremi sensacyami pojawiało się lekkie drżenie ręki lewej lub warg. Zbliżający się napad drgawek chory mógł niekiedy powstrzymać, przez silne kręcenie, miętoszenie, szczypanie ręki lewej, skoro tylko zaczął w niej doznawać opisanych sensacyi.

Streszczając wyżej powiedziane, widzimy, iż choroba zaczęła się upartym bólem głowy, całe tygodnie trwającym, ograniczonym do prawej okolicy uszno-skroniowej, zwiększającym się na ucisk, do którego to bólu po pewnym czasie przyłączyły się drgawki epilepsji częściowej, ze wszystkimi cechami właściwymi epilepsji JACKSON'a, z następczem osłabieniem lewej połowy ciała. To upoważniało przypuścić, iż mamy do czynienia z cierpieniem, umiejscowionem w prawej okolicy ruchowej korowej mózgu. Ból głowy ciągły, zwiększający się na ucisk, ból, który całe tygodnie trwał, zanim pojawiły się inne objawy [drgawki i porażenie], kazał przyjąć, iż cierpienie rozpoczęło się w kości lub oponach, a w każdym razie blisko obwodu mózgu, a powoli zwiększając się, zaczęło drażnić okoliczną tkankę mózgową, która w tej okolicy ma własności *excito-motoryczne* i powodowało padaczkę JACKSON'a, z charakterystycznym dla niej następczem osłabieniem tych mięśni, które poprzednio drgały. Cierpieniem takim mógł być albo nowotwór [a jak w tem miejscu najczęściej *glioma*], albo gumat. Jeden, czy drugi, musiał on być niewielkich rozmiarów, skoro wywoływał tylko objawy ogniskowe, a nie dawał objawów zwiększonego ucisku wewnątrz czaszki. Nowotwór pochodzenia syfilitycznego ma więcej skłonności do szerzenia się po powierzchni mózgu, stąd objawy uciskowe są zwykle przy nim rzadkie. Prawie przeciwny stosunek ma miejsce przy glejakach (*glioma*) mózgu, chociaż znane są i pod tym względem wyjątki.

Prócz tej okoliczności, dane anamnestyczne chociaż bardzo niejasne [ból gardła, guz na czaszce który znikł bez śladu i bez leczenia], skłaniały również więcej ku przypuszczeniu syfilisu, pomimo iż chory zaprzeczał kategorycznie, aby nań cierpiał, i pomimo że badanie nie wykryło nigdzie nic podejrzanego.

Doświadczenie nauczyło nas, iż często — zwłaszcza wśród ludności żydowskiej — chory nie wie, iż jest dotknięty syfilisem, wypiera się go, pomimo istnienia niezbitych dowodów zakażenia syfilitycznego, lub też że początkowe objawy syfilisu były tak nieznaczne, iż uszły uwagi chorego, szczególnie jeśli on należy do klasy społeczeństwa mniej inteligentnej.

Te to względy, jak również ustanie na pewien czas bólu głowy po braniu jodu za pierwszego pobytu chorego w szpitalu, a wreszcie zwyczaj, aby w przypadkach nowotworów mózgu wątpliwej natury, zaczynać leczenie od swoistego, skłoniły nas do zalecenia naszemu choremu kuracyi merkuryjno-jodowej. Zrobiono mu 30 wtarć drachmowych szaruchy i dawano dziennie 3j—5j *kali jodati*, z 2 razy większą ilością bromu. Już po 12 wtarciach zanotowano, iż ból głowy znacznie się zmniejszył, obszar czaszki bolesny przy pukaniu daleko jest

mniejszy, osłabienie kończyn lewych mniej znaczne [dynamometr: na prawo 90, na lewo 60], drgawki powtarzały się, lecz napięcie ich słabsze; tarcze nerwów wzrokowych mniej brudne, granice wyraźniejsze, żyły węższe.

W styczniu 1894 r. kol. ELSENBERG zrobił choremu 12 wstrzyknięć podskórnych *hydrargyri sozodol.* 0,05 *pro dosi.* Mimo takiego leczenia w miesiącu lutym 1894 napady drgawek zaczęły ponownie pojawiać się, a nawet bywały częstsze [zwykle 2, jeden po drugim] i silniejsze niż poprzednio i częściej im towarzyszyła utrata przytomności. Chory nacisk kładł bezustannie na to, iż przed każdym niemal napadem doznawał bólu silnego w głębi brzucha, więcej po stronie lewej, następnie ból i uczucie zimna pojawiało się w kończynie górnej lewej, poczem dopiero występowały drgawki kloniczne. Badanie chorego podówczas wykryło, iż kończyny lewe nie tylko były osłabione, jak dawniej, lecz i wrażenia czuciowe [dotyk, ból, ciepłota] chory mniej odczuwał po stronie ciała lewej, a nadto wyraźne były objawy spastyczne w kończynach lewych [zwiększenie *tonus* mięśni, zwiększenie odruchu łokciowego i kolanowego, wzmożenie pobudliwości mechanicznej mięśni, chód spastyczny].

Mieliśmy wówczas sposobność kilkakrotnie widzieć napady drgawek, gdyż przychodziły i podczas wizyty naszej szpitalnej. Stwierdziliśmy, iż drgały mięśnie twarzowe lewe, tak górne, jak i dolne; czasem kurecz lewego mięśnia okrężnego powiek był tak silny, iż nie można było przemocą otworzyć oka lewego. Drgały nadto *m. platysma sinister*, mięśnie szyi i krtani [chory krztusił się, dusił, nie mógł mówić, chociaż był zupełnie przytomny], mięśnie zginacze palców i przedramienia lewego, mięśnie brzucha, a najslabiej drgały mięśnie kończyny dolnej lewej. Drgawki rozpoczynały się prawie stale w mięśniach kończyny górnej lewej, rzadko w mięśniach twarzowych lewych. Takie napady drgawek trwały niekiedy po kilka minut, tak, iż najdokładniej można było je zauważyć i opisać. Po napadzie chory czuł się mocno zmęczonym, uskarżał się na silny ból głowy w prawej połowie czaszki, osłabienie kończyn lewych dochodziło czasowo prawie do zupełnego bezwładu, język zbacał na lewo, zaburzenia czuciowe stawały się jeszcze wyraźniejszymi, siła dynamometryczna mięśni rąk zmniejszała się. Tętno uderzało do 80 na minutę.

Ponieważ leczenie antysyfilityczne nie dało pożądanego rezultatu, a nawet mimo niego objawy cierpienia mózgu zwiększyły się, przeto, sądząc, iż popełniliśmy omyłkę w rozpoznaniu natury cierpienia, zakwalifikowaliśmy chorego do trepanacji i w tym celu przepisałiśmy go na oddział kol. ODERFELDA, który dokonał operacji w d. 21 marca 1894. Po wytrepanowaniu kilku kawałków czaszki na wysokości, odpowiadającej dolnej części okolicy ruchowej korowej prawej, a więc na wysokości ośrodka kończyny górnej i twarzy, znalaziono pod oponą twardą guz wielkości kasztana, który oddalono i wszystko w okół niego, co miało wygląd zmieniony, wyłyżeczkowano. Opona twarda nad guzem i w okolicy niego była bardzo mocno zgrubiałą. Badanie drobnowidzowe guza, dokonane przez kol. RYCHLIŃSKIEGO i PRZEWOSKIEGO, wykazało iż był on guzmatem.

Chory pozostał na oddziale kol. O. przez 7 tygodni, to jest do czasu zupełnego zagojenia się rany pooperacyjnej. Przez cały czas pobytu tamże miał

on tylko 2 razy lekkie drgnięcia w kończynie górnej lewej, ale za to częste bóle głowy, które potrzeba było łagodzić podawaniem fenacetyny.

W połowie maja r. z. chory powrócił na mój oddział, gdzie obserwowałem go jeszcze przeszło 2 miesiące, bo do końca lipca r. z.. Po powrocie chorego badanie wykazało: bolesność prawej okolicy ciemienio-skroniowej na ucisk lub opukiwanie; lekkie osłabienie mięśni twarzowych lewych; żrenicę prawą znacznie szerszą, niż lewą; *monoplegiam completam extremitatis superioris sinistri*; ruchy w kończynie dolnej lewej prawidłowe. Subiektywnie: ból głowy w prawej okolicy czaszki mniej dokuczliwy, niż poprzednio. Więcej, niż na ból głowy, chory skarżył się podówczas na bardzo przykre uczucie palenia w całej lewej połowie ciała [twarz, tułów, kończyny]. Napady drgawek powtarzały się; zaczynały się one, jak i dawniej, bardzo rzadko w mięśniach twarzowych lewych, a prawie zawsze w mięśniach kończyny górnej lewej i albo się do nich ograniczały, albo też przechodziły i na mięśnie kończyny dolnej lewej. Nie towarzyszyła im utrata przytomności. Niejednokrotnie zauważyć się dały niejako poronne napady, które polegały tylko na drzeniu palucha lewego ręki lub na ciągłym jego ruchu odsiebny i ksobnym. Napady przychodziły w dzień i w nocy, towarzyszył im lub poprzedzał silny ból głowy ograniczony, jak i dawniej, do prawej skroniowej okolicy czaszki, a czasem i wymioty.

Choremu zrobiono ponownie 30 wcierań drachmowych, 8 wstrzyknięć podskórnych *hydrarg. sozajodol.* [0,05 *pro dosi*], dawano co dzień 3j—js *kali iod. cum kali brom.*, a podczas silniejszych bólów głowy *phenacet. cum antipyr.* Napady drgawek powoli stawały się coraz rzadsze. Z początku bywały prawie codziennie lub co drugi dzień, a później co kilka lub co kilkanaście, aż w końcu zupełnie ustały. Stan ogólny chorego w tym czasie bardzo się poprawił. Chory jadł i spał dobrze, a badając go w dzień wypisania się ze szpitala [25. VII. 1894], zanotowaliśmy na karcie szpitalnej: bólu głowy chory nie doznaje, tylko przy opukiwaniu prawa okolicą skroniowa czaszki jest nieco wrażliwszą, niż lewa, w żrenicach—co do wielkości i oddziaływania ich na światło i akkomodację—nie znaleziono nic nieprawidłowego, ruchy gałek ocznych i języka prawidłowe; lewy rowek noso-wargowy nieco mniej wyraźny niż prawy, lecz różnica jest bardzo niewielka; lewą kończynę górną chory unosi w górę nieco leniwiej niż prawą, lecz unieść ją może sam *ad maximum*; w stawie łokciowym, napięstkowym i palcami ręki lewej ruchy zupełnie swobodne; dynamometr wykazuje na prawo 110, na lewo 105; wszystkie ruchy w kończynie dolnej lewej prawidłowe; czucie wszędzie zachowane; uczucia palenia chory nie doznaje; odruch łokciowy i kolanowy nie wzmożony.

Przypadek opisany dostarcza jeszcze jednego dowodu, iż o naturze syfilitycznej cierpienia nie można przesądzać nawet wtedy, gdy w anamnezie chorego brak wszelkich twierdzących dowodów na istnienie jego, a nawet gdy badanie chorego nie wykrywa nic podejrzanego w narządach [skórze, błonach śluzowych, kościach i t. p.]. Daleko pewniejszy często wniosek można pod tym względem wyciągnąć z danych klinicznych, iż pewne formy chorobowe częściej są spowodowane syfilisem, niż innymi bodźcami chorobowymi. W opisanym

przypadku chory zaprzeczał, by kiedykolwiek cierpiał na syfilis, badanie nie wykryło nic podejrzanego, a jednak fakt względnie częstej zależności padaczki JACKSON'a od syfilisu pozwolił nam od samego początku twierdzić, iż w danym przypadku mieliśmy do czynienia z syfilisem mózgu. W twierdzeniu tem do pewnego stopnia dopomógł nam fakt, opowiadany z całą pewnością przez chorego, o pojawieniu się na czaszce guza niebolesnego, który zjawił się bez żadnego powodu, bez traumas, i bez leczenia zginął. Guz taki wzbudzał podejrzenie, iż był to gumat. Nadto za przyjęciem w danym przypadku syfilisu przemawiał uparty ból głowy, umiejscowiony w pewnym ograniczonym miejscu czaszki, zwiększający się przy nacisku, ból, trwający całe miesiące mimo podawania różnych środków kojących. Duże zmiany w oponie twardej, stwierdzone podczas operacji, tłómaczą nam istnienie i długotrwałość bólu; długiego bowiem czasu potrzeba było, aby oponę na kilka milim. grubą i to na dużej przestrzeni doprowadzić do stanu prawidłowego.

W anamnezie figuruje, iż chory podlegał kilkakrotnie traumatyzmowi głowy, czego ślad pozostał pod postacią blizny. Chociaż znanym jest fakt zależności nowotworów mózgu od traumy głowy [GERHARDT], to jednak w naszym przypadku nie mógł on odegrać ważniejszej roli w rozpoznaniu natury cierpienia, co najwyżej mógł on wytłómaczyć, dlaczego gumat w tem, a nie w innym miejscu był umiejscowionym.

Zaznaczyć tu jeszcze raz musimy bezskuteczność w naszym przypadku leczenia przeciwsyfilitycznego, dopóki na drodze operacyjnej nie została usunięta jedna z przyczyn cierpienia. Widać z tego, jak ostrożnymi być powinniśmy w wyciąganiu wniosków z wyniku ujemnego leczenia przeciwsyfilitycznego.

Gumaty z mózgu wycinano dotychczas bardzo rzadko; BERGMANN (*Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten, II Auflage, Berlin 1889, str. 108*) przytacza tylko 1 podobny przypadek MACEWEN'a (*Lancet, 1885*). Prócz tego znanymi nam są z referatów: przypadek syfilomatu, wyciętego z dobrym skutkiem z pod *dura mater* przez RANNIE-WILLIAMS'a (*British med. Journ. 1888*); przypadek KELLOK'a i BARTON'a (*Annales of surg. 1889, Nr. 9*): wycięcie gumatu z substancji korowej *gyrus centralis sin.*, zakończony śmiercią wskutek *meningitis*; i przypadek CLARKE'a (*Lancet, 1890*): wycięcie gumatu wielkości orzecha laskowego z górnej części *gyri centralis sin.*, zakończony również śmiercią w następstwie *sepsis*. HORSLEY i GOWERS, opierając się na badaniach pośmiertnych, wypowiedzieli zdanie [1843], iż gumatu rtęcią i jodem nie można wyleczyć całkowicie, gdyż naokoło niego powstaje ognisko *pachymeningitidis specifica*, które zaraża stopniowo dalsze okolice opon mózgowych. Z tych powodów HORSLEY jako jedyny sposób radykalnego wyleczenia gumatu mózgu uważa usunięcie go na drodze operacyjnej. Przypadek nasz przemawiałby za słuszością poglądu HORSLEY'a. [D. n.]

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

6. A. Kölliker. O budowie i fizyologicznem znaczeniu nerwu sympatycznego.

Na zagmatwane i niejasne dotychczas pojęcia o budowie i fizyologicznem znaczeniu nerwu sympatycznego rzucają nowe światło ostatnie prace KOELLIKER'a.

W skład nerwu sympatycznego wchodzi, jak wiadomo, dwojakiego rodzaju włókna nerwowe: jedne z nich są rdzenne, drugie zaś bezrdzenne, czyli t. zw. REMAK'a. Pierwsze pochodzą w części z komórek zwojów samego nerwu sympatycznego, w części zaś z ruchowych i czuciowych korzonków nerwów czaszkowych i rdzeniowych; drugie biorą swój początek li tylko w komórkach nerwu sympatycznego. Co się zaś tyczy komórek zwojowych, to występują one przeważnie w formie wielobiegunowych, zaopatrzonych w bogato rozgałęziające się wypustki protoplazmatyczne [dentryty] i jedną wypustkę nerwową, lub też w formie jednobiegunowych, posiadających jedną tylko wypustkę nerwową w postaci włókna REMAK'a. Wzajemny stosunek nerwowych elementów nerwu sympatycznego przedstawia się zupełnie tak samo, jak w całym układzie nerwowym, mianowicie każda komórka zwojowa wraz ze wszystkimi swymi wypustkami tworzy oddzielną nerwową jednostkę (*Nervenbäumchen*, jak ją K. nazywa, czyli *neuron* WALDEYER'a), a włókno nerwowe każdej komórki daje przy końcu drzewiaste rozgałęzienia t. zw. arboryzacje, któremi albo oplata inną komórkę zwojową, albo kończy się na obwodzie; oddziaływanie zaś jednej takiej jednostki nerwowej na drugą uskutecznia się przez dotknięcie (*per contiguitatem*).

Różnorodnym włóknom nerwu sympatycznego autor przypisuje odrębne czynności fizyologiczne. I tak, pośród włókien rdzennych jedne przedstawiają elementy czuciowe, wchodzi w skład tylnych korzonków rdzenia i służą do przewodnictwa tych nielicznych wrażeń czuciowych, które odbieramy od wewnętrznych naszych narządów, inne stanowią *vaso- et viscer-constrictores (accelerantes)* i wychodząc z przednich korzonków niektórych nerwów rdzenia pacierzowego i przedłużonego, kończą się wszystkie w zwojach nerwu sympatycznego w postaci wskazanych wyżej arboryzacji, któremi oplatają komórki zwojowe, przynosząc na nie falę czynnościową; nakoniec trzecie biorą, podobnie jak i poprzednie, początek w ruchowych komórkach szarej istoty rdzenia pacierzowego i przedłużonego, drogą korzonków ruchowych przenikają do nerwu sympatycznego, nie wchodzą jednak w żadną styczność z komórkami zwojowymi, lecz jako *vaso- dilatatores et viscer- inhibitores* kończą się na obwodzie—w obrębie gładkiej muskulatury naczyń i przewodu pokarmowego, również w postaci wolnych drzewiastych rozgałęzień. Bezrdzenne włókna, wychodzące z komórek zwojowych, są, wszystkie według K. natury ruchowej i jako *vaso- et viscer- constrictores* innerwują albo bezpośrednio gładkie mięśnie ciała i mięśnie serca, albo pośrednio, przynosząc bodźce na inne komórki zwojowe, a dopiero te oddziaływają wprost na mięśnie.

Takim sposobem cały układ nerwu sympatycznego, za wyjątkiem nielicznych włókien czuciowych, posiada czynność ruchową i jest częściowo przez swój niezliczony szereg zwojów niezależnym od ośrodkowego układu nerwowego, częściowo zaś podlega jego wpływowi, gdyż posiada włókna, idące od rdzenia i kończące się pośród komórek zwojowych. Wpływ mózgu i rdzenia na czynności tych narządów, pośród których rozgałęzia się nerw sympatyczny, może być rozpatrywany jako pośredni i bezpośredni. Za pośredni autor uważa go wtedy, kiedy pod wpływem zewnętrznych podrażnień, dochodzących za pośrednictwem dróg czuciowych do naszej świadomości, powstają impulsy w ośrodkowym układzie nerwowym, które, przenosząc się na obwód, wywołują skurcz gładkiej muskulatury; bezpośrednim zaś będzie on wtedy, kiedy wprost ośrodkowy układ nerwowy bez zewnętrznych podrażnień oddziaływa na funkcje nerwu sympatycznego, jak np. wzmocnienie lub osłabienie działalności serca, ruchów robaczkowych, kiszki i t. d. pod wpływem wzruszeń umysłowych. Dodać trzeba, że tak bezpośredni, jak i pośredni wpływ ośrodkowego układu nerwowego na nerw sympatyczny może występować albo w tej formie, że podrażnienie za pomocą włókien ośrodkowych rdzenia i mózgu wprost przechodzi na obwód, albo przenosi się najpierw na komórki bliżej lub dalej położonych zwojów, a te dopiero służą za przewodniki aż do obwodu [jak np. *ganglion ciliare* wraz odchodzącymi od niego gałązkami (*nervi ciliares*) ulega wpływom kończących się w niem niektórych włókien nerwu okoruchowego]; lub też nakoniec fala czynnościowa przechodzi przez cały szereg komórek nerwowych rozmaitych zwojów, zanim dosięgnie obwodu.

Jakkolwiek więc większość włókien nerwu sympatycznego jest natury ruchowej i unerwia całą gładką muskulaturę ciała, K. jednak przypuszcza, że w nerwie sympatycznym prawdopodobnie istnieją także włókna czuciowe [oprócz powyżej wskazanych], które służą dla odruchów w obrębie li tylko samego nerwu sympatycznego. Oprócz tego K. skłania się ku przypuszczeniu, że niektóre włókna nerwu sympatycznego wywierają wpływ na chemiczną sprawę w niektórych gruczołach.

(*Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 40 i 41. 1894. — Sitzungsbericht der Würzburger Phys. med. Gesellschaft. 1894.*)

L. Dydyński.

3. S. Felsenthal i L. Bernhard. Zapalenie nerek przy cierpieniach żołądkowo-kiszkowych u dzieci.

Białkomocz i zapalenie nerek w przebiegu cierpienia żołądkowo-kiszkowych spotykano stosunkowo rzadko; pierwszy wspomina o tem powikłaniu KJELLBERG w r. 1870. Następnie zajmowali się tą kwestyą POLLACK, PARROT, FISCHL, BAGINSKY, EPSTEIN, GERHARDT i wielu innych. Autorzy przeprowadzili swoje badania u 15 dzieci, z których część leczoną była z powodu zaburzeń żołądkowo-kiszkowych [zakończonych śmiercią] w szpitalu dla dzieci imienia Cesarzostwa Fryderyków w Berlinie, część zaś w poliklinice. Przedewszystkiem stwierdzili autorzy fakt, dotychczas przez nikogo nie spostrzegamy, że przewlekłe obrzmienia wątroby, a zwłaszcza śledziony mogą się przy dłuższem trwaniu cierpienia żołądkowo-kiszkowego w bardzo znacznym stopniu zmniej-

szyć, tak np. jeżeli z początku wątroba lub śledziona wystawały na szerokość dłoni z pod łuku żebrowego, to pod koniec choroby, można je było wyczuć tylko na szerokość palca; natomiast nie udało się im stwierdzić powiększenia śledziony, które podług niektórych autorów ma występować na początku choroby, a w dalszym przebiegu ginąć. Zgodnie z HENOCH'em zauważyli autorzy, że biegunka na 2—3 dni przed śmiercią całkiem ustaje. Dostyć często występują obrzęki na kończynach i na twarzy; przy ocenianiu jednak tego objawu należy być bardzo ostrożnym, zwłaszcza co się tyczy zależności tegoż od zapalenia nerek, spowodowanego cierpieniem kiszek, gdyż z jednej strony obrzęki takie spostrzegali w tych przypadkach, w których nie udało się im wykazać zapalenia nerek [obrzęki marantyczne], z drugiej zaś strony w jednym przypadku, w którym klinicznie rozpoznali zapalenie nerek w następstwie kataru żołądka i kiszek, przy badaniu pośmiertnym znaleźli *nephritis interstitialis*; obrzęki były zatem zależne od tego ostatniego cierpienia i nie stały w żadnym związku z ostrem cierpieniem przewodu pokarmowego.

Szczegółowe badanie moczu w każdym poszczególnym przypadku wykazało, co następuje: mocz był prawie zawsze barwy jasno-żółtej, niekiedy nawet bezbarwny; często był mętny, rzadko kiedy całkiem nieprzezroczysty. Odczyn był przeważnie mocno kwaśny. Ilość dobową moczu w przeciągu pierwszych dni choroby zwykle nie była zmniejszoną; dopiero w dalszym przebiegu, gdy pacyenci z powodu braku łaknienia przyjmują pokarmy tylko ze wstrętem, występuje oligurya, która może nawet doprowadzić do całkowitego bezmoczności. Rokowanie staje się wówczas nadzwyczaj niepomyślnem. W większości przypadków udaje się wykazać w moczu białko, lecz ilość tegoż jest nader różną. W ostrych przypadkach w przebiegu pierwszych dni, mocz przy zagotowaniu z kwasem azotnym i octowym tylko mętnieje, lub tworzy się nieznaczny osad, niekiedy zaś wcale nie można wykryć białka; w przypadkach bardzo ciężkich, w których choroba trwała już pewien przeciąg czasu, w osadzie białka znajduje się do $\frac{1}{3}$ lub $\frac{1}{2}$ kwasu moczowego; i odwrotnie, co wprawdzie o wiele rzadziej zauważyć się daje, zawiera mocz już na początku choroby znaczne ilości białka, *resp.* brak go całkiem przy cierpieniach przewlekłych. Dostyć często mocz zawierał białko, natomiast w osadzie nie udało się wykryć składników morfotycznych, któreby przemawiały za istnieniem zapalenia nerek. W przeciwieństwie do tych przypadków stoją te, w których osadzie znajdują się bardzo liczne składniki morfotyczne, pomimo to, że mocz przy zagotowaniu tylko mętnieje. Osad moczu składa się z komórek nerkowych, często rozpęczniałych i w stanie zmętnienia, natomiast rzadko znajdują się one w stanie otłuszczenia, co stoi poniekąd w sprzeczności ze zmianami histologicznymi w nerkach. Następnie zawierał osad wałki nerkowe, przeważnie ziarniste, rzadko zaś nabłonkowe lub szkliste; niekiedy w wałkach znajdowały się krople tłuszczu; to ostatnie spotykano i w stanie wolnym. Oprócz tego znajdowano w osadzie śluz, leukocyty i czerwone ciała krwi, pomimo to, że nigdy nie zauważono ropy w moczu lub hematuryi. Niekiedy spotykano w osadzie koki lub laseczniki, często zaś obfite ilości kwasu moczowego, rzadziej moczan amonu lub szczawian wapnia. Cukru mocz nigdy nie zawierał.

Zawartość indykanu była znacznieszą tylko w przypadkach przewlekłych, co zdaje się dawać złe rokowanie.

Z przytoczonych historii chorób pokazuje się, że w większości przypadków cierpienie żołądkowo-kiszkowe przebiegało ostro, a tylko 3 przypadki odznaczały się przewlekłym przebiegiem. W jednym z przypadków, należących do tej ostatniej grupy, nerki przedstawiały zmiany interstycjalne w wysokim stopniu, w pozostałych zaś 2 przypadkach o przebiegu przewlekłym i we wszystkich 12 przypadkach o przebiegu ostrym zmiany w nerkach przedstawiały wielkie podobieństwo do zmian, znajdujących przy choleryze azyatyckiej przez REINHARDT'a i LEUBUSCHER'a, KLEBS'a, LEYDEN'a i wielu innych, mianowicie ze względu na miększe zwyrodnienie nabłonków kanalików moczowych. Już badanie gołem okiem nerek wykazywało zmiany właściwe, *nephritis parenchymatosa acuta*: otoczka nerek dawała się prawie we wszystkich przypadkach wszędzie łatwo ściągnąć, za wyjątkiem tych miejsc, w których znajdowały się zawały krwawe; powierzchnia prawie zawsze była gładka; na przecięciu istota korowa wyraźnie się odgraniczała od istoty rdzeniowej i często przedstawiała bardzo znaczne zmiany: w większości przypadków nie była ona szerszą, niż zwykle, natomiast na przekroju przedstawiała się mniej lub więcej niewyraźnie, a barwa często była zmieniona.

W przeciwieństwie do tak znacznych zmian w istocie korowej, istota rdzeniowa przy badaniu makroskopowem przedstawiała się na pozór bardzo nieznacznie zmienioną; barwa jej była jednorodnie różowa, a tylko brodawki były często obrzmiałe i zaczerwienione i zawierały mętną masę; badanie drobnowidzowe teje wykazało, że składała się ona z nabłonków, znajdujących się w stanie zmętnienia i otłuszczenia oraz z kropel tłuszczu. Miedniczki nerkowe były zlekka zaczerwienione i rzadko kiedy zawierały konkrementy kwasu moczowego. Nigdy nie udało się autorom stwierdzić *pyelitis* lub wylewy krwawe pod otoczką.

Badanie drobnowidzowe nerek wykazało, co następuje: 1) znaczna większość kłębków MALPIGHI'ego nie przedstawiała żadnych zmian; w większości przypadków i otoczka nie była zgrubiałą; natomiast 2) wyraźne zmiany zauważyć było można w istocie korowej: komórki nabłonkowe kanalików moczowych znajdowały się w stanie otłuszczenia i zmętnienia ziarnistego. Nekroza komórek nerkowych miała miejsce tylko w 3-ch przypadkach. Kanaliki były wypełnione nabłonkami złuszczonymi, znajdującymi się w stanie zwyrodnienia, następnie wałkami ziarnistymi, a niekiedy szklistymi; rzadziej zawartość kanalików stanowiły wałki usadzone leukocytami, często zaś nie zawierały nic szczególnego, lub były wypełnione krwią, w 2 zaś przypadkach zmienionymi czerwonymi ciałkami. 3) Najciekawsze i największe zmiany znajdowano w substancji rdzeniowej; stłuszczenie teje można było zauważyć tylko w tych przypadkach, w których w wysokim stopniu dotyczyło ono istoty korowej; natomiast kanaliki w brodawkach i *ansae Henlei* całkiem były pozbawione komórek, tak, że widać było gołe *membranae propriae*. Zmętnienie substancji rdzeniowej stosunkowo było nieznaczne. Światło [często nadmiernie rozszerzone] kanalików i pętlic HENLE'go w 8 przypadkach było wypełnione wałkami ner-

kowymi, a prawie zawsze cieniami czerwonych krążków krwi. 4) Naczynia nerkowe były najczęściej mocno rozszerzone; zmian w przestrzeniach tkanki łącznej, za wyjątkiem jednego przypadku, nigdy nie zauważono; przypadek ten odznaczał się przewlekłym przebiegiem.

Tak więc zmiany znalezione w nerkach odpowiadają zmianom właściwym mięszszowemu zapaleniu nerek (*nephritis parenchymatosa*) i przedstawiają wielkie bardzo podobieństwo do zmian w nerkach znajdujących przy choleryze azyatyckiej. Prawdopodobnie te same czynniki, które powodują zapalenie nerek przy tem ostatniem cierpieniu, wywołują i zapalenie nerek przy *cholera nostras*.

(*Archiv für Kinderheilkunde. B. XVII, Heft III u. IV. S. 222—244*).

Józef Winiarski.

4. Plaut H. C. [z Lipska] Przyczynek do bakteryologicznego rozpoznania błonicy gardzieli.

Autor miał przedewszystkiem na widoku lekarzy-praktyków, z którymi dzieli się doświadczeniem, opartem na bakteryologicznem zbadaniu w ciągu 3 lat—80 przypadków błonicy gardzieli lub spraw, które były klinicznie do niej podobne. Są to po większej części rzeczy znane, ale zebrane w jedną całość dla dogodności czytelnika.

W każdym podejrzanym przypadku zapalenia gardzieli należy zebrać trochę nalotu za pomocą małego szpadelka platynowego i przenieść na czyste szkiełko przedmiotowe, które należy przykryć drugim takim samym szkiełkiem i owinąć w papier gumowany dla przesłania do pracowni bakteryologicznej.

Cząsteczkę nalotu przenosimy natychmiast do próbówki z surowicą LÖFFLER'a, pozostałość wysusza się na szkiełku i barwi albo płynem LÖFFLER'a [30 ctm. sześć. stężonego rozworu alkoholu błękitu metylenowego na 100 ctm. sześć. 0,01% ługu potasow.], albo roztworem fioletu gencyanowego w wodzie anilinowej [100 ctm. sześć. wody anilin. + 5 gram stężonego alkoholow. roztworu gencyany]. Ten ostatni barwnik, świeżo przygotowany, daje według autora najpiękniejsze zabarwienie. Dla lepszego wyosobnienia laseczników LÖFFLER'a, należy zabarwiony preparat odbarwić metodą GRAM'a w ten sposób, że go się pogrąża w roztwór jodu w jodku potasu [1 jod + 3 kali jodati + 300 aq.]. Po osuszeniu bibułą dodać olejku anilinowego aż do zupełnego odbarwienia, potem preparat osuszyć bibułą i rozpatrywać w kropli olejku anilinowego. Barwione tą metodą laseczniki błonicy, przedstawiają się w postaci ciemno-błękitnych pałeczek, nabłonki, pasożyty jamy ustnej i inne są prawie zupełnie odbarwione. Na zrobieniu preparatu poprzestać nie można, gdyż zdarzają się przypadki, w których w preparacie laseczników niema wcale, pomimo niewątpliwej błonicy, jak to miało miejsce w jednym przypadku *anginae follicularis*, badanym przez autora [laseczniki LÖFFLER'a znaleziono w hodowlach].

Za najlepsze podłoże do hodowli lasecznika błonicy autor uważa surowicę LÖFFLER'a, potępiając zupełnie agar glicerynowy.

Za ostateczne kryterium autor uważa szczepienie świnkom morskim i proponuje wypróbowany przez siebie sposób szczepienia nie hodowli lasecznika, lecz wprost cząsteczki nalotu. Świnki morskie giną po takim

szczepieniu wśród takichże objawów, jak po zaszczeniu czystej hodowli. Jeżeli po 20 godzinach badać sok tkankowy w miejscu zaszczenia, znajdziemy w nim prawie czystą hodowlę laseczników błonicy. Zaszczepianie różnorodnych nalotów z migdałów, płwociny, gnijącego moczu i t. d., nigdy w tak krótkim czasie nie daje podobnego obrazu bakteriologicznego i patologicznego. Ciało świnki morskiej zdaje się być najdoskonalszem podłożem do rozwoju lasecznika błonicy. Autor uważa swój sposób rozpoznawania błonicy za najprędszy, najprostszy i najpewniejszy.

Z kazuistyki, przytoczonej przez autora, zasługuje na wyróżnienie cała grupa przypadków [ogółem 5], w których z brudno-szarego nalotu na migdałach u dzieci, przedstawiających przy pierwszym badaniu objawy ciężkiej septycznej błonicy, w preparatach znaleziono tylko spirochety i laseczniki MILLER'a, w hodowlach — paciorkowce. Przebieg kliniczny we wszystkich tych przypadkach był nader łagodny, pomimo grozy początkowych objawów [silny *foetor ex ore*, wysoka gorączka, ogólne osłabienie, brudno-szary nalot]. Pasożyty MILLER'a są zwykłymi gośćmi jamy ustnej. Chorobotwórcze ich własności zauważył dotąd tylko VERNEUIL i CLADO. O ile one były rzeczywistą przyczyną opisanej przez autora sprawy, powiedzieć trudno, wobec braku bardziej przekonujących dowodów [hodowli, szczepień i t. d.].

W koń u swej pracy autor wymaga, ażeby każdy przypadek *anginae* badać bakteriologicznie, podobnie jak to się praktykuje z badaniem wypróżnień podczas cholery. Zawiadamianie urzędów lekarskich o przypadku błonicy bez badania bakteriologicznego nie na wiele się przyda, gdyż, jeżeli środki ochronne mają być seryo przedsiębrane i odpowiadać celowi, zawiadomienia muszą być oparte na pewniejszych podstawach, niż obserwacya kliniczna, która nieraz zawodzi. Szybkie i pewne rozpoznanie błonicy również jest ważnem i w celach leczenia surowicą.

(*Deut. med. Woch.* 1894. Nr. 49).

A. Puławski.

TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE

Posiedzenie kliniczne z d. 4 XII, 1894.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 1].

MAYZEL wspomina, że wielka niekiedy ilość leukocytów eozynoflowych napotykać się daje w płwocinie; zdarza się to jednak bardzo rzadko w tym stopniu, aby większa część leukocytów w płwocinie odznaczała się grubą ziarnistością eozynoflową. Bywa to w płwocinie przy astmie [a wtedy towarzyszą eozynofilii kryształki CHARCOT'a], oraz w ogóle przy zapaleniach oskrzeli z rozodmą w połączeniu z dusznością i trudnem oddzielaniem się płwociny. W płwocinach właśnie tak bardzo obfitujących w eozynoflowe leukocyty nie bywa ciałek krwi zachowanych lub rozpadłych i nie bywa też eozynofilia wydatna w płwocinach krwawych; stąd też wydaje się mało prawdopodobną zależność eozynoflowych ziarnistości od hemoglobiny. MAYZEL, badając własną płwocinę przy nasileniach zapalenia oskrzeli z rozodmą płuc, zauważył większą ilość

w ogóle nielicznych leukocytów eozynofilowych zrana, aniżeli w ciągu dnia i sądzi, że, być może, dłuższe zatrzymanie się płwociny poniekąd sprzyja wytwarzaniu się większej ilości ziaren eozynofilowych w leukocytach, które to ziarna zdają się być wytworem pewnego rodzaju zwyrodnienia w protoplazmie.

c) *Meritis s. myomatritis dissecans* PRZEWOSKI miał możność badać trzy razy i te trzy przypadki przedstawił.

Przypadek pierwszy pochodzi od kobiety 28-letniej, którą za życia obserwował KUNIEWICZ. Chora rodziła po raz pierwszy. Cięża była prawidłowa i dobiegła do końca. Podczas porodu skurcze macicy były bardzo słabe i poród trwał bardzo długo [więcej niż dwie doby], płód zamarł. Poród ukończono przedziurawieniem główki i wyjęciem płodu. Wczasy porodu i po porodzie chora gorączkowała. Po porodzie pojawiły się odpływy cuchnące, krwotoku nie było. Na 9 dzień z narządów płciowych odeszła gruba i duża błona w postaci worka, który swą obszernością odpowiadał całemu prawie wnętrzu jamy ciała macicy. Wkrótce potem chora zmarła przy objawach zapalenia otrzewnej. Błona przy badaniu drobnowidzowem składała się z tkanki łącznej, w której znaleziono wiele szerokich, cienkościennych naczyń krwionośnych, wypełnionych resztkami skrzepów krwi. Miejscami widać resztki gładkich włókien mięsnych lub ich pęczków. Najczęściej jednak włókna te są zniszczone. Nakoniec w błonie, a zwłaszcza w jej naczyniach znaleziono wiele drobnoutworów punkcikowatych lub przecinkowatych, ułożonych paciorkowato.

Drugi przypadek spostrzegł GRZANKOWSKI u 30-letniej kobiety. Rodziła ona dwa razy; chora 6-go dnia po porodzie wstała, uważając się jakoby za zdrową. Zaraz jednak potem pojawił się mocny krwotok maciczny, który z większem lub mniejszem natężeniem trwał do samej śmierci. Z macicy odchodziły skrzepy krwi, lub wydalano je; jamę macicy przemywano płynami przeciwnilnymi. Skrzepy te odchodziły wraz z mocno cuchnącym płynem. Chora zmarła 18 dnia po porodzie. Przy badaniu zwłok znaleziono macicę wielkości głowy noworodka, miękką, ciastowatą. Zewnętrzną powierzchnię jej otacza żółta lub szarawa ropa. Przy rozcięciu macicy okazało się, że w jamie jej było wiele szarawego, cuchnącego płynu, zmieszanego ze skrzepami krwi; nadto, że wewnętrzna warstwa ściany trzonu macicy zamieniona jest w rodzaj wielkiego szarawego strupa, który od reszty wymienionej ściany macicy oddzielony jest jasną linią demarkacyjną, tu i owdzie przedstawiającą się w postaci szczeliny, wypełnionej ropą. Ta zmieniona wewnętrzna część mięśnia trzonu macicy zajmuje przeważnie połowę grubości ściany, a także w wielu miejscach dwie trzecie, a nawet na przestrzeni 5 ctm. kwadratowych przy dnie całą grubość. Pozostała zewnętrzna część ściany macicy ma wygląd prawidłowy. Pod drobnowidzem strup okazuje wyraźną budowę mięsnej warstwy macicy, jakkolwiek włókna mięsne są miejscami tylko zachowane; szerokie naczynia krwionośne najczęściej wypełnione są skrzepami krwi, w których widać znaczną ilość drobnoustrojów punkcikowatych lub przecinkowatych, ułożonych paciorkowato.

Trzeci przypadek zdarzył się u 23-letniej kobiety. Przed porodem pojawiła się już u niej gorączka [39°]. Bóle porodowe były słabe. Poród ukończono kleszczami. W położu gorączkowała również. Odpływy z narządów

ściowych były cuchnące; 18 dnia pojawiła się śpiączka i chora zmarła z upadku sił. Ze względu na zmiany w macicy przypadek ten jest zupełnie podobny do poprzedniego. Obumarła część dochodziła miejscami do 1 i 1½ ctm. Linia demarkacyjna pomiędzy częścią obumarłą a zachowaną ścianą była wszędzie zupełnie wyraźna i w wielu miejscach przedstawiała się w postaci szpary, wypełnionej szaro-żółtawą ropą. Obumarła część ściany macicy w tym przypadku była zachowaną zupełnie dobrze. Naczynia były wypełnione skrzepami krwi i przepełnione drobnoustrojami. Zmiany we wszystkich opisanych trzech przypadkach prof. PRZEWOŚKI uważa za wynik sprawy chorobowej, znanej obecnie pod nazwą *metritis* lub *myometritis dissecans*. Wszystkie one rozwinęły się pod wpływem zakażenia połogowego. W każdym z tych przypadków sprawa rozpoczęła się niezawodnie od osiedlenia się chorobotwórczych drobnoustrojów na wewnętrznej powierzchni macicy. Sprawy zapalne, wywołane przez te drobnoustroje, bardzo często nie pozostają umiejscowionymi, t. j. nie ograniczają się do miejsca pierwotnego osiedlenia się drobnoustrojów chorobotwórczych, ale szerzą się dalej. Jeżeli sprawa przyjmuje np. postać zapalenia błonicowego, to zwykle bezpośrednio pod miejscem osiedlenia się drobnoustrojów powstaje strup zgorzelinowy i dookoła niego odczyn zapalny. W dalszym ciągu sprawy strup odpada i powstaje owrzodzenie, przyczem drobnoustroje mogą nie ginąć, ale szerzyć się dalej na dno wrzodu i znów wywołać powtórny nekrozę i powtórny odczyn zapalny i t. d. Tym sposobem owrzodzenie staje się coraz głębszem. W każdym razie wielkość nekrozy, wywołanej przez chemiczne działanie toksyn, zależy od ilości drobnoustrojów, od ich jadowitości, od szybkości ich szerzenia się w tkankach, odporności samej tkanki i t. d. Jeżeli przypuścić, że drobnoustroje są bardzo jadowite, że warunki szerzenia się drobnoustrojów są bardzo ułatwione i że sama tkanka jest mało odporna, to łatwo pojąć, że zgorzel, zależna od działania drobnoustrojów, może przyjąć bardzo obszerne rozmiary. Otóż ta ostatnia ma miejsce przy *metritis dissecans*. Fakt, że strup zgorzelinowy nie od razu ulega gniciu i rozpadowi, ale trzyma się w całości dłużej, zależy może od przeciwnego postępowania.

d) Rak gruczołu krokowego pochodził od 65-letniego chorego, który przez 1½ roku skarżył się na ból w okolicy kości krzyżowej i spojenia łonowego. Na parę tygodni dopiero przed śmiercią wystąpiły objawy utrudnionego oddawania moczu, dochodzące do zupełnego zatrzymania.

Nadto, przy stopniowo wzrastającym wyniszczeniu pojawił się obrzęk nóg i chory zmarł. Na zwłokach znaleziono rak gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych, następczy rak gruczołów chłonnych i nakoniec rak następczy opłucnej, z jednej i z drugiej strony w postaci mnóstwa rozrzuconych drobnych guzików. Rak gruczołu krokowego był cylindryczno-komórkowy. Dosyć wysoki, cylindryczny, jednowarstwowy nabłonek wyścielał krzyżujące się we wszystkich kierunkach mniejsze i większe twory rurkowate. Takież sam cylindryczno-komórkowy rak był w gruczołach chłonnych i zupełnie taki sam na prawej i lewej opłucnej.

e) Rak pęcherzyka nasiennego i przylegającego zrazu gruczołu krokowego znaleziono u 67-letniego mężczyzny. Pęcherzyk nasienny był blisko dwa

razy większy, twardy, na przekroju ziarnisty. Przylegający zraz gruczołu krokowego mało powiększony. W raku tym ciała rakowe były miernej wielkości, złożone z komórek wielościennych i okrągławych. Podścielisko składało się z dosyć mocno nacieczonej leukocytami tkanki łącznej. Następce raki były w gruczołach chłonnych małej miednicy i około kręgosłupa, a nadto w wątrobie w postaci guzów, dochodzących do wielkości jaja kurzego. Raki następce miały taką budowę, jak rak pierwotny.

WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNE.

2. Leczenie dyfterytu surowicą antydyfterytyczną¹⁾.

Doświadczenia, przeprowadzone na zwierzętach²⁾, dowodzą z całą pewnością, że surowica antydyfterytyczna posiada własności ochronne i lecznicze.

O ile na zwierzętach można w najrozmaitszych warunkach przeprowadzać z całą ścisłością wielorakie doświadczenia nad dyfterytem i nad działaniem surowicy specyficznej; o ile w takich razach można dokładnie ocenić wyniki, otrzymywane przy doświadczalnym stosowaniu surowicy i na mocy tego odpowiednie wyprowadzać wnioski: o tyle wnioskowanie ze spostrzeżeń klinicznych przedstawia pewne trudności.

Pomimo to, rozejrzawszy się bezstronnie w długim szeregu spostrzeżeń klinicznych³⁾, tak lekarzy francuskich, jak niemieckich i angielskich, a w ostatnich czasach i włoskich⁴⁾, niepodobna nie przyjść do przekonania, że i u człowieka surowica specyficzna, w pewnych warunkach, wywiera pomyślne działanie ochronne, a zwłaszcza lecznicze. Tyczy się to tak surowicy francuskiej [ROUX], jak i niemieckiej [BEHRING, ARONSON].

Wszelako obok strony dodatniej posiada surowica antydyfterytyczna i stronę ujemną, a mianowicie, że w niektórych razach wywołuje objawy niepożądane tak zwanego działania ubocznego, co zresztą, jak wiemy, jest właściwością nie tylko surowicy specyficznej, ale i w ogóle większości energicznie działających środków leczniczych.

¹⁾ Patrz: Gazeta Lekarska. 1894. 42, 43, 44, 47 i 51.

²⁾ „Własności surowicy antydyfterytycznej”. Gazeta Lekarska. 1894. Nr. 42, str. 1138 i następane.

³⁾ Prócz sprawozdań klinicznych, uwzględnionych przezemnie w poprzednich rozdziałach, pojawiło się podczas pisania niniejszej pracy jeszcze wiele innych sprawozdań klinicznych we Francji, w Niemczech, w Austrii, w Anglii i we Włoszech. Ponieważ wszakże wyniki z owych spostrzeżeń nie różnią się od tych, które dotąd poznaliśmy; ponieważ nawet one [szczególniej francuskiej] jeszcze bardziej, niż dawniejsze, przemawiają na korzyść seroterapii: przeto śmiało pominąć je możemy, tembardziej, że obecnie przechodzimy do wypełnienia innego działu naszego programu, a mianowicie głównie teraz zajmować nas będzie kwestya ubocznego, niepożądanego działania surowicy antydyfterytycznej.

⁴⁾ We Włoszech D-r Rizzo otrzymuje surowicę antydyfterytyczną według przepisu BEHRING'a. (Deutsche Med.-Zeit. 1894. Nr. 102, str. 1151).

Owo niepożądane działanie uboczne, następce, bynajmniej nie występuje zawsze, bez wyjątku u wszystkich leczonych surowicą antydyfterytyczną, ale przeciwnie w niewielkiej odsetce chorych, u których stosuje się wzmiankowaną nową metodę leczniczą, o czem zresztą poczęści wiemy już ze sprawozdań, przytoczonych w poprzednich rozdziałach.

Że objawy działania ubocznego nie zależą od zanieczyszczenia, t. j. od przypadkowej przymieszki jakichś mikroorganizmów chorobotwórczych, które mogłyby się dostać podczas otrzymywania surowicy, albo podczas przelewania jej we flaszeczki, to za tem przemawiają następujące okoliczności. Po pierwsze, prócz zachowania wszelkich warunków aseptyki, surowicę antydyfterytyczną, przed puszczeniem w obieg, poddaje się ściśtemu badaniu. Potwóre, na mocy doświadczeń BEHRING (*Das neue Diphtheriemittel. Berlin. 1894. str. 24*) wykazał, że surowica, przygotowywana [w Höchst] według jego przepisu [z dodatkiem odpowiedniej ilości fenolu], nie tylko że nie sprzyja rozwojowi mikroorganizmów, ale wprost je zabija. Dla przekonania się o tem dodał BEHRING do flaszeczek z surowicą antydyfterytyczną rozmaite mikroby chorobotwórcze, a następnie flaszeczki te niezakorkowane pomieszczał w termostacie. Otóż, w surowicy tej żadne kolonie się nie rozwijały, ale, co ważniejsza, w niespełna 24 godziny mikroorganizmy, poprzednio umyślnie dodane, zupełnie żyć przestawały.

O ile dotychczas wnioskować można, to uboczne działanie prawdopodobnie nie zależy od samej antytoksyny, ale od pewnej innej własności surowicy. Za takim poglądem zdają się przemawiać następujące fakty: jedne gatunki zwierząt częściej wywołują owo działanie uboczne, inne rzadziej; nawet i zwierzęta tego samego gatunku różną dają pod tym względem surowicę, zauważono bowiem, że są konie, które dostarczają surowicy, nie wywołującej działania ubocznego, albo przynajmniej niezmiernie rzadko, gdy tymczasem inne konie dają surowicę antydyfterytyczną, która prawie przy każdym zastosowaniu leczniczem wywołuje następce objawy niepożądane.

Prof. SONNENBURG (*Weitere Erfahrungen über die Wirksamkeit des Behring'schen Heilserums bei der Diphtherie. Deut. med. Woch. 1894. 50*) w swem drugim ¹⁾ sprawozdaniu o nowej seryi chorych, leczonych surowicą BEHRING'a, zaznacza wprawdzie jeszcze raz tę wielką zaletę nowego środka leczniczego, że nie wywołuje szkodliwych następstw, jednakże dodaje zaraz pewne zastrzeżenie, a mianowicie: że nie zawsze z fabryki [w Höchst] otrzymuje się surowicę jednego i tegoż samego składu. Zdarza się bowiem tak, że jedne przesyłki surowicy nie dają żadnych następstwach, niepożądanych objawów, gdy tymczasem przy stosowaniu innych przesyłek surowicy występuje — jakkolwiek przelotnie i bez złych następstw — zawsze jakieś działanie uboczne [wysypki, bóle w stawach].

Do pewnego stopnia działanie uboczne zdaje się, przynajmniej w niektórych razach, zależeć od wielkiej ilości zostosowanej surowicy. Za tem przemawia

¹⁾ Pierwsze sprawozdanie podał asystent prof. SONNENBURG'a, D-r CANON. Gazeta Lekarska. Leczenie dyfteryty surowicą antydyfterytyczną. 1894. Nr. 47, str. 1279.

ten fakt, że objawy owego działania następczego najczęściej dotąd notowano w przypadkach, w których surowicę stosowano w celu leczniczym, a więc w dużych dawkach, bardzo rzadko zaś — u osób, którym robiono wstrzykiwania ochronne, czyli innemi słowy, gdzie wstrzykiwano względnie małe ilości surowicy.

Zresztą jeżeli zwrócimy uwagę, że we krwi, a więc i w surowicy, organizmu żywego, np. konia immunizowanego, zachodzić mogą niemal co chwila najzupełniej niepochwytnie i nieznanne nam zmiany; że u zwierzęcia, nawet względnie zupełnie zdrowego, do krwi dostawać się mogą, przy pewnych dotąd nam nieznanych warunkach, produkty chwilowo zaburzonej przemiany materii, a między innymi i ptomainy i leukomainy; że wogóle nie prawie pod względem chemicznym nie wiemy o samej antytoksynie dyfterytycznej, a bardzo niewiele — a właściwie również nie — o innych zapewne niezmiernie ważnych składnikach surowicy; że otrzymywanie surowicy wymaga i tak długiego czasu i tylu tysięcy drobnych ostrożności; to wcale dziwić się nie będziemy, że w niektórych razach surowica może wywoływać szereg objawów nieprzyjemnych, zależnych od specyficznej, sztucznie wywołanej intoksykacji i że o istotnej przyczynie tego ubocznego działania, t. j. o właściwej substancji chemicznej, to działanie wywołującej, nie ścisłego dotąd powiedzieć nie możemy.

Nie ulega wątpliwości, że dalsze badania rzucają więcej światła na całą tę kwestyę i doprowadzą może do otrzymywania czystej antytoksyny — czem obecnie, o ile prywatnie mi wiadomo, prof. NENCKI w Petersburgu ciągle jest zajęty — albo przynajmniej do produkowania surowicy, wolnej od wszelkich niepożądanych substancji toksycznych.

Tymczasowo i w Niemczech i we Francji starają się już o to, by w jakibądź sposób zabezpieczyć się od owego działania ubocznego.

BEHRING (*Das neue Diphtheriemittel. Berlin. 1894. str. 25*) utrzymuje, że uniknie się działania ubocznego, jeśli zaprzestanie się używać — jak to dotąd z powodu małego zapasu surowicy ciągle robiono — zupełnie świeżo przygotowanej surowicy antydifterytycznej. Surowica, po zupełnem jej przygotowaniu, powinna stać przynajmniej przez dwa tygodnie. Taka surowica podobno ma już być wolną od działania ubocznego, niepożądanego.

O ile wiadomo z dyskusji, prowadzonych w Towarzystwie lekarzy szpitalnych w Paryżu (*Semaine médicale. 1894. 70*), w instytucie PASTEUR'a ostatnimi czasy mocno również interesują się tą ujemną stroną surowicy antydifterytycznej i tymczasowo na przyszłość mają zamiar spróbować, czy może uda się przez zmieszanie surowicy, pochodzącej od wielu koni uodpornionych, otrzymać surowicę bardziej jednorodnego składu i jednakowego działania, wychodząc z tej zasady, że jeżeli surowica specyficzna, posiadająca własności niepożądane, zostanie zmieszana z wielką ilością innej surowicy antydifterytycznej, nie dającej owego działania ubocznego, to powinna stracić na sile własności ujemnych bez doznania uszczerbku na swej skuteczności leczniczej.

W każdym razie dla lekarza dokładna znajomość wszelkich stron ujemnych surowicy, dokładne zapoznanie się ze wszystkimi możliwymi obrazami chorobowymi, mogącymi występować po zastosowaniu surowicy, jest, rozumie się, rzeczą niesłychanej wagi; tylko bowiem w ten sposób lekarz uniknie nieraz

i niepotrzebnego niepokoju i niemiłych niespodzianek. Dlatego też sądzę, że nie będzie bez pożytku, jeżeli postaramy się poznać krytycznie wszystkie możliwe niepożądane następstwa, przypisywane działaniu surowicy antydifterycznej, wszystkie notowane dotąd tego rodzaju obrazy chorobowe.

Z góry wszakże uprzedzić muszę, że wogóle tych, jak je zwą niektórzy, „odstraszaających“ przypadków jest, przynajmniej dotąd, stosunkowo, bardzo niewiele, tak, iż i czytelnicy zbytnio nimi się nie znużą, a zresztą że nawet i te „odstraszaające“ przypadki pomyślnie się zakończyły. Dla łatwiejszego zorientowania się przytoczę choć parę cyfrowych przykładów z trzech pierwszych lepszych źródeł, które w danej chwili mam pod ręką. KOSSEL [patrz Gaz. Lek. 1894. Nr. 47. str. 1278] przytacza, że na 34 przypadki w sześciu spostrzegł działanie uboczne pod formą wysypki, która pięć razy miała charakter szkarlatynowej, a raz — pokrzywkowej. MOIZARD (*Traitement de la diphtherie par la sérothérapie. La Semaine médicale. 1894. 69*) w najnowszym sprawozdaniu ¹⁾ ze szpitala TROUSSEAU przytacza, że na 231 chorych, leczonych surowicą, uboczne działanie spostrzegano u 33, a z tych tylko u 9 pod postacią rumienia wielopostaciowego (*erythema multiforme*) z gorączką i z bólami stawów; u jednego — plamicę (*purpura*); u reszty zaś albo niewinną pokrzywkę — 14 razy, albo niewinny rumień szkarlatynowy (*erythème scarlatiniforme*) — 9 razy. BAGINSKY (*Zur Serumtherapie der Diphtherie. Berl. klin. Woch. 1894. 52*) na przeszło 300 chorych, leczonych surowicą, tylko u dwóch widział następcze uboczne działanie, przebiegające pod formą cięższą, t. j. obok wysypki gorączkę wysoką i bóle w stawach, a u czterech — pod formą wysypki podobnej do odry, z gorączką, ale bez zajęcia stawów, u innych zaś — niewinną pokrzywkę.

Nim przystąpię do szczegółowego rozpatrzenia oddzielnych form chorobowych, zależnych od następczego działania surowicy antydifterycznej, zwrócić jednakże muszę uwagę na kilka punktów.

Popierwsze. Niezmiernie słuszną jest rzeczą surowe, chłodne i krytyczne ocenianie wartości każdego nowego środka leczniczego i każdej nowej metody leczniczej; inaczej być nie może i być nie powinno; ale przesada, czy to pod postacią ślepego entuzjazmu, czy też pod postacią upartego i uprzedzonego negowania, przestaje być rzeczą słuszną. Lekarz w wyborze środków leczniczych pamięta przede wszystkim o pożytku chorego, niezapominając również i o pewnych ujemnych właściwościach, jakie w niektórych wyjątkowych razach dany środek leczniczy może wykazać. Wszak gdybyśmy zawsze i wszędzie mieli w pamięci tylko uboczne działanie środków leczniczych, to wątplić należy, czy odważylibyśmy się kiedykolwiek i jakibądź środek leczniczy zastosować. Kto z lekarzy nie miał przykrych niespodzianek przy stosowaniu chininy, jodku potasu, antypiryny, salicylanu sodu, morfiny, przy szczepieniu ospy ochronnej według wszelkich wymaganych przepisów i t. d. i t. d.? Czyż porzucimy z tego powodu raz na zawsze owe środki lecznicze? By-

¹⁾ Ze sprawozdania MOIZARD'a, a następnie i z innego sprawozdania LE GENDRE'a (*Semaine méd. 1894. 70*) dowiadujemy się, że obecnie w Paryżu otrzymują jeszcze lepsze rezultaty, aniżeli poprzednio [ROUX]: odsetka śmiertelności przy difterycie wynosi tam teraz 11%—12%

najmniej—będziemy tylko w pewnych razach ostrożniejsi. Niesłusznie więc postępują ci lekarze—a w ostatnich czasach spotykałem ich wielu—którzy po przeczytaniu kilku spostrzeżeń lub jakiejś pracy polemicznej, od razu z entuzjazmu wpadają w zupełną negację i najnowszej nauce o dyfteryie, oraz całej metodzie leczniczej, tak, bądź co bądź, z największą ścisłością naukową i przez tak długi czas opracowywanej, wszelkiej wartości odmawiają. Pomimo to, że już teraz na mocy całego materiału doświadczalnego, a nawet i klinicznego, można sobie wyrobić stanowcze zdanie o wysokiem znaczeniu surowicy antydyfteryicznej, wolno wszakże dotąd nie przesądzać o ostatecznym wyroku, jaki czas wyda w sprawie wartości praktycznej obecnie stosowanej metody leczniczej; przypuścić nawet z góry można, że dużo w tym kierunku nauka i doświadczenie wprowadzą ulepszeń; ale w żaden sposób nie wolno zapominać o faktach, raz na zawsze zdobytych dla biologii drogą powolnego, ścisłego badania przez szereg lat i przez wielu badaczy. Na mocy więc zdobytych faktów naukowych i wyników klinicznych, każdy lekarz już dzisiaj może z najczystsze sumieniem nową metodę leczniczą stosować, nie oglądając się na dotychczasowe pojedyncze, tendencyjne przeważnie, głosy przeciwne.

Powtóre. Przy badaniu każdego nowego środka leczniczego lub każdej nowej metody leczniczej najczęściej z początku dzieje się tak, że działaniu ich mylnie przypisuje się mnóstwo zjawisk takich, które albo tylko przypadkowo występują, albo zależą od zupełnie innych przyczyn. Przy roztrząsaniu działania ubocznego surowicy antydyfteryicznej przekonamy się, że i tym razem toż samo się powtarza: obok niewątpliwych, niepożądanych następstw, jakie czasami przy stosowaniu surowicy antydyfteryicznej się spostrzega, postawiono i takie, które ze stosowaniem surowicy najmniejszego związku przyczynowego nie mają.

Listy otwarte do Redakcyi Gazety Lekarskiej.ⁿ

—*—*—
Listy otwarte do Redakcyi Gazety Lekarskiej.

—*—*—
Petersburg, dnia 3 stycznia, 1895.

SZANOWNY REDAKTORZE!

W czwartek dnia 3 stycznia n. s. 1895 roku odbyło się w Cesarskim Instytucie Medycyny Doświadczalnej w Petersburgu pod przewodnictwem Jego Wysokości Księcia A. P. OLDENBURSKIEGO nadzwyczajne posiedzenie w kwestyi zaopatrywania ludności Państwa Ruskiego w leczniczą surowicę antydyfteryiczną. Ponieważ omawiana sprawa może zainteresować niejednego z Szanownych Czytelników Gazety Lekarskiej, ośmielam się Wam, Sz. Redaktorze, przesłać wynik takowej. Oprócz przewodniczącego i grona uczonych Instytutu, zaproszeni zostali prawie wszyscy przedstawiciele władz naukowych i administracyjnych, między innymi, Dyrektor Departamentu lekarskiego RAGOZIN, generalny inspektor wojenno-lekarski RÖMERT, generalny lekarski inspektor marynarki SUTUGIN, naczelnik Akademii wojenno-lekarskiej PASZUTIN, członek rady lekarskiej Ministerjum Spraw Wewnętrznych, lejb-medyk prof. KRASOWSKI, naczelny lekarz szpitala dla dzieci w Petersburgu RAUCHFUSS, lekarz szpitala barakowego BOTKIN, D-r filozofii inżynier DZIERZGOWSKI, lekarze ziemscy gubernii: Uralskiej, Orenburskiej, Samarskiej i Saratowskiej, Głowa miasta Petersburga [prezydent] RACZ-

row-Rożnow i Naczelnik zakładów Dobroczynnych. Przyjęto jednozgodnie opinię, że surowica lecznicza przeciwydfterytyczna zajmuje obecnie pierwsze miejsce pomiędzy środkami leczącymi błonicę, co zaś do jej znaczenia zapobiegawczego, immunizacyjnego, zdania członków komisji były podzielone. Z uwagi, że, popierwsze, wszelki monopol naukowy uważa się za szkodliwy, powtóre, że wobec przytoczonej przez Dyrektora Departamentu RAGOZINA przeciętnej liczby zasłabnięć na dyfteryt w Rossyi do 110000, potrzebaby było przybliżenie mieć około 500 koni immunizowanych i potrzebie, że gotowa lecznicza surowica przy odległym przewozie wśród ciężkich niekiedy mrozów, dochodzących do 40° R., mogłaby w drodze uleść zepsuciu, zdecydowano nie monopolizować wyrobu surowicy li tylko w Instytucie Medycyny Doświadczalnej, lecz dozwolili na przyspasabianie tejże w innych Uniwersytetach i w ogóle Państwowych Instytucjach Cesarstwa i Królestwa Polskiego.

Postanowiono jak na teraz niedozwalać aptekarzom sprowadzać i sprzedawać surowicy, lecz sprzedaż jej pozostawić w rękach rzeczonych powyżej instytucji, szpitali i Towarzystw Lekarskich.

Obecnie instytut posiada immunizowanych 50 koni i najdalej za miesiąc będzie już posiadał do wysyłki surowicę, tymczasem zaś przez pośrednictwo księcia OLDENBURSKIEGO Instytut otrzymywać będzie z fabryki w Höchst [BEHRING] codziennie po 400 flaszeczek surowicy.

Wyrobu surowicy dokonywa się w chemicznej pracowni prof. M. NENCKIEGO pod jego osobistym kierunkiem przez D-ra inżyniera S. DZIERZGOWSKIEGO, Doktorową medycyny SIEBER-SCHUMOW i lekarza weterynaryi SOŁOWIEWA. Oprócz tego niedawno mianowany asystent prof. M. NENCKIEGO, magister nauk przyrodniczych, ZALESKI, prowadzi dalej otrzymywanie surowicy drogą elektrolityczną, która, o ile się sam osobiście przekonałem, obiecuje dać wyniki bardzo pomyślne, jak to zresztą stwierdzają badania D-ra ZAJĄCZKOWSKIEGO nad leczeniem tężca antytoksyną, otrzymywaną również drogą elektrolityczną. Na tem samem posiedzeniu prof. M. NENCKI został wybrany na członka Rady Lekarskiej Ministerjum Spraw Wewnętrznych.

Racz przyjąć Szanowny Redaktorze wyrazy najgłębszego poważania i szacunku.

Leon Nencki.

NB. Jaki wpływ wywierają toksyny dyfterytu na ustrój zwierzęcy, przekonać się o tem mogłem w Instytucie Medycyny Doświadczalnej. Koń, któremu poprzednio wstrzyknięto 200 ctm. sześć. toksyny, przy przeprowadzaniu go do ważenia padł wskutek uderzenia o ziemię. Sekcyja, natychmiast po wypadku dokonana, wykazała znaczne powiększenie śledziony [3—4 razy] i silne zmętnienie parenchymatyczne nerek. Sądząc z tego, można utrzymywać, że prawdopodobnie wstrzykiwanie większych ilości toksyn dla zwierząt nie będzie obojętnem.

SZANOWNY REDAKTORZE!

Z powodu artykułu kol. PĘROŚLAWSKIEGO p. t.: „Do kwestyi stosowania pyoktaniny przy leczeniu cholery azyatyckiej“ [w Gaz. Lek. Nr. 52. 1894], pozwalam sobie uczynić niektóre sprostowania.

Kol. P. nie przybył do Sielca dla prowadzenia szpitala cholerycznego, ani nie objął w nim kierownictwa, jak pisze. Gdy w szpitalu cholerycznym okazała się potrzeba lekarza miejscowego, posłałem depeszę do kol. KRZYŻEGO. Gdy przybył kol. P., oświadczyłem mu, że rozpocząłem doświadczenia z pyoktaniną i wskazałem mu program, według którego chorzy mają być leczeni, do czego się kol. P. przez cały czas pobytu w szpitalu stosował ściśle, nie wspominając niżej podpisanemu, zwiędzającemu dwa razy dziennie szpital, o tem, jakoby się z systemem leczenia nie zgadzał. Dopiero wyjechawszy, ostrzega kolegów przed użyciem pyoktaniny. Równocześnie jednak w artykule swoim stawia postulat nieszkodliwości pyoktaniny, gdy ja sam stanowczo nie odważyłem się tego twierdzić i przyznaje, że tyfoid choleryczny miał od-

mienny przebieg, a szczegółowo opisuje przypadek wyzdrowienia z ciężkiego stanu zamartwiczonego u chorego, leczonego według przyjętego programu pyoktaniną.

Mylnie podaje kol. P., jakoby do jego przybycia było chorych 27, a z tych zmarło 23. Właściwie było chorych 47, z tych wyzdrowiało 17, zmarło 30.

Nie mam zamiaru polemizować z kol. P.. Pisałem, nie kusząc się o rozwiązanie sprawy skuteczności pyoktaniny, a wątpię, czy ostrzegający głos kol. P. może być decydującym.

Sosnowiec, 6. I. 1895.

J. Neufeld.

SZANOWNNY REDAKTORZE!

W odpowiedzi na powyższy list oświadczam: 1-o. Przybyłem do Sosnowca na wezwanie kol. NEUFELDA, lekarza szpitala fabrycznego w Sielcu, gdzie objąłem kierownictwo lecznicze baraków cholerycznych; wskazówek żadnych od kol. NEUFELDA nie przyjmowałem i nie przyjąłbym był, gdyż więcej miałem doświadczenia w leczeniu cholerycznych, niż kol. NEUFELD, który dotychczas, jak mi to sam oświadczył, nigdy chorego na cholere nie widział; zresztą rozstrzygnięcie tej kwestyi, uważam za zupełnie zbyteczne, gdyż to na skuteczność pyoktaniny chyba nie wpływa. 2-o. Pracę moją napisałem dopiero po wyjeździe dlatego, ponieważ sprostowania wiadomości w artykule kol. NEUFELDA doczekać się nie mogłem, pomimo, że tenże uczynić to mi przyobiecwał. 3-o. O niewłaściwości leczenia pyoktaniną zwracałem kol. N. uwagę, dodając, że nawet służba niższa przy chorych zaczyna się buntować przeciwko temu, widząc, jak stan pyoktaniną leczonych się pogarsza. Kol. N. raczył nie zwracać na to uwagi, odgrążając się, że winnych niesubordynacyi ukarze. 4-o. Co się tyczy cyfr, przytaczanych przez kol. N., to muszę jeszcze raz zauważyć, że do czasu mego przybycia było chorych 27, z których 23 zmarło. Na salach zastałem 20 chorych, a mianowicie: N-ra 12, 13, 14, 21, 22, 23, 26, 27, 29, 30, 34, 35, 37, 39, 41, 42, 43, 45, 46, 47, z których już przy mnie 6 zmarło, a 14 wyzdrowiało, o czem kol. N. może bardzo łatwo się przekonać, gdyż posiada karty szpitalne, pisane z początku przez niego, a po moim przybyciu przezemnie.

Na tem kończę, sądząc, że nowy środek, jak i wiele innych, pójdzie „ad acta“.

Warszawa, d. 8. I. 1895.

L. Pękosiński.

Wiadomości bieżące.

— Dowiadujemy się, iż ma być założonym w Warszawie jeszcze jeden zakład chirurgiczny prywatny. Pozwolenie na otwarcie go otrzymał kol. KARZEWSKI.

— Prof. kliniki chirurgicznej w uniwersytecie niemieckim w Pradze czeskiej po GUSSENBAUERZE został prof. WOELFFLER z Gracu.

— XII kongres niemieckiego Towarzystwa ginekologicznego odbędzie się w Zielone Świątki r. b. w Wiedniu. Jako główne temata do dyskusyi wyznaczono: *ruptura uteri* [ref. FRITSCHE i SAENGER], *endometritis* [ref. WINCKEL, RUGE, DÖDERLEIN, BUMM, WERTHEIM, FEHLING].

— „Wracz“ żąda, aby w dyskusyach na XII międzynarodowym kongresie lekarskim, odbyć się mającym w Moskwie, używano tylko jednego języka, a mianowicie francuskiego, jako najwięcej rozpowszechnionego.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Доволено Цензурою. Варшава 30 Декабря 1894 г. Друк. К. Ковалевского, Mazowiecka 8.