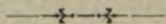


GAZETA LEKARSKA.

I. O TORBIELACH POCHWY.

Podał

M. Zweigbaum.



Dopiero od czasu szczegółowej pracy WINCKEL'a (1) o torbielach pochwy, ogłoszonej w 1871 roku, zaczęto baczniej zwracać uwagę na to cierpienie, o którym dawniejsze podręczniki, tak anatomii patologicznej, jak i chorób kobiecych, pobieżnie zresztą przedmiot ten traktujące, wyrażały się, że należy do nadzwyczaj rzadkich. Dziś istnieje już zagranicą dość pokaźna literatura: są mianowicie monografie, temu przedmiotowi poświęcone [JOHNSTON'a ¹⁾], POUPINEL'a (2)]; są liczne prace kazuistyczne, świadczące, że cierpienie to o wiele częściej się zdarza, aniżeli dawniej przypuszczano.

W naszym piśmiennictwie, pomimo starannych poszukiwań, udało mi się znaleźć kilka zaledwie wzmianek, do tego przedmiotu się odnoszących. Przyczynek kazuistyczny prof. NEUGEBAUERA (3) dotyczy kobiety 25-letniej, u której znalazł N. przy śledzeniu części rodnych „dwa torbiele wielkości większych laskowych orzechów w dolnej części pochwy, a mianowicie jeden w ścianie przedniej tego przewodu po stronie lewej, drugi w ścianie tylnej po stronie prawej. Torbiele te leżały pod błoną śluzową, którą silnie ku wydrążeniu pochwy wypukłały i która z nimi była ściśle zrośnięta“. W krótkim wykładzie o torbielach pochwy, umieszczonym w wydanej niedawno Ginekologii, wspomina BYLICKI (4) o jednym przypadku torbieli wielkości orzecha laskowego z zawartością jasną, ciągnącą się, która skrzepła zaraz po wypuszczeniu. Kol. F. NEUGEBAUER (5) wzmiankuje pobieżnie o spostrzeganym 3 razy torbielach w ścianach pochwy. W jednym z tych przypadków torbiel wielkości wiśni leżała w sklepieniu lewym pochwy, tuż przy szyi macicznej; ściana jej była cienka, sinawo przeświecająca, chębotanie wyraźne.

Z pozoru przedmiot ten wydaje się dość błachym, bo torbiele pochwy w przeważnej liczbie przypadków nie sprawiają żadnych dolegliwości i jedynie przypadkowo zostają wykrywane przy badaniu ginekologicznym, z powodu innych cierpień przedsiębranem, lub też na stole sekcyjnym. Znane są jednak przypadki torbieli znacznych rozmiarów, które były dla chorych powodem przykrych dolegliwości, a mianowicie ciężenia ku dołowi, ucisku na cewkę moczową

¹⁾ Cytowany u KLEINWÄCHTER'a i POUPINEL'a.

wą, parcia na kiszkię stolcową, nieprawidłowego miesiączkowania, upławów albo też przeszkodą do spółkowania, a nawet zawadą przy porodzie; tworząc wreszcie niekiedy rodzaj wypadnięcia pochwy, były powodem dolegliwości temu cierpieniu właściwych. Prócz tego torbiele pochwy mają także znaczenie pod względem rozpoznawczym. Dość wspomnieć, że były już poczytywane za wypuklenie kiszki stolcowej do pochwy (*rectocele*), za wypuklenie pęcherza do pochwy (*cystocele*), za opadnięcie ściany pochwy i t. d.. Skoro jeszcze dodamy, że skutecznie usunąć można torbiele pochwy jedynie na drodze operacyjnej, to pojmujemy, dlaczego obecnie, gdy ginekologia operacyjna coraz szersze znajduje rozpowszechnienie, torbiele pochwy częściej, niż dawniej, zwracają na siebie uwagę ginekologów. Lecz prócz znaczenia praktycznego tworzy te przedstawiają także ciekawy materiał pod względem histologicznym; albowiem pochodzenie anatomiczne torbieli pochwy nie zostało dotychczas ostatecznie wyświetlone.

* * *

Dwa spostrzeżenia moje mogą stanowić zaledwie mały przyczynek do nauki o torbielach pochwy, a jednak nie waham się podać ich do wiadomości w tem przekonaniu, że posłużyć mogą, zwłaszcza drugie, jako poparte dość szczegółowem badaniem histologicznem, za materiał dowodowy w spornej kwestyi pochodzenia tych tworów. Oba przypadki, dzięki uprzejmości kol. ROSENTHALA, spostrzegąłem na oddziale ginekologicznym szpitala starozakonnych: pierwszy w 1884 roku, drugi w roku ubiegłym.

Przypadek 1. R. D., lat 26 licząca, zamężna od lat 8-iu, rodziła trzy razy siłami natury; ostatni poród odbyła przed 3-ma laty. Miesiączkowanie, zawsze prawidłowe, w ostatnich czasach o kilka dni wcześniej się pojawiało. Chora uskarża się na upławy i ból przy spółkowaniu. W tylnej połowie szpary sromnej sterczy odcinek pęcherza białawego, pokryty z góry opadłą przednią ścianą pochwy. Badanie palcem wykazuje, że mamy do czynienia z torbielą wielkości orzecha włoskiego, silnie naprężoną, wychodzącą z dolnej połowy tylnej ściany pochwy. Macica nieznacznie powiększona, ruchoma, prawidłowo leżąca, część pochwowa przerosła, pokryta nadżerką. Torbiel odciąłem w całości, ująwszy uprzednio ścianę pochwy pod podstawą torbieli w fałdę za pomocą zaciskadła HEGAR'a. Ranę zeszyłem 8-ma szwami jedwabnymi, głębokimi i kilku powierzchownymi. Zagojenie nastąpiło szybko. Badania histologicznego torbieli przedsięwziąć nie mogłem, albowiem w pracowni uległa zatraceniu. O zawartości powiem później.

Przypadek 2. F. F., lat 30 licząca. Rodziła 6 razy i 3 razy poroniła. Poród ostatni odbyła przed 5-ciu laty. Regularność powraca co 3 tygodnie. Pacjentka uskarża się na ogólne osłabienie, jest w samej rzeczy wychudła, nędznie odżywna, badanie jednak stanu ogólnego, prócz osłabienia nerwowego (*neurasthenia*), nic innego nie wykazało. Skargi zaś pacjentki na uczucie ciężenia w pochwie i niemożność prawidłowego spółkowania znajdują uzasadnienie w torbieli, usadowionej w pochwie. Torbiel ta sterczy w szparze sromnej pod postacią pęcherza białawo-różowego, dość silnie naprężonego, zaj-

nującego przednią połowę wejścia do pochwy tuż pod wylotem cewki moczowej. Palec, wprowadzony do pochwy, wyczuwa torbiel podłużną, usadowioną w prawej połowie przedniej ściany pochwy, wzdłuż cewki moczowej. Macica jest ruchoma, w przodopochyleniu, *parametria* wolne. Torbiel wyłuszczyłem; podczas operacji, wskutek mimowolnego nakłucia worka, wypłynęła zawartość jego, mianowicie płyn mętny, rzadki, białawy w ilości około 5-ciu ctm. sześć.. Torbiel wielkości orzecha włoskiego leżała dość głęboko i sięgała prawie do sklepienia pochwy. Po wyłuszczeniu torbieli pozostał odluszczonym na dość znacznej przestrzeni płat ściany pochwy, który przyszyłem szwem kuśnierskim do reszty ściany za pomocą katgut. Zagojenie nastąpiło w ciągu dni 9-ciu. Cała ściana torbieli nie była jednostajnej grubości; ta jej część, która odpowiadała odcinkowi, leżącemu u wejścia do pochwy, była cienką i gładką, prawie przeświecającą. Inne jej części, które drażyły głębiej w ścianę pochwy i w kierunku ku jej sklepieniu, okazały się znacznie grubsze.

Badanie drobnowidzowe. Celem dokonania badań drobnowidzowych nad wyłuszczoną torbielą, preparat pomieściłem na godzinę w stężonym roztworze sublimatu, następnie na dni kilka w absolutnym alkoholu. Stwardniały preparat zatopiłem w celloidynie i z całego następnie zrobiłem skrawki, które barwiłem hematoksyliną.

Oto wynik badania drobnowidzowego, które zawdzięczam chętniej pomocy kol. ELSENBERGA. Ściana torbieli jest wysłana na wewnątrz nabłonkiem wielowarstwowym [dwu, trzywarstwowym i więcej], którego komórki w warstwie najpowierzchniejszej są sześciennie z jądrem okrągłym lub owalnym, u podstawy komórki leżącym. Jądra barwią się bardzo mocno; ciało komórki, mocno ziarniste, również dobrze barwnikiem się uwydatnia. Do warstwy tej przylegają jeszcze gdzieś tam masy ziarniste, niebarwiące się, stężącej zawartości torbieli. W wielu miejscach torbieli ściana wysłana jest tylko jedną warstwą nabłonka kubicznego, z jądrem nieraz owalnym, poprzecznie leżącym u podstawy komórki lub też nabłonka wysokiego stożkowego. W tych częściach torbieli widzimy, iż nabłonek zagłębia się w ścianę pod postacią bardzo długiej i wąskiej rurki, od której niekiedy jeszcze drugorzędne rurki odchodzą. Niekiedy w rurkach tych udaje się nam widzieć zawartość podobną do zawartości samej torbieli z dodatkiem nawet niewielkiej ilości czerwonych krążków krwi. Tkanka, pod nabłonkiem się znajdująca, jest zwykłą tkanką łączną błony śluzowej z nielicznymi włóknami sprężystymi, bardziej tylko zbitą i włóknistą i nacieczoną większą lub mniejszą ilością komórek limfoidalnych. Za nią idzie kilka warstw włókien mięsnych gładkich, następnie tkanka łączna, podobna do tej, jaka bezpośrednio do nabłonka torbieli przylega, wreszcie [na tej części torbieli, która zwrócona była do kanału pochwy]—nabłonek pochwy. Nabłonek ten, pokrywający na zewnątrz ścianę wolnej części torbieli, nie posiada przewodów gruczołowych, ani jakichkolwiek tworów, któreby na istnienie gruczołów wskazywały. W wielu jednak miejscach brodawki są bardzo znacznie wydłużone, a nieraz i rozszerzone, warstwa nabłonka pochwy jest w tych miejscach znacznie zgrubiałą, a odpowiednio do tego soplwate zagłębienia nabłonka między brodawkami dosięgają znacznych rozmiarów i za-

wierają—co jest charakterystycznym—wszystkie warstwy jego, nie wyłączając najpowierzchniejszej, jak gdyby z powierzchni błony śluzowej nabłonek został w całości wgląd wciśnięty. W niektórych miejscach środkowe części soplawatych tworów są opatrzone jamkami albo kanałami. Do tworów tych jeszcze raz powrócimy. Naczynia krwionośne przedstawiają dość znaczne zmiany. Na przekroju widać, że tętniczki są znacznie zgrubiałe; naczynia włosowate, dochodząc do nabłonka zewnętrznego, tworzą siatkę równoległą do ściany torbieli. Naczynia te są mocno krwią wypełnione i otoczone dwoma lub więcej szeregami komórek limfoidalnych. Większe naczynia żyłne są bardzo znacznie rozszerzone i krwią napełnione. Dokoła nich również niewielki nasiek drobnokomórkowy.

* * *

Wyżej wspomniałem, że pochodzenie anatomiczne torbieli pochwy stanowi do dziś dnia kwestyę sporną dla anatomo-patologów i ginekologów. Wogóle od niedawna dopiero zaczęto zajmować się badaniem drobnowidzowym tych tworów. KLEINWAECHTER (6) powiada, że ze 176-ciu przypadków torbieli pochwy, ogłoszonych do 1889 roku, tylko w 28-ciu przedsięwzięto dokładne badanie drobnowidzowe ściany torbieli. Wobec tak skąpego materiału, dziwić się nie można, że ani jedna ze znanych hipotez, dotyczących pochodzenia torbieli pochwy, nie znalazła dotychczas dostatecznego potwierdzenia. Przytoczymy tu najważniejsze.

1) ROKITANSKY jest zdania, że spostrzegane w pochwie torbiele mają swe pierwotne siedlisko poza pochwą w przylegającej tkance komórkowej i pod względem anatomicznym stoją w bardzo podrzędnej zależności od pochwy. SCANZONI (7) przy badaniu zwłok często napotykał torbiele pochwy, wielkości grochu lub wiśni, dokładniejsze jednak zbadanie wykazywało, że torbiele te nie rozwinęły się w ścianie pochwy, lecz w tkance łącznej okołopochwowej (*perivaginales Bindegewebe*). FOERSTER (8) jest także tego samego zdania, co SCANZONI.

2) GUSTAW VEIT (9) pierwszy wypowiedział przypuszczenie, że „torbiele pochwy zawdzięczają swe pochodzenie rozdęciu przewodów WOLFF'a, które istnieją u krów pod nazwą kanałów GARTNER'a, a w przypadkach dwupłciowości widzianymi bywają także u ludzi“. GARTNER wykrył w pochwie krowy i świni dwa twory rurkowate, których znaczenie właściwe dopiero później wyjaśnił JACOBSON, a mianowicie, że są to pozostałości przewodów wyprowadzających ciał WOLFF'a [ciał OKEN'a], albo przewodów nerki pierwotnej (*Urnierengänge*). Odkrycie następnie szczątków przewodów WOLFF'a u zarodka ludzkiego, a nawet u noworodka i u dorosłej kobiety—nadały hipotezie VEIT'a realną podstawę.

3) KALTENBACH (10) z powodu jednego przypadku torbieli złożonej wypowiedział przypuszczenie, że torbiele pochwy powstać mogą z nagromadzenia komórek w podścielisku łącznotkankowym, z których tworzą się przestrzenie torbielowe, wysłane nabłonkiem płaskim. Torbiel, opisana przez K., leżała pod zgrubiałą błoną śluzową w środku tylnej ściany pochwy i miała budowę zło-

żoną torbielaka wypustkowego (*proliferierende Kystom*), którego jeden odcinek przedstawiał bardziej charakter brodawkowy, drugi zaś bardziej gruczołowy. MAYER, który guz ten badał pod względem histologicznym, znalazł, że powierzchnia wewnętrzna torbieli była prawie w całości wysłana nabłonkiem wielowarstwowym, brukowym, drobnokomórkowym, którego warstwy górne były spłaszczone na podobieństwo komórek naskórka, w niektórych zaś tylko miejscach torbieli o charakterze gruczołowym znalazł na wierzchołku i w zagłębieniach między brodawkami nabłonek cylindryczny. „W przypadku tym, powiada K., możemy śledzić bardzo szczegółowo za pojedynczymi stopniami rozwoju torbieli. Znajdujemy naprzód nagromadzenie komórek pośrodku podścieliska łącznotkankowego, następnie mniejsze przestrzenie torbielowe bez wyraźnej jeszcze ścianki, wreszcie większe z wyraźną budową ściany i z rozmiękną zawartością. Tak więc z nagromadzenia komórek wytworzyły się prawdopodobnie małe przestrzenie torbielowe, które poczęści dalej w odosobnieniu się rozwijały, po części zaś zlewały się i wskutek tego wytworzyły dwie większe torbiele główne, ze ścian których następnie wyszły dolne wypustki już to pod postacią torbieli dodatkowych, już też jako wybujałości brodawkowe. Mamy więc tu w rzeczywistości podobne stopnie rozwoju torbieli, jakie przedstawia jajnik“. Podobny nieco przypadek opisał także KLEINWAECHTER (*l. c.*).

4) KLEBS [cytata z GRAEFE'go i PREUSCHEN'a] poczytuje torbiele pochwy za torbiele limfatyczne w tkance łącznej powstałe, które, jako wysłane śródbłonkiem (*endothelium*),¹⁾ prawdopodobnie z rozszerzonych naczyń limfatycznych się wytwarzają. Według niego, ściana torbieli składa się z cienkiego pokładu tkanki łącznej drobnowłóknistej, który od wewnątrz wysłany jest warstwą pojedynczą małych komórek poligonalnych.

5) Niektórzy badacze, jak EUSTACHE, TILLAUX, THALINGER, THORN²⁾, skłonni są torbiele pochwy poczytywać za *hygromata* albo *bursae serosae* przytkowe lub traumatyczne.

6) W. A. FREUND (11) wyprowadza niektóre torbiele z pochwy szczątkowej, czyli z przewodu MUELLER'a w przypadkach pochwy dwoistej, której jedna połowa, zatrzymawszy się na pewnym stopniu rozwoju, dała początek torbieli. Jako typ podobnej torbieli służyć ma przypadek, spostrzegany przez FREUND'a i zatytułowany: „*Uterus unicornis. Vagina duplex mit defekter Bildung und Atresie auf der linken Seite. Haematocolpos („Blut-Cyste der Vagina“)*“. Lewa boczna część pochwy była wypchnięta ku przodowi przez guz kształtu gruszki, chełbocący. Po przekłuciu guza wypłynęła ciecz brunatno-czarna, gęstości smoły, przedstawiająca wszystkie cechy zgęstniałej krwi miesięczkowej. Wycięty kawałek ściany torbieli wykazał pod drobnowidzem na wewnętrznej powierzchni błonę śluzową pochwy. Badanie jamy zgłębnikiem i palcem wykazało, że jama ta ku dołowi rozciąga się aż do dolnej trzeciej części pochwy, kierując się dokoła niej nieco ku tyłowi w kształcie rozszerzenia balonowego, ku górze zaś w kształcie wyrostka, zwężającego się coraz bardziej aż

¹⁾ Torbiele takie widział i WINCKEL.

²⁾ Cytowani u Pozzi'ego (30).

do górnej trzeciej części pochwy i kierującego się dokoła niej nieco ku przodowi, czyli w całości okręca się nieco spiralnie dokoła pochwy. FREUND zapytuje, czy nie byłoby usprawiedliwionem wszystkie torbiele z charakterystyczną zawartością krwi zgęstniałej wydzielić od innych torbieli pochwy i uważać je za jedną połowę pochwy podwójnej.

7) Wreszcie PREUSCHEN (12) wyprowadza torbiele z gruczołów w pochwy. Według niego bowiem błona śluzowa pochwy posiada gruczoły, w których tak samo, jak i w gruczołach łojowych sromu, rozróżnić można część górną kolbiastą (*cryptae*) i część dolną, składającą się z jednego lub kilku przydatków rurkowatych. Część górna [kanał wyprowadzający] wysłana jest takim samym, co i błona śluzowa pochwy, nabłonkiem wielowarstwowym, płaskim, którego dolną warstwę i tu stanowi nabłonek cylindryczny. Przydatki rurkowane wysłane są tylko nabłonkiem jednowarstwowym, cylindrycznym, który jest przedłużeniem najgłębszej warstwy nabłonka części kolbiastej, *resp.* błony śluzowej pochwy, podczas gdy powierzchowniejsze jego warstwy nie przechodzą do przydatków rurkowatych. Komórki nabłonka tego, jako jednowarstwowego, stają się tutaj wyższymi i otrzymują migawki [nabłonek migawkowy]. Z gruczołów tych, wskutek zastoju wydzieliny, mogą się wytworzyć torbiele (*Retentionscysten*) albo w części górnej kolbiastej, albo też w części dolnej, czyli w przydatkach rurkowatych, albo wreszcie w obu częściach jednocześnie. W pierwszym razie torbiel będzie wysłana nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, w drugim razie—nabłonkiem cylindrycznym migawkowym, w ostatnim zaś razie nabłonek torbieli będzie mieszany: częścią cylindryczny, częścią zaś wielowarstwowo płaski. Torbiele drugiego rodzaju [t. j. z przydatków rurkowatych] są, według PREUSCHEN'a, najczęstsze.

* * *

[C. d. n.]

Z PRACOWNI PROF. MARCELEGO NENCKIEGO W INSTYTUCIE MEDYCYNY DOŚWIADCZALNEJ W PETERSBURGU.

II. PRZYCZYNEK DO KWESTYI O JADZIE RYBIM.

Bacillus piscicidus agilis.

PASOŻYT CHOROBOTWÓRCZY DLA RYB.

Napisała

D-r Med. N. Sieber.

—*—*—

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 12].

Badanie ryb i wody.

Dwa chore sandacze, zabite na miejscu, były obrzękłe i pokryte ciągnącym się śluzem. Najprzód przeszczepiono na buljon wyjałowiony z obu sandaczy krew z narządów wewnętrznych, cząstki mięśni i skrzeli. Skrzela jednego sandacza były blade, obrzękłe, skrzela drugiego były bardziej czerwone, lecz mniej obrzękłe, aniżeli u pierwszego; były one usiane białymi

punkcikami, silnie przylegającymi, wielkości łebka szpilki. Narządy wewnętrzne, zwłaszcza dolne ustępy kiszek u obu ryb, były przekrwione, wątroba barwy czerwono-żółtej była nieco powiększoną i posiadała miękką konstytencję; śledziona ciemno czerwona, nieco powiększona; mięśnie prawidłowe. Nigdzie nie zauważyliśmy ani wysięku surowiczego, ani wybroczyn krwi. W żołądku i kiszkiach wykryto śluz, zmieszany z resztkami pokarmowemi, lecz nigdzie nie znaleziono nasion rybiej trutki. Badanie drobnowidzowe białych plam na skrzelach jednego z sandaczy okazało, że zawierały one pierwotniaki, należące do rodziny *Flugellata*, mianowicie *Cercomonas columbrorum* lub *vorticellaris*. Oprócz pierwotniaków, białe plamy zawierały drobne pierwiastki komórkowe, bliżej nieokreślone i znaczną liczbę bakteryi. Na preparatach drobnowidzowych bezpośrednio po sekcji zauważono znaczną liczbę bakteryi; te ostatnie napotykało się również w mięśniach, choć w mniejszej ilości; we krwi ich nie wykryto.

Narządy wewnętrzne, mięśnie i krew drugiego sandacza zawierały w większej liczbie też same laseczniki, jakie znajdowały się u pierwszego. Przy przeszczepieniu cząstek narządów obu sandaczy na bulion, otrzymano wyniki dodatnie; wyjątek stanowiła tylko krew sandacza, który miał białe plamy na skrzelach. Wszystkie inne ryby zaśnięte przy badaniu dały też same wyniki, co i oba wyżej opisane sandacze.

Już po 6 godzinach przy ciepłocie 37,5° zaczęło na bulionie powstawać zmętnienie; z miejsc tych natychmiast dokonano pierwszych przeszczepień na płytki żelatynowe i agarowe. Jedną część tych płytek pozostawiono przy dostępie powietrza, drugą zaś—bez dostępu. Po raz wtóry przeszczepiań dokonano po 17 godzinach. Dla płytek bez dostępu powietrza wielce dogodnymi okazały się ekssykatory Muenke'go.

Ponad rezerwoarem porcelanowym, który zwykle służy do kwasu siarczanego, umieszczono płytki, zaszczerpione według metody Koch'a i Petri'ego, a do rezerwoaru nalano mocnego roztworu pirogalolu, a następnie stężonego ługu potasowego i wszystko razem pokryto kloszem szklanym. Powietrze z klosza natychmiast wypompowano przy pomocy przyrządu umieszczonego w miedzianej podstawie ekssykatora; resztę tlenu pochłania alkaliczny roztwór pirogalolu. Ekssykator wraz płytkami agarowemi umieszczano zwykle w termostacie.

Ze wszystkich hodowli, przeniesionych na bulion z wody, z osadu jej na dnie i ścianach rezerwoaru, jakoteż z rur odprowadzających i doprowadzających wodę, dokonano przeszczepiań na płytki agarowe i żelatynowe, które to szczepienia następnie rozwijały się tak bez dostępu, jakoteż i przy dostępie powietrza. Po 17 godzinach poddawano badaniu hodowle, rozwijające się przy 37,5°, te zaś płytki, które pozostawały przy ciepłocie pokojowej, przeglądano po upływie 40 godzin. Już przy badaniu makroskopowem płytek, pozostawionych bez dostępu powietrza, okazało się, że nawet w hodowlach z wody i z osadu ścian rezerwoaru wyraźnie przeważały jednakowe kolonie. Kolonie te na agarze przedstawiały się w postaci błyszczących, szarawych punkcików, wielkości łebka szpilki. Przy dostępie powietrza napotykało się teżsame kolonie i nawet

w większej liczbie, lecz były to kolonie innego rodzaju. Na żelatynie kolonie miały postać białych punktów, naokoło których podłoże szybko się rozrzedzało. Przy dalszym rozwoju rozrzedzone miejsca żelatyny mętniały i następnie się zlewały. Na płytkach żelatynowych z wody, jak i z osadu dna i ścian [rezerwoaru, oraz rur doprowadzających i odprowadzających wodę, rozwinęła się znaczna liczba różnego rodzaju kolonii. Pomiedzy niemi wykryto tyle gatunków rozrzedzających żelatynę, że było bardzo trudno, prawie niemożliwym wyosobnić ich w stanie czystym. Z tego powodu posilko- wałam się wyłącznie tylko sposobem anaerobitycznym, przy pomocy którego udało się wydzielić szczególny gatunek lasecznika, który okazał wybitnie choro- botwórcze własności dla zwierząt zimnokrwistych, mianowicie dla ryb i dla żab, oraz dla zwierząt ciepłokrwistych; chorobotwórczy ten pasożyt wyosobniono z wody rezerwoaru i z rur odprowadzających wodę, z rur zaś doprowadzają- cych wodę nie można było go otrzymać. Inne zaś pasożyty nie okazały się chorobotwórczymi dla zwierząt zimnokrwistych.

Własności morfologiczne. Wyosobniony przezemie pasożyt przedstawia się w postaci ruchliwego, lasecznika, który odznacza się dwiema różnemi for- mami rozwoju. Ze względu na jego ruchliwość proponuję nadać mu nazwę *bacillus piscicidus agilis*, dla wyróżnienia od wykrytego przez FISCHER'a i ENO- CH'a nieruchliwego lasecznika, *bacillus piscicidus*.

Pierwotna postać, która się napotyka w świeżych, młodych hodowlach, ma wygląd krótkiej, grubej pałeczki, z zaokrąglonymi końcami, długości 1—1,5 μ , szerokości 0,5—0,8 μ ; zdarza się również widzieć i dwa laseczniki ze sobą połączone.

Wtórna postać, właściwa starym hodowlom, jest to lasecznik cieńszy, z nieco zaostrozonymi końcami, długości 2—3 μ , szerokości 0,3—0,5 μ .

Postać pierwotna jest tak charakterystyczną, że łatwo się wyróż- nia z pośród innych bakterii; szczególnie wyraźnie barwi się karbolowym roz- czynem fuksyny ZIEHL'a. Na preparatach, w ten sposób zabarwionych, zauwa- żyć się daje nierówny rozdział barwnika, a mianowicie tylko końce lasecz- nika barwią się na kolor czerwony, środek zaś pozostaje niezabarwionym. La- seczniki, składające się z dwóch indywiduów, przedstawiają się na pierwszy rzut oka jakby upstrzonymi i posiadają dwie niezabarwione przestrzenie; na- potyka się również i długie laseczniki, w których barwnik grupuje się tak na obu końcach, jako też w środku, przyczem zabarwienie środkowe, o ile się zdaje, odpowiada dwom zwróconym ku sobie końcom lasecznika. Oprócz tego w starszych hodowlach zauważyć można laseczniki, których część niezabarwio- na silnie załamuje promienie świetlne. Przypuścićby tedy należało, że w da- nym przypadku mamy do czynienia z tworzeniem się zarodników; choć z dru- giej strony zabarwienie takie nastąpić może wskutek nierównomiernego roz- działu protoplazmy, lub jej stwardnienia. Rozczyny gencyany, błękitu mety- lenowego, eozyny i hematoksyliny zabarwiają lasecznik ten prawie jednolicie. Na preparatach, zabarwionych błękitem metylenowym LOEFLER'a, w niektórych egzemplarzach zauważyć się daje mocniejsze zabarwienie końców. Przy uży- ciu metody GRAM'a laseczniki te odbarwiają się. Na preparatach, przygoto- wanych z 5 tygodniowej rozrzedzonej hodowli żelatynowej zabarwionych fuk-

syną, widać jeszcze większą różnorodność postaci. Są to cienkie laseczniki z zaostrzonymi końcami długości 3—4 μ , zwykłej długości laseczniki, posiadające pośrodku zgrubienie w postaci zarodnika, w innych miejscach niezabarwionymi; wreszcie charakterystyczne krótkie laseczniki ze środkiem niezabarwionym.

Preparaty z hodowli bulionowych zawierają przeważnie krótkie, dość cienkie laseczniki, które posiadają pośrodku lub na końcach zgrubienia [zarodniki].

Właściwości hodowli. Po przeszczepieniu laseczników na płytki żelatynowe, w ciągu pierwszej doby widać małe, błyszczące, białe kolonie, wielkości łebka szpilki. W ciągu drugiej doby kolonie nieco powiększają się; wskutek powstającego naokoło nich rozrzedzenia żelatyny zagłębiają się zwolna, zbliżają się ku sobie, rozrzedzona zaś żelatyna mętnieje; trzeciego dnia kolonie zaczynają się zlewać. Na płytkach agarowych kolonie przybierają nieco żółtawe zabarwienie; pierwotnie nie są one większe od kolonii na żelatynie, następnie zwiększają się nieco, lecz nie przewyższają nigdy trzykrotnej pierwotnej swej wielkości.

Przy badaniu drobnowidzowem kolonie, rozwijające się na agarze i żelatynie, przedstawiają się szaro-żółtawymi i posiadają wygląd ziarnisty. Nazajutrz w środku kolonii zjawia się gruba ziarnistość, otoczona trzema spółśrodkowymi kołami. Koło najbliższe środka składa się z rozsianych szaro-żółtych, nieprawidłowo rozłożonych kępek. Następne środkowe koło jest drobno ziarnistym, trzecie zewnętrzne koło wyróżnia się jeszcze drobniejszą ziarnistością i odgarnia się brzegiem ząbionym.

Hodowle, otrzymane przez nakłucie agaru i żelatyny, rozwijają się tak przy dostępie, jakoteż i bez dostępu powietrza, przy ciepłocie pokojowej [10—12°] lub przy 37,5°C się w kierunku uklęcia aż do dna próbówki. Nazajutrz żelatyna zaczyna się rozrzedzać z powierzchni w daleko większym stopniu, aniżeli to ma miejsce w hodowlach laseczników cholerycznych. Na agarze zastygłym ukośnie, kolonie rozwijają się w kierunku kreski, przeprowadzonej igłą platynową. Przy przeszczepianiu laseczników na rozrzedzoną żelatynę lub agar przy końcu pierwszej doby widać obfity rozwój pęcherzyków gazowych, nie tylko przy hodowaniu w termostacie [przez agar przedstawia się jakby pokrajany i uniesiony do góry], lecz i w próbkach przy ciepłocie pokojowej. Gaz ten składa się z kwasu węglanego i z nieznacznej ilości merkaptanu metylowego.

Lasecznik, przezemnie wyosobniony, jest względnym anaerobem i wyróżnia się szybkim rozwojem; pod wpływem jego przy ciepłocie hodowlanej bulion mętnieje już w ciągu pierwszych dni. W termostacie zaś przy ciepłocie 37,5°C. zauważyć można zmętnienie w ciągu pierwszych 6—8 godzin, a na powierzchni bulionu tworzy się delikatny kożuszek. Nadto w ciągu pierwszych dni tworzy się osad na dnie. Bardzo charakterystycznymi są hodowle na kartoflu. Po upływie 24 godzin w kierunku przeprowadzonej przy szczepieniu kreski powstają żółtawe kulki, zgrupowane w postaci nawleczonych perełek. Kulki te stopniowo zwiększają się, z początku kontury ich stają się mniej

wyraźnemi, a same przybierają coraz to bardziej wyraźne brunatne zabarwienie; nawet po dłuższym czasie nie tworzy się nalot na kartoflu, tak, że kolonie ograniczają się miejscem szczepienia. Wyosobniony lasecznik rozwija się dobrze w postaci oddzielnych punkcików, tak w zastygłej surowicy, jakoteż i w surowicy płynnej, tworząc na powierzchni kożuszek; mleko wyjałowione strąca przy 37,5°C. już w ciągu pierwszych 24 godzin; przy niższej ciepłocie mleko krzepnie dopiero po upływie 5 — 6 dni. Bez dostępu powietrza nawet przy ciepłocie 37,5°C. mleko krzepnie nadzwyczaj wolno, pomimo to, że pasożyt w dalszym ciągu się rozwija i zachowuje swe własności trujące.

W wodzie studziennej wyjałowionej bakterye te się nie rozwijają [woda przez czas dłuższy zostaje przezroczystą], choć przy 37,5°C bez dostępu powietrza zachowują swą żywotność i jadowitość.

W wodzie destylowanej wyjałowionej [przy dostępie, jakoteż i bez dostępu powietrza] bakterye żyć nie mogą.

W wodzie rzecznej, czerpanej z rzeki Fontanki, przechowanej w pracowni w przykrytych naczyniach, pasożyty te nie traciły żywotnych własności w ciągu dwóch miesięcy. Ciepłota 68—70° zabija je w ciągu 5—10 minut, gdy tymczasem ciepłota niżej 0° nie jest dla nich szkodliwą. Pod wpływem kwasu solnego w hodowlach bulionowych i żelatynowych powstaje zabarwienie podobne do tego, jakie tworzy się w hodowlach laseczników cholerycznych (*Choleraothreaction*). Bakterye wyosobnione z ryb chorych i zaśniętych okazały się identycznymi z bakteryami, wyhodowanymi z wody ścian i ze dna rezerwoaru, jakoteż i z wody i ścian zbiornika przy Fontance oraz z ryb tej rzeki.

Doświadczenia nad zakażeniem ryb.

W celu zbadania wpływu wyosobnionego drobnoustroju na ryby zdrowe, przeprowadzono następujące doświadczenia nad różnymi gatunkami ryb, jakoto: nad sandaczami, okoniami, płociami, szczupakami, sigami i sterietami.

Większym gatunkom ryb wstrzykiwano w boczną część jamy brzusznej po 1—2 ctm. sześć., drobniejszym zaś nie więcej jak po 1 ctm. sześć. hodowli. Do szczepień wybierano hodowle 1, 2, 4 i 10 dniowe, następnie 4 i 8 tygodniowe, wreszcie nawet hodowle starsze; nadto szczepiono hodowle z różnych środowisk, jakoto: z bulionu, żelatyny, agaru, kartofla, mleka i surowicy krwi. Ze stałych podłoży brano zwykle za pomocą uszka drucika platynowego jednakową ilość hodowli, a następnie mieszano w niewielkiej ilości wyjałowionego bulionu i mieszanie taką szczepiono zwierzętom. Przy tem okazało się, że najzjadliwszymi były hodowle żelatynowe, mniej jadowitemi hodowle na bulionie, kartoflu i agarze. Prawdopodobnie powolne działanie hodowli agarowych zależy od wielkich ilości zarodników, w nich się tworzących. Nadto zauważyłam, że stare hodowle przy jednakowej glebie były o wiele złośliwszymi, aniżeli świeże młode hodowle, tak, że im starszą była hodowla, tem wcześniej następowała śmierć zwierzęcia zakażonego. Ryby, przeznaczone do doświadczeń, mieściły się w szklanych rezerwoarach, przez które przepływała woda i przeprowadzano prąd świeżego powietrza. Większe ryby znajdowały

umyślnie w tym celu urządzonej wannie, zaopatrzonej również w przyrząd do odświeżania powietrza i wody.

Obraz zatrucia ryb przedstawiał się w sposób następujący: po kilku godzinach od chwili zakażenia, czasami nawet następnego dnia, ryby okazują się niespokojnymi i silnie podnieconymi; częstość oddechu i poruszeń skrzelii wzmagają się. Następnie po jakimś czasie oddech się zwalnia, ryba często otwiera usta i częściej wypływa na powierzchnię wody; wreszcie nie opuszcza się już na dno i pozostając na powierzchni wody, rzadko wykonywa słabe ruchy oddechowe, a poruszenia skrzelii zaledwie są widoczne. Śmierć następuje zwykle po upływie pierwszych 24 godzin, czasami na 2—3-ci dzień.

Przekonawszy się za pomocą licznych doświadczeń, że ryby łatwo ulegają zakażeniu przy wprowadzeniu tych pasożytów do jamy brzusznej, starałam się następnie wywołać zakażenie na drodze bar z jej naturalnej, a mianowicie *per os*. W tym celu podawano rybom chleb, poprzednio zakażony temiż samymi bakteriami. Do rezerwoaru, przeznaczonego dla ryb [2 okonie, 3 płocie i 1 szczupak], wrzucono kawałek bułki oblanej 6-dniową hodowlą bulionową. Niejednokrotnie zauważyć się dało, że ryby odrywały kawałki bułki i łykały je.

W jednym z takich doświadczeń bułkę wrzucono do wody o godzinie 9 ej zrana, a o godzinie 4-tej zauważyłam, że okoń i dwa płocie były niespokojne nieco później też same objawy wystąpiły u trzeciego płocia i u drugiego okonia; u szczupaka zaś oddech był częstszy. Wieczorem ryby unosiły się na powierzchnię wody. Nazajutrz zrana 4 ryby zasnęły. Okoń i jeden płoc miał usta otwarte. Szczupak i okoń zasnęły w moich oczach o godzinie 12 w nocy. Też same doświadczenia powtórzyłam kilka razy, zawsze z tym samym wynikiem. czasami tylko ryby snęły po 2 lub 3 dniach. Sterlety, jak doświadczenia okazały, są mniej wrażliwe na zarazek, zwłaszcza jeżeli go zadawać *per os*.

Następnie zakażałam wodę, w której przebywały ryby, przez wlanie określonej ilości hodowli. W jednym z takich doświadczeń do rezerwoaru, w którym znajdowały się 2 płocie i jeden sandacz, wiano 5 ctm. sześć. trzydniowej hodowli bulionowej. Dostęp świeżej wody chwilowo wstrzymano, a powietrze wtlaczano z poprzednią szybkością. Po godzinie dopływ wody przywrócono. Przez kilka dni ryby wydawały się zupełnie zdrowymi, piątego dopiero dnia jeden płoc okazał się niespokojnym; też same objawy wystąpiły i u sandacza i teźże nocy obie ryby zasnęły. Drugi płoc przez czas pewien wydawał się zdrowym i zasnął dopiero dziewiątego dnia. Wreszcie starałam się zakażać wodę przez umieszczenie w niej jakiegokolwiek zakażonego przedmiotu, np. kawałka papieru lub gąbki, przyczem wstrzymano przyływ wody i prąd powietrza. Tym razem w rezerwoarze znajdowały się 2 okonie i jedna siga; z nich okoń i siga zasnęły nazajutrz, drugi zaś okoń dopiero nocy następnej. Wśród licznych doświadczeń raz tylko miałam możność zauważyć słabą indywidualną niewrażliwość na zakażenie wyosobnionym przezemnie pasożytem. W rezerwoarze przebywało 5 ryb, mianowicie: 2 płocie, 2 okonie i jeden szczupak. O godzinie 11-iej wrzucono do rezerwoaru kawałek bibuły, przepojonej pięciodniową hodowlą bulionową: 1 płoc i 2 okonie zasnęły nazajutrz, szczupak zaś po upływie dwóch dni, inny natomiast najmniejszy płoc żył

cały miesiąc. Wtedy to zaszczerpiono mu 1 ctm. sześć. pięciodniowej hodowli bulionowej, poczem zasnął 4 dnia, gdy tymczasem okoń szczepiony jednocześnie z nim w celu kontroli tąż samą hodowlą zasnął tegoż samego dnia. Przy sekcyi ryb zakażonych otrzymano zawsze jednakowe wyniki; stąd też nie przytaczam tutaj szczegółowych protokółów każdego przypadku.

Skrzela były zwykle blade i obrzękłe i wogóle ryby wydawały się jakby nadętymi. Sekcyja wykazywała zwykle zastoinowe przekrwienie w narządach wewnętrznych; śledziona była nieco powiększona, ciemno-czerwonego koloru. Wątroba miękka, żółto-różowawa. Pęcherzyk żółciowy wypełniony żółcią. Zawartość kiszek stanowił śluz żółto-czerwonego koloru. Z narządów wewnętrznych stale wydzielano pasożyty, którymi ryby były szczepione; z mięśni otrzymać można było prawie czystą hodowlę; czasami choć nie zawsze udawało się otrzymać hodowlę tych pasożytów i ze krwi.

Na świeżych preparatach, otrzymanych przez roztarcie krwi cząstek narządów wewnętrznych i mięśni na szkiełkach przedmiotowych lub pokrywkowych, nie łatwo jest rozróżnić chorobotwórczego dla ryb lasecznika. W tych razach najodpowiedniej przeprowadzić szczepienia na bulionie; w ten sposób otrzymane hodowle po 6—8 godzinach rozwoju w termostacie mogą służyć do badań, a barwienie preparatów fuchsyną karbolową ułatwia rozpoznanie.

Pewniejszem jest rozpoznanie na drodze szczepień na rybach i żabach; te ostatnie zwłaszcza, jak to zobaczymy poniżej, są bardzo na te pasożyty wrażliwe. Trudno natomiast otrzymać czystej hodowli ze skrzelu ryb; zwykle bywają one zanieczyszczone innymi napotykaniami w wodzie bakteriami.

Z żołądka i z kiszek ryb zakażonych *per os* zawsze udało się otrzymać prawie czyste hodowle, które jednak były nieco mniej jadowite, aniżeli hodowle, wyosobnione z innych narządów. Np. ryba, zakażona dziesięciodniową hodowlą bulionową, otrzymaną z żołądka drugiej ryby, zasnęła dopiero 4-go dnia, gdy tymczasem inna ryba, po zakażeniu tą samą ilością również dziesięciodniowej hodowli, wyosobnionej z wątroby tejeż ryby, zasnęła tegoż samego dnia.

Doświadczenia nad żabami.

Żaby nie mniej od ryb są wrażliwe na zakażenie wyosobnionym przezemnie pasożytem. W 12—24 godzin po wprowadzeniu pod skórę 0,5 ctm. sześć. jednodniowej, czterodniowej i starszej hodowli następuje zejście śmiertelne. Nawet 0,1 ctm. sześć. sześciodniowej hodowli wystarcza do zabicia żaby w ciągu doby. Ilość hodowli [na kartoflu], jaka mieści się w uszku druczika platynowego, zmieszana z 0,5 ctm. sześć. bulionu, przy wstrzyknięciu podskórnem zabija żabę w ciągu 12 godzin, a 0,5 ctm. sześć. 4—5-dniowej hodowli żelatynowej wystarcza do zabicia żaby w ciągu 2—3 godzin. Hodowle agarowe o wiele działają słabiej, tak na ryby, jakoteż i na żaby.

Obraz zatrucia u żab wyraża się następującymi objawami: wkrótce po zakażeniu żaby są niespokojne, skaczą, otwierają usta i szybciej oddechają, czasami rzucają się, kładą się na grzbiecie, i położenie takie zachowują przez czas pewien. Po okresie podniecenia następuje szybko stan apatyj i porażenia. Żaby

pozostają długo nieruchome w sztucznie nadanej im pozycyi. Często przed śmiercią występuje objaw oddechowy CHEYNE-STROCKES'a. Nie zauważyłam jednak przy tem ani skurczów klonicznych, ani też tępcowych: rzadko tylko występowały skurcze włókienkowe w mięśniach odnóg tylnych. Czasami serce kurczyło się wtedy, gdy już oddech ustał. Tak u żab, jakoteż i u ryb, udaje się wywołać zakażenie przy umieszczeniu ich w zakażonej poprzednio wodzie, tym razem jednak śmierć następuje znacznie później, aniżeli przy wstrzykiwaniu tejże hodowli pod skórę. *Post mortem* żaby podobnież i ryby przedstawiają się nadętymi. Kończyny ich są nastrzyknięte. Na sekcyi zauważyć się daje żyłne przekrwienie różnych narządów. Ze krwi i z narządów wewnętrznych żab zakażonych udaje się wyosobnić w czystej hodowli *bacillus piscicidus agilis*.

Doświadczenia nad zwierzętami ciepłokrwistemi.

Pasożyt chorobotwórczy dla zwierząt zimnokrwistych jest również chorobotwórczym i dla zwierząt ciepłokrwistych. Najbardziej wrażliwemi okazały się myszy białe, następnie świnki morskie, króliki i psy; ptaki [gołębie] są nań odporne. Myszy białe zdechają po podskórnem wstrzyknięciu 0,2 ctm. sześć. hodowli przed upływem doby. Świnki morskie nieco trudniej ulegają zakażeniu przy wstrzykiwaniu podskórnem; po wprowadzeniu hodowli do jamy brzusznej szybko następuje zejście śmiertelne. Wkrótce po wstrzyknięciu ciepłota ciała obniża się, występuje rozwolnienie, zwierzęta są smutne i chowają się w kątach klatek. Podobny obraz zakażenia daje się zauważyć u królików z tą tylko różnicą, że króliki trudniej ulegają zakażeniu. Tak np. króliki znoszą bez widocznych złych następstw podskórne wstrzyknięcie 0,2 ctm. sześcienn. 10-dniowej hodowli. Po wstrzyknięciu do jamy brzusznej 1 ctm. sześcienn., a nawet i mniejszej dawki hodowli żelatynowej, miałam sposobność zauważyć u dużego królika, ważącego więcej aniżeli 1 kilo, wyraźne objawy zatrucia: wkrótce po wstrzyknięciu królik był smutnym, kładł się na bok; jednocześnie z wystąpieniem rozwolnienia, ciepłota szybko obniżyła się do 35,5°, od czasu do czasu dały się zauważyć silne skurcze, coraz częściej się powtarzające, wreszcie królik zdechł w 4 godziny od chwili zakażenia.

Na sekcyi tak u świnek morskich, jakoteż i u królików okazał się znaczny wysięk w jamie brzusznej, zapalenie otrzewnej, oraz przekrwienie wszystkich narządów wewnętrznych, szczególnież kiszek cienkich i krezki.

Kiszki cienkie były wypełnione gazami i płynną śluzową zawartością. Na błonie śluzowej kiszek cienkich widać było wylewy krwiste, a na preparatach ze krwi i narządów wewnętrznych napotykała się znaczną ilość bakteryi. Przy przeszczepianiu cząsteczek z narządów wewnętrznych i ze krwi otrzymano czyste hodowle *bacilli piscicidus agilis*. [D. c. n.]

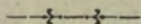
III. BADANIA KLINICZNE NAD WPŁYWEM WYCIĄGU GNILNEGO

NA PRZEBIEG NIEKTÓRYCH CHOROÓB ZAKAŻNYCH.

Przez

A. Chelmońskiego,

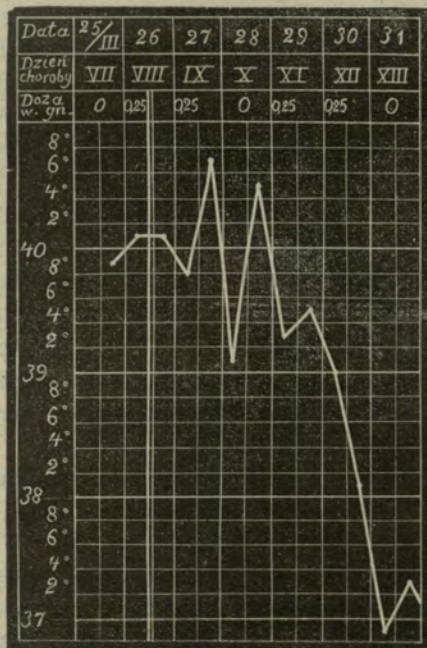
ordynatora szpitala Dzieciątka Jezus.



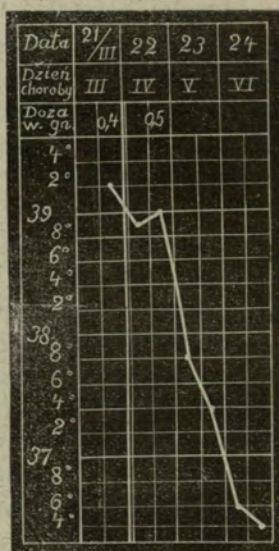
[Dokończenie. — Patrz Nr 13].

VII. M. F., lat 16, przy rodzicach. 26. III. Przed tygodniem dreszcze, ogólne osłabienie, darcie w nogach; od 5-ciu dni chora leży w łóżku; skarży się na ból głowy i osłabienie ogólne. Budowa wątła; chora na pół przytomna; *scrophulosis, anaemia; roseolae et petechiae*; objawy zgęszczenia w obu szczytach. Tętno 112, małe; oddech 32. Śledziona wybitnie powiększona; język suchy. Wstrzyknięto 0,25 wyciągu gnilnego.

B. M. F.



B. S. P.



28. III. Głowa nie boli; ogólny stan znacznie lepszy; tętno 120 duże; oddech 24; wysypka zbladła.

29. III. Tętno 120, pełne; oddech 30; wysypki ślady. Wstrzyknięto 0,25 wyciągu gnilnego.

30. III. Chora czuje się dobrze; łaknienie.

1. IV. Chora wstaje z łóżka; chodzi; wszystkie objawy chorobowe znikły.

VIII. S. P., lat 21, urzędnik. 21. III. Przed 3-ma dniami ból głowy, dreszcze, osłabienie ogólne. Chory tego zbudowany, dobrze odżywiony, ma jączy, zrywa się z łóżka, chce uciekać. Na całym ciele, głównie na piersiach i brzuchu obfita wysypka (*roseolae et petechiae*). Tętno 130, dość małe, oddech 32; *bronchitis l. gr.*; śledziona powiększona; język suchy. Wstrzyknięto wieczorem 0,4 wyciągu gnilnego.

22. III. Chory nieco przytomniejszy; wysypka obfitsza. Wstrzyknięto wieczorem 0,5 wyciągu gnilnego.

23. III. Przytomność wróciła; nocą mocne poty; wysypka znacznie mniej obfita i bledsza. Tętno 90; oddech 26.

25. III. Wszystkie objawy chorobowe ustąpiły; chory chce wstać, żąda jeść.

26. III. Jako zdrowemu pozwolono wstać z łóżka.

W końcu maja 1892 r. piszący te słowa zapadł sam na tyfus wysypkowy. Widocznie zarażenie nastąpiło w oddziale tyfusowym, w którym ordynowałem. Kiedy jeszcze byłem przytomny, prosiłem, aby koledzy WEBER, FALKIEWICZ i PIETRZYKOWSKI, którzy łaskawie opiekowali się mną w chorobie, w leczeniu postępowali tak samo, jak to czyniono na oddziale tyfusowym.

Stosowano więc wyciąg gnilny. Jako pacjent, nie mogę obiektywnie opisać przebiegu mej choroby; to tylko wiem, że wstrzykiwania nie były dla mnie zby bolesne, że zwykle po wstrzyknięciu czułem się rańniejszym i że 14-go dnia choroby byłem w stanie wyjechać na wieś, gdzie już nazajutrz chodziłem, choć przebieg tyfusu nie był lekki, ciepłota bowiem dochodziła do 40,2 C.

Rozpatrując krzywe ciepłot przytoczonych 8-miu przypadków, widzimy wszędzie wyraźną perturbację od chwili zastawania wyciągu gnilnego. W przypadkach IV-ym V-ym i VIII-ym następuje spadek ciepłoty mniej lub więcej szybki, bez poprzedzającego podwyższenia; w pozostałych przypadkach widzimy spadek stopniowy, zwykle przy poprzedzającym wzniesieniu.

Na krzywej № I-szy i VII-my okazuje się, iż spadki ciepłoty przypisać należy wstrzykiwaniom; po przerwaniu bowiem tychże ciepłota zaczyna się podnosić, a po wznowionych wstrzykiwaniach napowrót spada.

We wszystkich przytoczonych spostrzeżeniach po jednorazowym lub kilku wstrzykiwaniach, jak widzieliśmy, ogólny stan chorych znacznie się poprawiał: przytomność, siły i łaknienie stosunkowo szybko wracały. Wraz ze spadkiem ciepłoty tętno stawało się mniej częstym i pełniejszym; z pojawieniem się potów ustępowały wszystkie objawy chorobowe, jakoto: wysypka, powiększenie śledziona, niezbyt oskrzeli i t. d..

Dodać tu jednak muszę, że spotykałem przypadki tyfusu wysypkowego, trudniej lub wcale nie poddające się leczeniu wyciągiem gnilnym. Przypadki te dotyczyły przeważnie chorych nerwowych, histeryczek. U kilku tego ro-

dzaju osobników, po wstrzyknięciu wyciągu gnilnego wysypka stawała się znacznie obfitszą, ciepłota podnosiła się do wyższych cyfr, a tendencyi do spadku zauważyć nie mogłem. Do takich chorych odnosi się wzmiankowany wyżej przypadek tyfusu u historyczki (*hemiplegia hysterica*), jedyny zakończony śmiercią.

W historyach przytoczonych powyżej chorób pominąłem fakty, odnoszące się do moczu. Otóż tu ogólnikowo powiem, że po wstrzykiwaniach zawsze wraz z spadkiem ciepłoty ilość moczu powiększała się, ciężar właściwy zmniejszał się, mocz z mętnego, moczanowego, stawał się klarownym; występowania białka w moczu nie zauważyłem.

C) Inne choroby zakaźne.

Próbowałem stosować wyciąg gnilny w leczeniu ospy, szkarlatyny, odry, róży, posocznicy, zapalenia płuc, wilka i suchot płucnych. W wymienionych ostrych wysypkach, w posocznicy, w ostrem ropieniu i w daleko posuniętych suchotach płucnych nie wydattiiało się wcale lecznicze działanie wyciągu gnilnego. Za to te nieliczne przypadki róży i zapalenia płuc, w których stosowałem wyciąg gnilny, pozwalają przypuszczać, że i tu bakterye gnilne dopomagać mogą do wyzdrowienia. Co się tyczy wilka, zaznaczyć muszę, że wyciąg gnilny, który stosowałem w dwóch przypadkach, działał analogicznie do tuberkuliny Koch'a: po rannem wstrzyknięciu wieczorem ciepłota podnosiła się do 38° C.— 39° C., występowały dreszcze, ból głowy, czasem łamanie w kończynach; miejsca dotknięte sprawą chorobową obrzmiewały, czerwieniły się, następnego dnia ciepłota wracała do normy, lub spadała nieco niżej, gruczoły limfatyczne podszczękowe powiększały się, co łączyło się z bólem w tem miejscu. Obrzmienie i zaczerwienienie trwało zwykle koło 48 godzin, poczem miejsca chore, poprzednio czerwone, białe, zasychały, tworząc strupki. To samo powtarzało się po każdym nowem wstrzyknięciu. Po kilkunastu wstrzykiwaniach wypisałem obie chore z oddziału ze znaczną poprawą, lecz zupełnego wyzdrowienia nie osiągnąłem.

Kiedy doświadczenie nauczyło mnie, że wyciąg gnilny posiada pewien dodatni wpływ na przebieg niektórych chorób zakaźnych, usiłowałem uprościć sposób otrzymywania istoty działającej i zbadać, dlaczego płyn gnilny po pewnym czasie traci swe lecznicze własności.

● Czy nie można osiągnąć własności leczniczych wyciągu gnilnego, posilkując się jednym jakimkolwiek gatunkiem bakteryi gnilnych? Oto pierwsze pytanie, na jakie starałem się drogą doświadczeń odpowiedzieć.

W tym celu wyosobniałem różne rodzaje bakteryi z mięsa gnijącego i z niemi podejmowałem próby, na zwierzętach zdrowych i ludziach zdrowych i chorych. Nie będę tu przytaczał szczegółów; powiem tylko ogólnikowo, że, wstrzykując proteiny jakiegokolwiek gatunku bakteryi gnilnych z rodzaju aerobów [anaerobów nie wyosobniałem], otrzymuje się podwyższenie ciepłoty, wpływu jednak na przebieg żadnej z obserwowanych chorób zakaźnych nie

zauważyłem. Taki sam ujemny pod względem leczniczym rezultat dawały mi mieszaniny kilku wyosobnionych przezemnie rodzajów aerobów gnilnych.

Stosowałem też w celach leczniczych czyste proteiny aerobów gnilnych, otrzymanych znanymi metodami NENCKIEGO i BUCHNERA, również bez dodatniego rezultatu ¹⁾).

W celu przekonania się, czy nie uda się utrwalić własności leczniczych wyciągu gnilnego, trzymałem próbówki z płynem raz w miejscu ciemnym, to znowu na świetle, tak przy ciepłocie pokojowej, jak przy ciepłocie ciała—wszystkie wszakże te próby dały mi wynik ujemny. Pozostaje mi jeszcze za-trzymać się pokrótce nad następującą mi się hipotezą, co do sposobu dzia-lania wyciągu gnilnego w chorobach zakaźnych.

Przedewszystkiem nasuwało się przypuszczenie, że płyn gnilny działa bez-pośrednio na zarazki chorobotwórcze.

Aby się przekonać, czy tak jest, wyciąg gnilny, zgęszczony do konsysten-cyi syropu, dodawałem w różnych ilościach do próbek z agarem i z bulionem i po wysterylizowaniu, na gruntach powyższych szczepiłem *bac. anthracis*, *spir. cholerae*, *staph. aureus* i *bac. typhi*.

Przy małym dodatku do gruntów odżywczych skoncentrowanego wyciągu gnilnego, nawet przy dłuższym staniu w termostacie, zaszczipione bakterye roz-wijały się bardzo słabo, lub nie rozwijały się wcale.

Ponieważ jednak dodawany płyn gnilny był mocno kwaśnym, wynik powyż-szy zależeć mógł od zmienionego odczynu gleby.

W następnej więc seryi doświadczeń mieszaninę gruntu z wyciągiem gnil-nym doprowadzałem przez dodatek sody do odczynu słabo alkalicznego i do-piero na takich gruntach dokonywałem szczepień. Oto przykłady:

I. *Bac. anthracis*.

Do próbówki z agarem № 1 dodano 3 krople wyciągu gnilnego.

„	„	№ 2	„	6 kropel	„	„
„	„	№ 3	„	12	„	„
„	„	№ 4	„	24	„	„

Płyn w próbkach № 1 i № 2 pozostawiono z odczynem słabo kwaśnym. Po wysterylizowaniu we wszystkich próbkach zaszczipiono *bac. anthracis* i pozostawiono je w termostacie.

Następnego dnia:

W próbówce № 1 2 małe kolonie *bac. anthracis*.

„ № 2 nic się nie rozwija.

„ № 3 dość obfita vegetacya.

„ № 4 bardzo słaba vegetacya.

W próbówce kontrolującej bujny rozrost. Kultura w próbówce № 4 bar-dzo powoli się rozwijała, zawierała dużo zarodników, a zaszczipiona myszy po

¹⁾ Wspomnę tu nawiasowo, że toksalbuminy laszczników tyfusowych, łaskawie mi nadesłane przez D-ra DZIERZGOWSKIEGO z iniekcji Prof NENCKIEGO, wpływu na przebieg tyfusu brzuszego nie wywierały.

24 godzinach sprowadziła śmierć. We krwi myszy po śmierci znaleziono typowe laseczniki karbunkułowe.

11. *Bac. typhi.*

Do probówek agarowych dodawano wyciągu gnilnego w ilościach, jak wyżej. Probówek № 1 i № 2 nie alkalizowano, probówki № 3 i № 4 doprowadzono do słabo alkalicznej reakcji i po wysterylizowaniu szczepiono *bac. typhi*.

Po 24 godzinach:

W probówce № 1	rozwój wyraźny.
„ № 2	nic się nie rozwija.
„ № 3	bardzo słaby rozwój podobny do drobnego piasku.
„ № 4	„ „ „ „ „ „ „ „

W probówce kontrolującej charakterystyczny, dość bujny rozwój.

Po 48 godzinach:

W probówce № 1	rozwój dość obfity.
„ № 2	nic się nie rozwija.
„ № 3	jak dnia poprzedniego.
„ № 4	„ „ „

Po 4 dniach to samo.

Z przytoczonych przykładów widzimy: 1) że odczyn kwaśny płynu gnilnego, dodawanego do gruntów, jako taki, przeszkadza rozwojowi *bac. anthracis* i *bac. typhi*; 2) że płyn gnilny, dodany w większej ilości, bez względu na odczyn, nie sprzyja rozwojowi *bac. anthracis* i *bac. typhi*, lecz nie paraliżuje ich chorobotwórczych własności.

Powyzsze fakty, które stwierdziłem także odnośnie do *spir. cholerae* i *staph. aureus* przekonywają, że wysterylizowany płyn gnilny jest zaledwie bardzo słabym środkiem antyseptycznym.

Już samo to, że płyn gnilny wywiera pewien wpływ na przebieg nie jednej, lecz kilku chorób zakaźnych, naprowadzać nas może na przypuszczenie, że działa on tu drogą pośrednią, ogólną.

W gnijącem mięsie znajdują się, jak wiadomo, trucizny zbliżone do alkaloidów, działających na układ nerwowy. Dalej znane są przykłady wpływu niektórych ostrych gorączek na przebieg chorób nerwowych, że przypomnę tu dodatnie oddziaływania odry na padaczkę i płasawicę, dyfterytu i innych gorączek na choroby umysłowe. Sam miałem sposobność obserwować przypadek wiądu rdzenia, w którym po przebyciu ropnego zapalenia miedniczek nerkowych, połączonego z dużą gorączką, nastąpiła tak znaczna poprawa, że chory, który poprzednio mógł chodzić zaledwie przy pomocy dwóch osób, po ustąpieniu gorączki zaczął chodzić o własnej sile, jedynie wspierając się na kiju.

Przytoczę tu jeszcze jedną obserwację, wykazującą dodatnie oddziaływanie wyciągu gnilnego na przebieg *myelitis transversae*. Przypadek dotyczył chorej W., wieku lat 46, dotkniętej ciężkim przewlekłym zapaleniem rdzenia z zaburzeniami w oddawaniu moczu. Chorą tę uważałem za nieuleczalną i wstrzykiwałem jej wielokrotnie wyciąg gnilny dla przekonania się o wpły-

wie jego na serce, oddawanie moczu i t. d.. Najniespodziewaniej po pewnym czasie zauważyłem u chorej widoczną poprawę: chora, którą przyniesiono do oddziału, która zaledwie była w stanie wykonywać bardzo słabe ruchy dółnymi kończynami, a której za histeryczkę poczytać nie mogę, zaczęła stawać o własnej sile, potem stopniowo coraz lepiej chodzić. Niestety, po kilku miesiącach chora ta opuściła szpital i od tego czasu straciłem ją z oczu.

Te i tym podobne fakty są dla nas ważne pod tym względem, że wskazują, iż we wpływie, jaki wyciąg gnilny wywiera na przebieg chorób zakaźnych, liczyć się należy z jego własnością oddziaływania na układ nerwowy. Jeżeli zaś tak jest i jeżeli leczniczych własności omawianego środka niepodobna tłumaczyć działaniem bezpośredniem na zarazki chorobotwórcze, to musimy przyjść do przekonania, że ma on tu znaczenie czynnika, potęgującego tajemniczą zdolność, właściwą każdemu żyjącemu ustrojowi, zdolność zwalczania zarazków, przyczem jego wpływ na układ nerwowy odgrywać tu może rolę niepoślednią.

Główne wnioski, jakie z powyższego komunikatu wyprowadzić można, są następujące:

1) Wstrzykiwanie w mięśnie wyciągu gnilnego w małych ilościach, stosowane u ludzi zdrowych w ciągu kilku dni z rzędu, nie pociąga za sobą żadnych groźnych dla życia, ani też szkodliwych dla zdrowia następstw, tak miejscowych, jak i ogólnych.

2) Wyciąg gnilny wywiera pewnego rodzaju wpływ na przebieg niektórych ostrych chorób zakaźnych: skraca ich trwanie i czyni przebieg łagodniejszym.

3) Płyn gnilny w formie, w jakiej był przezemnie stosowany, nie może być używany w celach leczniczych. Stoją temu na przeszkodzie: a) jego niestałe własności, zależne od nieuchwytnych czynników i b) jego nietrwałość.

Przedmiot, poruszony w pracy niniejszej, nie jest dostatecznie obrobiony. Aż nadto dobrze rozumiem liczne jej braki. Długo, bo przeszło 2 lata, wahałem się z jej ogłoszeniem: sądziłem, że uda mi się ulepszyć moje postępowanie, zebrać liczniejszy materiał. Nastręczały mi się jednak tak w jednym, jak w drugim względzie tak duże trudności, że zmuszony byłem odstąpić od pierwotnego zamiaru. To, co podaję, jest tylko szeregiem faktów, które obserwowałem, a które mogą posłużyć komuś innemu za punkt wyjścia do ściślejszych poszukiwań, niezbędnych do wyprowadzenia praktycznych wniosków.

Niech mi wolno będzie na tem miejscu wyrazić szczerą mą wdzięczność D-r Med. J. WSZEBOROWI, Naczelnemu Lekarzowi Szpitala Dz. Jezus, za bezstronne, niezamącone doktryną stanowisko, jakie zajął wobec moich spostrzeżeń i Prof. M. NENCKIEMU za zainteresowanie się mą pracą, wreszcie kolegom FALKIEWICZOWI i PIETRZYKOWSKIEMU, asystentom oddziału, za udzielaną mi pomoc.

Warszawa, d. 30 stycznia, 1895 r.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

31. David E. Gourfein. Badania nad objawami jednostronnego porażenia nerwu błędnego.

Nerw błędny (*n. vagus*), jak wiadomo, rządzi trzema najważniejszymi czynnościami życia zwierzęcego: krążeniem, oddechaniem i po części trawieniem. Celem niniejszej pracy jest zbadanie objawów, powstających wskutek ucisku lub porażenia jednego tylko nerwu błędnego.

W klinice rzadko spotkać można wyłączne uszkodzenie nerwu błędnego bez innych niezależnych od tego zaburzeń ustroju; wskutek tego w klinicznych badaniach często dochodzono do błędnych wniosków. Starając się zatem wyosobnić objawy, powstające wskutek jednostronnego tylko porażenia nerwu błędnego, autor przeprowadził cały szereg doświadczeń na zwierzętach i tym sposobem mógł mieć przeświadczenie, że otrzymane objawy wyłącznie zależały od porażenia nerwu błędnego.

Zależnie od trzech fizyologicznych czynności, któremi nerw błędny zawiąduje, praca niniejsza rozdziela się na trzy części: pierwsza rozpatruje objawy czynnościowe ze strony narządów trawienia, druga — ze strony narządu krążenia, wreszcie trzecia — objawy w narządach oddechowych.

Narządy trawienia. Przecinając oba nerwy błędne na szyi, otrzymuje się upośledzenie w skurczach przełyku i wskutek tego utrudnienie w przechodzeniu pokarmów do żołądka; niższa bowiem część szyjowa przełyku i część grzbietowa (*pars thoracica*) są porażone, a niższa część grzbietowa pozostaje w stanie skurczu wskutek elastyczności samego przełyku. Pokarmy zatrzymują się wtedy w przełyku i nie dochodzą do żołądka. Klinika potwierdza ten fakt; rzeczywiście bowiem przy cierpieniach, w których są zajęte jądra nerwów błędnych, jak np. przy *paralysis labio-glosso-laryngea*, dalej w ostatnich okresach *atrophiae muscul. progresivae* i t. d., chorzy, obok zaburzeń w oddechaniu i krążeniu, przedstawiają zaburzenia w przełykaniu, i często się zdarza, iż trzeba im pokarm wprowadzać za pomocą zgłębnika. To samo zauważyć także można przy zapaleniach nerwu błędnego wskutek zatrucia, np. przy alkoholizmie, zatruciu łożowianem i t. d..

Po przecięciu zaś jednego tylko nerwu błędnego, bądź prawego, bądź lewego, niema żadnych zaburzeń ze strony przełyku, co autor wykazał za pomocą całego szeregu doświadczeń na psach.

Ze strony żołądka nie mamy żadnych zaburzeń. Zdolność wydzielnicza żołądka przy wagotomii nie jest upośledzoną. Niektórzy klinicyści twierdzą, że wymioty są stałym objawem przy ucisku jednego nerwu błędnego. Można przypuścić, że wymioty zależą w takim razie od podrażnienia *n. vagi*. Przy przecięciu zaś jego po większej części wymiotów nie bywa.

Krążenie. Dalej autor badał, jaki wpływ wywiera przecięcie nerwu błędnego na działalność serca. Otóż doświadczenia jego, wykonywane na psach, wykazały, że przecięcie obu nerwów błędnych wywołuje przyspieszenie tętna (*tachycardia*). Zjawisko to znajduje potwierdzenie i w klinice. Nerwy błędne, które zawierają w sobie włókna, regulujące działalność serca, mogą podlegać

uszkodzeniom wskutek ucisku przez nowotwór w śródpiersiu, lub wskutek pewnych organicznych cierpień układu nerwowego, jak wiądu rdzenia, *atrophia muscul. progressivae, polyneuritis* i zatrucia]; we wszystkich tych przypadkach bardzo często zauważyć można przyspieszenie bicia serca. Przyspieszenie tętna, jakie spotykamy przy wiądzie rdzenia, niekoniecznie zależy [musi tylko od sklerotycznych zmian w jądrach opuszkowych; przeciwnie, może ono być wywołane także wskutek obwodowych zmian w nerwach błędnych; badanie pośmiertne bowiem tabetyków niejednokrotnie wykazało zwyrodnienie nerwów błędnych w tych przypadkach, w których miała miejsce *tachycardia*.

Opuszka, która gra rolę ośrodka regulującego działalność serca, może także podlegać uciskowi i w następstwie nie jest w stanie wykonywać swej czynności regulacyjnej. Zdarza się to przy nowotworach w tej okolicy, przy wylewie krwawym lub przy opuszkowych paraliżach postępowych. Badanie chorego zawsze wtedy wykazuje przyspieszenie tętna.

Tak więc w fizjologii, jak i w klinice, widzimy, że porażenie układu nerwowego, regulującego działalność serca, bądź ośrodkowe, bądź obwodowe, zawsze wywołuje przyspieszenie tętna.

Często spotkać można zdanie, wypowiedziane przez klinicystów, że *tachycardia* zjawia się także, jako skutek ucisku jednego tylko nerwu błędnego. W większości jednak przytaczanych w literaturze lekarskiej przypadków można było dowiedzieć, że przyspieszenie działalności serca zależało wtedy od innych przyczyn, jak np. od zmian w mięśniu sercowym i t. p., albo przynajmniej nie było żadnych danych, że, prócz ucisku jednego nerwu błędnego, nie było innych przyczyn.

I w samej rzeczy, liczne doświadczenia, wykonywane przez autora na psach i świnkach morskich, wykazały, że przecięcie jednego tylko nerwu błędnego nie wywołuje żadnych zmian w działalności serca. To samo stwierdzonem zostało w wielu chirurgicznych klinikach, w których u człowieka resekowano nerw błędny. Otóż w tych przypadkach, w których nie było żadnego ogólnego cierpienia ustroju, jednostronna rezekcja nerwu błędnego nie wywoływała żadnych zmian w oddechaniu i krążeniu.

Na zasadzie tego wszystkiego autor, wbrew często spotykanemu twierdzeniu klinicystów, dochodzi do wniosku, że *tachycardia* nie zależy od porażenia jednego tylko nerwu błędnego, a przynajmniej nie może być uważaną jako patognomiczny objaw jednostronnego porażenia *n. vagi*.

Narządy oddechowe.

1). K r t a ń. *Nervus accessorius Willisii*. BISCHOFF i LONGET pierwsi wykazali, że nerw przydatkowy WILLIS'a rządzi fonacją specjalnie przez pośrednictwo swej gałązki wewnętrznej (*r. interni*), której włókna biorą początek w rdzeniu przedłużonym¹⁾. Przecinając u zwierząt nerwy przydatkowe, auto-

¹⁾ Przypomnieć tu wypada, że *ramus int. n. accessorii* łączy się z pniem nerwu błędnego, wchodząc w jego splot zwojowy (*plexus nodosus*) i zwiększa ilość tych ruchowych jego włókien, które przeważnie wchodzi dalej w skład pnia *nervi recurrentis*. Ten ostatni unerwia wewnętrzne mięśnie krtaniowe, od których zależy fonacja. (Przyp. ref.)

rowie ci otrzymywali bezgłos. Doświadczenia ich stwierdzone zostały przez CL. BERNARD'a, który za pomocą pociągania za zewnętrzną gałązkę wyrwał nerwy przydatkowe u królików i kotów i tym sposobem również otrzymywał bezgłos.

Wyrwanie nerwów przydatkowych nie znosi czucia w błonie śluzowej krtani, albowiem jej włókna czuciowe pochodzą od wewnętrznej gałązki nerwu krtaniowego górnego.

Co się tyczy ruchów oddechowych krtani, to nie zależą one od *n. accessorius*, albowiem wszystkie wewnętrzne mięśnie krtani są wyłącznie głosowe, z wyjątkiem *m. crico-arytenoidei posteriores*, które są przeznaczone dla rozszerzania głośni przy oddechaniu i które są w zależności od różnych nerwów, rządzących oddechaniem. Przecięcie nerwu błędnego powyżej wyjścia *n. recurrentis* wywołuje nieruchomość odpowiedniej struny głosowej, która pozostaje w położeniu trupiem zupełnie tak samo, jak po wyrwaniu nerwu przydatkowego. Przecięcie nerwu przydatkowego powyżej złączenia jego z nerwem błędnym wywołuje także zupełne porażenie odpowiedniej struny głosowej. Faktem więc jest, iż nerw przydatkowy jest rzeczywiście nerwem ruchowym krtani, jak to wykazali BRISCHOFF i LONGET.

N. laryngeus sup. Nerw krtaniowy górny rozdziela się na dwie gałązki: zewnętrzną i wewnętrzną. Przecięcie gałązki zewnętrznej, której włókna wchodzi w mięśnie obręczko-tarczowe (*mus. crico-thyreoides*), wywołuje chrapliwość głosu, którą otrzymuje się również przy porażeniu nerwu błędnego powyżej wyjścia *nervi laryngei superioris*. Przecięcie zaś gałązki wewnętrznej wywołuje zupełne znieczulenie krtani.

N. recurrens. Z fizjologii wiadomo, że ruchy oddechowe krtani zależą od ośrodka, znajdującego się w szarej substancji opuszki. Ruchy zaś głosowe krtani mają swój ośrodek korowy w przedniej dolnej części *gyri frontalis ascendens*, jak to na małpach wykazali doświadczalnie SEMON i HORSLEY; GAREL zaś i DÉJÉRINE na zasadzie badań anatomo-klinicznych wykazali umiejscowienie ośrodka tego u człowieka. Wobec tego, zaburzenia czynnościowe krtani zależą nie tylko od zmian obwodowych, lecz i od patologicznych zmian w ośrodkach.

Przecinając oba nerwy błędne powyżej wyjścia nerwu wstecznego (*n. recurrentis*), otrzymuje się stały i zupełny bezgłos, utrudnione oddechanie [szczególniej przy inspiracji] i nieruchomość strun głosowych w położeniu trupiem.

Objawy te, otrzymane drogą doświadczalną, znajdują potwierdzenie i w klinice.

Zmiany w opuszcze pierwotne i następcze często wywołują obustronne porażenie strun głosowych, jak to widzimy często przy wjadzie, *paralysis labio-glossolaryngea*, *atrophia musc. progressiva*, *sclérose en plaques*; to samo spostrzegamy także w pierwotnych zmianach opuszkowych, jak wylew krwawy, rozmiękczenie i t. d.. We wszystkich tych przypadkach badanie krtani wykazuje położenie trupie strun głosowych. Czy zmiany w opuszcze są pierwotne, czy też następcze, patogenezą będzie ta sama: jądra nerwu błędnego i przydatkowego zostają w końcu zniszczone przez sprawę sklerotyczną.

Obustronne porażenia krtani pochodzenia obwodowego w klinice spotyka się stosunkowo rzadko i mogą być zależne od guza gruczołu tarczowego, od narzemia gruczołów szyjowych lub oskrzelowych, od raka przelyku, albo nareszcie od podwójnego tętniaka; obwodowe zapalenia nerwów [np. przy zatruciu łożem] także wywołać mogą obustronne porażenie krtani.

Ten sam stosunek między fizyologią i kliniką ma miejsce i przy jednostronnem porażeniu krtani. Przecięcie u zwierzęcia na szyi jednego tylko nerwu błędnego wywołuje zaburzenie głosu, mianowicie chrapliwość, która zależy, jak to laryngoskop wykazuje, od tego, że odpowiednia struna głosowa pozostaje nieruchomą w położeniu trupiem. Natomiast wtedy zauważyć można zwiększenie ruchów zdrowej struny, która stopniowo przyzwyczaja się do wykonywania pracy za dwie. Wskutek tego zaburzenia głosowe z czasem podlegają pewnemu polepszeniu, pomimo to jednak pewna zmiana głosu przy jednostronnem porażeniu nerwu błędnego pozostaje u tych zwierząt już na zawsze.

Te same objawy, t. j. zaburzenie w głosie i nieruchomość odpowiedniej struny głosowej, spotykamy u człowieka w badaniach klinicznych przy cierpieniach, mających siedlisko swe w opuszcze, jak naprzykład przy pierwotnem przewłękem opuszkowem porażeniu połowicznem, przy *sclérose en plaques* i t. p. Przy wiaździe i innych organicznych cierpieniach szyjowej części rdzenia także obserwowano podobne zaburzenia głosowe, które się tłómaczą tem, że narząd głosowy bierze swe włókna od *n. access. Willisii*; w objaśnieniu więc nie można tu wyłączyć udziału tych włókien nerwu przydatkowego, które wychodzą z szyjowej części rdzenia.

Połowiczne porażenia krtani pochodzenia obwodowego w klinice spotyka się bardzo często. Często bowiem obserwować możemy połowiczne porażenie krtani wywołane wskutek ucisku nerwu błędnego przez guzy gruczołu tarczowego, nowotwory splotów szyjowych, a szczególnie przez tętniaka aorty. We wszystkich prawie przypadkach ucisku nerwu błędnego chrapliwość głosu występuje jako stały objaw. Traumatyczne uszkodzenia nerwu błędnego na szyi są rzadkie; natomiast jednostronne resekcye nerwu, wykonywane przez chirurgów, nie są rzeczą rzadką.

Zawsze po takiej operacyi występowały zaburzenia w głosie, a odnośne badania za pomocą laryngoskopu zawsze prawie wykrywały wtedy położenie trupie odpowiedniej struny głosowej.

2) Płuca. Badania autora nad zmianami w płucach przy porażeniu nerwów błędnych wykazały, że po przecięciu obu nerwów błędnych następuje znacznie zwolnione, utrudnione oddechanie i w końcu śmierć zwierzęcia. Badanie pośmiertne wykazuje przekrwienie płuc, często nieznaczny obrzęk, a niekiedy nawet rozedmę. Schiff objaśnia te objawy tem, że nerw błędny w stosunku do płuc jest nerwem naczynioruchowym, porażenie więc jego wywołuje rozszerzenie naczyń płucnych i wskutek tego przekrwienie, którego natężenie może być rozmaitem.

Przecięcie jednego tylko nerwu błędnego nie wywołuje żadnych poważnych zaburzeń w oddechaniu, ani zmian anatomo-patologicznych w odpowiednim płucu. Wysłuchiwanie nie wykazuje nawet zmiany w szmerach oddechowych odpowiedniego płuca. Schiff objaśnia to obecnością anastomoz między dwo-

ma splotami płucnymi nerwów błędnych. Klinika nie dała dotychczas żadnych badań w tym kierunku; nie mamy więc dotychczas jeszcze klinicznego potwierdzenia tych faktów.

Na zasadzie wszystkich tych badań autor w końcu swej pracy dochodzi do następujących wniosków:

1) Jednostronne porażenie nerwu błędnego nie daje żadnego patognomonicznego objawu ani ze strony przewodu pokarmowego, ani ze strony płuc i serca.

2) Stałym jednak objawem jest zaburzenie w głosie i położenie trupie odpowiedniej struny głosowej. Na zasadzie tego można powiedzieć, że jeżeli w klinice chory przedstawia zaburzenie w głosie, a laryngoskop wykazuje położenie trupie jednej struny głosowej, możliwym jest, iż mamy do czynienia z jednostronnem porażeniem odpowiedniego nerwu błędnego, jeżeli tylko wyłączyć można cierpienie obwodowe, które wywołuje te same objawy.

3) Jeżeli jednocześnie istnieje widoczne porażenie mięśnia obrączko-tarczowego (*m. crico-thyreoidei*) podczas wysiłku, krzyku lub głosu, cierpienie ma swe siedlisko prawdopodobnie powyżej wyjścia nerwu krtaniowego górnego.

4) Jeżeli czucie błony śluzowej krtani zostaje zachowanym, trzeba wyłączyć jako siedlisko porażenia nerw krtaniowy górny.

(*Recherches sur la symptomatologie de la paralysie unilatérale du pneumogastrique*. 1894. Rozprawa z pracowni prof. SCHIFF'a). Tad. Jasiński.

32. P. Ostankow. Znaczenie metody Frenkel'a w leczeniu wiądu rdzenia.

Autor stosował w dwóch przypadkach leczeniu wiądu rdzenia metodę leczenia FRENKEL'a z pomyślnym skutkiem.

FRENKEL, wychodząc z zasady, że ataktyka można porównać do człowieka, którego na nowo trzeba uczyć kojarzenia ruchów i że u nowonarodzonych dzieci także widzimy ataksję, powziął myśl leczenia wiądu rdzenia metodą mechaniczną. Metoda ta polega na tem, że chory pod kontrolą własnego oka wykonywa szereg ruchów dowolnych, celowych, przyczem powinien się starać, obserwując swe ruchy, wszelkie w nich nieprawidłowości, zależne od ataksyi, poprawiać. Gimnastyczne te ruchy wykonywa się w następującym porządku:

1) Chory w położeniu siedzącym robi ruchy zginania, wyprostowywania, odsiebne i ksobne w stopie, z początku w prawej, następnie w lewej nodze, a nakoniec w obu razem.

2) Zginanie i wyprostowywanie w stawie kolanowym prawej, a następnie lewej dolnej kończyny, a nakoniec w obu kończynach jednocześnie.

3) Zginanie, wyprostowywanie, ruchy ksobne, odsiebne i obrotowe w stawie biodrowym prawej, a następnie lewej kończyny.

4) Dalej, chory wstaje z krzesła, opiera się na lasce. Podnosi lewą dolną kończynę i robi nią ruch naprzód na długość jednego kroku i cofa ją napowrót. Takież sam ruch wykonywa nogą prawą.

5) Podobny ruch w tył robi lewą nogą, a następnie prawą.

6) Ruch odsiebny lewą dolną kończyną i to samo prawą.

7) Ruch obrotowy w stawie biodrowym lewą, a następnie prawą kończyną.

8) Dalej, chory robi dziesięć kroków naprzód i powoli w tył się cofa.

9) Chory staje bez laski z szeroko rozszerzonymi nogami, ręce trzymając oparte na biodrach i w takim położeniu stopniowo zgina kolana i następnie je wyprostowuje.

10) Chory robi krok naprzód i cofa nogę na miejsce, robi krok w tył i cofa ją.

11) Chory robi ćwiczenie 9-te, przechodząc 20 kroków.

12) Chory robi ćwiczenie 5-te bez laski.

13) Chory, zbliżywszy nogi jedną do drugiej, robi ćwiczenie 9-te.

14) Toż samo ćwiczenie robi, rozsunięwszy nogi.

15) Stojąc z rozstawionymi nogami, zgina tułów w różnych kierunkach.

16) Robi 15-te ćwiczenie ze zbliżonymi nogami i t. d.

Szemat ten należy modyfikować, zależnie od charakteru wządu rdzenia, od natężenia ataksji i od stanu mięśni. Ćwiczenia te powinny być przez chorego codziennie wykonywane. Każde posiedzenie trwać ma nie dłużej nad 30 minut. Po każdym posiedzeniu potrzeba nogi choremu masować dla usunięcia produktów znużenia, nagromadzonych w mięśniach.

W końcu swej pracy autor przytacza wnioski, do jakich doszedł, zgodnie z wnioskami innych autorów [HIRSZBERG: *Traitement mécanique de l'ataxie locomotrice. Bull. de thérap. 1893*].

1) Zaburzenia w ruchach, zależne od ataksji tabetyków, mogą być przy zastosowaniu metody FRENKEL'a w znacznym stopniu zmniejszone.

2) Umiejętne zastosowanie ćwiczeń gimnastycznych przy władzie mleczą zwiększa siłę mięśniową w cierpiących kończynach.

3) Ćwiczenia te, dokonywane przez chorego pod kontrolą jego woli, polepszają koordynację ruchów.

4) Ćwiczenia te rozwijają w chorym pewność siebie.

5) Uczucie mięśniowe w znacznej mierze się polepsza.

6) Objaw ROMBERG'a pod wpływem tych ćwiczeń staje się słabszym.

7) Objawy WESTPHAL'a i ARGYLL—ROBERTSON'a pozostają bez zmiany.

(*Neurol. Ctblatt. 1894. Nr. 18.*)

Kornilowicz.

33. Prof. M. Litten. O t. zw. objawie przeponowym i jego znaczeniu klinicznym.

Wiadomo, że przepona tworzy sklepienie, którego część obwodowa przy wydechu przylega na dość znacznej przestrzeni do ściany klatki piersiowej; przy rozpoczynającym się oddechu, dzięki skurczowi przepony, ta przylegająca część odsuwa się powoli, począwszy od góry, od ściany klatki piersiowej, aby przylgnąć znowu do niej przy wydechu. To kolejne odsuwanie się i zbliżanie przepony ma swój widomy, zewnętrzny znak w postaci t. zw. „zjawiska przeponowego” „*Zwerchfellphänomen*”. Polega ono na rytmicznym, zgodnym z wdechem i wydechem, przesuwaniu się od góry ku dołowi i naodwrot, charakterystycznej fali lub cienia. Górną granicę ekskursji owej linii, odpowiadającą całkowitemu wydechowi, stanowi 6-a przestrzeń międzyżebrowa; dolna, odpowiadająca głębokiemu wdechowi, dochodzi niekiedy aż do łuku żebrowego. Szerokość owych ekskursji wynosi przy głębokim oddechu 2—3 przestrzeni mię-

dzyżebrowych, czyli przeciętnie 6—7 centymetrów; przy powierzchniowym tylko 1—1½ przestrzeni. Spostrzegać się daje w mowie będące zjawisko na całym obwodzie klatki piersiowej, a więc w położeniu grzbietowym na obu bokach, począwszy od linii pachowej aż do brzegu mostka, w położeniu zaś łokciowo-kolanowym—od linii pachowej tylnej aż do kolumny kręgowej. Osoba badana leżeć powinna wprost okna, z twarzą zwróconą do tegoż, podczas gdy badający stoi odwrócony od światła w odległości od badanego 3—4 kroków i pod kątem około 45°. W tych warunkach najłatwiej zauważyć się daje owo rytmiczne przesuwanie się cienia lub falowania.

Powyższe zjawisko zająć powinno, według autora, poważne miejsce wśród fizykalnych metod badania. Jest ono często w stanie zastąpić lub uzupełnić dane, jakie daje opukiwanie, szczególnie tam, gdzie chodzi o szybkość badania, jak w praktyce wojskowej, poliklinicznej i t. d.

Jeden rzut oka pozwala nam ocenić, przy należytej wprawie naturalnie, położenie dolnej granicy i rozszerzalność płuc. Przy rozedmie górna granica ekskursji cienia znajduje się nie na wysokości 6-ej przestrzeni międzyżebrowej, lecz 1—2 przestrzenie niżej, podczas gdy dolna dochodzi aż do łuku żebrowego, co u ludzi zdrowych rzadko kiedy ma miejsce. Tam, gdzie istnieje wyłącznie oddechanie żebrowe, jak np. w ostatnich miesiącach ciąży, szerokość ekskursji cienia będzie zmniejszona, chociaż górna ich granica znajdować się będzie na odpowiednim miejscu. Przy zajęciu narządów klatki piersiowej z jednej tylko strony, przy zapaleniu płuca np. w dolnym płacie płuca, przy wysiękowym zapaleniu opłucnej „*hydro-haemo-pneumothorax*”—zjawisko wzmiankowane występować będzie z jednej tylko, zdrowej strony—z drugiej może być osłabione lub zniesione, zależnie od natężenia sprawy. Przy puchlinie brzusznej, „*ileus*” z bębnicą kiszek—zjawisko miejsca mieć nie będzie. Przy porażeniu jednej połowy przepony zjawisko po stronie chorej będzie zniesione całkowicie.

Ważne usługi oddać może powyższa metoda przy ocenianiu czynności płuc po wysiękach opłucnej. Tu częste porównanie ze stroną zdrową daje nam doskonałe rezultaty. Przy leczeniu powietrznem (*pneumo-therapia*) np. przy rozedmie, oznaczyć możemy, przystępując do leczenia, granice ekskursji wyżej wzmiankowanego falowania—i sprawdzać je potem od czasu do czasu; da nam to możliwość oceny rezultatu leczenia.

(*Wiener klinische Wochenschrift. 1895 r.*)

Bronisław Peltyn.

34. Th. Rosenheim. O czynnościach żołądka po gastro-enterostomii.

Największa ilość dotychczas przeprowadzonych badań co do stanu żołądka po gastro-enterostomii należy do ROSENHEIM'a, który w powyżej zatytułowanej pracy wspomina o 10 przypadkach, w których dokładnie badał czynności żołądka przed i po gastro-enterostomii. Z tej liczby, w 6-ciu przypadkach operacja została dokonana z powodu raka odźwiernika, w pozostałych zaś 4 wskazaniem do zabiegu chirurgicznego było bliznowe zwężenie. Bardzo ciekawe są, zwłaszcza ze względu na zachowanie się chemizmu po gastro-enterostomii, 3 obszernie przez autora opisane przypadki, które tu w streszczeniu podaję.

Pierwszy przypadek dotyczył kobiety 53-letniej, która od 4 miesięcy uskarżała się na uporczywe bóle w dołku, wymioty pokarmowe i zaparcie stolca. Łaknienie średnie, osłabienie i wychudnienie. Na 3 palce poprzeczne powyżej pępka, cokolwiek na prawo od linii środkowej, wyczuwa się niewielki, twardy i ruchomy guz, należący, jak stwierdzono, do odźwiernika. Znaczne rozszerzenie żołądka z upośledzeniem sprawności mechanicznej w dość wysokim stopniu. Żołądek zawiera wolny kwas solny. $A=88$; $L=9$. Odczynnik UFFELMANN'a nie wykazuje kwasu mlecznego. Chora na doradzoną jej operację zgodziła się dopiero po 5 miesiącach. Wobec niemożliwości wycięcia zrakowaciałego odźwiernika, wykonano w tym przypadku gastro-enterostomię. Po 4 miesiącach chora czuła się dobrze. Objawy miejscowe ze strony żołądka znikły, waga ciała wzrosła o 15 funtów. Łaknienie dobre, chora je wszystko, znosząc wybornie nawet ciężko strawne pokarmy. Stan żołądka po operacji badano kilkakrotnie, co najmniej raz na miesiąc. Badania te wykazały, że chemizm wciąż się pogarszał, tak, że po kilku miesiącach stale otrzymywano obojętny odczyn zawartości żołądka. Nieprawidłowe fermentacje ustały, kwas mleczny, pomimo braku kwasu solnego, nie występował. W mechanizmie żołądka można było stwierdzić znaczną poprawę, powrotu jednak czynności ruchowej do stanu prawidłowego nie otrzymano.

Druga pacjentka, kobieta 30-letnia, przybyła do tego stopnia wycieńczoną, że o resekcji nie można było myśleć. W 9 miesięcy po gastro-enterostomii chora nie uskarżała się na żadne dolegliwości. Wydzielanie soku żołądkowego, które przed operacją było jeszcze zachowane [$L+$], okazało się zupełnie zniszczeniem. Czynność ruchowa poprawiła się znacznie, pozostał jednak jeszcze niedowład mięśni żołądkowych.

Powyższe badania dowodzą, że gastro-enterostomia, dokonana z powodu rakowego zwężenia odźwiernika, wywiera pomyślny wpływ na ogólny stan chorego, powoduje znaczną poprawę w mechanizmie i usuwa przykre objawy, zależne od zastojów pokarmów, nie jest jednak w stanie zapobiedz dalszemu zanikaniu gruczołów żołądka. Sprawa zanikowa po operacji szybko postępuje naprzód, tak, że już po kilku miesiącach zawartość żołądka stale wykazuje odczyn obojętny.

Trzeci przypadek dotyczył 39-letniego chorego, u którego rozpoznano rozszerzenie żołądka z powodu bliznowego zwężenia odźwiernika i sokotok. Cierpienie żołądka trwa od lat kilku. Z żołądka, pomimo że chory od 16 godzin nic nie jadł, można było wydostać 2 litry zawartości pokarmowej, która po ustaniu się w naczyniu utworzyła 3 charakterystyczne warstwy, $L+$; $C_3H_6O_3-$; $A=56$; $L=27$; kwasów lotnych 2,4. Pod drobnovidzem liczne czworniaki i dużo krochmalu. Po dokładnem wieczornem przemyciu żołądka, otrzymano nazajutrz na czczo 600 ctm. sześć. zlekką mętnego płynu, nie zawierającego resztek pokarmowych, odczynu mocno kwaśnego; $L+$.

W kilka tygodni po operacji, żołądek na czczo okazał się pustym. Po śniadaniu próbnym po $1\frac{3}{4}$ godz. żołądek nie zawiera resztek pokarmowych; przepłuczyny są czyste. Po 4 miesiącach waga ciała wzrosła o 52 fnt., czyn-

ność chemiczna żołądka jest prawidłową. Dolna granica rozдутego żołądka nie przekracza linii pępkowej poziomej.

[Myli się autor, sądząc, że opisany przypadek jest dotychczas jedynym, w którym czynność ruchowa po gastro-enterostomii zupełnie powróciła do stanu prawidłowego. Takie same wyniki otrzymaliśmy również u naszej chorej [p. Medycyna r. 1893]. Ostatni przypadek ROSENHEIM'a przemawia za zdaniem tych autorów [SCHREIBER, ENGELHARDT], którzy niedowład uważają za cierpienie pierwotne, sokotok zaś za objaw wtórny, zdania jednak tego nie można uogólniać dla wszystkich przypadków. *Przyp. spraw.*].

(*Berliner klin. Woch.* 1894. 50.)

S. Mintz.

Wiadomości bieżące.

— FAULHABER spostrzegł przypadek posokowatego zapalenia tkanki łącznej około przelyku z przedziurawieniem aorty, spowodowanego przez ostry odłamek kości, który utkwił w ścianie przelyku. (*Wien. klinische Wochen.* 1894, str. 146).
M. W.

— W Warszawskim szpitalu dla dzieci w oddziale kol. MALINOWSKIEGO od dnia 13 lutego do 1 kwietnia było ogółem 40 chorych dzieci. Z tej liczby 14 z błonicą gardzieli i 26 z zapaleniem krtani. Badano wydzieliny u 37 chorych; u 23 badanie mikroskopowe hodowli wykryło laseczniki LOEFFLER'a, u 14 chorych nie znaleziono ich. Z 14 przypadków błonicy gardzieli wyzdrowiały wszystkie, z 26 przypadków krupu (*laryngitis*) wyzdrowiało 18, na wypisaniu znajduje się 2 chorych po tracheotomii, razem 20, zmarło: 2 chorych wkrótce po przybyciu [1 w kilka godzin, 1 nazajutrz] 1 po tracheotomii nazajutrz, razem 3 chorych. Kol. JASIŃSKI dokonał 5 tracheotomii, z tej liczby 2 wyzdrowiało, 2 pozostaje w leczeniu; 1 [1 rok i 1 miesiąc liczący] zmarł. Odsetka więc śmiertelności przy błonicy gardzieli wynosi 0. Przy krupie zaś błonicowym, licząc chorych przybywających w stanie rozpaczyliwym, około 12. Szczegółowy opis klinicznego przebiegu dyfterytu przy zastosowaniu surowicy wkrótce rozpoczniemy drukować w Gazecie Lekarskiej.

— Nr. 74 „Odczytów klinicznych“, który w tych dniach opuścił prasę, zawiera pracę kol. DUNINA „O stanach anemicznych“.

— W Paryżu między 15 maja a 15 września r. b. odbędzie się międzynarodowa wystawa higieniczna.

— W Wiedniu w połowie marca r. b. zawiązało się „*Oesterreichische otologische Gesellschaft*“. Na prezesa wybrano prof. GRUBER'a, a na wiceprezesa prof. POLITZER'a.

— „Kronika Lekarska“ od 1 lipca r. b. z miesięcznika zmienia się na dwutygodnik.

Sprostowanie do artykułu prof. CYBULSKIEGO w N-rze 12. Str. 300, 7 wiersz od dołu zamiast „nie są pozbawione“ ma być: „są pozbawione“; str. 301, 17 wiersz od dołu zamiast: „newcinę“, ma być: „neurinę“. str. 301 wiersz 10 od dołu zamiast: „POL'a“ ma być: „PAL'a“; str. 302 wiersz 22 od dołu zamiast: „na ośrodki w rdzeniu“ ma być: „na ośrodki hamujące w rdzeniu“; str. 306, zamiast: „z charakterem oddechowym“ ma być: „z charakterem wdechowym“; str. 357 wiersz 13 od góry zamiast: „zwolnienie oddechania“ ma być: „zwolnienie tętna, podniesienie ciśnienia i przyspieszenie oddechania“.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Доволено Цензурою, Варшава 17 Марта 1895 г. Друк K. Kowalewskiego, Mazowiecka Nr. 8.