

# GAZETA LEKARSKA

I. Z ODDZIAŁU CHOROÓB WEWNĘTRZNYCH [I. b.] SZPITALA Ś-GO ŁAZARZA  
W KRAKOWIE.

W SPRAWIE PATOGENEZY DWOINEK FRAENKEL'A.  
PRZYPADEK ZAPALEŃIA PRZERZUTOWEGO  
(*PNEUMOCOCCOSEPSIS METASTATICA*)<sup>1)</sup>.

Opisał

Prymaryusz **dr Antoni Krokiewicz.**

Działanie chorobotwórcze dwoinek FRAENKEL'a (*Pneumococcus Fränkel*) zostało stwierdzone niejednokrotnie na zwierzętach. BRUNS u królików i myszy, a C. FRAENKEL u świnek morskich zauważyli zejście śmiertelne wśród objawów ogólnej posocznicy (*pneumococcosepsis = pneumohaemia*) po zaszczepieniu czystej hodowli. BONLAY wywoływał u świnek morskich zapalenie błony brzusznej (*peritonitis*), wprowadzając do otrzewnej hodowlę dwoinek FRAENKEL'a na żelatynie lub ze skrzepami krwi. BRUNS płwociny, zawierające dwoinki FRAENKEL'a, przeszczepiał do jamy otrzewnowej świnkom morskim i wywoływał zapalenie włóknikowe otrzewnej (*peritonitis fibrinosa*). Pośród skrzepów wypociny włóknikowej znajdowały się wówczas bardzo liczne same dwoinki FRAENKEL'a bez jakiegokolwiek domieszki innych tworów patogenetycznych, mniej liczne we krwi i śledzionie. Przeszczepiając 1 cm. sz. tejże wypociny na inne świnki morskie, otrzymywał taki sam wynik. BRUNS'owi udało się wyhodować tak silny jad dwoinek FRAENKEL'a, iż u świnek morskich po zastrzyknięciu powstało ropienie miejscowe, co zazwyczaj u zwierząt się nie wydarza. Tak samo BRUNS wywołał u 2-ch psów przez zastrzyknięcie hodowli bulionowej dwoinek FRAENKEL'a pod oponę twardą zapalenie ropne opon mózgo-

<sup>1)</sup> Praca niniejsza była napisana i złożona Redakcyi naszej przed wydrukowaniem pracy kol. CIECHOMSKIEGO w Nr 5 z r. b. [przyp. Red.].

rdzeniowych (*meningitis cerebrospinalis purulenta*), przyczem ropa zawierała tylko same dwoinki.

ROSENKACH przez wdmuchywanie hodowli dwoinek FRAENKEL'a wywołał u zwierząt zapalenie płuc — podobnie i zapalenie śródsierdza (*endocarditis*), skoro najpierw nadwyreżył zastawki, a następnie zaszczerpił jad dwoinek.

Chorobotwórcza istota dwoinek FRAENKEL'a ujawnia się i u ludzi, gdyż mogą one bez współdziałania innych bakterii spowodować zejście śmiertelne lub cierpienie ogólne. Według LENHARTZ'a w przebiegu zapalenia płuc włóknikowego specyficzne zakażenie wtedy się rozwija, skoro siły ochronne ustroju ulegają porażeniu. LENHARTZ na 83 przypadki zakażenia krwi jadem dwoinek FRAENKEL'a (*pneumomycosis*), w 12-u przypadkach zaledwie mógł tylko zauważyć wyzdrowienie. Zakażenie ustroju jadem dwoinek FRAENKEL'a (*pneumomycosis*) przebiega albo jako posocznica (*pneumococcossepsis*), lub jako ropnica przerzutowa (*pneumococcossepsis metastastica*).

W roku ubiegłym miałem sposobność spostrzegania na moim oddziale zakażenia septyczno - pyemicznego, wywołanego jadem dwoinek FRAENKEL'a w następstwie zapalenia płuc włóknikowego. Przypadek choroby przedstawia się w sposób następujący:

J. M... J. 28, murarz, przyjęty na oddział chorób wewnętrznych d. 7. IX, 1903. Według wywiadów od kilku dni choroby; poprzednio zawsze zdrow. Choroba rozpoczęła się kluciem w boku lewym. *Excessus in baccho non negantur*.

Stan obecny: Budowa i odżywienie liche. Skóra sucha; na twarzy sinica. Ciepłota ciała pod wieczór 38,5° C. Klatka piersiowa wązka. Granica dolna płuca prawego w linii sutkowej na 7-m żebrze, z tyłu w linii przykręgowej na 12-m żebrze, mało ruchoma. Wypuk z przodu i z tyłu po prawej stronie klatki piersiowej jawny; wdech szorstko - pęcherzykowy, wydech zaostrozony; skąpe świsty i fuczzenia.

Po stronie lewej z przodu od szczytu aż do 4-go żebra, a z tyłu po całej stronie aż do 12-go żebra w linii przykręgowej wypuk stłumiony bębnekowy, szmery oddechowe z przodu i z tyłu do połowy łopatki nieoznaczone, a przewodnictwo głosu wzmożone, poniżej prawie zniesione. Liczba oddechów 36.

Wymiary serca na poprzek powiększone; na prawo granica serca sięga do połowy mostka, na lewo nie da się oznaczyć, gdyż schodzi się ze stłumieniem na klatce piersiowej. Uderzenie koniuszkowe serca niewidzialne i niewyczuwalne. Tętno serca głucho; nad podstawą serca ograniczone tarcie osierdziowe. Tętno 120, regularne, słabo napięte; tętnice sprychowe dość wązkie.

Brzuch miernie wzdęty. Język sinawy, obłożony, wilgotny; stolec zaparty. W jelitach mierna ilość kału i gazów. Wątroba i śledziona powiększona, o dolnym brzegu dość opornym, gładkim. Narząd moczopłciowy bez zmian; moczu wysycony, oddziaływa kwaśno, zawiera ślady białka, zmniejszone chlorki. Narząd ruchowy bez zmian.

Oddziaływanie źrenic leniwe na światło i konwergencyę. *Sensorium* zajęte; chory majaczy, zrywa się z łóżka i ucieka.

8. IX. Ciepłota ciała zrana 38,6° C., wieczorem 38,8° C.; tętno 120, regularne; zresztą jak *s. p.*

9. IX. zrana 37,6° C., wieczorem 38,8° C., tętno 80. Chory czuje się bardzo osłabiony. W górnym płacie płuca lewego rozsiane drobne rżenia wśród szmerów oddechowych nieoznaczonych; w dolnym płacie z głębi słyszalne drobne rżenia niedźwięczne; liczba oddechów 36. Nad podstawą serca tarcie. Staw kolanowy lewy i barkowy prawy nieznacznie obrzękły, bardzo bolesny przy dotyku i ruchu. Chory w nocy niespokojny, majaczy, zrywa się z łóżka.

10. IX., zrana 38,1° C.; wieczorem 37,7°; tętno 90. Liczba oddechów 33; płwocina krwawa. Chory w nocy spokojniejszy; zresztą *s. i.*

11. IX., zrana 37,2, wieczorem 38,4; tętno 84; słabe nieregularne. Brzuch wzdęty. Z przodu po stronie lewej od szczytu aż do 4-go żebra wypuk stłumiony, a szmery oddechowe oskrzelowe; z tyłu po lewej stronie na całej powierzchni stłumienie, przyczem od szczytu do 1/2 łopatki szmery oddechowe oskrzelowe, a poniżej szmery oddechowe osłabione i tylko z głębi słyhać wśród szmerów oskrzelowych dość liczne rżenia drobne i średniobańkowe dźwięczne; zresztą *s. i.*

12. IX., zrana 37,5° C., wieczorem 37,5° C.; t. 90, dość dobrze napięte, regularne. Liczba oddechów 30.

13. IX., zrana 36,7° C., wieczorem 37,4° C.; tętno 86, dobrze napięte, regularne. Tarcie osierdziowe słabiej słyszalne. W górnym płacie płuca lewego liczne różnobańkowe rżenia wśród szmerów oskrzelowych. Staw kolanowy lewy i barkowy prawy silniej obrzękły, mniej bolesny.

14. IX., zrana 36,7° C, wieczorem 38,8° C. Tętno 72, dość dobrze napięte regularne. Nad podstawą serca tarcie; tamże bolesność. W płucu lewym stan niezmienny; język wilgotny; ból w stawach obrzękłych większy.

15. IX., zrana 37,1° C.; wieczorem 37,1° C. Tętno 92, dobrze napięte. Po stronie lewej klatki piersiowej z przodu wdech i wydech nieoznaczony ze skąpymi rżeniami; z tyłu na całej powierzchni wdech i wydech oskrzelowy pokryty dość licznymi rżeniami drobnymi. W moczu moczany i urobilina silnie zwiększone, chlorki bardzo silnie zmniejszone, białka niema. Zresztą *s. i.*

16. IX., zrana 36,6° C.; wieczorem 37,8° C. Tętno 90, dobre. Chory spokojny. Tarcie osierdziowe nad podstawą serca mniej wyraźne. Bóle w stawach mniejsze: obrzęk stawów w tym samym stopniu. W całym lewym płucu dość liczne rżenia trzeszczące, przy szmerach oddechowych nieoznaczonych; z tyłu klatki piersiowej po stronie lewej poniżej dolnego kąta łopatki szmery oddechowe nieco osłabione. Sen dobry. Płwocina szafranowa, zawiera same dwoinki FRAENKEL'a-WEICHELBAUM'a bez domieszki innych bakteryi.

17. IX., zrana 37° C.; wieczorem 37,8° C. Tętno 90; *s. i.* Obrzęk w lewym stawie skokowym.

18. IX., zrana 37,8° C.; wieczorem 37,8° C. Tętno 90. W płucu lewem stan niezmieniony; tarcie nad podstawą słabsze. Kończyna dolna lewa w całości obrzękła, bolesna przy dotyku i ruchu, o podniesionej ciepłocie. Na wewnętrznej stronie uda i przedudzia lewego widoczne nastrzyknięcie naczyń limfatycznych.

19. IX., zrana 36,7° C., wieczorem 37,5° C. *S. i.* Tętno 100, dość dobrze napięte, regularne; obrzęk kończyny dolnej lewej mniejszy.

20. IX., zrana 37,8° C.; wieczorem 37,8° C. Tętno 72, regularne, prawidłowo napięte. Wymiary serca na poprzek powiększone; prawy brzeg dochodzi do linii środkowej mostka. Uderzenie koniuszkowe serca niewyczuwalne. Tętno serca głucho. Nad tętnicą płucną tarcie osierdziowe. Wypuk po stronie lewej klatki piersiowej z przodu i tyłu jawniej; szmery oddechowe tamże nieoznaczone, pokryte dość licznymi rżęczeniami różnobańkowymi; w dole z tyłu poniżej dolnego kąta lewej łopatki szmery oddechowe bardzo osłabione. Brzuch znacznie wzdęty. Wątroba i śledziona niepowiększona. Staw barkowy prawy silnie obrzękły i bardzo bolesny. Objawy zakrzepu w kończynie dolnej lewej w tym samym stopniu.

21. IX., zrana 36,1° C., wieczorem 37,7° C. Tętno 90; zresztą *s. i.*

22. IX., zrana 36,1° C.; wieczorem 37,7° C. Tętno 82. *S. i.*; bóle w stawach mniejsze; objawy zakrzepu ustępują; chory czuje się lepiej; łaknienie wraca.

23. IX., zrana 36,8° C.; wieczorem 37,6° C. Tętno 84; *s. i.*

24. IX., zrana 36,5° C., wieczorem 38,7° C. Tętno 90. Nad podstawą tarcie słyszalne; pierwszy ton nad koniuszkiem rozszczepiony, zresztą tony serca głucho. Język wilgotny. Kończyna dolna lewa prawie prawidłowej grubości. Obrzęk w stawie kolanowym i skokowym lewym mniejszy, a w stawie barkowym prawym wielkości głowy noworodka, chęłboczący, bolesny. Po stronie lewej klatki piersiowej z przodu na całej powierzchni, a z tyłu do dolnego kąta łopatki wypuk wyjawniał; poniżej przytłumiony. Szmery oddechowe w całym płucu lewem zaostrzone, pokryte skąpymi rżęczeniami.

25. IX., zrana 36,7° C., wieczorem 37,8° C. Tętno 80; chory czuje się lepiej.

26. IX., zrana 36,8° C., wieczorem 37,1° C. T. 72; *s. i.*

27. IX. zrana 36,6° C., wieczorem 36,6° C.; T. 72; *s. i.*

28. IX. Ciepłota zrana 36,9° C. Język suchy. Obrzęk w stawie barkowym lewym dosięgnął wielkości głowy noworodka, wybitnie chęłboce. Obrzęk stawu kolanowego i skokowego lewego mniejszy. Tętno 90, regularne, dość dobrze napięte. Tarcie osierdziowe nad podstawą serca dość wyraźne. Tętno serca głucho, wymiary serca nieznacznie na poprzek powiększone. Śledziona niewyczuwalna. W płucu lewem szmery oddechowe zaostrzone, bez rżężeń. Wobec znacznego obrzęku w stawie barkowym prawym przeniesiono chorego na oddział chirurgiczny szpitala Ś-go Łazarza celem wykonania odnośnego zabiegu operacyjnego.

Rozpoznanie kliniczne opiewało: *Pneumococcoses metastastica. Pleuropneumonia crouposa sin. in potatore. Pericarditis recens. Polyarthriti metastatica. Thrombosis venae femoralis sin.*

W ciągu pobytu szpitalnego podawano choremu wewnątrznie przetwory kofeiny i opiove; wstrzykiwano podskórnio olejok kamforowy i azotan strychniny w czasie zapaści, a na obrzękłe stawy stosowano maść ichtyolową 10%-ową, tudzież ułożono kończynę dolną lewą w stałym podniesieniu.

W dniu 22. IX., podjął dr FILIP EISENBERG, asystent c. k. Zakładu Hygieny Uniw. Jag. odnośne badanie bakteryologiczne, za co mu na tem miejscu składam podziękowanie. Wynik badania bakteryologicznego przedstawia się, jak następuje:

Krew wzięta z żyły środkowej ramienia [w małej ilości], badana pod drobnowidzem i w hodowlach dała wynik ujemny.

Dnia 22. IX., przez nakłucie obrzękłego stawu barkowego prawego użytkano około 10 cm. sz. ropy gęstej. Pod drobnowidzem obok mnóstwa ciałek ropnych, po części rozpadających się, typowe dwoinki FRAENKEL'a-WEICHELBAUM'a w otoczkach, nadto dość znaczna liczba ziarn nagich po części z objawami zwyrodnienia. Hodowle na różnych pożywkach dały czystą hodowlę dwoiniek FRAENKEL'a-WEICHELBAUM'a. Zwierzęta zaszczipione jużto ropą, jużto hodowlami padały wśród objawów posocznicy FRAENKEL'a. Surowica chorego, zebrana dnia 27. IX. z pęcherza po przszydło, aglutynuje pneumokoki z niego wyhodowane aż do rozcieńczenia  $\frac{1}{8}$ .

Chory pozostawał na oddziale chirurgicznym aż do dnia 1. XII. r. 1903, gdzie dokonano otwarcia stawów i wypuszczono ropę. W dniu 1. XII. zmarł, a odnośny protokół sekcyjny — użyczony mi uprzemie z Zakładu Anatomii patologicznej Uniw. Jag. — pokrótce opiewa:

Rozpoznanie anatomiczne: *Pyæmia e causa ignota (gonitis purulenta bil. cum carie superf. artic. et abscessu periarticulari; incisio. Omarthriti d.; abscessus recens lobi inf. pulmonis sin.). Decubitus in regione sacrali. Hypoplasia cordis et vasorum.*

Przypadek nasz chorobowy stanowi przyczynek do chorobotwórczości dwoiniek FRAENKEL'a-WEICHELBAUM'a, gdyż dowodzi, że dwoinki jako takie — bez współdziałania innych bakterii — mogą spowodować ogólne cierpienie ustroju, a nawet zejście śmiertelne.

Pierwotnie zadziałał jad dwoiniek FRAENKEL'a-WEICHELBAUM'a na narząd oddechowy i to na płuco lewe, i następnie w bardzo krótkim czasie — bo niespełna w ciągu tygodnia — stwierdzić można było zmiany w stawach w postaci obrzęków i wypociny ropnej do torebek stawowych. Świadczy to o niezwykle wielkiej sile jadu dwoiniek FRAENKEL'a-WEICHELBAUM'a w danym przypadku, do czego przyczyniła się niezawodnie zbyt mała odporność ustroju chorego, spowodowana z jednej strony wadliwym niedokształconym narządem krążenia (*hypoplasia cordis et vasorum*), z drugiej strony nadmiernem używaniem napojów wysoko-

kowych. W utoczonej krwi z żyły środkowej ramienia nie można było wyhodować dwoinek FRAENKEL'a-WEICHELBAUM'a—prawdopodobnie z powodu zbyt małej ilości tejże.

Różne są zdania co do obecności pneumokoków we krwi w przebiegu zapalenia płuc włóknikowego. GUARNIERI i ORTHENBERGER sądzą na podstawie badań, że prawdopodobnie we wszystkich przypadkach zapalenia płuc włóknikowego we krwi znajdują się pneumokoki. CASATI obecność pneumokoków we krwi w przebiegu zapalenia płuc włóknikowego uważa za prawidło. PROCHASKA na 33 przypadki wyleczone zapalenia płuc włóknikowego znajdował we krwi zawsze pneumokoki, a na 7 przypadków śmiertelnych stwierdził 4 razy same pneumokoki, 2 razy *pneumococcus Fränkel* i *staphylococcus*, raz *streptococcus* i *stephylococcus*. PROCHASKA nadmienia jednak, iż trzeba utoczyć z żyły ramiennej 4—5 cm. sz. krwi na bulion sterylizowany i założyć hodowlę bulionową; wyniki bowiem są niepewne przy zapotrzebowaniu mniejszej ilości krwi.

Przypadki zakażenia nstroju jadem dwoinek FRAENKEL'a-WEICHELBAUM'a, stwierdzone bakteryologicznie, są liczne. I tak MARCIN COHN przytacza przypadek *pneumococosepsis* z kliniki SENATOR'a. W przebiegu *abortus* rozwinęło się zapalenie opon mózgodzeniowych, które rychło śmierć spowodowało. Już za życia stwierdzono w cieczy mózgodzeniowej obecność samych pneumokoków. Sekcja wykazała: ropne zapalenie opon mózgowych, obrzęk śledziony, zapalenie ostre nerek, zapalenie śródsierdzia i zapalenie ropne macicy. (*Meningitis purulenta*. *Tumor lienis acutus*. *Nephritis parenchymatosa acuta*. *Endocarditis*. *Endometritis purulenta*). We wszystkich narządach stwierdzono pneumokoki. A. FRAENKEL na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego (*Verein f. innere Medizin*) dnia 4-go czerwca 1897 r. demonstruje czystą hodowlę pneumokoków ze krwi, utoczonej w 4ym dniu przed śmiercią dziecka. Bezpośrednio przed śmiercią liczba pneumokoków we krwi się zmniejszyła, jadowitość ich była mniejsza niż otrzymanych w tym przypadku pneumoków z płwociny i płuc. MICHAELIS na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego (*Verein f. innere Medizin*) w dniu 13. I. 1903 r. okazywał hodowlę pneumokoków, uzyskaną z cieczy mózgodzeniowej przez przekłucie w części lędźwiowej rdzenia u chorego na *meningitis purulenta*. DE QUERVAIN spostrzegł kilka przypadków u dzieci i kobiet zapalenia otrzewnej na tle dwoinek FRAENKEL'a.

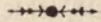
NAUWERCK zebrał 14 przypadków z kliniki w Zurychu, a 15 z literatury zakażenia przerzutowego pneumokokami. Powikłanie stanowiło zapalenie ropne opon mózgowych. Według NAUWERCK'a, ten sam zarazek powoduje zapalenie płuc włóknikowe, co i zapalenie ropne opon mózgowych, jak to i bakteryologicznie stwierdził EBERTH.

Bardzo nieliczne są dotychczas przypadki powikłania zapalenia płuc włóknikowego z zapaleniem ropnym w stawach i kościach (*polyarthritis*), wywołanem obecnością jadu dwoinek FRAENKEL'a-WEICHELBAUM'a. I tak:

SCHUSTER przytacza przypadek zapalenia płuc włóknikowego pełzającego, powikłany zapaleniem ropnym stawu łokciowego prawego, a następnie ogólnem zakażeniem ustroju, przyczem zejście śmiertelne nastąpiło wśród objawów

zapalenia śródsierdzia i osierdzia. HEUBNER na posiedzeniu lekarskiem z dnia 11 marca r. 1897 (*Gesellschaft der Charité—Aerzte*) przedstawił dziecko 5-o miesięczne, u którego w przebiegu zapalenia płuca prawego wystąpiło zapalenie ropne stawu barkowego lewego; w ropie czysta hodowla dwoinek FRAENKEL'a. Poprzednio opisał HAUBNER już kilka przypadków w *Jahrbuch f. Kinderheilkunde T. XXI*, zapalenia płuc włóknikowego, powikłanego zapaleniem przerzutowym] ropnym w jamie opłucnej, osierdziowej, otrzewnej, mózgodzeniowej a wreszcie i pośród stawów. Wszystkie przypadki, prócz przedstawionego na posiedzeniu lekarskiem w dniu 11. IX. r. 1896, zakończyły się śmiercią. W przypadku FLAMENT'a w 10-ym dniu zapalenia płuc włóknikowego pojawił się bolesny obrzęk stawu kolanowego, a punkcya stwierdziła obecność ropy, wśród której znajdowały się same tylko dwoinki FRAENKEL'a. Przerzuty ropne w kościach i stawach w przebiegu zapalenia płuc włóknikowego opisują: JORDAN, LANNELONGUE i ACHARD, ULLMANN, FISCHER i LEWY, NETTER i MARIAGE, LEXER. LEYDEN pierwszy bakteryologicznie wykazał jako przyczynę ropienia kości [ropień w dolnej części uda ponad stawem kolanowym] obecność dwoinek FRAENKEL'a.

## L I T E R A T U R A.



- 1) Ueber die Fähigkeit des Pneumococcus FRAENKEL locale Eiterungen zu erzeugen von HAYO-BRUNS. Berlin, klin. Woch. 1897 Nr. 17; 2) A. FRAENKEL, Bacteriologische Mittheilungen u. Beiträge zur Lehre von den Microorganismen der genuinen croupösen Pneumonie. Zeitschrift, f. klin. Medicin. Bd. X i XI. 3) ROSENBACH. Archiv. f. experiment. Pathologie. Bd. X. 4) SIDNEY WOLF. Ein Beitrag zur Actiologie der circumscribten Meningitis. Berl. klin. Woch. 1897. Nr. 10. 5) BONLAY. Des affections à pneumococ. independantes de la pneumonie. Franche thèse. Paris 1891. 6) LENHARTZ. Die septischen Erkrankungen III. Bd. IV. Theil NOTHNAGELS Spezielle Pathologie u. Therapie. 7) GUARNIERI i ORTHENBERGER. Fränkels Diagnostik u. allgemeine Symptomatologie der Lungenkrankheiten. Wien. 1890. 8) PROCHASKA. Centralblatt f. innere Med. 1909 Nr 46. 9) COHN MARTIN. Münchener med. Woch. 1899. Nr. 47. 10) A. FRAENKEL. Berlin, klin. Woch. 1897. Nr. 3. 11) HEUBNER. Berl. klin. Woch. 1897 Nr. 44. 12) FLAMENT. Berl. klin. Woch. 1898 Nr. 46. 13) MICHAELIS. Berlin, klin. Woch. 1902. Nr. 5. 14) De QUERVAIN. Berl. klin. Woch. 1902. Nr. 41. 15) SCHUSTER. Ein Fall von Pneumococcenpyämie. Deutsche med. Woch. 1903. Nr. 36.

II. Z ODDZIAŁU CHIRURGICZNEGO DRA W. STANKIEWICZA  
W SZPITALU EWANGELICKIM.

## PRZYPADEK WRODZONEJ OLBRZYMIOSCI CZĘŚCIOWEJ.

*Macrosomia partialis congenita,*

Podał

**W. Horodzyński.**

[Dokończenie. — Patrz Nr. 18].

Oprócz tych 3-ch głównych teorii, są jeszcze i inne. Tak, BESSEL-HAGEN uważa wrodzone przerosty za następstwo powikłań w rozwoju organizmu, lecz przyczyny tych ostatnich uważa za niezbadane dotąd. WAITZ przypuszcza, że w przypadkach przerostu szkieletu istnieje silniejsze unaczynienie kości, które przez zwiększony dowóz materiałów odżywczych powoduje silniejszy wzrost kości, a przez to i wydłużenie. Analogiczne sprawy przy przewlekłych zapaleniach są dość znane i WAITZ wprost identyfikuje te dwie sprawy.

Widzimy więc z powyższego, że hipotez dla objaśnienia przyczyn przerostów jest wiele, lecz właśnie wielość ta pokazuje, że żadna z nich nie jest dostatecznie uzasadnioną. Sądzić raczej należy, że jeśli różne mogą być przerosty, to i różne w poszczególnych przypadkach mogą być przyczyny wywołujące. Zdawałoby się, że teoria cyrkulacyjna najwięcej ma za sobą danych; przemawia za nią ten fakt, że we wszystkich prawie przypadkach istnieją pewne zaburzenia w krążeniu, uwidoczniające się przez istnienie żyłaków lub znamion krwistych (*naevi vasculosi*). We wszystkich prawie opisywanych przypadkach przerostów zaznaczone są rozszerzenia i powiększenie liczby żył wraz z obecnością znamion krwistych, podczas gdy powiększenie tętnic wspomniane są tylko w przypadkach REID'a i ADAMS'a. Lecz nasuwa się zaraz ważne pytanie czy zastój żylny, istniejący przy żyłakach i rozszerzeniach, może dawać powiększenie odżywiania tkanek i tem samem wywoływać przerosty. Z patologii ogólnej wiemy, że zaburzenia w krążeniu, *respective* utrudniony odpływ krwi, może wywoływać powiększenie się złogów tłuszczu i rozrost tkanki łącznej. Dowodem może służyć długotrwała zastoina wątroby; lecz dotąd nie spostrzegano, żeby w podobnych warunkach mogły powiększać się tkanki bardziej skomplikowanej budowy, jak np. mięśnie lub kości. Wobec tego odpowiedź na powyższe pytanie nie może być twierdzącą. Łatwiej już rozstrzygnąć drugie, czy rozszerzenie żył nie jest rzeczą wtórną, występującą dopiero jako następstwo przerostów.



Fakt, że w przypadkach t. zw. przerostów postępujących istnieją znaczne rozszerzenia już przy urodzeniu, wtedy kiedy różnica między kończynami jest jeszcze niewielką, t. j. kiedy przerost jest jeszcze słabo wyrażony, przemawia za tem, że prędzej przerost jest poprzedzony przez telangiektazyę, niż odwrotnie. Co do czasu kiedy zaczynają się rozwijać zaburzenia w krążeniu, to FISCHER, zgodnie z MIRIAM'em, odnosi je do *vita foetalis*, lecz podczas gdy ten ostatni za wywołującą przyczynę przypuszcza okręcenie kończyny przez pępowinę, FISCHER wypowiada się za skręceniem, *resp.* wadliwym położeniem kończyny wewnątrz macicy; skręcenie to może być zbyt małe, żeby pozostawić widoczny ślad, jest jednak dostatecznym, żeby utrudnić odpływ krwi i wywołać rozszerzenie żył.

We wszystkich prawie opisywanych przypadkach przerostów, zajęte odcinki lub całe kończyny, odznaczają się zniekształceniem form, połączone nieraz z dziwaczością i nawet potwornością kształtów. Funkcya takich kończyn bywa z tego powodu rzadko prawidłową, i ograniczenie ruchów występuje albo wskutek przeszkód czysto mechanicznych, albo też wskutek zmniejszenia siły mięśniowej. Przypadki w których kształty kończyny są mniej lub więcej normalne, i przerost uwidocznia się dopiero przez porównanie z drugą kończyną, funkcya zaś wcale lub bardzo mało jest zmienioną, są bardzo rzadkie. Z tego więc względu poniżej podaję przypadek, który miałem sposobność spostrzec na oddziale dra W. STANKIEWICZA.

Na początku czerwca r. z. przybył do szpitala Ewangelickiego 20-letni W. S. skarżąc się na bóle w lewej okolicy łędźwiowej. Pierwszy raz bóle zjawily się mniej więcej rok temu, przeważnie podczas dłuższego chodzenia, lub stania; przed dwoma miesiącami pacjent zauważył ponad grzebieniem lewej kości biodrowej guz miękkiej, mało bolesny na dotyk, szybko powiększający się w ostatnich czasach. Przy szczegółowem badaniu chorego, oprócz potwierdzenia skarg jego, znaleźliśmy cały szereg zбочeń rozwojowych, które właśnie poniżej podaję, mniej zwracając uwagi na cierpienie, które skłoniło pacjenta do zapisania się do szpitala.

W. S. z zawodu młynarz, pochodzi z rodziny zdrowej, z Płockiego. Rodzice żyją i są zdrowi, przytem ojciec brunet, matka jasna blondynka. Ma brata i siostrę, zdrowych i prawidłowej budowy, brat brunet i śniady, siostra blondynka. Druga siostra, również blondynka, umarła w dzieciństwie. Sam S. był zawsze zdrowy, zakaźnych chorób nie przebywał. Obecne jego cierpienie jest pierwszym, jakiemu podlega. Odkąd zapamiętać może, przy chodzeniu zawsze nieco utykał i z wiekiem wada ta coraz wyraźniej występowała. Bólów przy chodzeniu poprzednio nie doznawał, tylko, jak powiada, „jedna noga była zawsze dłuższą“. Przy oględzinach chorego uderza nas na pierwszy rzut oka ogólny *albinismus*. Brwi, rzęsy, wąsy, włosy na głowie, wżórkę łonowem, a nawet uwłosienie na kończynach są zupełnie białe. Skóra biała, cienka, na twarzy bladó-różowa, pokryta licznymi piegami. Tęczęwki jasno-niebieskie, łącznice, jak również błona śluzowa jamy ustnej, blade. Wzrost, budowa średnie, odżywienie dobre. Na dolnych kończynach niewielkie zmiany krzywicze. Czaszka regularna, krótkogłowa (*brachycephalia*). Klatka piersiowa i górne kończyny rozwinięte prawidłowo, symetrycznie.

Stojąc, chory lekko pochyla głowę na lewo, prawe ramię podniesione wyżej, grzebień lewej kości biodrowej stoi wyżej, niż prawy: przytem, opierając się na lewej nodze, prawą piętą nie dosięga podłogi, do której dotyka się tylko palcami. Kolumna pacierzowa wykrzywiona w części grzbietowej wypukłością na lewo, w lędźwiowej w prawo. Przy zmianie nogi, t. j. jeśli chory stoi na prawej stopie, wówczas lewa kończyna wydaje się dłuższą, chcąc zaś



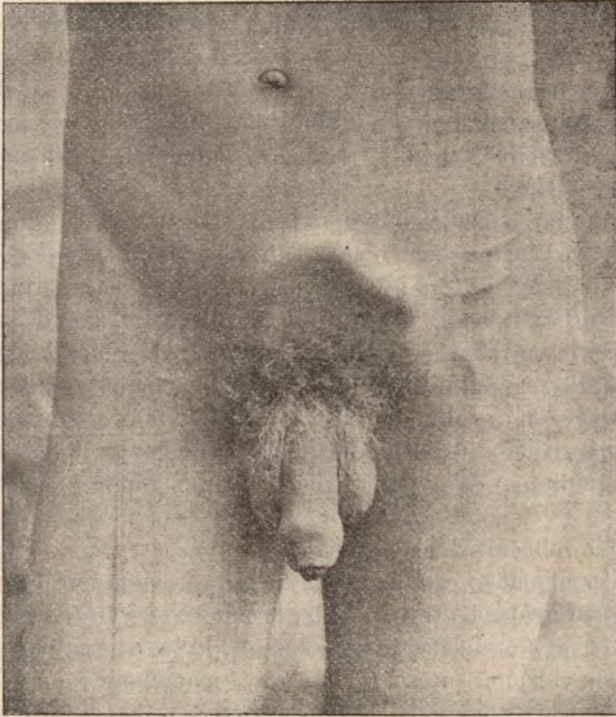
Rys. 1.

stanąć równo na obydwu nogach, musi lewą zgiąć w kolanie pod dość znacznym kątem i lewa przednia oś biodrowa stoi wyżej, niż prawa. Na całej lewej dolnej kończynie w okolicy rozgałęzień *v. saphenae* widać silnie rozwinięte żyłaki, jeszcze silniej uwydatniające się przy dłuższem staniu.

Z tyłu silnie rozwinięte podskórne, powierzchowne naczyniaki (*angiomata*), poczynające się na zewnętrznym brzegu stopy, następnie przechodzące na łydkę, udo i okolice lędźwiową. W lekkim stopniu siatka tych żyłek jest rozwinięta

na mosznie i prąciu, które przybierają sinawe zabarwienie. Uwłosienie na lewej kończynie w porównaniu z prawą znacznie słabsze.

Wreszcie pomiędzy jedną a drugą pachwiną, tuż pod skórą dolnej części brzucha przebiega żyła, grubości palucha. Zaczynając się na granicy między wewnętrzną i środkową trzecią częścią lewego więzła POUPART'a, żyła ta zata-



Rys. 2.

cza półkole ponad uwłosioną częścią wzgórka łonowego nieco niżej środka między pępkiem a spojeniem łonowym, kończąc się w prawej pachwinie nad wewnętrzną trzecią częścią *lig. Pouparti*. W postawie stojącej pacjenta żyła uwydatnia się bardzo silnie, tworząc przy początku swym na stronie lewej rodzaj opuszkowatego rozszerzenia (*bulbus*). Przez skórę można łatwo ucisnąć żyłę, ujmując ją między palce. Fala krwi przebiega od strony lewej ku prawej, co łatwo stwierdzić, - uciskając żyłę w lewej pachwinie. Wówczas krew cała odpływa i ściany żyły zapadają, przy uciśnieniu zaś żyły w prawej pachwinie nabrzmienie powiększa się znacznie i żyła wówczas osiąga grubości *v. cavae*. Oprócz tego w około obydwóch kolców lewej kości biodrowej widoczna jest

siatka rozszerzonych żył podskórnych. Pomiary dolnych kończyn dają następujące rezultaty:

Długość prawej kończyny od <i>spina ilei anter. sup.</i> do <i>malleol. exter.</i>	83,5
„ lewej „ „ „ „ „ „ „ „ „ „	89,5
„ od <i>spina ilei ant. sup.</i> do dolnego brzegu prawej rzepki	46,0
„ „ „ „ „ „ „ „ „ „ lewej „	49,0
„ od dolnego brzegu rzepki do prawego <i>malleol. externus</i>	37,5
„ „ „ „ „ „ „ „ „ „ lewego „ „	40,5

Objętość dolnych kończyn na symetrycznych miejscach wszędzie jednakowa. Górne kończyny pod względem wymiarów nie przedstawiają żadnych różnic. Ruchy czynne i bierne we wszystkich stawach prawidłowe, jednakowe, niebolesne. Badanie narządów wewnętrznych wykazuje w obydwu szczytach płuc objawy kataralne, silniej wyrażone z prawej strony, na której również i wydech jest wydłużony. Reszta narządów zupełnie prawidłowa. T. 36,8 — 37,2. R. 24. P. 80—84.

W lewej okolicy lędźwiowej wypukła się guz, wielkości główki noworodka. Dolna granica guza sięga grzebienia kości biodrowej, górna dochodzi do 12-go żebra, zewnętrzna leży na linii pachowej tylnej, wewnętrzna na zewnętrznym brzegu *m. quadrati lumborum*. Skóra pokrywająca guz lekko zaczerwieniona, z dość silnie rozwiniętą siatką żył podskórnych. Przy dotyku bolesność niewielka, chelbotanie wyraźne. Wobec rozpoznanego ropnia postanowiono otworzyć go, przyczem wypłynęła duża ilość zielonkawej ropy z serwatami grudkami. Jama ropnia idzie w kierunku kręgosłupa, lecz cierpienia kości wykryć nie można było. W sześć tygodni później chory opuścił szpital z raną na zagojeniu.

Rozpatrując obecnie dany przypadek, naprzód rozstrzygnąć należy, czy mamy tutaj do czynienia z wydłużeniem t. j. przerostem lewej kończyny dolnej, czy też prawa jest krótszą, *respective* uległa zanikowi. Jeśli wziąć pod uwagę, że na prawej kończynie niema żadnych śladów, które wskazywałyby na przebyte w dzieciństwie cierpienia kości lub stawów, następnie wobec braku danych z wywiadów o przebywanych chorobach, wreszcie wobec obecności rozszerzeń żylnych i znamion krwistych, które jak wypowiedzieliśmy prawie stale towarzyszą przerostom kończyn, można przyjąć, że prawa kończyna w danym przypadku jest normalną, lewa zaś zmienioną patologicznie.

Jeśli porównywać dany przypadek z opisywanymi dotąd, to widzimy przede wszystkim, że, pomimo dość znacznego wydłużenia kończyny, przypadającego w jednakowym prawie stopniu na wydłużenie uda i goleni, kończyna ta zachowała prawidłową formę, bez wszelkiego zniekształcenia, tak, że wzięta oddzielnie, pod względem formy i wymiarów może w zupełności uchodzić za normalną. Że w danym przypadku przerost ograniczył się nie tylko do kości, t. j. że nie tylko nastąpiło jej wydłużenie, lecz również i części miękkie uległy przerostowi, sądzić możemy z dokonanych pomiarów. Objętość kończyny na symetrycznych miejscach okazała się jednakową, lecz ponieważ jest ona dłuższą, to zatem i masa części miękkich jest większą, w porównaniu do drugiej kończyny.

W naszym przypadku, jak zresztą i w większości dotąd opisanych, znajdujemy znaczne zmiany w narządach krążenia. O ile sądzić można z zewnętrznego wyglądu, zmiany te głównie dotyczą układu żylnego. Co do powstawania tych zmian, to sądząc z tego, że żyłaki, przebiegające w kierunku *v. saphenae*, są tylko na jednej, lewej kończynie, należy przypuszczać, że zostały wywołane nie wskutek przyczyn ogólnych, lecz czysto miejscowych i prawdopodobnie mechanicznych. Utrudniony odpływ krwi z żył powierzchownych następczo spowodował żyłakowate rozszerzenia tej żyły. Lecz, że w danym przypadku istniały, albo istnieją przeszkody w odpływie krwi z warstw głębszych, to wskazuje nam na to utworzenie się siatki rozszerzonych żył wokoło obydwu ości lewej kości biodrowej, i wytworzenie się okólnego połączenia między układami żylnymi obydwu dolnych kończyn przez anormalną nowopowstałą grubą żyłę, opisaną powyżej. Jakiego rodzaju jest ta przeszkoda i w którym miejscu znajduje się, trudno odpowiedzieć, tembardziej że nie mamy żadnych danych w jakim stanie znajdują się odpowiednie tętnice.

Jeśli teraz rozpatrywać, do jakiej kategorii odnieść należy powyższy przypadek, to wobec zupełnego braku danych o przebywanych w dzieciństwie chorobach, wobec istnienia znacznych zmian w narządach krążenia, wreszcie wobec silnie wyrażonego albinizmu, wskazującego na ogólne niedokształcenie, możemy przypuścić, że przerost w danym razie jest wrodzonym i postępującym. Na to ostatnie wskazuje nam również to, że sam pacjent, jak i jego otoczenie początkowo nie zwrócili uwagi, że jedna z kończyn jest krótszą, co gdyby w znacznym stopniu istniało podczas dzieciństwa, zapewne nie uszłoby uwagi matki, jak również i ten fakt, że chromanie wskutek zwiększającej się różnicy między kończynami z wiekiem powiększało się.

Zagadkowem natomiast pozostanie powstanie tego przerostu. Gdyby nawet dla objaśnienia przerostu kości przystosować w danym przypadku najwięcej prawdopodobną hypercyrkulacyjną teorią w znaczeniu Duzéa'y, to jeszcze pozostanie dla nas kwestyą ciemną, co wywołało zaburzenia i zmiany w narządach krążenia lewej kończyny.

---

Już po oddaniu niniejszej pracy do druku, zwróconą mi została uwaga przez Redakcyę, iż nie uwzględniłem pracy R. JASIŃSKIEGO, umieszczonej w Przeglądzie Chirurgicz. T. I. 1893/4. Po przejrzaniu powyższego artykułu zaznaczam, że z podanych tam przypadków dwa można rzeczywiście zaliczyć do przerostów wrodzonych postępujących; w jednym przerostowi podlegała lewa połowa całego ciała, w drugim 2 palce lewej górnej kończyny.

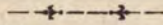
## L I T E R A T U R A .



- 1) BESSEL-HAGEN F. Ueber Knochen und Gelenksanomalien, insbesondere bei partiellen Riesenwuchs., LANGENBECK'S Arch. f. klin. Chir. T. XL.

- 2) BUSCH W. Beitrag zur Kenntniss der angeborenen Hypertrophie der Extremitäten, LANGENBECK's Arch. f. klin. Chirurg. T. VII. 1886.
- 3) DUZEA R. Sur quelques troubles de développement du squelette dus à des angiomes superficiels. Lyon, 1886.
- 4) FISCHER. Der Riesenwuchs. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. T. XII. 1880.
- 5) FRIEDBERG H. Angeborener und fortschreitender Riesenwuchs des rechten Beines. VIRCHOW's Arch. XI. 1867.
- 6) HORNSTEIN S. Ein Fall von halbseitigem Riesenwuchs. VIRCHOW's Arch. CXXXIII. 93.
- 7) KIRMISSON E. Traité des maladies chirurgicales d'origine congenitale. 1898.
- 8) MACHENHAUER. Fall von angeborenem partiellem Riesenwuchs. Centralb. f. innere Medicin. 1896 Nr 43.
- 9) STERNBERG M. Die Acromegalie. Specielle Pathologie und Therapie T. VII. Cz. II.
- 10) WAGNER. Ueber angeborenen und erworbenen Riesenwuchs. SCHMIDT's Jahrb. CCXV. 1887.
- 11) WAITZ. Centr. f. Chirurgie 1889, Nr. 29.

## NOTATKI LEKARSKIE.



### 9. I. Niezwykły przypadek pęknięcia ropnia tylnogardzielowego do jamy bębnekowej i wylania się zawartości przez przewód słuchowy zewnętrzny.

Ropnie tylnogardzielowe należą do spraw chorobowych, często w wieku dziecięcym spotykanych.

Pierwsze objawy tego cierpienia, polegające na ogólnym niedomaganiu, a stąd kapryśzeniu i wzbranianiu się chwytania ustami piersi, lub smoczka, lub wogóle przyjmowania jakiegokolwiek pokarmu, mogą w błąd wprowadzić lekarza, który nie zbadał dokładnie jamy gardzielowej. Dalsze natomiast objawy, jaki oto: duszność, zwłaszcza w położeniu poziomem, chrapanie podczas snu, krztuszenie się podczas jedzenia, niemożność połykania i wskutek tego wstręt do przyjmowania pokarmu, zmuszają wprost do tego, aby zbadać dokładnie palcem jamę gardzielową dziecka, tembardziej że głos czysty, brak typowego kaszlu „szczękającego“, brak nalotów na migdałach, każą odrzucić przypuszczenie błonicy krtani. Zdarzają się wszakże przypadki, w których lekarz zostaje wezwany za późno, lub też, pomimo obecności wszystkich objawów wymienionych rozpoznanie zrobione bywa mylne i ropień nie zostaje otwarty. W tych razach zebrana ropa szuka ujścia na zewnątrz w kierunku najmniejszego oporu. Jeżeli ropień zajmuje położenie boczne, wtedy, w nadzwyczaj rzadkich wprawdzie przypadkach, toruje sobie drogę na zewnątrz, przez ucho, opróżniając się przez przewód słuchowy zewnętrzny. O dwóch takich przypadkach, przytaczając opis jednego z nich, wspomina prof. HENOCH w swym powszechnie znanym podręczniku chorób dziecięcych, zaznaczając jednocześnie, że należą one „*gewiss zu den seltensten Ereignissen*“. Podobny przypadek miałem możność spostrzeżenia niedawno w praktyce prywatnej; ze względu zaś na wielką rzadkość podobnego zejścia ropnia tylnogardzielowego, pozwalałam sobie podać opis jego do wiadomości publicznej.

25-go marca roku bieżącego wezwany zostałem do chorej dziewczynki C-nej, lat trzy liczącej. W drodze od ojca chorej dowiedziałem się, że przed trzema tygodniami dziecko zapadło na szkarlatynę o lekkim przebiegu. Przed

tygodniem, kiedy gorączka spadła i objawy chorobowe poczęły ustępować, dziecko poczęło doznawać duszności podczas snu i nie mogło połykać pokarmów. Wezwany lekarz zalecił płukanie i miksturę wewnętrzną, poprawy wszakże w stanie dziecka rodzice wcale nie mogli zauważyć. Od dwóch dni duszność wzmogła się do tego stopnia, że dziewczynka nie może leżeć zupełnie, gdyż dusi się literalnie, wskutek tego dni i noce spędza, siedząc na ręku matki; pokarmów wcale prawie nie przyjmuje, gdyż sprawia jej to widocznie silny ból i krztuszenie; zalecone wczoraj przez lekarza inhalacje, najmniejszej ulgi nie przynoszą. Dziś wieczorem była bardzo niespokojna, duszność znaczna chwilami męczy ją i w pozycji siedzącej.

Gdy przybył do mieszkania chorej, matka dziecka, wielce przestraszona, zakomunikowała mi, że z lewego ucha dziecka pokazała się krew z ropą.

Badanie chorej dało, co następuje. Dziewczynka na swój wiek dość duża, blada atoli i wynędzniała, język żółty; gruczoły podszczękowe z lewej strony mocno obrzmiały; lewa muszla powalana zaschlą krwią, w przewodzie słuchowym widać niewielką ilość krwi zmieszanej z ropą. Błona śluzowa jamy ustnej i gardzieli czerwona, lewa strona tylnej ściany gardzieli mocno czerwona i wypukłona; przy badaniu palcem daje się wyczuć z lewej strony chębotanie; jednocześnie przy każdym ucisku wspomnianego miejsca strumieniem wypływa z ucha lewego krew z ropą. Po przemyciu i oczyszczeniu przewodu słuchowego nigdzie na ścianach kanału zmian widocznych nie zauważyłem; natomiast w dolnej przedniej ćwierci błony bębenkowej widać było dokładnie szczelinę, przez którą przy ucisku wypływała krew z ropą. Poza tem błona bębenkowa najmniejszych oznak chorobowych nie przedstawiała.

Nie ulegało tedy najmniejszej wątpliwości, iż mieliśmy do czynienia z ropniem tylnogardzielowym, który utworzył sobie drogę do jamy bębenkowej; tam pod wpływem zwiększonego ciśnienia wskutek ruchów połykania, czy też z innego jakiego powodu ropa przerwała błonę bębenkową i wylała się na zewnątrz przez przewód słuchowy.

Ponieważ dziecko po opróżnieniu ropnia mogło oddychać swobodnie i z łatwością poczęło pić mleko, przeto wobec późnej godziny i złego oświetlenia w biednej izdebce wszelkie radykalniejsze zabiegi uznałem tymczasem za zbyt niebezpieczne, zaleciłem tylko rodzicom przemywać co kilka godzin przewód słuchowy roztworem kwasu borowego i wezwać mię niezwłocznie, jeżeli trudność w połykaniu i objawy duszności ponowią się.

Na drugi dzień zrana przybyła do mnie matka z chorą dziewczynką, opowiadając, że dziecko piło mleko, spało spokojnie, dopiero nad ranem poczęło znowu chrapać i znowu wystąpiła duszność, jakkolwiek w stopniu znacznie słabszym, niż poprzednio.

Ponowne badanie palcem jamy nosogardzielowej pokazało, że guz chębotający z lewej strony tylnej ściany gardzieli powiększył się, że zachodzi dość wysoko do jamy nosogardzielowej w okolicy lewej trąbki EUSTACHIUSZA. Przy ucisku nań znowu z ucha poczęła wypływać ropa z krwią, jakkolwiek w znaczniej mniejszej ilości, niż nocy ubiegłej. Chcąc ułatwić ropie odpływ do gardzieli, wykonałem na miejscu największego napięcia cięcie podłużne dość szerokie. Po dwóch dniach dziecko czuło się znacznie lepiej; guz w gardzieli znikł prawie zupełnie, dziecko oddychało spokojnie, spało i jadło bez najmniejszych trudności. Błona bębenkowa najmniejszych oznak zapalenia nie przedstawiała, jakkolwiek szczelina istniała jeszcze na miejscu wyżej wskazanem.

Jeszcze raz oglądałem małą pacjentkę po dwóch tygodniach. Matka jej oznajmiła mi, że dziecko potem wróciło zupełnie do zdrowia, krew z ucha przestała zupełnie wypływać; wypływu ropnego również wcale nie było. Od paru dni dziecko dostało mocnego kataru i kaszlu. Badanie wykazało przekrwienie

i obrzmienie słuzówki nosa i gardzieli, błona bębenkowa najmniejszych zmian zapalnych nie przedstawiała; miejsca szczeliny nie można było odnaleźć.

*Epicrasis.* W opisanym przeze mnie przypadku uderzają dwa fakty: po pierwsze, niezwykła droga otwarcia ropnia. Zebrana pod błoną słuzową tylną ściany gardzieli ropa, najmniejszy opór spotykała widocznie w kierunku ucha; pod błoną słuzową trąbki EUSTACHYUSZA utorowała sobie drogę do jamy bębenkowej, do której przedostała się, przerywając ciekłą warstwę, pokrywającą ściany tej jamy i następnie w chwili znacznie wzmożonego ciśnienia przerwała błonę bębenkową, wylewając się przez przewód słuchowy zewnętrzny. Tak tylko objaśnić można, zdaniem mojem, przebieg sprawy w danym przypadku. Powtóre: pomimo znacznej zazwyczaj złośliwości zarazków płonicy i pomimo uszkodzenia błony bębenkowej oraz prawdopodobnie słuzówki jamy bębenkowej, powtórne zakażenie ucha środkowego nie nastąpiło; ani razu błona bębenkowa objawów zapalnych nie wykazała.

Jan Szmurło [Samara].

## 10. II. Przypadek obustronnego porażenia rozszerzaczy krtani pochodzenia syfilitycznego.

Porażenia jednostronne rozszerzaczy krtani należą do zjawisk względnie częstych.

Obustronne porażenia natomiast są bardzo rzadkie. W przeciągu lat 10-u praktyki laryngologicznej w szpitalu Ś-go Ducha w Warszawie i w ziemskim szpitalu gubernialnym w Samarze, jak również i w praktyce prywatnej na ogólną liczbę 20000 chorych gardlanych miałem możność obserwowania zaledwie dwu przypadków porażenia. W pierwszym, obserwowanym w Warszawie, przyczyną porażenia był tętniak aorty, który spowodował ucisk obu nerwów zwrotnych i porażenie obu rozszerzaczy. Choremu wskutek znacznej duszności dokonano tracheotomii w klinice prof. KOSIŃSKIEGO; w kilka dni chory zmarł nagle wskutek pęknięcia tętniaka, jak to wykazała sekcja.

W drugim przypadku, spostrzeganym przeze mnie w praktyce prywatnej w Samarze, chodziło o porażenie rozszerzaczy pochodzenia syfilitycznego. Ta to rzadkość podobnego porażenia upoważnia mię do ogłoszenia spostrzeganego przypadku.

W połowie października roku zeszłego wezwany zostałem, do p. G. obywatela wiejskiego, który uskarżał się na duszność, trwającą już parę miesięcy i wciąż rosnącą, na lekką chrypkę i głośny kaszel. Jednocześnie chory odpluwał dość dużo flegmy; ciepłota wieczorami podnosiła się niekiedy, nie przewyższała wszakże 37,9°. Z wywiadów dowiedziałem się, co następuje.

Chory, kawaler, lat 48 liczący, pali dość dużo, pochodzi z rodziny zdrowej, nadużyć *in venere et in baccho* nie popełniał, ciężkich chorób wcale nie przebywał, od czasu do czasu zapadał na zimnicę, która po zażyciu chininy ustępowała. Przed laty ośmiu zaraził się syfilisem, leczenia wszakże systematycznego nigdy nie przedsięwziął; w pierwszym roku choroby zrobiono mu 8 zastrzyknięć rtęciowych; dalej kuracyi wskutek silnego rozdrażnienia nerwowego, wywołanego bolesnością wstrzykiwań, prowadzić nie chciał; od czasu do czasu pił jodek potasu, nigdy jednakże dłużej nad kilka dni lekarstwa nie przyjmował, leczenie nudziło go, więc i lekarstwa na bok odstawiał. Latem roku zeszłego poczęł doznawać silnych bólów w okolicy *tuberositas tibiae* lewej nogi, oraz bólów głowy; po zastosowaniu pryszczydła bóle ustąpiły prawie zupełnie, teraz wszakże ponowiły się, chociaż z mniejszą siłą niż przedtem. Jednocześnie poczęła występować duszność, z początku w stopniu nieznacznym, stopniowo wszakże wzrastała, dochodząc w końcu niemal do napadów duszenia się przy silniejszych ruchach.



*Status praesens.* Chory wzrostu średniego, dobrze zbudowany, oddycha bardzo głośno, przy wdechu widać pracę mięśni głębokich szyi i wciąganie przestrzeni międzybrowowych. Duszność wyraźna wdechowa, wydech zupełnie normalny. Badanie gardzieli i krtani wykazało: Tylne ściana gardzieli czerwona, pokryta miejscami śluzem, tylna ściana krtani również zaczerwieniona, zlekka obrzmiała; więzadła głosowe nieruchome, podczas oddychania zajmują pozycję środkową, przy fonacji zbliżają się, pozostawiając niewielką przestrzeń wolną u przedniego kąta. Granice płuc obniżone, stępienia odgłosu opukowego na całej klatce piersiowej nigdzie nie słychać, oddech pęcherzykowy osłabiony, tony serca czyste, granice serca normalne, stępienia na mostku niema, tętno dość pełne, równe, synchroniczne w obu tętnicach promieniowych, wynosi 80 uderzeń na minutę; gruczoły szyjowe oraz nadłokciowe wyczuwalne, uderzenia palcem po kości goleniowej w środkowej części bolesne, również bolesną na ucisk jest *tuberositas tibiae dextrae*. Odruchy ścięgniste normalne, źrenice równe, oddziałują na światło i akomodację. W płwocinie laseczników niema.

Ponowne badanie chorego, dokonane pospołu z dwoma kolegami: terapeutą i syfilidologem wykryło jeszcze oprócz zmian wyżej opisanych wysypkę na granicy części włosowej szyi, którą kolega syfilidolog uznał za swoistą.

Wobec przeto braku jakichkolwiek objawów ze strony serca i wielkich naczyń, wskazujących na tętniaka aorty, wobec braku objawów nowotworu gruczołów śródpiersiowych, należało uznać, iż mamy do czynienia ze sprawą swoistą, która dała objawy zapalenia okostnej na obu goleniach i zwłaszcza prawej *tuberositas tibiae*, wykwity swoiste na tylnej części szyi, powiększenie, aczkolwiek w chwili badania już zapewne przemijające, gruczołów szyjowych i nadłokciowych, oraz porażenie obu rozszerzaczy krtani.

Zaleciliśmy przeto choremu kurację specyficzną: wcierania szaruchy i wewnętrznie jodek potasu. Wynik leczenia nie dały długo czekać na siebie: po 2-tych tygodniach duszność ustąpiła prawie zupełnie, struny głosowe zajęły pozycję normalną, pozostała tylko czerwoność tylnej ściany. Po 6-tych tygodniach chory czuł się zupełnie dobrze, mógł bez zmęczenia odbywać dość długie spacery, bóle w kościach znikły, krtani nabrała wyglądu normalnego, pozostało tylko nieznaczne zaczerwienienie tylnej ściany gardzieli i krtani, którą odnieść należało na karb częstego palenia.

Mieliśmy więc do czynienia bezwarunkowo ze sprawą syfilityczną, która spowodowała wyżej opisane objawy. Od czego wszakże zależało porażenie rozszerzaczy głośni, trudno odpowiedzieć. Brak danych opukowych i wysłuchowych nie pozwalał nam postawić rozpoznania tętniaka łuku aorty i tętnicy podobojczykowej prawej, który zwykle powoduje podobne paraliże. Należało przeto przypuszczać ucisk na nerw zwrotny syfilitycznie zmienionych gruczołów oskrzelowych. Zmiany ośrodkowe wykluczyć należało wobec zupełnego braku innych objawów mózgowych, które zwykle znajdujemy przy podobnych porażeniach.

Jan Szmurło [Samara].

## ODCINEK.

— 1234 —

# Syfilis w stosunku do społeczeństwa.

Odczyt wygłoszony dnia 10 lutego 1904 r. w wydziale biologicznym Warsz. Tow. Hygien.

Przez.

**dra Wacława Wesolowskiego,**

lekarza ambulat. chorób skórnych i wener. w szpit. Ś-go Ducha.

— 2 —

Stosunek syfilisu do społeczeństwa warunkuje się dwiema zasadniczymi cechami tego cierpienia, a mianowicie: zdolnością przeszczepiania się z organizmu chorego na dotychczas zdrowy, czyli zaraźliwością i możliwością przeniesienia się na potomstwo, czyli t. zw. dziedzicznością.

W poprzednim odczycie „o własnościach i istocie zarazka syfilitycznego“, wygłoszonym w wydziale naszym w roku zeszłym, miałem już sposobność omówienia całej sprawy zarazka i zaraźliwości syfilisu i warunków, wśród których ona powstaje.

Pozostaje mi teraz we wstępnej i bardziej teoretycznej części niniejszego odczytu, zanim przejdę do szczegółów stosunku syfilisu do rodziny i społeczeństwa wogóle, rozpatrzyć możebnie dokładniej drugą zasadniczą cechę syfilisu — tak zwaną dziedziczność.

Własność syfilisu przechodzenia na potomstwo znana jest od dawna.

Już podczas wielkiej syfilitycznej epidemii w końcu XV wieku zauważono, że i dzieci padają jej ofiarą. Lecz przypuszczano, jak to opisuje JACOBUS CATANEUS w 1516 roku, że są to wszystko przypadki syfilisu nabytego drogą zwykłego zarażenia i najczęściej oskarżano mamki, że przez pocałunki, karmienie choremi piersiami, a nawet zapomocą mleka „zarażonego“ rozpowszechniają syfilis wśród dzieci.

Lecz wkrótce znaleziono właściwe wyjaśnienie tej sprawy.

Już PARACELsus z XVI wieku wyraża się o syfilisie: *fit morbus hereditarius et transit a patre ad filium*. Lecz pomimo tego, że trzy wieki już upłynęły od spostrzeżenia faktu przechodzenia syfilisu z rodziców na potomstwo, pomimo znacznej liczby prac w tej wiecznie tentującej sprawie, do dnia dzisiejszego pojęcie o dziedziczności syfilisu, jako o akcie biologicznym, nie zostało ostatecznie ustalone i mechanizm dziedziczności przedstawia luki jeszcze nie zupełnie wyjaśnione.

Zacniemy tedy od samego pojęcia o dziedziczności syfilisu.

Pod dziedzicznością wogóle we właściwym biologicznym znaczeniu rozumiemy przekazywanie z rodziców na potomstwo własności komórkowych anatomicznych, a bardziej jeszcze fizyologicznych i na tej drodze wyjaśniamy przechodzenie skaz [diataz] z pokolenia na pokolenie. Skaza, wywołana u rodziców przez zarazek, może wyrazić się u dzieci pod postacią pewnej niższości anatomicznej lub fizyologicznej i nieraz różnej aniżeli u rodziców.

Za ilustrację powyższego może służyć karłowatość królików, których matkom zastrzykiwano *bac. pyocyaneus*.

Ponieważ zarazki chorobowe nie należą do stałych części składowych komórek organizmu rodzicielskiego, a chorób przez nie powodowanych w żaden sposób zaliczyć nie możemy do anatomicznych ani fizyologicznych własności komórkowych, których przekazywanie stanowi właśnie istotę dziedziczności, więc nie może być mowy o dziedziczności chorób zakaźnych, a tem samem i syfilisu.

A zatem przekazywanie tych chorób potomstwu przez rodziców jest ničem innem, jak tylko zarażeniem. Jeśli pomimo to będę używał wyrażenia „dziedziczność syfilityczna“ i t. p., to tylko ze względu na utarcie się tego wyrażenia nie tylko w życiu, ale nawet i w nauce z zastrzeżeniem, że rozumiem to wyraźnie tak, jak powyżej wyjaśniłem.

Pod dziedzicznością syfilisu rozumiemy przekazanie w czasie zapłodnienia syfilisu istniejącego poprzednio, t. j. już przed zapłodnieniem u jednego z rodziców i ściśle odróżniamy od zarażenia płodu syfilisem, które może nastąpić w rozmaitych okresach życia wewnątrzmacicznego. Odróżnianie to ma ważne znaczenie także i praktyczne, ponieważ prawdziwa dziedziczność syfilityczna w dopiero co wymienionem znaczeniu jest daleko zgubniejszą dla płodu od zarażenia wewnątrzmacicznego.

Chociaż co do istnienia syfilisu dziedzicznego obecnie niema już wątpliwości, to jednak istnieje jeszcze duża niezgodność zdań, co do sposobu w jaki choroba przechodzi na potomstwo.

Z góry można przewidzieć na podstawie danych embryologicznych, określających warunki zapłodnienia i rozwoju płodu w organizmie matki, że przekazanie syfilisu potomstwu może nastąpić za pośrednictwem: 1) nasienia męskiego, 2) jajka kobiecego (*ovulum*) i 3) zarażenia wewnątrzmacicznego przez łożysko.

Zacniemy od wpływu matki na dziedziczenie syfilisu.

Syfilis może przejść z matki na płód albo drogą krwiobiegu przez łożysko, albo też samo jaje (*ovulum*) może zawierać zarodek choroby.

W przypadkach, w których matka już przed zapłodnieniem miała syfilis i przekazała go następnie potomstwu, trudno jest, rozumie się, orzec stanowczo, zapomocą którego z dwóch wyżej wymienionych sposobów nastąpiło przeniesienie choroby.

W przypadkach zaś, w których matka dopiero po zapłodnieniu została zarażona syfilisem, tak że w chwili zapłodnienia rodzice byli zupełnie wolni od syfilisu, a pomimo tego płód okazał się następnie syfilitycznym, można przypuścić tylko jeden sposób zarażenia płodu, a mianowicie zarażenie płodu wewnątrzmaciczne przez łożysko.

Zarażenie wewnątrzmaciczne łożyskowe. Przez długi czas panowało zdanie BRAUPELL'a-DAVAINÉ'a, podnoszone nawet do wysokości prawa, a orzekające, że łożysko absolutnie nie przepuszcza żadnych drobnoustrojów.

Prawo to jednak zostało obalone przez STRAUS'a, CHAMBERLAND'a, PERRONCITO i wielu innych.

Lecz i dzisiaj jednak nie ulega wątpliwości, że nie łatwo jest drobnoustrojom przedostać się przez łożysko normalne.

Pomimo tego przy pewnych osobliwych warunkach zarazkom udaje się przemóżyć tę naturalną przegrodę.

FOA, UFFREDUZZI, ORTMAN, TORNER spostrzegali przejście pneumokoków, HANOT, LUZET, HAUSHALTER, LUBARSCH — streptokoków, CHARRIN, BANG, BROWICZ, SABOURAND, HERMAN zarazka gruźlicy, LOEFLER, CADEAC, MALLET FERRARESI, GUARNIERI — zarazków nosacizny. Takie same spostrzeże-

nia poczyniono co do zarazka wścieklizny, reumatyzmu ostrego, malaryi, dżumy, trądu, róży.

Mówiliśmy już, że w pewnych szczególnych warunkach łożysko przepuszcza zarazki — drobnoustroje. Do takich należą w pierwszej linii uszkodzenia i zmiany chorobowe łożyska, a mianowicie zwyrodnienia, pęknięcia, krwawienia, zmiany chorobowe naczyń i t. p.

VIRCHOW pierwszy opisał zmiany syfilityczne łożyska (*endometritis decidualis, endometritis placentaris gunmosa*).

Omawiając sprawę udziału zmian chorobowych łożyska w wytwarzaniu lub ułatwianiu przechodzenia zarazka z matki na płód, zaznaczyć musimy, że nie we wszystkich przypadkach dziedziczenia syfilisu znalezione były zmiany chorobowe w łożysku.

Znane są nawet przypadki SCHWAB'a i ZILLES'a, wprawdzie zbyt krótko obserwowane i z tego względu nieco niepewne, w których pomimo zmian w łożysku dzieci pozostawały wolne od syfilisu.

W innych spostrzeganych przypadkach nie było stosunku ścisłego pomiędzy natężeniem sprawy syfilitycznej w łożysku z jednej strony a dzieckiem i matką z drugiej.

W przypadkach, spostrzeganych przez MÜLLER'a, ROSIŃSKIEGO i BUHE'go, w których jedno z bliźniąt odziedziczyło syfilis a drugie nie, zdrowe płody miały łożyska wolne od zmian syfilitycznych.

Były spostrzegane i takie przypadki: dziedziczenie syfilisu ze strony ojca, matka pozornie najzupełniej zdrowa i bez żadnych objawów syfilisu, a łożysko i to matczyne ze zmianami syfilitycznymi.

Należy chyba powątpiewać o zdrowiu pod względem syfilisu takich matek, a raczej należy przypuścić, że mają one tak zwany „syfilis ukryty“.

Drugim sprzyjającym momentem jest znaczne ciśnienie krwi w naczyniach matki przy niewielkiem ciśnieniu w naczyniach płodu.

Następnie, nawet jeżeli powłoki płodu są normalne, od chwili kiedy zaczynają działać jako powierzchnie filtrujące, przepuszczają drobnoustroje po pewnym odpowiednio długim czasie. Spostrzeżenia GALIPPE'a i BOURQUELOT'a nad mechanizmem przechodzenia drobnoustrojów przez pory filtru w znacznym stopniu podtrzymują dopiero co wypowiedziane zdanie.

Podług doświadczeń DUDERT'a i CHARBIN'a, zatrucia pochodzenia zewnętrznego i wewnętrznego, jako to: wyskok, rtęć, kwas mleczny, tuberkulina, malleina, toksyny *bac. pyocyanei* i t. p. ułatwiają niezaprzeczenie przedostanie się drobnoustrojów, wywołując zmiany w powłokach płodu.

Z analogii z innymi chorobami zakaźnymi już można było przewidywać znaczny udział wewnątrzmacicznego, łożyskowego zakażenia w dziedziczeniu syfilisu.

Przewidywania te najzupełniej poparte zostały spostrzeżeniami KASSOWITZ'a, ROSEN'a, CHABALIER'a, LEWIN'a, DE MERIC'a, NEUMAN'a, DÜRING'a, WELANDER'a i wielu innych.

Spostrzeżenia te są tak częste, że dzisiaj już nie zasługują na ogłoszenie.

Przekazanie potomstwu syfilisu, nabytego przez matkę już po zapłodnieniu drogą łożyskowego zakażenia, nie jest wcale bezwzględnie konieczne, jest tylko możliwe.

Prawdopodobieństwo takiego zakażenia jest większe, we wcześniejszych okresach ciąży, aniżeli w późniejszych, a przypadki urodzenia się zupełnie zdrowego dziecka i wolnego od syfilisu nie należą do wyjątków.

Co się týczy 2-ich ostatnich miesięcy ciąży, to aczkolwiek niema zasady przeczyć możliwości przeniesienia się na potomstwo syfilisu nabytego w tym okresie ciąży przez matkę, jednakże przypadków takich nie spostrzegano.

W przypadkach, w których stwierdzono u matki wrzód pierwotny syfilityczny w 2 ostatnich miesiącach ciąży, zakażenia płodu na drodze wewnątrzmacicznej łożyskowej nie spostrzegano.

**Dziedziczenie drogą nasienia.** Wiadomymi powszechnie są fakty, wykazujące możebność dziedziczenia po rodzicach właściwości anatomicznych i fizyologicznych. Wszystkie te jednak właściwości, ażeby mogły być przekazane potomstwu, muszą być wrodzone, a nabyte już się nie dziedziczą, czego najlepszym dowodem są żydzi, którzy pomimo praktykowania u nich przez całe tysiące lat obrzezania, nie rodzą się przecież bez napletków.

Co się tyczy dziedziczenia chorób zaraźliwych zapomocą tak nasienia, jak i jaja to nie jest ono dla żadnej jeszcze choroby zaraźliwej dowiedzone, ponieważ dotychczas przynajmniej ani w nitce nasiennej, ani w jajach nie wykazano żadnych drobnoustrojów chorobotwórczych. Nasienie męskie drogą zwykłego dotyku nie jest w stanie przeszczepić choroby. W płynie nasiennym, lecz nie w nitkach nasiennych były znajdowane jako przymieszki zarazki gruźlicy, trądu i być może, że dałyby się wykazać i drobnoustroje syfilityczne, gdyby były już znane. [C. d. n.]

---

## TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE.

---

Posiedzenie d. 15 marca.

1. JÓZEF BRUDZIŃSKI przedstawił przypadek *erythema nodosum* u niemowlęcia 3-tygodniowego. Zasluguje w tym przypadku na uwagę rozległość nacieczeń i umiejscowienie [oba policzki, oba stawy barkowe, okolica pośladkowa po obu stronach]. Barwa nacieczeń fioletowo - czerwona. *Eryth. nodos.* u dzieci przed końcem pierwszego roku uważane bywa za nader rzadkie. Co do terapii, to wpływu *Natr. salicyl.* B. nie zauważył, zresztą w ostatnich czasach wywalcza sobie coraz więcej uznania teoria swoistego infekcyjnego pochodzenia *eryth. nodos.* W danym przypadku jako wrota cierpienia mogły służyć istniejące u dziecka *aphtae Bednari*.

2. FELIKS MALINOWSKI przedstawił chorego z wysypką na kończynach dolnych, która zjawiała się przed 10-u dniami. Wysypka ta z wyglądu i ze względu na swędzenie mogłaby być wzięta za *herpes tonsurans vesiculosus*, ze względu jednak na dość silne nacieczenie wałeczków, otaczających oddzielne wykwitki, na pigmentację w środku wykwitów i wywiady [chory przed 5 miesiącami zaraził się syfilisem] i wyniki leczenia, M. uważa tę wysypkę za *lucis annularis et papulo-squamosa*.

3. KAZIMIERZ CIĄGLIŃSKI odczytał pracę p. t. „Przyczynek do leczenia balneologicznego chorych z cierpieniami serca i naczyń“. [Będzie drukowana w Gazecie].

Wobec najnowszych badań, które wykazały, że w ustroju chorych z cierpieniami nerek i serca sól kuchenna odkłada się w tkankach i przez przyciąganie wody powoduje obrzęki, prel. sądzi, iż solanki można podawać wewnętrznie tylko takim chorym sercowym, u których badanie nie wykazuje zmian w nerkach i którzy nie miewali obrzęków.

Przy stosowaniu kąpeli gazowych w cierpieniach serca i tętnic trzeba się liczyć ze zmianami ciśnienia, jakie one wywołują. Zdaniem mówcy, nie należy stosować nigdy kąpeli gazowych w przypadkach, w których istnieje podejrzenie stwardnienia tętnic mózgowych; bardzo ostrożnie—u arteriosklerotyków z ciśnieniem normalnym lub niskim; więcej nadaje się do stosowania kąpeli gazowych dusznica bolesna, która bardzo często przebiega z ciśnieniem normalnym lub nawet niższym.

W d y s k u s y i PAWIŃSKI zaznacza, iż w działaniu kąpeli, zawierających kwas węglowy, oprócz bodźca termicznego wchodzi jeszcze w grę i działanie drażniące CO<sub>2</sub>, osiadającego na powierzchni skóry w postaci drobnych pęcherzyków. Ostatecznym wynikiem takiego działania będzie zwiększenie napięcia naczyniowego w większym lub mniejszym stopniu, zależnie od zawartości CO<sub>2</sub> w wodzie i cieplej kąpeli. Należy, zdaniem mówcy, unikać stosowania kąpeli gazowych u osób z dużym napięciem naczyniowym w okresie poprzedzającym sklerozę lub podczas tejże, zwłaszcza w przypadkach, w których sprawność mięśnia sercowego zaczyna podupadać. Szczególniej ostrożnie radzi P. postępować z chorymi, dotkniętymi dusznicą bolesną. Najodpowiedniejszym wskazaniem do kąpeli z kwasem węglowym są zaburzenia cyrkulacyjne, występujące u osób dotkniętych wadami zastawek, zwłaszcza dwudzielnej w okresie rozpoczynającej się utraty zrównoważenia przy jednoczesnym zmniejszeniu ciśnienia. Unikać należy kąpeli w śródmiąższowym przewlekłym zapaleniu nerek, któremu towarzyszy przerost serca. Kąpiele działają bardzo pomyślnie w nerwicach serca, występujących na tle neurasteniczem.

CIĄGLIŃSKI w odpowiedzi zaznacza, że w przemówieniu swem kładł główny nacisk na arteriosklerozę i dusznicę bolesną, w których stosowanie kąpeli gazowych jest mało wyświetlone, co do innych stanów zgadza się z poprzednim mówcą.

RZĘTKOWSKI zaznacza, iż kwestya wzmagania ciśnienia przez kąpiele kwaso-węglane nie jest wcale ostatecznie ustalona. Dane w tym względzie są bardzo niezgodne. Stanów z obniżeniem ciśnienia stałem, czyli, jak to wyraził poprzedni mówca, „stanów z hypotensją“, przewlekłych, takich, któreby się nadawały do kąpeli kwaso-węglanych, zdaniem R., wcale niema. Wszyscy autorowie zgadzają się na to, że z przewlekłych stanów przebiega z hypotensją tylko gruźlica. Występowanie obrzęku płuc po kąpielach kwaso-węglanych, zaznaczane przez PAWIŃSKIEGO, nie zgadza się z faktem podnoszenia ciśnienia w układzie tętniczym. Zdaniem Rzętkowskiego, do kąpeli kwaso-węglanych nadają się głównie takie stany [przebiegające nieraz z podniesieniem ciśnienia], jak rozmaite nerwowe cierpienia serca, np. skutkiem przewlekłego zatrucia nikotyną, lub alkoholem, stany z utajoną arteriosklerozą, którym towarzyszą rozmaite objawy nerwowe. Co się tyczy dusznicy bolesnej, to napady tego cierpienia występują często tak niespodziewanie, nawet w nocy podczas snu, że mogą wystąpić również i podczas kąpeli gazo-węglanej.

*J. Brudziński.*

Posiedzenie dn. 29 marca.

1. H. DOBRZYCKI odczytał pracę p. t. „O racjonalnym składzie wód leczniczych i stosowaniu ich podług systemu prof. JAWORSKIEGO“.

Prel. zaznacza, iż obecnie szersze zastosowanie znaleźć winno stosowanie wód leczniczych sztucznych. Analiza chemiczna nie wykazuje różnic; co więcej, wody sztuczne przyrządzać można racjonalniej, usuwać z nich składniki zbyteczne lub szkodliwe, jakie w wodach naturalnych zniewoleni jesteśmy przyj-

mować. Prel. przytacza główne zasady systemu prof. JAWORSKIEGO i objaśnia skład i nazwy wód przyrządzanych tą metodą na tablicy poglądowej. Stosowanie wód sztucznych racjonalnie przyrządzonych ma tę dobrą stronę, że nie zmusza koniecznie do wysyłania chorych do danego zdrojowiska, jeżeli istnieją skądinąd przeciwwskazania. Chory może być w miejscowości klimatycznej odpowiedniej, a obok tego leczyć się wodami.

W dyskusyi JAN ŚWIĄTECKI zaznacza, iż przypuszczalne lepsze działanie wód naturalnych opierać się może na obecności w źródłach emanacyi promieniotwórczych, które, jak wiadomo, odznaczają się silnymi własnościami jonizowania.

CHEŁPOWSKI z Poznania przypisuje wodom naturalnym inne działanie lecznicze i sądzi, iż przyczyna tkwić może w różnicach takich, których obecne metody badania wykryć nie mogły jeszcze, ale nie możemy tego twierdzić co do przyszłości.

RZETKOWSKI zapytuje, czy w Warszawie sporządzane są gdziekolwiek wody według systemu prof. JAWORSKIEGO?

DOBRYCKI odpowiada, że przyrządza je fabryka wód mineralnych „Motor“.

2. K. CHEŁCHOWSKI w zastępstwie St. GĘBARSKIEGO odczytał jego pracę p. t. „Kilka uwag dotyczących odmy piersiowej“. (Będzie drukowane w Gazecie).

Na czele przyczyn, wywołujących odmę piersiową, prel. stawia rękoczynny lekarskie, jak wypuszczanie płynu z jamy opłucnej przyrządem POTAIN'EA; może przy tem być wepchnięte powietrze do jamy opłucnej, lub wypuszczona zbyt wielka ilość płynu; to ostatnie spowodować może pęknięcie płuca. Mówca przytacza odpowiednie przykłady. Zdarzały się również przypadki przedziurawienia przelyku z następczą odmą piersiową przy rozszerzaniu zwężeń przelyku. Najczęstszą przyczyną odmy jest gruźlica płuc. Prel. przytacza jednak przypadki odmy piersiowej wskutek włóknikowego zapalenia płuc. Szczegółowo opisuje prel. kilka spostrzeżeń odmy suchej, której głównym dowodem są: brak pluskania i natychmiastowej zmiany w odgłosie opukowym przy zmianie położenia chorego. Objaw bulgotania nie może być dowodem odmy otwartej, jak tego chcą UNVERICHT i RIEGEL. Autor objaw ten stwierdził w przypadku, w którym wtłoczono powietrze do opłucnej.

Ostateczne wnioski prel. brzmią: Wczesna torakotomia w odmie piersiowej powinna być częściej stosowana, niż to się dzieje obecnie; odma piersiowa w praktyce szpitalnej zdarza się bez porównania częściej, niż w praktyce prywatnej.

W dyskusyi A. SOKOŁOWSKI co do powstawania odmy piersiowej wskutek wypuszczenia nadmiernej ilości płynu, wypowiada przypuszczenie, iż w niektórych przypadkach przy gruźliczych zmianach w płucu mógł już istnieć otwór, zaklejony tylko niejako przez wysięk; wypuszczenie płynu spowodowało odklejenie i wystąpienie odmy. Mówca zaznacza fakt występowania odmy piersiowej u ludzi zdrowych pod wpływem urazu lub innych przyczyn. S. nie zgadza się z poglądem, jakoby odma piersiowa miała wywierać wpływ dobroczynny na przebieg gruźlicy płuc. Twierdzenie prel., iż odma piersiowa zdarza się nieporównanie częściej w praktyce szpitalnej niż w praktyce prywatnej, nie zgadza się z doświadczeniem mówcy. W sprawie leczenia odmy S. uważa wczesną torakotomię za najracjonalniejszą metodę.

I. PAWIŃSKI zaznacza, iż po aspiracyi płynu z opłucnej częściej niż odma piersiowa występuje obrzęk płuc. P. spostrzegał odmę częściej u mężczyzn, niż u kobiet. Mówca w końcu zaznacza możliwość pomyłki w pierwszej chwili

odmy piersiowej w przednio-bocznych częściach płuc z dusznicą bolesną. Badanie dokładniejsze rozstrzyga wątpliwości.

J. Brudziński.

Posiedzenie d. 5 kwietnia.

JAN KOELICHEN odczytał pracę p. t. „O organicznych cierpieniach układu nerwowego na tle tryprotem.”

Po krótkim wstępie historycznym prel. zaznacza, że dopiero w ostatnich czasach dzięki rozwojowi nauki o zatruciu i zakażeniu wyjaśnił się w pewnym stopniu związek pomiędzy trypretem a cierpieniem układu nerwowego. Do najczęstszych należą neuralgie tryprotowe, (*n. ischiaticus, cruralis* i in.). Znacznie poważniejszym cierpieniem są rozległe zaniki mięśni, towarzyszące tryprotemu zapaleniu stawów. Zapalenia nerwów obwodowych, jako powikłanie trypra, spotykają się nader rzadko. We wszystkich opisanych dotychczas przypadkach nastąpiło wyzdrowienie. Do najcięższych powikłań w przebiegu trypra należy zapalenie rdzenia i jego opon, które najczęściej umiejscowia się w rdzeniu grzbietowym, rzadziej w rdzeniu lędźwiowym. Opisano dotychczas 16 przypadków, jeden w naszej literaturze [MAJEWSKI i KOELICHEN]. W przypadku tym cierpienie było bardzo rozległe, zajęte były bowiem kończyny górne i dolne, potworzyły się rozległe odleżyny, wystąpiły zaburzenia w oddawaniu moczu i kału, zapalenie pęcherza; chora zmarła w 2 mies. od początku cierpienia.

Podstawa anatomiczna i patogeneza zaburzeń układu nerwowego, powstających w przebiegu trypra, nie są dostatecznie wyjaśnione. Wyrazić można trojakiemu rodzajowi przypuszczenia: że powstają te zaburzenia pod bezpośrednim działaniem gonokoków, lub pod wpływem toksyn gonokokowych lub wreszcie pod wpływem bakterii ropnych w skutek infekcyi wtórnej. W przypadku MAJEWSKIEGO prel. przy badaniu drobnowidzowem rdzenia znalazł rozległe zmiany zapalne na całej długości rdzenia; zajmowały one głównie część środkową przekroju rdzenia, t. j. istotę szarą i przechodziły wzdłuż naczyń nakształt promieni na otaczającą istotę białą. Zmiany te szerzyły się prawdopodobnie wzdłuż kanału centralnego rdzenia.

Do wyjaśnienia wątpliwości w kwestyi patogenyzy konieczne są systematyczne badania bakteriologiczne płynu mózgodzeniowego, otrzymanego przez przekłucie lędźwiowe w przypadkach zapalenia rdzenia pochodzenia tryprowego. Na zasadzie doświadczenia dotychczasowego zaliczyć trzeba trypra cewki moczowej do rzędu tych chorób zakaźnych, w których przebiegu powstają poważne, a nawet groźne zaburzenia w układzie nerwowym.

J. Brudziński.



## Wiadomości bieżące.

---

— Przy Warszawskim Towarzystwie Lekarskiem zorganizowano sekcję akuszeryjno - ginekologiczną. Na prezesa sekcji tej wybrano kol. BORYSSOWICZA, na wiceprezesów kolegów NEUGEBAUERA i JAWORSKIEGO, na sekretarza kol. C. STANKIEWICZA.

— Donosiliśmy w r. z. iż kol. WACŁAW LASOCKI, b. naczelny lekarz kolei Nadwiślańskiej i prezes zarządu Zakładu w Nałęczowie ofiarował na rzecz krakowskiego Muzeum narodowego kilkanaście tysięcy dzieł dotyczących historii polskiej, liczny zbiór rękopisów i kilka tysięcy rycin. Obecnie dowiadujemy się, iż rada miejska Krakowa zobowiązała się w ciągu 6-u lat utworzyć przy Muzeum narodowym publiczną bibliotekę, której podstawą mają być książki, ofiarowane przez dra LASOCKIEGO.

— Administrację „Przeglądu lekarskiego“ objął prof. dr STANISŁAW CIECHANOWSKI.

— Wyszedł z druku VII zeszyt dzieła „Nauka o chorobach wewnętrznych“, wydawanego przez prof. JAWORSKIEGO w Krakowie. Zeszyt ten obejmuje choroby serca, opracowane przez prof. GLUZIŃSKIEGO i choroby narządu ruchowego pióra dra LATKOWSKIEGO.

— Kursa wakacyjne dla lekarzy, odbywające się w Krakowie i Lwowie, zostały na rok bieżący zawieszono.

— W Nr. 17 „Przeglądu lekarskiego“ czytamy: „Znaczna liczba polskich lekarzy Księstwa Poznańskiego przesłała tamtejszej izbie lekarskiej memoriał, w którym przedstawia następującą sprawę: jest rzeczą gruntownie stwierdzoną, że wielu lekarzy Niemców osiadło w różnych miejscowościach Księstwa, gdzie potrzeba powiększenia sił lekarskich nie tylko w istocie nie zachodziła, ale nawet ci przybysze nie mieliby z czego żyć, gdyby nie zapomoga coroczna, którą otrzymują od rządu lub też od stowarzyszenia „Ostmarkenverein“. Lekarze polscy oświadczają, że według ducha ustawy ci lekarze, którzy otrzymują od rządu stałe zapomogi, winni być pozbawieni praw wyborczych; a według § 3 ustawy o Radach honorowych ten uchylbia godności stanu lekarskiego, kto przy pomocy bocznych subsydyów podkopuje byt swoich kolegów. Podpisani na memoriale upraszają Izbę o oświadczenie się w tej sprawie“.

— **Zmarł** w Paryżu dr DUCLAUX dyrektor Instytutu PASTEUR'a.

---

### *List otwarty do Redakcyi Gazety Lekarskiej.*

— — —

SZANOWNY PANIE REDAKTORZE.

#### **Kilka słów z powodu artykułu dra Józefa Poczobuta.**

Z powodu wzmianki w pracy dra POZOBUA w Nrze 13 Gazety Lekarskiej o mych badaniach co do działania surowicy przeciwpaciorkowcowej przy płonicy,

i zestawienia ich z przypadkami, spostrzeganymi przez dra BERENFUSA, uważam za konieczne zamieścić niniejszych słów parę.

Dr BERENFUS na 18 przypadków płonicy, leczonych surowicą przeciwpłoniczą, miał 4 śmiertelne. Wynik to bezwarunkowo dobry, ale znów nie nadzwyczajny. Trzeba przyznać jednak, że dziecko, które się wypadkowo udusiło, nie może obciążać statystyki śmiertelności na płonicę. Nic nie wiem, czy piętnastoletni gimnazysta, który zmarł wskutek ropnego zapalenia opłucnej, był operowany; jeżeli nie, to możeby mógł jeszcze żyć. Głównie więc obciążają statystykę 2 pozostałe przypadki, w których zastosowano 5 cm. sz. i 10 cm. sz. surowicy. Co do tych przypadków, zaznaczyć muszę, że stanowczo użyto za mało surowicy. Nie przesądzając sprawy powiem, że wynik byłby może inny, gdyby zastosowano więcej surowicy, np. 20 cm. sz. na dawkę, a nawet powtórzono tę dawkę po 24-ch godzinach. A więc, trzymając się realnych podstaw, wnioskować trzeba, że dr BERENFUS, lecząc płonicę surowicą przeciwpłoniczą, faktycznie otrzymał wyniki dobre, prawdopodobnie zaś otrzymałby wyniki jeszcze lepsze, gdyby śmiało stosował większe dawki surowicy.

Według jednak dra POCZOBUŁA wyniki dobre dra BERENFUSA są pozorne, dlatego mianowicie, że spostrzeżenia dra BERENFUSA dotyczyły przypadków „lekkich, średnich i ciężkich“.

Według mego przekonania trudno o realniejsze wyniki, niż dra BERENFUSA, zaś podział przypadków płonicy na lekkie i t. d., zrobiony przez dra POCZOBUŁA, nie wytrzymuje krytyki. Wiemy bowiem dobrze, że płonica często w początkach zupełnie nie daje przerażających objawów, może jednak w następstwie zabić chorego wskutek złośliwych powikłań nerkowych lub innych. Dlatego też więc trzeba każdy przypadek płonicy traktować z pewnego rodzaju niedowierzaniem, a tem bardziej nie można zaliczać go do kategorii lekkich, dopóki ostateczne zejście do tego nie da nam prawa. Jeżeli więc dr BERENFUS stosował surowicę we wszystkich przypadkach napotkanej płonicy, to jego spostrzeżenia dają zupełnie realny obraz działania leku. Zaś stosowanie leku w przypadkach li tylko ciężkich, często może zapóźnionych, nie może oprzeć się zarzutowi, że w niektórych z tych przypadków surowica może była zastosowana za późno. Wreszcie trzeba nadmienić, że w leczeniu chorych nie tylko chodzi o ostateczny wynik czyli zejście, ale wielkie znaczenie ma przebieg choroby, który przy stosowaniu surowicy w płonicy wybitnie się różni od dawniej spostrzeganego.

Co się tyczy poglądu dra POCZOBUŁA na swoistość surowicy PALMIRSKIEGO, to na niego nie mogę się zgodzić. Surowica PALMIRSKIEGO działa dlatego przy płonicy, że jest przeciwpaciorkowcową. Zarazek skarlatynowy dotąd nie został wyodrębniony. Badania specjalne wykazały obecność kilku gatunków paciorkowców w szkarlatynie, czasami zaś nie znajdowano żadnego. Surowicę więc t. zw. przeciwpłoniczą przygotowuje się na tle hodowli tych kilku gatunków paciorkowców i ma ona charakter *polyvalens*, jaką dziś faktycznie powinna być dobra surowica przeciwpaciorkowcowa. Nic więc dziwnego, że działa w płonicy surowica MARMORKA lub BUJWIDA, zaś o przewadze działania surowicy PALMIRSKIEGO z badań dotychczasowych nie można wnioskować.

A. Kosiński [Niwka].