

GAZETA LEKARSKA

I. Z PRACOWNI KLINIKI LEKARSKIEJ UNIWERSYTETU LWOWSKIEGO.
[PROF. DR GLUZIŃSKI].

O UMIEJSCOWIENIU RUCHOWEM w RDZENIU PACIERZOWYM
DLA NERWÓW KOŃCZYNY PRZEDNIEJ i TYLNEJ u MAŁPY ¹⁾
(CERCOPITHECUS) [z UWZGLĘDNIENIEM WYNIKÓW, OTRZY-
MANYCH U PSA, A PO CZĘŚCI I U KOTA].

Podali

Doc. dr G. Bikeles i asystent klin. dr M. Franke.

Badania metodą NISSL'a celem wyjaśnienia umiejscowienia w rdzeniu pacierzowym po wycięciu (*resectio*) nerwów lub mięśni, przeprowadzili rozmaici badacze, a to przedewszystkiem na psie. Wyniki, otrzymane tą drogą co do faktów mniej więcej zgadzają się ze sobą, w sprzeczności jednak i to znacznej pozostaje tylko to, co podaje w ostatnim czasie LAPIŃSKY ²⁾. Po przecięciu dowolnego nerwu LAPIŃSKY znajduje komórki patologiczne rozproszone na całym przekroju poprzecznym rdzenia pacierzowego, bez jakiegokolwiek ści-

¹⁾ Małpę zakupiono z osobnej dotacji, ku temu celowi przyznanej przez c. k. Ministerstwo oświaty i wyznań.

²⁾ a) Archiv. f. Anat. u. Physiol. Supplementband. 1903. „Ueber die Rückenmarkscentra beim Hund“.

b) Monatschrift f. Neurologie. 1903. „Die spinalen Centren einzelner Nervenstämm“.

c) Deutsche Zeitft. f. Nervenheilk. 1904. T. XXVI. „Ueber die Localisation motor. Functionen im Rückenmarke“.

slejszego umiejscowienia, gdy przeciwnie MARINESCO ¹⁾, uczniowie jego PARHON i GOLDSTEIN ²⁾, van GEHUCHTEN ³⁾ i również my ⁴⁾ wykazaliśmy, że po wycięciu jakiegos nerwu lub większego mięśnia lub po wyluszczeniu lub obcięciu jednej z kończyn, zmiany dotyczą tylko pewnej okolicy szarej istoty rdzenia pacierzowego albo tylko pewnej grupy komórek ruchowych rogów przednich, przy zupełnem utrzymaniu grupy innej, tuż obok leżącej. Sprzeczność taka przy zastosowaniu jednej i tej samej metody jest w stanie zachwiać zaufanie do samej metody, chyba, że znalazłby się sposób do wykazania możliwych błędów obserwacji i droga do ich uniknięcia ⁵⁾. W tym celu zdają się nam być rozstrzygające następane zasadnicze punkty: 1) Znajdując w jednym szeregu doświadczeń zmiany ściśle identycznie umiejscowione, w innym zaś szeregu doświadczeń zmiany rozlane, przedewszystkiem przyznamy znaczenie tym zmianom, które są ściśle identycznie umiejscowione, a zmiany rozlane będziemy uważać jako przypadkowe, jako następstwo powikłania. 2) Metodę, jak np. NISSL'a, która tylko w jednym kierunku, a mianowicie co do wysokości pochodzenia nerwów daje się skontrolować przez inne metody, co do umiejscowienia zaś na przekroju poprzecznym nie daje się prawie przez nie skontrolować, możemy tylko wtedy uważać za ścisłą, jeżeli wyniki, otrzymane co do wysokości pochodzenia nerwów rozmaitemi metodami, są ze sobą zgodne [do sprawy tej wrócimy jeszcze niżej].

Po paru tych uwagach, wracamy do wyników naszych doświadczeń. Po przeprowadzeniu licznych doświadczeń w celu wyjaśnienia umiejscowienia pochodzenia nerwów w rdzeniu pacierzowym u psa i kota, wykonaliśmy także wycięcie (*resectio*) nerwów kończyn przednich i tylnych u małp (*Cercopithecus*). Zaznaczyć musimy, że po wycięciu niektórych nerwów (*obturatorius* i *tibialis*) objawy oddziaływania w komórkach ruchowych rdzenia u małpy były tak skąpe, że skorzystać z nich nie mogliśmy; natomiast jasne obrazy otrzymaliśmy u małpy po wycięciu nerwów następujących: *radialis*, *medianus*, *ulnaris*, *cruralis*,

¹⁾ Z licznych prac tego autora podajemy najnowszą: „Recherches sur les localisations motrices spinales”. Semaine medical. 1904, gdzie można znaleźć całą odnośną literaturę.

²⁾ Quelques nouvelles contributions à l'étude des localisations medullaires. Journal de neurologie 1901.

³⁾ Prac v. GEHUCHTEN'a i uczniów jego: de NEEFF'a, de BUCK'a, NELIS'a nie mogliśmy znaleźć w żadnej z bibliotek austriackich w oryginale, podobnie i prac SANO.

⁴⁾ Medycyna 1902 i Deutsche Zeitft. f. Nervenheilk. T. XXIII. 1903.

⁵⁾ Metoda, której używa uparcie LAPIŃSKY, jest raczej pogorszeniem całego sposobu postępowania niż ulepszeniem, jak to on sam sądził. Na przykład, podwiązywanie nerwu w dwu miejscach (Arch. f. Anat. u. Physiol. p. 444) wcale nie jest lepsze niż wycięcie nerwu, a także podwiązanie części dośrodkowej i wyrwanie części obwodowej (l. 445) wcale nie jest godnym polecenia; podwiązanie głównej tętnicy odnośnej kończyny może być również młeczem obosiecznym, a w każdym razie nie nadaje się wcale do ścisłego badania.

ischiadicus i *peroneus*, przyczem szczególnie ciekawem jest porównanie wyników otrzymanych u małp z wynikami u innych zwierząt.

Jeżeli zwrócimy uwagę przedewszystkiem na umiejscowienie zmian komórek odnośnych dla pojedynczych nerwów na przekroju poprzecznym rdzenia pacierzowego, to widzimy, że u wszystkich tych zwierząt, a więc i u małpy, zmiany, występujące po wycięciu jednego nerwu, a znane pod nazwą *degeneratio axonalis*, są mniej więcej jednakowo umiejscowione.

Co do kończyny przedniej, to tak u małpy, jak i u psa, znajdujemy zupełnie analogiczny stosunek między ułożeniem komórek dla obszaru unerwienia [dorsalnego] nerwu sprychowego (*n. radialis*) z jednej strony, a ułożeniem komórek dla [wentralnych] nerwów pośrodkowego + łokciowego (*nn. medianus + ulnaris*) z drugiej strony. Widzimy bowiem, że tak u małpy, jak i u psa, komórki dla nerwu sprychowego (*radialis*¹⁾) na przekroju poprzecznym rdzenia pacierzowego leżą na zewnątrz [lateralnie] od obszaru komórek dla nerwów *medianus + ulnaris*, który to obszar zwiększa się od tyłu ku przodowi. Nie możemy jednak mówić o położeniu ściśle obszaru jednego obok drugiego, bo równocześnie obszar nerwu [dorsalnego] *radialis* jest przesunięty w kierunku strzałkowym do obszaru nerwów wentralnych, tak, że obszar nerwów pośrodkowego + łokciowego (*medianus + ulnaris*) leży więcej ku tyłowi, obszar zaś nerwu sprychowego (*radialis*) więcej ku przodowi²⁾.

Przechodząc do kończyny tylnej, znaleźliśmy, że ułożenie komórek dla [dorsalnego] nerwu strzałkowego (*peroneus*) jest mniej więcej zgodne u małp, psa i kota, a przytem zaznaczyć musimy, że u wszystkich tych zwierząt komórki dla nerwu strzałkowego (*peroneus*) leżą na przekroju poprzecznym rdzenia pacierzowego, podobnie jak komórki nerwu sprychowego (*radialis*). Zajmują one, mianowicie, zewnątrzną [lateralną] część grupy tylnobocznej [dorso-lateralnej] czyli, że leżą one na zewnątrz [lateralnie] od obszaru komórek dla nerwu piszczelowego (*tibialis*). U psa i kota przytem obszar nerwu piszczelowego (*tibialis*) jest przesunięty w kierunku strzałkowym ku tyłowi i zwięża się ku przodowi, a obszar nerwu strzałkowego (*peroneus*) znowu rozszerza się od tyłu ku przodowi i w odcinku VI lędźwio-

¹⁾ MARINESCO (l. c.) mówi o *flexores* i *extensores* i przyjmuje, że komórki dla zginaczy (*flexores*), a mianowicie palców i przedramienia leżą na wewnątrz (medialnie) od komórek dla mięśni wyprostnych (*extensores*). Według PARHON'a i GOLDSTEIN'a znowu (Neurol. Centrbl 1901. „Die spinalen motorischen Localisationen und die Theorie der Metamerien.“ p. 941) jedna z trzech drugorzędnych grup dorso-lateralnych na wysokości odcinka VIII szyjnego, a m. grupa komórek najbardziej na zewnątrz położona, pozostaje w związku z mięśniami strony wentralnej przedramienia. Porównaj także BIKELES i FRANKE (Zeitschft. f. Nervenheilkunde. Tom XXIII, i Medycyna 1902).

²⁾ Na wysokości odcinka VII szyjnego [dolna i środkowa część] leży u małpy obszar nerwu sprychowego (*radialis*) zupełnie naprzód od obszaru nerwu pośrodkowego (*medianus*), co jednak musimy uważać jako przemieszczenie drugorzędne.

wym ewentualnie sięga nieco wyżej ku przodowi niż obszar nerwu piszczelowego (*tibialis*¹⁾).

Po wycięciu [dorsalnego] nerwu udowego (*cruralis*) znaleźliśmy zmiany patologiczne wyżej [proksymalnie] od umiejscowienia komórek dla nerwu kulszowego (*ischadicus*) wraz z jego gałązkami wyłącznie w komórkach grupy bocznej i to tak u małpy, jak u psa i kota, gdy grupa środkowa [centralna] była zupełnie wolna od zmian patologicznych i to we wszystkich naszych doświadczeniach. Na tej wysokości zmniejszają się grupy boczne w kierunku strzałkowym i są przesunięte ku przodowi tem bardziej, im wyżej (*proximal*) idziemy. Komórki nieliczne, położone najbardziej ku przodowi, okazują zmiany patologiczne tylko wtedy, jeżeli przecięto nerw udowy (*cruralis*) bardzo wysoko w przebiegu jego wśród mięśnia *ileo-psyas*, tak, że możemy zupełnie zgodzić się z tem, co podaje MARINESCO [l. c.], który komórki te najprzedejście łączy z mięśniem *ileo-psyas*.

Po wycięciu nerwu kulszowego (*ischadicus*) tak u małp, jak i u psa, zmiany patologiczne znajdują się w grupach bocznych i w grupie środkowej [centralnej]. Co do grupy przednio-bocznej [antero-lateralnej], to tylko komórki ściśle ku przodowi leżące, tuż na granicy przedniego rogu są w obfitej liczbie niezmienione [jądro dla nerwu pośladowego (*glutaeus*), którego nie przecięliśmy [patrz MARINESCO l. c.]. Dalej grupa środkowa [centralna] zawiera tylko same patologicznie zmienione komórki na wysokości odcinka VII-go lędźwiowego, natomiast wyżej, t. j. w odcinku VI-ym lędźwiowym znajdujemy w niej prócz patologicznych, także obfite komórki niezmienione [te ostatnie należą do nerwu zasłonowego (*obturatorius*)].

Po wycięciu [wentralnego] nerwu zasłonowego (*obturatorius*) u psa znaleźliśmy komórki patologiczne tylko w grupie środkowej [centralnej]. [Por. MARINESCO l. c. i PARHON i GOLDSTEIN. *Neurol. Centrbl.* 1901].

[D. n.].

¹⁾ Zupełnie zgodnie z tem, co myśmy niezależnie wykazali, MARINESCO (l. c.) podaje stosunek komórek dla nerwu *peroneus* i *tibialis*. [Porówn. także: BEKELES i GIZELT. *Pam. Tow. Lek. W.* 1905. i PFLÜGERS *Archiv.* Tom 106. p. 50 - 51]. PARHON i GOLDSTEIN (*Neurol. Centrbl.* 1901. p. 985) podają także, że po wycięciu grupy mięśni strony tylnej podudzia, znaleźli zmiany patologiczne tylko w komórkach grupy tylna - wewn. (*postero-intern.*), natomiast w grupie tylna - zewn. (*postero-extern.*) znaleźli zmiany patologiczne po wycięciu mięśni okolicy przednio - zewnętrznej podudzia (= obszar *peroneus*). Małżeństwo PARHON podnoszą, i to słusznie, analogię między umiejscowieniem komórek dla homologicznych mięśni kończyny przedniej [górnjej] i tylnej [dolnej]. Szczególnie uderzające jest podobieństwo między ułożeniem ośrodków dla mięśni okolicy tylnej podudzia, a ośrodków dla mięśni okolicy przedniej [wolarnej] przedramienia, podobnie i dla mięśni okolicy przednio - zewn. podudzia, a tylna - zewn. przedramienia. (*Journ. de neurol.* 1902. *Recherches sur les centres spinaux*....).

II. O WAHANIACH POBUDLIWOŚCI OŚRODKÓW RUCHOWYCH W MÓZGU I O ZMIANACH PRZEJAWÓW, OTRZYMANYCH PRZEZ PODRAŻNIENIE KORY MÓZGOWEJ PRZY DZIAŁANIU ROZMAITYCH CZYNNIKÓW.

Podał

A. Szpanbok.

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 45].

D) Wpływ fizjologicznych i patologicznych czynników, działających w samym systemacie nerwowym oraz w związanych z nim pośrednio lub bezpośrednio narządach i systematach anatomicznych i fizjologicznych.

Wszelka zmiana funkcji ośrodków ruchowych jednej półkuli pociąga za sobą zmianę pobudliwości w drugiej półkuli.

Wwiedeński (61), który powiększał przez podrażnienie pobudliwość i działalność ośrodków psychomotorycznych jednej półkuli, zauważył, że co do drugiej półkuli pobudliwość w symetrycznie położonych ośrodkach jest osłabiona, a w mięśniach przeciwdziałających wzmożona. Jeśli wywołać drgawki padaczkowe przez podrażnienie jakiegokolwiek ośrodka psychomotorycznego, to wzmożoną tego ośrodka pobudliwość można osłabić przez podrażnienie odpowiedniego ośrodka w drugiej półkuli, jak to obserwował Żukow (62) przy przykładaniu anodu w swoich doświadczeniach; drgawki w odpowiednim narządzie nerwowo-mięśniowym ustępują. Pobudliwość zmniejsza się w danym razie od podrażnienia, t. j. od współczesnego przyrostu pobudliwości w symetrycznym ośrodku drugiej półkuli. Przy podrażnieniu ośrodka dla przeciwdziałacza w drugiej półkuli podniecenie drgawkowe wzrasta w badanym ośrodku.

Oslabienie pobudliwości jednej półkuli z współczesnym jej przyrostem w analogicznym ośrodku drugiej półkuli nazywa się transfertem.

Gerber obserwował zjawisko zrównoważania [kompensacji] zapomocą transfertu przy ochładzaniu: jednocześnie z osłabieniem pobudliwości pod wpływem działania niskiej ciepłoty na badaną półkulę — pobudliwość analogicznego ośrodka w innej półkuli wzrasta. Odwrotnie rzecz się miała pod wpływem ciepła: pobudliwość w badanej półkuli wzrastała, a w drugiej zmniejszała się.

Doświadczenia Żukowa, który wycinał część okolicy ruchowej kory, wykazały przyrost pobudliwości jak w sąsiednich ocalałych ośrodkach psychomo-

torycznych, tak i w drugiej normalnej półkuli. W zgodzie z tymi wynikami znajdują się spostrzeżenia BECHTEREWA (63), który stwierdził po usunięciu normalnej kory drugiej półkuli, że wzmożona pobudliwość tej części, która znajdowała się w stanie zapalnym, zmniejszała się. Powinniśmy zwrócić uwagę na to, że uraz (*trauma*) nie daje możliwości otrzymania zjawiska transfertu, ale zjawiska te wyjaśniają z kolei, że zniesienie czynności kory w jednej półkuli pociąga za sobą zmianę pobudliwości drugiej.

Zwłaszcza silny wpływ na pobudliwość ośrodków psychomotorycznych wywierają zaburzenia czynności mózdzku. RUSSEL (64) i WARZYŁOW (65) stwierdzili po wycięciu jednej półkuli mózdzku, że pobudliwość ośrodków przeciwległej wielkiej półkuli wzrasta w znacznym stopniu. RUSSEL otrzymał po wycięciu półkuli mózdzku różnego rodzaju dla obu stron krzywe drgawek mięśniowych, a mianowicie: po stronie, odpowiadającej ośrodkom ruchowym strony przeciwnej, drgawki były bardziej wyraźne, niż po stronie nieoperowanej. Zjawisko to zależy oczywiście od znacznego przyrostu pobudliwości przeciwległej wielkiej półkuli mózgowej, gdyż w przeciwnym razie otrzymane krzywe nie różniłyby się.

LUCIANI (66) po wycięciu jednej półkuli mózdzku, znalazł w obu sferach ruchowych wzmożoną pobudliwość w stosunku do normalnej. Zjawisko to próbuje on objaśnić przez połączenie każdej półkuli mózdzku z ruchowemi okolicami obu półkul mózgu wielkiego.

Zmiany pobudliwości ośrodków psychomotorycznych mogą, jak to widzieliśmy wyżej, zależeć od spraw chorobowych w substancji mózgowej, jak np. zapalenia, ropienia i t. d.

FRANCK i PITRES, BUBNOW i HEIDENHAIN, BECHTEREW, ŻUKOW i ŻUKOWSKIJ stwierdzili przy sprawach zapalnych przyrost pobudliwości kory mózgowej; przy ropieniu ŻUKOWSKIJ spostrzegał osłabienie pobudliwości.

BROCA i RICHER (67) skonstatowali u psów z peryodycznymi napadami płasawicy osłabienie pobudliwości kory mózgowej niezwłocznie po ustąpieniu drgawek; stosowanie prądu elektrycznego pozostało bez żadnego skutku.

Pobudliwość ośrodków psychomotorycznych zmienia się dalej w zależności od funkcji i stanu ogólnego dróg dośrodkowych obwodowego systematu nerwowego.

Według BUBNOW'a i HEIDENHAIN'a pobudliwość przy pewnych warunkach narkozy może się albo wzmagać, albo słabnąć w zależności od siły podrażnienia; słabe podrażnienie różnych nerwów czuciowych osłabia pobudliwość, silne zaś podrażnienie drogi dośrodkowej powiększa ją.

Przecięcie nerwów czuciowych wzmaga pobudliwość.

MOTT i SHERINGTON (68) skonstatowali po przecięciu tylnego korzonka jednej kończyny wzmożoną pobudliwość w przyległej półkuli, ponieważ odczyn otrzymano tu od prądu mniejszej siły, niż w drugiej półkuli. TOMASINI (69) również zauważył w podobnych przypadkach wzmoczenie, ale potem znowu nastąpiło osłabienie pobudliwości. Podobnie HERING i SHERRINGTON (70) podają swój głos za przyrostem pobudliwości, a mianowicie na podstawie obserwacji, że podrażnienie okolicy ruchowej po stronie przeciwległej tej, po której

przecięto tylny korzonek,—wywołało odczynu bardziej długotrwały; stąd można wnioskować o silniejszej reakcyi i większej pobudliwości narządu nerwowo-mięśniowego.

Przy badaniu wahań pobudliwości pod wpływem zaburzeń w obiegu krwi mamy do czynienia ze spostrzeżeniami, dotyczącymi zmian obiegu krwi i napełnienia krwią naczyń albo tylko w mózgu, albo w dziedzinie systematu krwionośnego wogóle.

TARCHANOW wywołał wahanie ilości krwi w mózgu przez umieszczenie tylnej części ciała zwierzęcia w przyrządzie z rozrzedzonym powietrzem [na wzór kamusza JUNOD'a], wskutek czego otrzymuje się niedokrwistość mózgu; posługiwał się on również nadawaniem rozmaitych pozycji: umieszczając, np. zwierzę głową na dół, wywoływał przekrwienie mózgu, wieszając zaś głowę do góry — niedokrwistość. Anemia wywołała osłabienie pobudliwości, hypere-mia zaś, spowodowana zmianą położenia ciała — przyrost pobudliwości.

GERBER uważa wyniki, otrzymane przezeń przy badaniu zmian pobudliwości ośrodków psychomotorycznych u zwierząt pod wpływem zmian położenia, za nieokreślone.

Przekrwienie mózgu w moich (71) doświadczeniach otrzymywane było zapomocą t. zw. cewnika aortalnego, który wprowadzaliśmy do aorty piersiowej; po rozciągnięciu elastycznej części cewnika przez wypełnienie płynem obojętnym, światło naczynia okazało się zatkanem; krew dążyła do górnego odcinka ciała i w ten sposób otrzymano przekrwienie mózgu wraz z wzmożeniem ciśnienia w układzie tętniczym. Pod wpływem tego rodzaju oddziaływań pobudliwość kory mózgowej wzrastała. Ażeby, wywołać osłabienie ciśnienia w tętnicach, stosowałem podrażnienie obwodowego odcinka nerwu błędnego. Im dłużej trwało — naturalnie w pewnych granicach — podrażnienie *n. vagi*, tem wyraźniej występowało osłabienie pobudliwości.

W tylko co wymienionych doświadczeniach wyniki są spowodowane kilkoma czynnikami, możemy więc śmiało wywnioskować na ich podstawie, że pod wpływem przekrwienia mózgu i powiększenia ciśnienia krwi pobudliwość wzrasta, pod wpływem zaś niedokrwistości mózgu i obniżonego ciśnienia — słabnie.

Szybkie wstrząśnienia od zmiany ciśnienia, o ile pozwala zapas energii ruchowych komórek mózgowych, również powiększa pobudliwość ośrodków psychomotorycznych.

KISIELEW wywołał zjawiska niedokrwistości i przekrwienia mózgu według sposobu SALATHÉ - MENDEL'a, t. j. zapomocą wirowania zwierzęcia, przywiązanego do okrągłej podstawy ze zwróceniem głowy to ku obwodowi koła, to ku środkowi, przyczem w pierwszym wypadku otrzymano przekrwienie mózgu, w drugim — anemię. Pobudliwość kory mózgowej okazała się wzmożoną przy przekrwieniu, osłabioną przy niedokrwistości. Drgawki toksyczne ustępowały pod wpływem anemii.

VULPIAN (72) wywoływał niedokrwistość kory mózgowej przez zastrzykiwanie do tętnicy szyjowej emulsyi z *lycopodium*, przyczem po przerwaniu obiegu krwi w korze otrzymywał on jeszcze odczynu tej samej siły, co przed nastąpieniem anemii.

FRANÇOIS - FRANCK (73) wywołał niedokrwistość i przekrwienie mózgu albo przez przecięcie nerwa współczulnego, albo przez podrażnienie obwodowego jego odcinka; żadne zmiany w pobudliwości kory mózgowej nie zaszły. Te ujemne wyniki zależą prawdopodobnie od nieznacznego stopnia anemii i przekrwienia, otrzymanych sposobem FRANCK'a.

Doświadczenia różnych badaczy, stosujących podwiązanie i ucisk niektórych tętnic, doprowadzających krew do mózgu, niemożna uważać za przekonywające pod względem wyjaśnienia wpływu niedokrwistości, jako takiej, gdyż przy zatkanu jednego lub kilku naczyń mamy do czynienia tylko z chwilową anemią, która się wyrównywa zapomocą obocznego obiegu krwi; jeśli zaś przeszkody powstają we wszystkich tętnicach mózgu, t. j. zatkane zostają wszystkie naczynia [obie tętnice kręgowe i obie szyjowe], to należy już wówczas się liczyć ze zjawiskami bardziej złożonemi — z zupełnym zastojem obiegu krwi, a nie z samą tylko niedokrwistością.

MINKOWSKI (74) i KRIDENER (75), zatykając światło jednej lub paru tętnic z tych czterech naczyń, doprowadzających krew do mózgu, doszli do wniosku, że pobudliwość kory mózgowej albo zmienia się w stronę przyrostu, albo pozostaje bez zmiany. ADUCEO (76) na podstawie swoich doświadczeń uważa przyrost pobudliwości za skutek wywoływanej tą drogą niedokrwistości. Jest to prawdopodobnie tylko chwilowe zjawisko, poczem następuje osłabienie pobudliwości, jeśli nie zachodzi wyrównanie drogą obocznego krążenia krwi, ponieważ powinniśmy z góry przypuszczać, że po bardziej trwałem działaniu niedokrwistości następuje wyczerpanie narządów psychomotorycznych wskutek braku materiału odżywczego, niezdebnego do rozwoju naczyń. Zresztą MINKOWSKI przypuszcza, że przyrost pobudliwości przy warunkach doświadczenia stanowi właściwie przypadek, zależący np. od pewnego stopnia narkozy. HORSLEY i SPENCER (77) nawet w warunkach dopiero co przytoczonych doświadczeń, t. j. przy ucisku jednej *art. carotis* i przerwaniu przyływu krwi do *art. mening. media*, zauważyli zupełnie zniesienie pobudliwości w odpowiedniej części mózgu, trwające aż do czasu zupełnego wyrównania krążenia krwi drogą oboczną. Zatkanie wszystkich tętnic, doprowadzających krew do mózgu, według badań MINKOWSKIEGO i HERING'a (78), pociąga za sobą — według pierwszego stopniowo, według drugiego natychmiast — zupełne zniesienie pobudliwości kory mózgowej, które się wyrównywa po uprzedniem usunięciu przeszkód dla swobodnego krążenia krwi.

Na utraty krwi zwierzęta reagują rozmaicie, w zależności od stopnia strat i szybkości krwotoku. UNVERRICHT nie stwierdził żadnych zmian pobudliwości od krwotoku. Drgawki padaczkowe nie ustawały, jeśli krew wypuszczano z tętnicy szyjowej; tylko przy krotoku śmiertelnym pobudliwość zmniejszała się, ale jest to już zjawisko przedśmiertne.

[D. n.].

III. Dyagnostyczne i prognostyczne znaczenie stosunku ciepłoty ciała zewnętrznej do wewnętrznej w stanie patologicznym.

Napisał

dr Józef Poczobut [w Łucku na Wołyniu].

[Ciąg dalszy.—Patrz Nr. 45].

U zdrowych osób, ale pozostających w łóżku, różnica waha się w granicach od 0,1 do 0,3 i odznacza się wielką stałością. Na 2000—dwie akuszerki podały mi 187 mierzeń, dokonanych u 32-ch położnic z prawidłowym przebiegiem porodu i położu. U jednej położnicy dokonano 20 mierzeń, u innych zaś od 2-ch do 18-u. Otóż między zdrowymi położnicami r. 0,2 przytrafiła się najczęściej, za nią idzie 0,3 i na końcu 0,1; ledwo kilka razy zdarzyła się różnica 0,4 i 0,5, raz jeden 0,6, a było to przy pośladowem, a więc nieprawidłowem położeniu płodu.

W niektórych chorobach z normalnym przebiegiem spotykałem r. powyżej normy, jako wyjątek od przyjętego prawidła, a mianowicie:

1) U osobników nerwowych, *par excellence* neurasteników, skądinąd zupełnie zdrowych, spotykałem c z a s a m i przy ambulatoryjnym badaniu r. od 0,5 do 0,8, która łatwo wraca do normy, gdy neurastenik uspokoi się i poczuje polepszenie, lub gdy później zapadnie na jakąś gorączkową chorobę. Ta nienormalna różnica ma swe źródło w tem, że skórne naczynia krwionośne neurasteników znajdują się często w stanie skurczu, który zmniejsza przepływ krwi do powierzchni skóry, wpływa zatem na oziębienie jej, a więc na zmniejszenie ciepł. zewnętrznej, gdy tymczasem wewnętrzna pozostaje normalną: 37,0° lub o parę dziesiątych wyższą. *A propos!* ciepłotę 37,0°, podkreśloną zwykle czerwonym kolorem na naszych termometrach, odnieść należy do c. wewnętrznej, a nie zewnętrznej, gdyż ta u zdrowych ludzi zawsze jest niższą o kilka dziesiątych stopnia od 37,0°.

2) Tak samo blade, anemiczne osoby płci żeńskiej, często dotknięte histerją, miewają niekiedy wyższą różnicę, dochodzącą do 0,8°, nawet 0,9°; przyczyną jej jest ta sama, co i u nerasteników: zmniejszony dopływ krwi do skóry wskutek wzmoczonej pobudliwości systematu nerwowego i krwionośnego. I te spostrzeżenia dotyczą również chorych ambulatoryjnych.

3) W ogólności chorzy ambulatoryjni w porze chłodnej miewali niekiedy r., dochodzącą do 0,6 wskutek naturalnego oziębienia ciała na powietrzu; lecz skoro taki chory odpocznie w ciepłym pokoju, natychmiast stosunek c. zewnętrznej do wewnętrznej wraca do normy.

4) Nakoniec krótkotrwałe wahania się r. od 0,3 do 0,8 zauważyłem u gorączkujących w okresie pocenia się, a także po podaniu im środków przeciwgorączkowych lub przeciwnuralgicznych: antipiryny, aspiryny, *Natrii salicyl.* i t. d. tak u osób zdrowych, jak i u gorączkujących. U tych ostatnich wspomniane leki, wywołując pot, sprowadzają obniżenie c. zewn. na korzyść wewnętrznej, która, zdaje mi się, nie spada nigdy do normy. Sprawdziłem ten fakt na samym sobie, u chorych tyfusowych i u gorączkujących suchotników. Takie sztuczne wahanie się ciepłoty nie może być obojętne dla organizmu, gdyż przeciwgorączkowe środki działają przede wszystkim na serce, pod ich wpływem kurczy się ono mniej energicznie i wysyła mniejszą ilość krwi ku powierzchni skóry, przez co następuje oziębienie jej, a zatem znaczne zmniejszenie c. zewnętrznej, gdy tymczasem wewnętrzna, prawdziwie miarodajna c. organizmu obniża się nieznacznie, a jeśli uprzytomnimy sobie, jakie to nieraz takiemu sztucznemu obniżeniu c. towarzyszą poty, to zobaczymy, że krótkotrwały błogi stan chorego osiągamy kosztem znacznego osłabienia sił jego, w ostatecznym więc wyniku zamiast pożytku przynosimy chorym wielką szkodę.

Pomijając wyżej wspomniane przypadki, zaznaczone w 4-ch punktach we wszystkich innych razach r., począwszy od 0,5 do 1,0 i wyżej stopnia powinna być uważana za *a n o r m a l n ą, p a t o l o g i c z n ą* i o takiej właśnie chęć pomówić w pracy niniejszej.

Najjaskrawiej występuje różnica patologiczna c. w przebiegu ostrych, chorób zakaźnych, np. w tyfusie wysypkowym, którego epidemia, trwająca od zimy aż do sierpnia, dostarczyła mi największą liczbę obserwacji, bo około 60. Z tyfusem brzuszny mało miałem do czynienia i dlatego nie prowadziłem nad nim badań termometrycznych. W odrze prawie nigdy różnica nie występowała poza granice normalne, nawet w przypadkach kończących się śmiercią; również zachowywała się ona normalnie w jednym jedynym przypadku płonicy, który spostrzegłem podczas ubiegłej zimy, a który ze względu na ciężką, złośliwą postać, zakończył się śmiercią, pomimo zastosowania surowicy przeciwploniczej.

W prawidłowym przebiegu tyfusu wysypkowego różnica waha się w granicach szerokich od 0,1 do 0,5 najczęściej, bardzo rzadko do 0,6, 0,7 stopnia. Niższa różnica występuje częściej przy wyższych stopniach ciepłoty ciała, a wyższa przy niższych stopniach — od 37,5° do 38,5° pod pachą. Objawy mózgowie: nieprzytomność, bredzenie, bezsenność nie mają wpływu na przebieg tej różnicy.

Jak tylko różnica zaczyna stale podnosić się od 0,6 do 1,0 i powyżej 1,0 tak przy rannem, jak i wieczornem mierzeniu, wtedy z rokowaniem należy być *b a r d z o o s t r o ż n y m*, gdyż organizmowi zaczyna zagrażać poważne niebezpieczeństwo. Dla ilustracji tego faktu przytoczę kilka przykładów tyfusu wysypkowego w tym chronologicznym porządku, w jakim dostawały się pod moją obserwację.

IV. M., kolonista na wsi, 40 lat. Widziałem go po raz pierwszy 1.I r. b. na 8 dzień choroby. C. pod pachą 40,3°, w kiszce prostej 40,9°, różni-

ca = 0,6. Nieprzytomność, mowa niewyraźna, osłabienie ogólne, tony serca niejasne. 10-go dnia choroby zostałem doń wezwany powtórnie i znalazłem stan następujący: ciepłota 39,1° [p. p.], 40,4° [w k. pr.], różn. = 1,3°, tętno 120, słabe, oddech 50. Tony serca głucho, na mostku słycać szmer. Osłabienie zwiększyło się tak, że chorego z trudem można podnieść na pościeli, *aphasia completa*. Na zasadzie tak wysokiej różnicy i pewnych objawów ze strony serca, uprzedziłem otoczenie o wielkiem niebezpieczeństwie, zagrażającym życiu chorego, zastrzyknąłem mu podskórnie kamforę i zaleciłem wewnątrznie dawkę kofeiny—po 0,3 *pro dosi*. Tegoż dnia inny kolega, wezwany do chorego, nie potwierdził jakoby obawy o życie jego, a jednak chory zmarł w ciągu tejże nocy.

V. P. J., 14 lat. Tyfus wysypkowy. Na 6-y dzień choroby ciepł. 39,5° — 40,3°, r. = 0,8. Tętno 136—140. Tony serca głucho. Nieprzytomność, bredzenie, które przechodzi w śpiączkę, osłabienie wielkie. Zaleciłem kamforę podskórnie i kofeinę wewnątrznie. 7-go dnia c. 39,2°—40,3°, r. = 1,1°. Tętno lepsze, osłabienie zwiększa się, nastąpiła zupełna utrata mowy.

8-go dnia w południe c. 38,3°—41,3°, r. = 3,0 stopnie. Tętno około 140—150, daje się dobrze rachować, tony serca, jak dawniej, głucho. Śpiączka, połykanie utrudnione, chora oddaje mocz pod siebie. Wieczorem o godzinie 8-ej nastąpiła śmierć. Różnica 3,0 stopnie była najwyższą, jaką spostrzegalem w ogóle we wszystkich badaniach termometrycznych. W tej izbie pomiędzy rodzeństwem nieboszczki były jeszcze 3 przypadki tyfusu wysypkowego, zakończone wyzdrowieniem, gdzie, pomimo wysokiej ciepłoty, różnica przebiegała w granicach normalnych od 0,1 do 0,6, wyjątkowo 0,8 stopnia; u m a t k i 3-ga dzieci (VI), równocześnie chorych na tyfus, różnica 0,5 występowała w te dni, w które dzieci miały ciężkie objawy nerwowe: nieprzytomność, bredzenie; wpływ więc zbocezeń psychicznych zaznaczał się natychmiast podniesieniem się różnicy. Idealny prawie przebieg r. zanotowałem u brata nieboszczki, Ch. J. (VII), 20 lat. Oto jej schemat:

8-go dnia choroby c. 39,8°—40,0°, r. = 0,2, tętno 100.

9-go dnia zrana 40,0°—40,3°, r. 0,3; wiecz. 39,6°—39,7°, r. 0,1.

10-go dnia zrana 39,7°—40,0°, r. 0,3; w. 40,0°—40,1°, r. 0,1.

11-go dnia w poł. 39,6°—39,6°, r. 0,0. Tętno 90.

12-go dnia w poł. 39,0°—39,5°, r. 0,5.

13-go dnia w poł. 37,7°—38,3°, r. 0,6.

14-go dnia w poł. 39,0° pod pachą.

15-go dnia w poł. 36°, 35°—37°, r. 0,8.

W kilka dni po przesileniu 36,2°—36,7°, r. 0,5.

Przy końcu choroby musiało się zjawić osłabienie mięśnia sercowego, które wyraziło się podniesieniem różnicy do 0,5—0,6, a w dzień przesilenia nawet do 0,8 stopnia. Ten stan zniewolił mię do zastosowania środków pobudzających. Powiększenie termometrycznej r. w chwili przesilenia nie jest złowrogim objawem dla organizmu, gdyż wtedy już jad tyfusowy, opuszczając go rozmaitemi drogami, przestaje działać tak na serce, jak i na ośrodki nerwowe.

3-ia chora, D. J. (VIII), z tej samej izby i rodziny, 11 lat, miała już cięższy przebieg tyfusu, gdyż występowały u niej burzliwe objawy nerwowe, połączone z obłędem bredzenia, zmienne, przyspieszone tętno 120—130 i wyżej i t. d., a jednak różnica ani razu nie dosięgła 1-go stopnia i dlatego rokowanie co do zejścia choroby stawiałem dobre. Przytaczam tu przebieg jej ciepłoty i różnicy.

2-go dnia 38,7°—39,5°, różnica = 0,8. Chora chodziła, chwiejąc się po pokoju i dopiero na moje zlecenie położyła się do łóżka.

3-go dnia—39,4°—39,7°, r. = 0,3.

5-go dnia—zrana 39,5°—40,0°, r. 0,5; wiecz. 40,0°—40,6°, r. 0,6.

6-go—39,9°—40,3, r. 0,4.

7-go—40,0°—40,4°, r. 0,4. Tętno słabe, około 130.

8-go—39,6°—40,3°, r. 0,7. To samo. Kamfora podskórnice.

9-go—39,6°—39,7°, r. 0,1. Wielkie podniecenie, dużo mówi, rzuca się na łóżku.

10-go—39,6°—40,3°, r. 0,7. Znowu zastosowałem kamforę.

11-go—40,0°—40,1°, r. 0,1.

12-go—40,2°—40,6°, r. 0,4. Tętno powyżej 120, pełne.

13-go—38,0°—38,2°, r. 0,2.

14-go—36,15°—36,55°, r. 0,4; przesilenie.

U ostatniej chorej okres zdrowienia trwał dłużej, niż u 2-ch innych członków rodziny, z których matka już na 2-i dzień po przełomie choroby zmuszona była wstać i opiekować się choremi dziećmi.

W innej znowu rodzinie żydowskiej obserwowałem 7 osób chorych na tyfus wysypkowy, z których dwoje miało przebieg łagodny, dwoje — ciężki, a 5-a osoba, głowa rodziny, matka, bardzo ciężki. Naprzód zachorowała 12-letnia dziewczynka (IX), u której w pierwszych dniach choroby wystąpiła różnica w postaci 0,75 i 0,6 stopnia, a towarzyszyły jej nieprzytomność, śpiączka, wymioty, tętno bardzo częste i słabe, co wszystko dowodziło silnego zatrucia organizmu jadem tyfusowym, ale już następnych dni, być może pod wpływem zawijań w zimne prześcieradła [21°—20° R.] i pobudzających środków, dalszy przebieg tyfusu przybrał charakter łagodniejszy: przytomność wróciła, tętno stało się rzadszem, a zato pełnem, to też i różnica wskazywała 0,3—0,5.

Następnie zachorowała matka (X), około 38-u lat mająca, u której bardzo wczesnie, bo już na 3-i dzień choroby zjawiała się gorączka, dająca wysoki stopień r. = 1,0°, jakkolwiek przytomność była zachowana, chora sama mogła obracać się z boku na bok i przykładać sobie pęcherz z lodem do głowy, oprócz tego 2 czy 3 razy występował pot obfity. Pomimo na pozór dobrego wyglądu chorej, postawiłem jednak poważne rokowanie, zaleciłem *excitantia* i postarałem się dla niej możliwie największą opiekę; dwie zaś chore córki z przebiegiem choroby łagodnym i różnicą od 0,2 do 0,5, pozostawały, rzecz można, na opiece Boskiej, tak dalece, że same zmuszone były odpędzać muchy, siadające im na twarzy.

Oto schemat ciepłoty i różnicy u matki.

3-go dnia choroby 39,3°—40,3°, r. 1,0.

- 5-go dnia 39,8°—40,4°, r. 0,6.
- 6-go dnia 38,6°—39,8°—r. 1,2.
- 8-go dnia 39,1°—39,9°, r. 0,8.
- 10-go dnia 38,6°—39,7°, r. 1,1.
- 12-go dnia 38,5°—39,4°, r. 0,9.
- 13-go dnia 37,6°—38,1°, r. 0,5.
- 14-go dnia 37,4° pod pachą.
- 15-go dnia 35,7° „

W pozostałe dni felczer nieakuratnie mierzył ciepłotę tylko pod pachą, otrzymane więc przez niego cyfry c. nie wzbudzały zaufania i dlatego nie zostały tu pomieszczone.

Jak ciężkiem musiało być zakażenie tyfusowe u matki, dowodzi tego wielkie osłabienie i upadek sił w okresie zdrowienia, który trwał przeszło tydzień podczas mojej bytności u niej, wyjeżdżając bowiem z Łucka na pewien czas, zostawiłem ją jeszcze w łóżku, na którym sama ledwo usiąść mogła; tymczasem córki jej od 12-u do 20-u lat mające, które przebywały ten sam tyfus z normalnym przebiegiem różnicy, na 2-i lub najwyżej 4-y dzień po przełomie choroby mogły już wstawać z łóżka; tak samo było i z 12-letnią, wyżej wspomnianą dziewczynką, u której pierwsze dni choroby odznaczały się dość ciężkim przebiegiem tyfusu.

Jeszcze cięższy obraz przedstawiał tyfus wys. w sąsiednim domu u D., matki 3-ga dzieci, lat około 40-u mającej. Tu zachorowała naprzód 16-letnia jej córka (XI) R. D., u której, pomimo wydatnych objawów nerwowych [bredzenie], przebieg i zakończenie choroby były normalne, to też i różnica znajdowała się w granicach prawidłowych od 0,3 do 0,5 i już na 2-gi dzień po przesileniu chora zmuszona była wstać z łóżka, aby doglądać swej matki D. (XII), u której postać tyfusu od samego początku, podczas całego przebiegu, przełomu i okresu zdrowienia była bardzo ciężka. Niżej załączam schemat jej ciepłoty i różnicy:

- 4-go dnia choroby 39,2°—40,0°, r. = 0,8.
 - 5-go dnia 39,2°—40,4°, r. 1,2.
 - 7-go dnia 38,3°—39,5°, r. 1,2. Kamfora podskórnice.
 - 8-go dnia 38,9°—39,6°, r. 0,7.
 - 9-go dnia zrana 38,2°—39,8°, r. 1,6; wiecz. 38,3°—39,5°, r. 1,2. Tętno około 130, słabe, tony gluche, nieprzytomność zupełna, mocz chora oddaje pod siebie. Codzienne 2-krotne wstrzykiwania kamfory; kofeina w dużych dawkach wewnętrznie, kawa, koniak lub portwein.
 - 10-go dnia w poł. 37,9°—38,7°, r. 0,8.
 - 11-go dnia 37,7°—39,0°, r. 1,3.
 - 12-go dnia zrana 38,3°—39,4°, r. 1,1; w poł. 37,3°—38,4°, r. 1,1, tętno 120; wiecz. 38,0°—39,0°, r. 1,0.
 - 13-go dnia zrana 38,1°—39,1°, r. 1,0; wiecz. 38,4°—39,1°, r. 0,7.
 - 14-go dnia zrana 37,2°—38,1°, r. 0,9; wiecz. 37,7°—38,3°, r. 0,6.
 - 15-go dnia zrana 36,9°—37,9°, r. 1,0; wiecz. 37,1°—37,9°, r. 0,8.
 - 16-go dnia zrana 37,4°—38,0°, r. 0,6.
- Raz na dzień kamfora podskórnice.

Okres zdrowienia trwał przeszło 4 tygodnie. W 2 tygodnie po przełomie choroby D. próbowała wstać z łóżka, zachwiała się na nogach i o mało nie upadła, powróciła więc znowu do niego; przy szczegółowym badaniu nie znalazłem żadnych zmian w sercu.

10-letnia córka D. i 20-letni syn jej, który 2 miesiące temu przebywał zapalenie oplucnej z wysiękiem surowiczym na tle tuberkulicznym [2 razy wypuszczałem mu płyn surowiczy], mieli prawidłowy przebieg tyfusu z normalną różnicą ciepłoty.

Również wyższą po nad normę spostrzegałem różnicę u Sz. Szt. (XIII), 30 lat, dotkniętej wadą aorty.

2-go dnia choroby 39° — $39,7^{\circ}$, r. = 0,7. Tętno 90, dobre.

3-go dnia $39,4^{\circ}$ — $49,4^{\circ}$, r. 0,7.

4-go dnia $39,8^{\circ}$ — $40,5^{\circ}$, r. 0,7.

5-go dnia $39,7^{\circ}$ — $40,6$, r. 0,9.

6-go dnia $39,4^{\circ}$ — $40,2^{\circ}$, r. 0,8.

7-go dnia $39,3^{\circ}$ — $40,1^{\circ}$, r. 0,8.

8-go dnia 39° — $40,1^{\circ}$, r. 1,1. Wstrzyknąłem kamforę, gdyż tętno wydawało mi się słabszem, a wewnątrznie zaleciłem kofeinę.

9-go dnia $38,7^{\circ}$ — $39,5^{\circ}$, r. 0,8.

10-go dnia $38,7^{\circ}$ — $39,6^{\circ}$, r. 0,9.

11-go dnia $38,2^{\circ}$ — $39,0^{\circ}$, r. 0,8.

12-go dnia $37,2^{\circ}$ — 38° , r. 0,8.

13-go dnia zrana 36° — $36,9^{\circ}$, r. 0,9; wiecz. $37,1^{\circ}$ — $37,7^{\circ}$, r. 0,6. Przełom choroby, osłabienie wielkie, raz jeden kamfora podskórnice.

15-go dnia $36,3^{\circ}$ — $36,9^{\circ}$, r. 0,6.

18-go dnia $36,15^{\circ}$ — $36,55^{\circ}$, r. 0,4.

Podczas przebiegu tyfusu szmer, zależny od wady aorty znikł i pojawił się na nowo po przełomie choroby. Chora wskutek wielkiego upadku sił zmuszona była już po przełomie choroby pozostawać w łóżku w ciągu 10-u dni, a więc przebieg tyfusu w danym przypadku był dość ciężki i zależny od obecności wady serca. Rokowania jednak złego nie stawiałem z tego powodu, że tu wysoka różnica wystąpiła od samego początku choroby, a nie nagle podczas jej przebiegu, jak to się działo w IV-em i V-em mojem spostrzeżeniu.

Przytaczam jeszcze jeden przypadek tyfusu wysypkowego, obserwowany pod koniec choroby, a zakończony śmiercią. 1.IV r. b. zostałem wezwany na wieś do p. S. (XIV), mającego trzydzieści kilka lat, na 11 dzień choroby i znalazłem stan następujący: krwawa wysypka w postaci petoci (*petechiae*), rozrzucona po całym ciele, chory nieprzytomny, bredzi, rzuca się na łóżku, na którym z trudem można go utrzymać; wskutek *subsultus tendinum* tętno ledwo zrachować można; wskazuje ono około 130 — 140 na minutę; *cyanosis* twarzy i kończyn. Zdawało się, że śmierć lada chwila powinnaby nastąpić, termometryczna jednak różnica była niewysoka: w poł. $37,6^{\circ}$ — $38,1^{\circ}$, r. 0,5, a wiecz. $37,8^{\circ}$ — $38,5^{\circ}$, r. = 0,7, to też chory żył jeszcze 2 dni, w ciągu których różnica, według opowiadania kolegi, pozostałego przy łóżku chorego, dochodziła do 1° i wyżej stopnia. Tutaj na pierwszy plan wystąpiło zatrucie ośrodków mózgowo - rdzeniowych

[bredzenie maniakalne] i dlatego różnica nie była zbyt wysoką [0,7], przed śmiercią zaś zjawiała się niedomoga mięśnia sercowego, która się zaznaczyła już wysoką różnicą: 1° i wyżej.

Jaka jest przyczyna wysokiej termometrycznej różnicy w ciężkim przebiegu tyfusu wysypkowego? Wiadomo, że jad tyfusowy wywołuje swemi toksynami zatrucie całego ustroju, lżejsze lub cięższe, stosownie do siły zakażenia; znajdujemy więc obok przekrwienia wewnętrznych narządów, mięszone ich zwyrodnienie, które obejmuje również mięśnie prążkowane i gładkie, a między tymi ostatnimi przedewszystkiem mięsień sercowy, przedstawiający się wiotkim, bladym, wskutek zwyrodnienia włókien, które bywa ziarnistym, rzadziej szklistem lub tłuszczowem; dalej może ono być albo częściowem, t. j. zajmować niektóre miejsca mięśnia i uleść wessaniu, nie przyczyniając na przyszłość żadnej szkody organizmowi, albo też wspomniane zwyrodnienie rozszerza się na znaczną przestrzeń serca i wtedy staje się zgubnem, prowadząc śmierć. Klincicznie sprawa ta przedstawia się w postaci ostrej niedomogi mięśnia sercowego — *insufficiencia musculi cordis acuta*. Wskutek wyżej opisanych zmian anatomicznych, skurcze serca, stając się mniej energicznymi, słabszymi, wysyłają mniejszą ilość krwi ku powierzchni skóry, która przedstawia się małokrwistą, zimniejszą i dlatego ciepłota jej ulega obniżeniu; zato wewnętrzna ciepłota ulega podwyższeniu, a dzieje się to przez nadmiar krwi, pozostałej w narządach wewnętrznych, który powoduje zastój żylny; wtedy to i różnica termometryczna okazuje się wyższą po nad normę 0,5, czyli staje się, jak powiedziałem wyżej, patologiczną.

[C. d. n.].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

157. Wassermann. Tyfus, jako zaraza ludowa.

Tyfus brzuszny, stanowiący po dziś dzień kłeskę dotkliwą przeważnie ludową nawet w miejscowościach, poniekąd pod względem higienicznym dobrze wyposażonych, autor omawia ze stanowiska etyologicznego, oraz nowszych badań na polu dyagnostycznym, terapeutycznym, epidemiologicznym i profilaktycznym.

Pod względem etyologicznym różne panowały w różnych czasach mistyczne poglądy na powstawanie i szerzenie się tyfusu. Gdy jedni przypisywali przyczynę gazom gnilnym, powstającym przy rozpadzie substancji organicznych, zwłaszcza mas kałowych [MURCHISON], inni [PETTENKOFER] główną przyczynę powstawania i szerzenia się zarazy przypisywali miejscowym warunkom gruntowym. Według teorii tej, zarazek nie przechodzi z człowieka na człowieka, lecz od chorego osobnika dostaje się do ziemi, i tam w ziemi, zwłaszcza zanieczyszczonej substancjami organicznymi, podlega pewnemu procesowi dojrzewania,

następnie przy obniżeniu się wody gruntowej, dostaje się z powietrzem gruntowym do mieszkań.

Dotkliwy cios zadało teoryom tym wykrycie przez EBERTH'a i GAFFKY'ego właściwej przyczyny tyfusu, mianowicie lasecznika tyfusowego, który pod względem morfologicznym i biologicznym bardzo jest zbliżony do lasecznika okrężnicowego. Obecnie wiemy, że tyfus szerzyć się może za pośrednictwem tych przedmiotów, które zawierają żywe laseczniki tyfusowe, że wrotami wtargnięcia zarazków jest przewód pokarmowy, że, dostając się do ustroju w ilości dostatecznej dla rozwoju choroby, osiadają w kiszkiach i powodują tam swoiste owrzodzenia tyfusowe. Przez ściany kiszki drobnoustroje te za pośrednictwem limfy i krwi roznoszone zostają do różnych narządów, przede wszystkim do gruczołów krezkowych, śledziony, szpiku kostnego, następnie do skóry (*roseolae*), nerek, płuc i wielu innych, powodując tam ogniska przerzutowe.

Objawy ogólne tyfusowe zależne są od toksyn, znajdujących się w samych ciałach bakterji. Pod wpływem soków ustrojowych znaczna część laseczników rozpada się i uwalniające się z ciał ich jady przenikają do obiegu krwi.

Prócz powyższych objawów nekrotycznych w przewodzie pokarmowym i innych narządach oraz intoksykacyjnych, pod wpływem drobnoustrojów tyfusowych po dostatecznym rozmnożeniu się ich, powstają w ustroju chorych tyfusowych pewne odczyny biologiczne: pod wpływem laseczników tyfusowych, zawleczonych jakoby celowo do narządów krwiotwórczych [śledziony, szpiku kostnego i gruczołów chłonnych], formują się w tychże narządach pewne substancje — bakteryobójcze i aglutynujące — przenikające do obiegu krwi i dające się wykryć w surowicy krwi nie tylko chorych na tyfus, lecz i ozdrowieńców potyfusowych. Dzięki powstaniu dostatecznej ilości tych substancji, zwłaszcza bakteryobójczych, następuje wyzdrowienie.

Co do rozpoznania choroby, autor, pomijając znane objawy kliniczne, zastanawia się nad nowszymi metodami rozpoznawczymi — bakteryologiczno - biologicznymi: 1) nad sposobami wykrycia lasecznika tyfusowego i 2) nad ilościowym określeniem substancji aglutynujących [próbą GRUBER'a - WIDAL'a].

Co się tyczy pierwszej metody, to chociaż laseczniki tyfusowe osiedlają się przede wszystkim w jelitach, jednakowoż w kale zjawiają się one zazwyczaj późno, w końcu drugiego, lub w trzecim tygodniu, a najwięcej wydzielają się ich z kałem w okresie powstania owrzodzeń kiszkiowych, a zatem wtedy, kiedy objawy kliniczne aż nadto są wyraźne dla rozpoznania sprawy chorobowej. Z drugiej zaś strony nie tak łatwym jest odróżnianie laseczników tyfusowych od wielu innych, znajdujących się w kale i bardzo do nich podobnych; nader zaś złożone sposoby badania celem wyodrębniania jednych od drugich dostępne są tylko odpowiednio urządzonym pracowniom.

Łatwiej już wykryć się dają laseczniki tyfusowe w śledzionie, w wykwitach różyczkowych lub w samej krwi i badanie w tych razach zwykle daje czystą hodowlę tych drobnoustrojów. W śledzionie zjawiają się one dość wcześnie, niemal w pierwszych dniach wystąpienia wahań gorączkowych. Przekłucie jednakże śledziony grozi niebezpieczeństwem rozerwania tkanki i krwotoku. W wykwitach zawsze niemal je wykryć można [NEUFELD na 14 przypadków wykrył je 13 razy]; technika łatwa i rękoćzyn niezem nie grozi: osocze, otrzymane z zeszkobanego jałowym skalpelem wykwitu wyjałowionego [bez krwawienia], zbiera się do jałowej epruwetki z bulionem, po 6 — 8-u godzinach przy odpowiedniej ciepocie otrzymuje się hodowlę, którą można następnie przenieść na swoiste pożywki [DRIGALSKI—KONRADI, PIORKOWSKI].

Jak wzmiankowano, za pośrednictwem krążenia krwi laseczniki te dają przerzuty w różnych narządach. Wykryć je najłatwiej we krwi w czasie formo-

wania się różyczki, aczkolwiek spotykać je można we krwi i u chorych bez różyczki; natomiast nigdy ich nie spotykamy we krwi u chorych niegorączkujących w postaciach skrytych, lub w okresach bezgorączkowych, w tych razach poszukiwać ich należy w kale ¹⁾.

Bakterye tyfusowe również wykryć się dają w moczu, co pod względem profilaktycznym i epidemiologicznym bardzo ważne ma znaczenie. W $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ wszystkich niemal przypadków wykryto je w moczu, co prawda — w późniejszych dopiero okresach choroby, najwcześniej w 3-im tygodniu, albo dopiero w rekonwalescencji; zato przez długi bardzo czas wydzielają się z moczem, miesiące nieraz po wyzdrowieniu; mocz taki skutkiem znacznego rozmnażania się bakteryi w pęcherzu bywa mętny (*typhusbaacteriuria*). Według PERRUSCHKY'ego bywa ich nieraz w jednym centymetrze sześciennym przeszło 100 milionów, mocz przeto taki, choćby kroplami wypuszczony, poważnem zagraża niebezpieczeństwem otoczeniu, tembardziej że nie podejrzewa się wcale danego osobnika o szerzenie zarazy, wobec braku u niego jakiegokolwiek objawów chorobowych ze strony narządów moczowych, przerzutowe bowiem ogniska nerkowe, tyfusowymi lasecznikami spowodowane, przebiegają najczęściej bez biąłkomoczu, albo z nieznacznym tylko biąłkomoczem. Godzi się zauważyć, że uropopina w ilości 3-ch gramów dziennie w krótkim bardzo czasie niszczy laseczniki w moczu.

Po odkryciu próby serodyagnostycznej t. zw. aglutynacyjnej GRUBER'a-WIDAL'a, zdawało się, że próba ta wyruguje kłopotliwe badania, polegające na poszukiwaniach bakteryi. Według WIDAL'a aglutyniny wykryć się dają we krwi tyfusowych po większej części pod koniec drugiego tygodnia choroby. Wprawdzie i surowica zdrowych aglutynuje nieraz laseczniki tyfusowe, lecz nigdy przy tak znacznem jej rozcieńczeniu [1 : 100], jak to się dzieje z surowicą tyfusową. Dalsze badania wykryły wszakże, że surowica chorych i na inne sprawy, jak *paratyphus*, również aglutynuje laseczniki tyfusowe przy temże rozcieńczeniu [1 : 100]; dla odróżnienia więc sprawy tyfusowej od paratyfusowej należy właściwie z surowicą chorego, podejrzanego o sprawę tyfusową, wykonać również próbę aglutynacyjną nad lasecznikami paratyfusowymi, które aglutynują się pod wpływem surowicy paratyfusowej przy jeszcze większem jej rozcieńczeniu [1 : 100]. Stąd wniosek, że próba aglutynacyjna nie jest znowu tak prosta, aby można było wykonać ją bez odpowiedniego urządzenia laboratoryjnego. Dalej wiadomo, że swoiste zmiany surowicy występują tylko w wyrzysłych postaciach tyfusowych, natomiast mniej wydatne postaci — ambulatoryjne, spotykają się u roznosicieli zarazków (*Bacillenteraefer*), pod względem profilaktycznym nader ważne, nieraz wcale się nie dają wykryć na zasadzie tylko próby aglutynacyjnej.

Co się tyczy seroterapii, to zabiegi dotychczasowe w tym kierunku małym stosunku uwieńczone zostały skutkiem. Otrzymana drogą uodpornienia zwierząt lasecznikami tyfusowymi surowica bakterjobjęzca, okazała się niezawsze zdolną zniszczyć w zupełności drobnoustroje tyfusowe; nowy środek, ekstrakt przeciwtyfusowy JESS'a, jako wyciąg z krwiotwórczych narządów zwierząt, odpowiednio uodpornionych, okazał się słabszym w swem działaniu, niż surowica krwi [do której, jak wiadomo, bakterjobjęzce substancje przechodzą z krwiotwórczych narządów]; również bez działania okazała się wynaleziona przed dwoma laty przez CHANTEMESSE'a surowica tyfusowa antytyfusyczna. Zabiegi lecznicze przeto powinny nadal ograniczać się na podtrzymy-

¹⁾ Celem badania krwi na laseczniki tyfusowe wyciąga się jej 10 cm³ z *venae medianae*, rozlewa się do kilku kolbek ERLÉNMEYER'a z bulionem, po 8 — 10 godzinem trzymaniu w cieplarni bada się wiadomym sposobem.

waniu sił chorego, aby własne jego narządy były w stanie wyprodukować swoiste substancje lecznicze.

Ważniejszymi atoli niż terapia są dla nas nowsze odkrycia epidemiologiczne, kwestya szerzenia się tyfusu, oraz środki zapobiegawcze przeciwko szerzeniu się zarazy.

Dzięki Koch'owi stwierdzono, że źródłem wszelakiego zakażenia ludzkiego jest zakażony osobnik, od którego zarazki dostać się mogą bądź do powietrza, bądź do wody bądź wreszcie do ziemi i stąd dalej się szerzyć; alfa i omega przeto środków zapobiegawczych powinno być unieszkodliwienie zarazków, od chorego osobnika pochodzących, nim one dostaną się do otoczenia. U chorego przeto tyfusowego dezynfekować należy wszelkie jego wydzieliny: kał, mocz oraz płwocinę [laseczniki z ognisk płucnych przerzutowych], jak również zakażone wydzielinami temi przedmioty.

Wbrew poglądom PATTENKOFER'a, możliwość bezpośredniego zarażenia się tyfusem nie ulega dziś najmniejszej kwestyi, czego dowodem służyć znane fakty szerzenia się zarazy w szpitalach na służbę, oraz przypadkowe laboratoryjne zakażenie. Stwierdzono dalej, że laseczniki tyfusowe wykryć się nieraz dają w wypróżnieniach ludzi, na pozór zupełnie zdrowych, którzy sami na tyfus nie chorowali, lecz mieli tylko styczność z chorymi tyfusowymi. Brak objawów chorobowych, oraz swoistych substancji w surowicy krwi takich osobników tłómaczyć należy posiadaniem przez nie pewnej broni ochronnej przeciwko szerzeniu się zarazków w ich ustroju poza obrębem przewodu pokarmowego, w którym laseczniki tyfusowe przechowują się jako twory saprofityczne. Pod względem epidemiologicznym ważnem jest to, że tacy właśnie roznosiciele zarazków są dla otoczenia najniebezpieczniejszymi, gdyż nie wiedząc nic o swem zakażeniu, nie zachowują ostrożności ze swemi wydzielinami; również ozdrowieńcy potyfusowi, posiadając ochronne substancje w swym ustroju przeciwko powtórnemu zachorowaniu, mogą jednak przez długi bardzo jeszcze czas przechowywać zarazki i wydzielinami swemi przyczynić się do szerzenia zarazy¹⁾. Kilkakrotnie przeto badanie wydzielin ozdrowieńców potyfusowych, jak również wypróżnień osób, które były w styczności z tyfusowymi chorymi, powinno być jednym z ważnych środków zapobiegawczych.

Wśród przedmiotów, za których pośrednictwem szerzyć się może tyfus brzuszny, znane nam są: woda, lód [PARK], nabiał, jarzyny, owoce, ostrygi.

Epidemie z wody powstałe [bardzo liczne według SCHUEDER'a — 70% wszystkich epidemii tyfusowych] cechują się nagłym wybuchem choroby wśród wielu naraz ludzi, używających wody z jednego i tego samego źródła, oraz szybkim dojściem epidemii do punktu kulminacyjnego. Mniej liczne, lecz stosunkowo dość jeszcze częste, bywają epidemie z nabiału — z masła i mleka [według SCHUEDER'a na 462 epidemie z wody przypada 100 z mleka], zanieczyszczonego zarazkami bądź przez płukanie naczyń nabiału, bądź przez rozcieńczenie produktu wodą zakażoną, bądź wreszcie za pośrednictwem niechlujnego personelu mleczarskiego, który był w styczności z chorym tyfusowym. Stwierdzono dalej, że zajmujący się robotą ziemną, zarażają się czasami za pośrednictwem ziemi, zanieczyszczonej zarazkami tyfusowymi, oraz że drobnoustroje tyfusowe mogą być roznoszone przez owady [muchy].

Prócz powyższych pośrednich sposobów szerzenia się zarazy, często spostrzegać się dają bezpośrednie zarażania się przez zetknięcie wśród ubogiej

¹⁾ U pewnej kobiety wykryto w moczu w 1/2 roku po przejściu tyfusu laseczniki tyfusowe, które były punktem wyjścia zapadania innych osób na tyfus brzuszny. Wybuch tyfusu w pewnej szkole spowodowany był wypróżnieniem ucznia, który chorował zaledwie kilka dni na biegunkę, a w wypróżnieniach jego wykryto laseczniki tyfusowe.

warstwy ludności, w miejscowościach gęsto zaludnionych, pod względem higienicznym upośledzonych gdzie tyfus często bywa sprawą endemiczną, oraz w szpitalach wśród personelu szpitalnego. Zakażenia przez zetknięcie nie wybuchają nagle wśród wielu naraz ludzi, lecz szerzą się powoli, przechodząc z człowieka na człowieka, i tem się różnią od epidemii tyfusowej, z wody powstałej. Wielce pod tym względem szkodliwymi są dla otoczenia powyżej wzmiankowani roznosiciele zarazków, którzy byli w styczności z chorymi, oraz ozdrowieńcy potyfusowi.

Co do czynnego uodpornienia przeciwko zarażeniu się tyfusem zapomocą szczepień ochronnych, to ze względu na różnobrzmiące wyniki tych szczepień, autor pozostawia kwestyę tę otwartą, nadmieniając wszakże że stwierdzono, iż podczas ostatnich wojen w północnej Afryce i Indyi zachorowanie na tyfus wśród nieszczepionych miało być o 7 razy, a śmiertelność o 8 razy większą niż wśród szczepionych.

W końcu autor omawia sprawę paratyfusową, klinicznie bardzo podobną do tyfusowej, a powodowaną przez laseczniki paratyfusowe, biologicznie zbliżone do tyfusowych, lecz różniące się od nich własnością rozsiewania cukru, chorobotwórczością względem zwierząt oraz innymi własnościami aglutynacyjnymi względem surowicy tyfusowej. Zdaniem autora zachorowania, wywołane przez drobnoustroje paratyfusowe, stoją w ścisłym związku z zakażeniem od zatrucia mięsnego. Do paratyfusowych spraw zaliczyć należy opisane w czasach przedbakteryologicznych epidemie tyfusowe z mięsnych potraw powstałe, a i dziś jeszcze zapewne niejedna epidemia, jako tyfusowa rozpoznana, należy do zakażeń paratyfusowych.

(*Zeitschrift für ärztliche Fortbildung*. 1905. N. 17).

Puterman [Sosnowice].

158. Mayer. Przenoszenie się tyfusu za pośrednictwem mrówek, oraz chorobotwórczość laseczników tyfusu mysiego Löffler'a dla człowieka.

W trakcie doświadczeń na myszach z różnemi odmianami tyfusu, autor zauważył, że myszy, którym tyfus nie był szczepiony, zdechły bez bliżej określonego na pozór powodu. Sekcja wykazała, że przyczyną śmierci był tyfus. Badając przyczyny, w jaki sposób myszy mogły zarazić się, autor doszedł do przekonania, że zarazek jedynie mogły przenieść mrówki, które zagnieździły się w laboratorium, one to mogły przenosić zarazki z jednej klatki do drugiej, żywiąc się zakażonemi wydzielinami w jednej z klatek, a następnie chodząc po spożyciu w drugiej. Ścisła obserwacja mrówek potwierdziła przypuszczenie: mrówki utrzymywały komunikację między obu klatkami. Co się tyczy pytania, czy mrówki tylko na sobie przenosiły zarazki, czy też laseczniki znajdowały się i w wydzielinach mrówek, MAYER dotychczas odpowiedzieć nie może, gdyż sam, zachorowawszy na tyfus w tym czasie, nie zdążył przeprowadzić do końca badań bakteriologicznych nad mrówkami. Na płytkach z pożywką lakmusową, gdzie zostały umieszczone podejrzane mrówki, autor otrzymał hodowlę laseczników tyfusowych, przyczem zarysy jej nie odpowiadały ściśle kształtom nóg mrówek. Mrówki zdychały na 1-y lub 2-gi dzień. Co do swego cierpienia, to MAYER uważa, że tyfusem mógł się zarazić tylko u siebie w laboratorium, gdyż w tym czasie nie miał ani jednego chorego tyfusowego. Przebieg choroby, o ile sądzić można z załączonej krótkiej historii choroby, był niezbyt ciężki. Z wyżej przytoczonych badań autor wysnuwa 2 wnioski: 1) Tyfus może być zawleczony za pośrednictwem mrówek. 2) Tyfus myszy może wywołać u ludzi ostre, szybko przechodzące cierpienie, połączone jednak z dosyć ciężkimi objawami.

(*Münch. med. Wochenschr.* N. 47, 1905).

T. Wretowski.

159. Chantemesse et Borel. Muchy a cholera.

Epidemia cholery, według autorów, powstawać może w danej miejscowości w trojaki sposób, a mianowicie: 1) przez przenoszenie się (*transport*) zarazy na duże przestrzenie, 2) przez rozszerzanie się (*propagation*) z miasta na miasto, 3) nakoniec, przez przedostawanie się (*dissémination*) zarazy z domu do domu, z człowieka na człowieka. Co się tyczy pierwszego i drugiego punktu, to, jak wiadomo, rozsądnymi zarazy mogą być towary, bagaże i pakunki, przychodzące z miejscowości, w których panuje cholera, a również przynoszona stamtąd okrętami lub kolejami woda do picia. Poza tem zarazek mogą przenosić ludzie chorzy na cholere lub zdrowi, noszący w sobie zarazki choleryczne, przyjeżdżający z okolic objętych epidemią. Na rozszerzenie się epidemii z miasta na miasto wpływa jeszcze korzystnie ulepszona komunikacya, ożywiony ruch handlowy, zanieczyszczenie wody rzecznej i t. p. Jeżeli teraz przypatrzymy się przenoszeniu zarazy w danej miejscowości, z domu do domu, z człowieka na człowieka, to widzimy, że poza wyżej przytoczonymi przyczynami odgrywają ważną rolę i inne, jak bezpośrednie stykanie się z chorymi, bielizna zakażona ich wydzielinami i t. p.. Na sam zaś stopień natężenia epidemii ważny wpływ ma temperatura powietrza, a zatem pora roku. Lato sprzyja rozwojowi epidemii, zimą zaś ilość zasłabnięć ogromnie się zmniejsza, jednak pojedyncze przypadki cholery są również ciężkie, z czego wynika, że chłód nie wpływa na zmniejszenie się zjadliwości zarazków. Ten fakt dał autorom możność postawienia zapytania, czy dla łatwego rozwoju epidemii nie są konieczne jakieś istoty pośredniczące np. owady, któreby przeniosły zarazę, podobnie jak to czynią moskity w żółtej febrze? Otoż CHANTEMESSE i BOREL, opierając się na dawnych poglądach, że cholere przenoszą muchy, przeprowadzili szereg badań, które dowiodły prawdziwości tej hipotezy. W tym celu autorzy ci wpuszczali muchy do sterylizowanych naczyń i pozwalali im się tam żywić hodowlą cholery. Następnie przenosili je do innych sterylizowanych naczyń. Po siedemnastu godzinach posiewy, zrobione z nóg i trąbek, jak również z zawartości kiszkowej większości much dały hodowlę przecinków cholerycznych. Posiewy, zrobione po upływie 48-u godzin, pozostały jałowe. Na zasadzie swych doświadczeń autorzy ci twierdzą, że muchy mogą bardzo szerzyć zarazki cholery, siadając na zakażonej bielinie, wymiocinach lub kale, a następnie przenosząc się na wszelkiego rodzaju pożywienie, jak mleko, woda, chleb, mięso, owoce i t. p. Jednak za pośrednictwem much epidemia może rozwijać się tylko na niewielkich odległościach, z wyjątkiem chyba tych wypadków, w których muchy mogą być przewożone kolejami i statkami. Na potwierdzenie swoich spostrzeżeń autorowie przytaczają jeszcze fakt, że epidemie cholery najczęściej zdarzają się w miejscowościach obfitujących w muchy, i że zimą, gdy much jest bardzo mało, cholera znacznie słabnie.

(*Bulletin de L'Académie de médecine. 1905.*)

T. Wretowski.

160. Schottmüller. Przyczynę do etyologii zapalenia płuc włóknikowego.

Jeszcze w roku 1886 WEICHELBAUM wypowiedział zdanie, że zapalenie płuc włóknikowe (*pneumonia crouposa*) może być wywołane kilku rodzajami bakteryi. Tak też jest w rzeczywistości. Obecnie ogólnie znane są czynniki, powodujące zapalenie płuc: *pneumococcus* FRAENKEL' i *diplobacillus* FRIEDLAENDER' i, oraz *streptococcus erysipelatos.*, wywołujący typową pneumonię. Autor, na podstawie ściśle przeprowadzonych badań klinicznych i bakteriologicznych, zalicza jeszcze do nich *streptococ. mucos.* Badania prowadzone były u wielu chorych na zapalenie płuc, i w przeciągu blisko roku u 6 u chorych z typowym przebiegiem *pneumoniae crouposae* był wyhodowany ze krwi w czystej kulturze *streptococcus mucosus.* W 5-iu z tych przypadków, zakończonych śmier-

cią na sekcji kliniczne rozpoznanie zostało potwierdzone, jak również otrzymany *streptococcus mucosus* w czystej kulturze. W szóstym przypadku, zakończonym wyzdrowieniem, zarazek ten był też otrzymany z ropnia, który się utworzył w końcu cierpienia.

Technika bakteryologiczna, którą autor stosował w celu otrzymania czystych hodowli, była następująca: Po uprzednim oczyszczeniu według wskazań chirurgii skóry, autor brał suchą sterylizowaną szprycą LUER'a z żyły 10—20 ccm. krwi, rozlewał ją w siedm probówek z płynnym agarem, ściśle mieszał i wylewał na 7 płytek, na których agar zastygał. Badania były uskutecznione zaraz pierwszego dnia po zapisaniu się chorego do szpitala. Poza tem 2 razy udało się SCHOTTMÜLLER'owi wziąć krew dla posiewu pierwszego dnia cierpienia, jednak z ujemnym wynikiem.

Co się tyczy morfologii *streptococci mucosi*, to własności jego w głównych zarysach są następujące. Na stałych pożywkach rośnie w formie dwoinek, które leżą obok siebie łańcuszkami, każdy po 10—14 koków. Pojedynczy kok jest okrągły, lekko spłaszczony, wielkości 1,5 m. Charakterystyczną jest widoczna na zabarwionych preparatach otoczka w rodzaju torebki śluzowej, która zachowuje się we wszystkich generacjach. Koki barwią się według GRAM'a. Rosną najlepiej przy 37°, jednak wyrastają już i przy 22°. Na agarze po 20-u godzinach wyrastają w formie jasnowodnistego, spoistego, śluzowatego, błyszczącego nalotu, który można wyciągać w nitki. W bulionie tworzy się lekkie zmętnienie.

SCHOTTMÜLLER w końcu odczytu zaznacza wyraźnie, że *streptococcus mucosus* stale wywoływał typowe zapalenie płuc włóknikowe i że, sądząc z jego licznych spostrzeżeń, stosunkowo częściej spotyka się on przy pneumonii niż *diplobacillus pneumoniae* FRIDLÄENDER'i. Przez ten sam przeciąg czasu (blisko w ciągu roku) autor spotkał się z 95 przypadkami zapalenia płuc włóknikowego, wywołanego dwoinką FRAENKEL'a.

(München med. Wochenschr. 1905 № 30.).

T. Wretowski.

161. Bechtold. Jednodniowe zapalenie płuc.

Powszechnie wiadomo, że choroby zakaźne mogą mieć nieraz przebieg bardzo krótki i niezmiernie lekki; tak np. znane są formy poronne tyfusu, odry, szkarlatyny i in. Autor przytacza 10 spostrzeganych przez siebie przypadków zapalenia płuc poronnego. We wszystkich tych przypadkach z początku występowały wstrząsające dreszcze, ból głowy, rozbicie, czasem wymioty, następnie wysoka gorączka i szybko potem krytyczny spadek ciepłoty. W ośmiu przypadkach chorzy uskarżali się na klucie w boku. Przy opukiwaniu i osłuchiwaniu zmiany w płucach występowały mniej lub więcej wyraźnie, wszakże nigdy zbyt silnie. Autor uważa, że w rzeczywistości poronne zapalenia płuc zdarzają się o wiele częściej niż ogół lekarzy sądzi, a nie są rozpoznawane tylko z powodu niezbyt skrupulatnego badania odpowiednich chorych. Co się tyczy powrotu tak krótkiego trwania cierpienia, to, według BECHTOLD'a, trzeba go szukać w silnym i szybkim rozwoju antytoksyn, które ograniczają jadowite działanie drobnoustrojów pneumonicznych. W walce z zakażeniem przychodzi w pomoc ten fakt, że na zapalenie płuc poronne zapadają przeważnie organizmy zdrowe, dobrze zbudowane i najczęściej młode.

(Münch. med. Woch. 1905. N. 44).

T. W.

162. Pełnař. Przyczynk do patogenezy białkomoczu ortostatycznego.

Białkomoczem ortostatycznym nazywamy taki białkomocz, który trwa tak długo, póki osobnik stoi lub chodzi, a znika z chwilą gdy się chory położy. Zmiana pozycji z poziomej na pionową wystarcza, aby wywołać tego rodzaju

białkomocz, tymczasem pożywienie, napoje, kąpiele i inne czynniki nie okazują na jego powstanie najmniejszego wpływu.

Autor miał w obserwacji 16 podobnych przypadków. Wszystkie one dotyczyły młodych lub dorastających osobników w wieku lat 12—23. W 8-u przypadkach chorzy byli obciążeni dziedziczością neuropatologiczną, a we wszystkich dawały się zauważyć nieprawidłowości morfologiczne lub charakteru. Wszyscy pacjenci [jeden z nich epileptyk] byli słabej kompleksy, wzrostu wysokiego, zgrabnej budowy kostnej i mieli blade twarze, chwiejne (*labile*) tętno, pobudliwość naczynioruchową wzmożoną oraz skłonność do omdleń. U żadnego z chorych nie można było zauważyć objawów, towarzyszących cierpieniu nerek, nawet z rodzaju „*le petit brightisme*”.

Autor zwracał uwagę na zaburzenia, stan serca i naczyń krwionośnych. I okazało się, że ciśnienie krwi rzeczywiście u tych osobników przy staniu za każdym razem spadało i przez cały czas stania pozostawało stale niższem, niż przy leżeniu. Również tętno w pozycji stojącej stawało się mniejszem, słabiej napełnionem, czasem nawet trudno wyczuwalnem lub też dykrotycznem, a nadto stale częstszem. Jednocześnie przy tych objawach występowały: *oliguria* ze zwiększonym ciężarem właściwym moczu oraz białkomocz, który można było stwierdzić zawsze po godzinie, często po 30-u minutach, a czasem nawet już po 15-u min.

Dla ilustracji swoich spostrzeżeń autor przytacza 2 przypadki z podaniem danych liczbowych co do ciśnienia krwi, częstości tętna, ilości moczu, ciężaru jego właściwego oraz białka, notowanych w odstępach trzygodzinnych i zmieniających się w zależności od przejścia chorych z pozycji leżącej do stojącej.

Zrobiwszy dalej przegląd odpowiedniej literatury i przytoczywszy szereg teorii, autor przychodzi do następujących wyników. Na powstawanie białkomoczu składają się dwie przyczyny: zwolnienie krążenia krwi w kłębkach MALPIGHI'ego oraz pewne uszkodzenie mięszu nerek. Co się tyczy pierwszego, to, wzięwszy pod uwagę kliniczne objawy wyżej wspomnianych chorych, widzimy, że te mechaniczne przeszkody, które powstają przy zmianie pozycji z poziomej na pionową i które niepostrzeżenie zostają pokonane przez ustrój normalny, wystarczają u tych chorych, aby wywołać obraz chorobowy KREHL'a [przekrwienie osłabionych naczyń w obwodzie *n. splanchnicus* z jednoczesnem osłabieniem ciśnienia krwi, przyspieszonym, dykrotycznem tętnem i oligurią] i spowodować zwolnienie obiegu krwi w kłębkach MALPIGHI'ego. Co do drugiego punktu, to szczegółowe wywiady i pewne dane badania drobnowidzowego czyniły możliwem dla autora przypuszczenie, że jednak mięsz nerek u chorych mógł być uszkodzony. Te to nieznaczne uszkodzenie mięszu nerek PELNAR' uważa za realną podstawę anatomiczną białkomoczu, odrzucając jednocześnie możliwość przypuszczalnych różnic co do ilości i kierunku otoczki BOWMANN'a, jak również hipotezę LEUBE'go o nerce ludzkiej, jako o filtrze, który może być zupełnie dokładnym, względnie niedokładnym i absolutnie niedokładnym. Z tym poglądem autora zgadzają się również dodatnie wyniki, otrzymane przez zastosowanie u chorych diety odżywczej oraz środków wzmacniających.

(*Zentralblatt für innere Med.* 1905. N. 42).

T. Wretowski.

163. Posner. Przyczynek do leczenia diabetes insipidus.

Diabetes insipidus należy do rzędu tych chorób, które niezmiernie trudno poddają się leczeniu. Wypróbowano masę najróżnorodniejszych środków, lecz stale bez widocznych trwalszych wyników. Zachwalana w ostatnich czasach strychnina, okazała się mało skuteczną. Próbowano stosować dyetę, jak przy

cukrzycy, lecz również bez pożytku. Stosunkowo najlepiej wpływało na przebieg *diabetes insipidus* pewne ograniczenie ilości przyjmowanych płynów. Jednakże tak zw. sucha dyeta, jak to wykazały prace MEYER'a, przynosiła więcej szkody, niż pożytku. Zwrócono więc uwagę na najwięcej męczący objaw cierpienia—pragnienie. Poczęto więc stosować środki kojące pragnienie. Zalecano brać do ust kawałki lodu z sokiem cytrynowym, przepisywano najrozmaitsze środki uspokajające systemat. nerwowy. Pomimo to wszystko chorzy uskarżali się, że im nie przestaje schnąć w ustach, że odczuwają na języku palenie, a pragnienie nie zmniejsza się.

Gdy się przyjrzymy jamie ustnej chorego na *diabetes insipidus*, to uderza nas jej suchość, czyli, innemi słowy, brak śliny. Zwracano też już dawniej na ten objaw uwagę i próbowano stosować pilokarpinę, aby zwiększyć wydzielanie się śliny, zarzucono ją jednak niebawem, gdyż otrzymywano działanie poboczne, mianowicie silne poty. Szło teraz o to, aby znaleźć środek, któryby wpływał jedynie dodatnio na zwiększenie się ilości śliny. Spróbowano więc wyzyskać znany fakt, że żucie wpływa odruchowo na wzmożenie się wydzielania śliny i otrzymano zachęcające wyniki. BERGMANN począł stosować obojętne pastylki do żucia, w skład których wchodziły: guma, *Tragacantha* i t. d.

Autor przytacza jeden przypadek *diabetes insipidus*, leczony temi właśnie pastylkami. Chora 56-letnia kobieta przed leczeniem oddawała na dobę 7 — 8 litrów moczu. Z chwilą gdy zaczęła żuć pastylki [5 — 6 pastylek dziennie], pragnienie szybko zaczęło się zmniejszać; chora mogła znacznie mniej pić, co korzystnie odbiło się na ilości moczu. Ilość dobową proporcjonalnie do przyjętych płynów po tygodniu spadła do 2½ litrów. Chora poprawiła się o tyle, że pragnienie zmniejszyło się znacznie i że w nocy rzadziej musiała wstawać. Ciężar właściwy z 1004 podniósł się do 1009—1012. Białka ani cukru nie było. Poza pastylkami chora, jako bardzo nerwowa, przyjmowała duże ilości bromu, do którego zresztą była przyzwyczajoną. Obserwacya nie została ukończoną, gdyż pacjentka na 10-y dzień kuracyi wyjechała. Dodatni jednak wynik leczenia jest widoczny, tembardziej, gdy weźmiemy pod uwagę, że pacjentka przedtem leczyła się bez powodzenia, odbyła nawet bezowocną kuracyę w Karlsbadzie, chorowała od roku. Autor w końcu, na zasadzie powyższego własnego spostrzeżenia, zachęca do dalszych prób w tym kierunku.

(Berlin. klin. Wochenschr. 1905. N. 44a).

T. Wretowski.

164. Albu. Fizyologiczne oznaki zwyrodnienia (achylia gastrica i ortotyczny białkomocz).

Cielesne [somatyczne] oznaki zwyrodnienia organizmu ludzkiego od dawna są znane i opisywane w antropologii, jak również w medycynie sądowej. Klinicyści zaś dotychczas mało zwracają na nie uwagi. Od dawna znane są tylko: usposobienie suchotnicze (*habitus phthisicus*) oraz usposobienie apoplektyczne (*habitus apoplecticus*), które niektórzy uważają raczej za wyraz miejscowego cierpienia, niż za objaw zwyrodnienia. W ostatnim lat dziesiątku nad tą kwestyą pracował STILLER i wprowadził na miejsce usposobienia gruźliczego, pojęcie o *habitus enteroptoticus*, mającem za przyczynę również tak zw. „*atoniam congenitam universalem*“.

Uważając, na zasadzie swych spostrzeżeń, za jedną z oznak zwyrodnienia ortotyczny białkomocz oraz brak soku w żołądku (*achylia gastrica*), autor przytacza dla poparcia swego poglądu dwie historye chorób, zaznaczając w nich silnie, że pacyenci, z których jeden cierpiał na brak soku żołądkowego, a drugi [15-letnia dziewczyna] na ortotyczny białkomocz, należeli do rodzin bardzo nerwowych oraz sami byli neurastenikami, a więc w pewnym stopniu osobnikami zwyrodniałymi.

(Berl. klin. Woch. 1905. N. 44a).

T. W.

165. Kocko Fujisawa. T. zw. znak rodzimy mongolski na skórze krzyża u dzieci europejskich.

Jest to objaw nader ciekawy pod względem antropologicznym, a mało znany lekarzom Europy. Większość dzieci japońskich ma już przy urodzeniu lub dostaje wkrótce po urodzeniu jedną lub kilka plam niebieskawych wielkości grochu (nawet dochodzących do wielkości dłoni) w okolicy krzyża i pośladków, rzadziej w okolicy karku lub na stronie wyprostnej kończyn. Gina one zwykle bez śladu, bywa jednak, że pozostają na całe życie. Wielu lekarzy japońskich starało się objaśnić to zjawisko i uważało je jako dowód czystości rasy. Przed stu laty opisał podobne plamy misjonarz duński SAABYE u grenlandczyków. ESHRICHT domyślał się obecności barwika, który wykrył pod mikroskopem BALZ (1883 roku). Wkrótce zjawily się prace antropologów japońskich i francuskich o podobnych plamach u różnych narodów mongolskich i malajskich. GRIMM po raz pierwszy szczegółowo je opisał. ADAHI odróżnia dwa gatunki komórek barwиковych w skórze właściwej człowieka i małpy, z których mniejsze leżą powierzchowniej i mniej się uwydatniają, drugie, znacznie większe, leżą głębiej i bardzo są wyraźne. Te ostatnie spotykano tylko w jednym okresie rozwoju i szczególnie obficie w okolicy krzyża i pośladków. U małp są one znacznie więcej rozposzechnione i pozostają na całe życie. Duże komórki barwиковe spotyka się częściej u ras ciemniejszych, niż u jasnych, wskutek czego są uzewnętrznione. ADACHI znajdował również i u rasy białej duże komórki barwиковe w dość znacznej liczbie. Autor uważa te plamy jako zwykły objaw późniejszego okresu w rozwoju człowieka; objaw ten nie niema wspólnego z atawizmem. BALZ zaś uważa je jako znak rasowy. Kwestyę sporną rostrzygnął autor w ten sposób, że znalazł w ambulansie monachijskiej kliniki dla dzieci aż dwie dzieci, pochodzących z jednej rodziny i mających podobne plamy. Dzieci te nie były stanowczo mongolskiego pochodzenia, plamy znalazł na krzyżu w tydzień po urodzeniu; przy naciskaniu nie znikaly. Znaki te nie przedstawiały żadnej wypukłości i porośnięte były włosem, zupełnie przytem były podobne do plam, spotykanych u dzieci japońskich. Te plamy zbladły po jakimś czasie i potem znikły zupełnie. Być może, że podobne plamy były spostrzegane i dawniej, lecz przyjmowano je za znamię barwиковe (*naevus pigmentosus*). TAHIRO ostrzega przed operacją, która pozostawila zbyteczną bliznę na czole jego własnego dziecka).

(*Jahrb. f. Kinderheilkunde Tom 62, Zesz. 2.*)

G. Severin.

WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNE.

41. Novocaïnum.

Novokaina — $\begin{matrix} \text{NH}_2\text{HCl} \\ \diagup \quad \diagdown \\ \text{V} \end{matrix}$ COO.C₂H₄N(C₂H₅)₂, czyli *monochlorhydrat p - aminobenzoyldiaetylaminoocthanol'u* jest to biały proszek, rozpuszczający się w wodzie, przyczem własności swoich nawet przy dłuższem gotowaniu nie zmienia. No-

wokainę w połączeniu z suprareniną, ze względu na tę ostatnią można tylko bardzo krótko gotować. Według badań BIBERFELD'a nowokaina jest dotychczas jedynym środkiem znieczulającym, który nie osłabia działania suprareniny; przeciwnie, BRAUN utrzymuje nawet, że nowokaina jeszcze je potęguje. Dalej, z doświadczeń, przeprowadzonych na zwierzętach wynika, że nowokaina jest 6—7 razy mniej jadowitą niż kokaina i 3 razy mniej od stowainy. Laboratoryjne badania, przeprowadzone przez BIBERFELD'a, HAINECKE'go i LAEWEN'a wykazały, że nowokaina w połączeniu z suprareniną, jako miejscowy środek znieczulający, odpowiada wszelkim wymaganiom. Na zasadzie zaś doświadczeń, przeprowadzonych w klinice chirurgicznej w Marburgu przez DANIELSEN'a, który wykonał 255 operacji przy znieczuleniu nowokainą, należy przyznać, że nowokaina jest niedrażniącym, szybko i silnie działającym środkiem znieczulającym, przyczem nie występują w następstwie ani toksyczne poboczne działania, ani bóle, ani nekrozy; poza tem nowokaina nie uszczupla działania suprareniny. Nowokainę należy stosować w 1,2 i 10 proc. roztworach z dodatkiem suprareniny. Do znieczulań według SCHLEICH'a lub OBERST'a dostateczne są 1 i 2 proc. roztwory. Preparat ten nie jest drogi.

(*Mitnch. med. Woch. 1905. N. 46. Med. Klinik. 1905. N. 48*).

T. W.

42. Urogosan.

Urogosan—środek pomysłany i wprowadzony do terapii przez Boss'a — jest to połączenie gonosanu z urotropiną (*hexamethylentetraminum*) w stosunku 2 : 1. Przepisywać go najlepiej w kapsułkach, które zawierają 0,3 gonosanu i 0,15 urotropiny. Urogosan łączy zatem w sobie własności obu tych środków i według autora działa dodatnio: 1) w zapaleniach pęcherza, będących skutkiem rzeżączki, 2) w zapaleniach rzeżączkowych głębszych części cewki moczowej, 3) we wszystkich zapaleniach dróg moczowych, wywołanych drobnoustrojami, 4) zapewne w mocznicy i kamieniach moczowych oraz *pyelitis* i *cystitis calculosa*. Działanie lecznicze urogosanu polega: 1) na jego własności ograniczającej rozwój drobnoustrojów; 2) na tem, że ogranicza ropienie; 3) że wpływa kojąco na będącą w stanie zapalnym śluzówkę. Autor stosował przez rok urogosan w całym szeregu wyżej przytoczonych cierpień i, jak pisze, zawsze z dobrym skutkiem.

(*Med. Klin. 1905. N. 47*).

T. W.

List otwarty do Redakcyi Gazety Lekarskiej.

List otwarty do Redakcyi Gazety Lekarskiej.

Otrzymałmśy z prośbą o wydrukowanie, następującą odezwę, opatrzoną 31 podpisami żon lekarzy bawiących jeszcze na b. teatrze wojny.

Odezwą do Stowarzyszenia i Związku lekarzy polskich.

Zamieszczone w dwóch ostatnich numerach „Kuryera Warszawskiego“ programy Stowarzyszenia i Związku lekarzy polskich zachęciły żony i rodziny lekarzy, pozostałych na Dalekim Wschodzie do następującej odezwę:

Do Związku i Stowarzyszenia Waszego, Panowie lekarze, które według słów programu w pierwszym rzędzie zajmować się mają sprawami społeczeństwa, związanemi z zawodem lekarskim, zwracamy się dzisiaj rodziny i żony kolegów Waszych. Nie odmawiacie nam swej pomocy, gdy choroby toczą nasz organizm, pomóżcie nam w sprawie stokroć dla nas ważniejszej.

W Związku i Stowarzyszeniu Waszem znajduje się zapewno wielu świeżo powróconych z wojny. Do nich zwracamy się przedewszystkiem. Oni doświadczyli na sobie i swych najbliższych wszystkich okropności wojny. Oni chyba najżywiej czują niepowetowaną krzywdę, jaka się dzieje ich niedawnym towarzyszom.

Dopóki trwała wojna, dopóki praca mężów naszych mogła być potrzebna, znosiliśmy wszystko w milczeniu. Czuliśmy bowiem dobrze, że tam giną, chorują, męczą się ludzie, bracia nasi. Lekarze są im potrzebni. Dziś jednak okoliczności się zmieniły. Pokój od 3-ch miesięcy zawarty. Szpitale opróżnione, chorzy ewakuowani. Zapytujemy więc, komu to jest potrzebne, aby istniały szpitale bez chorych, transporty nie mające kogo wozić, punkty opatrunkowe bez rannych? Czy rzeczywistość pobyt lekarzy zapasowych jest tam potrzebny? Czy oddawszy na usługi armii dwa ciężkie lata życia, nie zasłużyli sobie jeszcze na wypoczynek? Wy, coście powrócili i Wy, coście nie pojechali—los był dla Was łaskawszy,— nie okażcie się obojętnymi dla tamtych. Niechaj świeże organizacje Wasze nie odmówią swej pomocy kolegom i towarzyszom.

Podpisy (31).

Wiadomości bieżące

— Trwający już trzeci tydzień strajk pocztowo-telegraficzny uniemożliwił otrzymywanie czasopism lekarskich z zagranicy, wskutek tego pozbawieni jesteśmy wszelkich nowin ze świata lekarskiego poza Królestwem leżącego.

— Niedawno zamknięta szkoła akuserek i babek wiejskich, przy Warszawskim instytucie położniczym istniejąca, ma być ponownie w roku przyszłym otwartą, z językiem wykładowym polskim.

— Jedną z nagród NOBEL'a w r. b. przyznano R. Koch'owi za jego prace nad gruźlicą.

Od Wydawcy.

„Gazeta Lekarska“ wychodzić będzie w ciągu roku 1906 według tego samego programu i na tych samych warunkach, co i w roku ubiegłym.

Celem uniknięcia zwłoki w przesyłce pisma, uprasza się o wczesne przysyłanie przedpłaty i o dokładne zawiadomienie o wszelkiej zmianie adresu.

Pp. prenumeratorów, którzy zalegają w opłaceniu przedpłaty za rok bieżący, uprasza się o rychłe uregulowanie rachunków.

Druk K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.

Wydawca, Dr Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny Dr Wł. Gajkiewicz z.