

# GAZETA LEKARSKA

## I. O niezależności oddychania od warunków ciśnienia atmosferycznego, tudzież uwagi o podwójnej odmie piersiowej <sup>1)</sup>.

Napisał

Dyonizy Hellin.

„Ciśnienie ujemne w jamie opłucnej powstaje wskutek tego, że — z wewnątrz — siła sprężystości tkanki płucnej zmniejsza ciśnienie atmosfery; z zewnątrz zaś twarda klatka piersiowa powstrzymuje działanie ciśnienia atmosfery na zewnętrzną powierzchnię płuc. Dzięki różnicy w ciśnieniu [na wewnętrznej i zewnętrznej stronie] płuca mogą się rozszerzać, przylegając do klatki piersiowej. Z chwilą, gdy otworzymy jamę opłucną, przedostaje się do niej powietrze wskutek tego, że ciśnienie tam jest ujemne; w tych zaś warunkach płuco ruchów oddechowych wykonywać nie może. Otwarcie obydwóch jam opłucnych, jako uniemożliwiające działanie obydwóch płuc, powoduje śmierć natychmiastową”.

Tyle słów — w naszych podręcznikach fizjologii i chirurgii. Ile słów — tyle błędów. Że akt oddychania zgoła nie zależy od różnicy ciśnienia, tego dowodzą: 1) przypadki, w których, pomimo braku zmiany w ciśnieniu, następuje niedodma płuca i 2) przypadki, w których, nie bacząc na otwarcie jamy opłucnej, płuco w dalszym ciągu oddycha.

Do pierwszej kategorii należy zjawisko, że niekiedy przy nieznacznym nawet wysięku opłucnej, pomimo ujemnego ciśnienia wysięku [wartości dodatniej wysięk nabiera dopiero przy bardzo dużych rozmiarach], następuje zupełne prawie opadnięcie płuc. Opadnięcia tego nie można wytłómaczyć przez ograniczenie ruchu płuc i przepony, jest ono bowiem nieproporcjonalne do ilości wysięku i zresztą zjawia się nawet tam, gdzie tylko cienkie warstwy włókniaka oddzielają oba listki opłucnej. Wiadomo również, że kontury wysięku opłuc-

<sup>1)</sup> Według odczytu w seceji medycznej Towarzystwa przyrodniczo-naukowego w Heibelbergu, d. 30-maja 1905 r.

nego mają na górnej powierzchni formę paraboli, podczas gdy *a priori* należałoby przypuszczać, że granica górna wysięku tworzyć będzie płaszczyznę. Warunki ciśnienia nie tłumaczą nam zjawiska tego, jak go nie tłumaczy i długie leżenie chorego w łóżku, choćby dlatego, że to samo widzimy i u tych, co nie leżą w łóżku przy wysięku opłucnym. Wiele innych jeszcze dowodów tego rodzaju możnaby było przytoczyć, jak np. tę okoliczność, że płuco pozostaje w stanie niedodmy i nie przyjmuje udziału w oddychaniu niekiedy długo jeszcze po usunięciu wysięku i t. p.

Przejdźmy do przypadków drugiej kategorii. Tu widzimy, że:

1) Płuca dziecka, które żyło już nawet 8 dni, wcale nie spadają się przy otwarciu jamy opłucnej, zupełnie tak samo, jak to się dzieje z płucami płodu martwego. Zjawisko to nie może być wytłumaczone przez jakoby małe stosunkowo rozmiary klatki piersiowej <sup>1)</sup>.

2) Jak wiadomo, nawet poddawszy wyjęte płuco ciśnieniu silniejszemu, nie możemy zeń wydalić wszystkiego powietrza.

3) Dawno znany jest fakt, odświeżony przez TRAUBE'go, że przy pęknięciu wysięku ropnego do oskrzeli, prawie nigdy nie następuje odma piersiowa. Objasnienie TRAUBE'go, podawane zresztą już i przedtem przez innych badaczy, że płuco odgrywa przytem jakoby rolę gąbki, dowodzi co najmniej, że tu wpływ różnicy ciśnienia nie posiada żadnego znaczenia.

4) Przy otwarciu jamy opłucnej, np. przy operacji wysięku ropnego, płuco porusza się natychmiast lub w stosunkowo bardzo krótkim przeciągu czasu po operacji. Wychodząc z punktu widzenia dawnej teoryi, jedno tylko pozostawało tłumaczenie tego zjawiska, mianowicie, że opatrunek chroni szczelnie od dostępu powietrza. Atoli tłumaczenie powyższe nie wytrzymuje zgoła żadnej krytyki, albowiem: a) nie może opatrunek, z gazy i waty się składający, działać jako szczelna ochrona od dostępu powietrza i b) w takim razie przy każdej zmianie opatrunku musiałoby płuco znowu się spadać, gdy tymczasem widzimy, że, przeciwnie, w jak najlepsze w dalszym ciągu ruchy ono przytem wykonywa.

5) Nie zrozumiałe jest również, jak sobie wyobraża dawna teorya powstanie po otwarciu jamy opłucnej częściowej odmy piersiowej przy zrostach opłucnej niezupełnych. Przy otwarciu bowiem jamy opłucnej, jedna co najmniej powierzchnia zrostów tych znajdować się musi pod ciśnieniem powietrza zewnętrznego; według więc istniejącej teoryi, również i w tych warunkach nastąpiłoby musiałoby opadnięcie zupełne płuc, nie zaś odma częściowa tylko, gdyż ciśnienie atmosfery na jedną część płuca udzielałoby się musiałoby pozostałemu płuc. Nie można bowiem przypisywać płuc, jako tkance miękkiej, własności, jakie posiada twarda klatka piersiowa.

6) GARRÉ, GLUCK, MURPHY, MARTIN, GROSS, BARDENHEUER i wielu innych radzą, celem uniknięcia złych następstw duszności przy otwarciu jamy opłucnej, wykonywać *pneumopexiam*. Zniknięcie duszności przy zastosowaniu tej

1) Por. BERNSTEIN, Lehrbuch der Physiologie.

manipulacyi objaśnia GARRÉ w ten sposób, że z jednej strony śródpiersie zostaje przez to pociągnięte w stronę płuca chorego <sup>1)</sup>, wskutek czego zdrowe płuco zyskuje więcej miejsca do oddychania; z drugiej zaś, że częściowe nawet wzdęcie płuc wystarcza do usunięcia duszności. Obydwa te tłumaczenia są niesłuszne. Wiadomo bowiem, że nadzwyczaj mała masa płuc wystarcza do oddychania <sup>2)</sup>. A gdyby przyszyte płuca do klatki piersiowej miało powodować jego ruchy oddechowe, to, na podstawie dotychczasowej teorii, musieliśmy dojść do wniosku Gross'a <sup>3)</sup>, według którego przyszyta część płuca służy jako ochrona od wpływu powietrza zewnętrznego. Ten zaś wniosek sprzeczny byłby całą dotychczasową teorią oddechu *ad absurdum*, gdyż przypisuje on miękkiemu płucom te same własności, jak i twardej klatce piersiowej, która właśnie, dzięki swej twardości, ma służyć jako ochrona od nacisku powietrza z zewnątrz. To tylko nie ulega wątpliwości, że w ten sposób przyszyte płuco przyjmuje, według zgodnych opisów operatorów, czynny udział w oddychaniu, nie bacząc na brak w tem miejscu klatki piersiowej. SAUERBRUCH <sup>4)</sup> na podstawie doświadczeń swoich wykazał, że ściśnięcie głównego oskrzela po napełnieniu go powietrzem również usuwa objawy duszności przy otwarciu jamy opłucnej. Przed nim już GLUCK <sup>5)</sup> zrobił takie samo spostrzeżenie na pacjentach swoich: chorzy mogą wdychać i wydychać przez ranę płucną i później przez przetokę przy zamkniętych ustach i nosie. Gdy po *costopneumopexia* zaciśniemy tchawicę, to powstaje natychmiast ruch wsteczny oddechu, od tyłu, t. j. od zewnętrznej powierzchni płuc, a zatem jakby od *bronchotomia posterior inferior*.

Wobec tych zjawisk nasuwa się pytanie: czy klatka piersiowa w ogóle jest niezbędną dla czynności oddechowej? Cóż prostszego, jak usunąć żebra, a wtedy płuca, jak wynika z teorii dotychczasowej, nie powinnyby oddychać. Odjęcie wszystkich żeber po obydwóch stronach klatki piersiowej powinno, zgodnie ze starą teorią, spowodować śmierć. Tymczasem wiemy już z doświadczeń fizjologicznych, używanych dla pokazu ruchów płuc, że płuca, po usunięciu żeber, porusza się i oddycha w dalszym ciągu. SAUERBRUCH odciął wszystkie żebra i nawet części miękkie klatki piersiowej i pomimo to płuca w dalszym ciągu pracowały <sup>6)</sup>. Doświadczenie powyższe przemawia jednocześnie i za tem, że zapewne niepotrzebne jest przyleganie obydwóch opłucnych dla umożliwienia oddechu i że wydech jest czynnością, przychodzącą do skutku prawdopo-

<sup>1)</sup> Por. również UNVERRICHT, *Gesamelte Abhandlungen*.

<sup>2)</sup> Według SAUERBRUCH'a  $\frac{1}{10}$  —  $\frac{1}{12}$  objętości normalnej. Por. GLUCK Th. *Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, 1904.

<sup>3)</sup> *Beitr. zur klin. Chir.* 1899, t. 24.

<sup>4)</sup> *Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin*, T. XIII.

<sup>5)</sup> *l. c.*

<sup>6)</sup> Niesłusznie stara się SAUERBRUCH wytłumaczyć zjawisko to tą drogą, że ruch płuc wywołany bywa w takich razach dzięki drobnemu resztkom żeber, gdyż resztki te były bardzo małe, stykać się więc mogły w miniaturowej tylko części z płucami.

dobnie nie dzięki opadaniu klatki piersiowej wskutek jej ciężaru, jak to dotychczas mniemano.

Wogóle zaś wszystkie tego rodzaju pytania znikają wobec tego, że płuco przy otwarciu jamy opłucnej nie przestaje oddychać. O kwestyi tej dyskutowano wiele, nie rozstrzygnąwszy jednak pytania, czy płuco oddycha, czy też nie oddycha przy otwarciu jamy opłucnej? Do rozwiązania pytania tego, wydało mi się najprostsze postępowanie następujące: jeżeli dokonamy otwarcia obydwóch jam opłucnych u zwierząt, w których oddychanie podlega tym samym prawom, co i u człowieka, i zwierzęta te pomimo to pozostaną przy życiu, to byłoby to dowodem, że przy otwarciu jamy opłucnej nie następuje opadnięcie płuca. Doświadczenia moje <sup>1)</sup> w tym kierunku dowiodły, że podwójna odma piersiowa nie sprowadza, jak to twierdzi teorya, śmierci za sobą i, co za tem idzie, że płuco w dalszym ciągu oddycha po otwarciu jamy piersiowej. Z tego widzimy, że gdy przy otwarciu obydwóch jam opłucnych następuje śmierć, to jest ona następstwem nie podwójnej odmy piersiowej, lecz tych samych przyczyn, które i przy odmie jednostronnej śmierć wywołują. Sama przez się podwójna odma piersiowa nie jest śmiertelną. Jeżeli ją uważano dotąd za taką, to dlatego tylko, że urazowi temu zwykle towarzyszy takie powikłanie, jak np. silny krwotok, który sam przez się może śmierć sprowadzić. Że śmierć przy podwójnej odmie piersiowej nie następuje wskutek zniknięcia ciśnienia ujemnego w jamie opłucnej, widać stąd, że króliki zawsze znoszą pomyślnie otwarcie obydwóch jam opłucnych, jeżeli jamy te otworzyć nie jednocześnie, lecz jedną po drugiej, choćby bezpośrednio po zaszcyciu pierwszej—pomimo, że według doświadczeń COHN'a <sup>2)</sup>, ciśnienie ujemne w jamach opłucnych i w tym wypadku zupełnie albo prawie zupełnie znika.

Czynność płuc nie jest zatem zależną od różnicy w ciśnieniu. Rozwiązania pytania, od czego czynność ta zależy, muszę, jak na teraz się wyrzec. Mogę tu tylko uwydatnić te momenty, które przy rozważaniu owej kwestyi pod uwagę powinny być wzięte.

1) HERMANN, a przed nim SWAN [1841] i BARTELS tłumaczyli brak opadnięcia płuc przy otwarciu jamy opłucnej w ten sposób, że oskrzela spadają się, zanim jeszcze powietrze z pęcherzyków płucnych zostało wytchnięte <sup>3)</sup>.

2) Formę esowatą przy wysiękach opłucnej objaśnia ROSENBACH przez rozmaitą zdolność kurczenia się różnych części płuc. To samo tyczy się i odmy piersiowej. Już SMITH wyraził podobne zdanie: gdy się u psa zatka tcha-

---

<sup>1)</sup> Berl. klin. Woch. 1901. Nr. 40. W jednym z doświadczeń wyjąłem najprzód prawe płuco, w 6 dni potem otworzyłem lewą jamę opłucną, wyciąwszy dwa żebra. Po przetrzymaniu jamy otwartą w przeciągu 5-u minut, zaszyłem ją. Królik żył jeszcze po 6-u tygodniach.

<sup>2)</sup> Archiv f. d. gesammte Physiol. T. XXXVII, str. 209.

<sup>3)</sup> To spadanie się oskrzeli ma, według WILLIAMS'a [Vorlesungen über die Krankheiten der Brust, Lipsk. 1841], powstawać wskutek zaniku uczucia w „membranach oskrzelowych“.

więc korkiem i przetnie się opłucną, to, po usunięciu korka, płuco nie kurczy się równomiernie ku swojemu ośrodkowi, a nawet część wypukła płuc nie oddała się od wklęsłej ściany piersiowej. Przy otworze opłucnej w *centrum* zraza płucnego wciąga się płuco tylko w formie miseczkowatej; gdy otwór znajduje się przy wolnym brzegu płuca, to następuje pełne skurczenie się płuca. Podobne zdanie co do rozmaitej kurczliwości rozmaitych odcinków płuc wygłosili również TENDELOO <sup>1)</sup> i POTAIN <sup>2)</sup>.

3) Przy badaniach nad oddechem za mało zwracano dotychczas uwagi na znaczenie przepony. Uwzględniano tylko ruchy części żebrowej klatki piersiowej i omawiano tylko sprawę ciśnienia na twarde części klatki piersiowej, nie przyjmując w dostatecznej mierze pod uwagę wielorakich zmian ciśnienia brzuszno, co do którego wogóle istnieją tylko bardzo skąpe i niedokładne badania <sup>3)</sup>. Właśnie przy wdechu ciśnienie brzuszne powiększa się, przy wydychaniu zaś zmniejsza się w przeciwieństwie do jam opłucnych, t. j. ciśnienie brzuszne interferuje z ciśnieniem w jamach opłucnych. Już A. FICK [1866], jak również później SEWALL i POLLARD [1890] <sup>4)</sup> dowiedli, że przy pewnej wprawie można wykonywać oddychanie piersiowe i brzuszne niezależnie jedno od drugiego, czyli że oddychać można także li tylko zapomocą przepony.

4) Według ADDUCCO <sup>5)</sup>, zarówno wydech, jak i wdech mogą być tak dobrze biernymi, jak i czynnymi. Jeszcze przed HALLER'em (*De respiratione*, 1746), jak i po nim [RUDOLPHI 1821, LAËNNEC 1819], istniało przypuszczenie, że płuca niezależnie od klatki piersiowej zdolne są same wykonywać ruchy czynne. Doświadczenie SAUERBRUCH'a [wycięcie wszystkich żeber] przemawia, zdaje się, na korzyść tego poglądu. Wielu badaczy sądzi, że w najmniejszych oskrzelach, ba, nawet w pęcherzykach płucnych [FÜRBRINGER], znajdują się włókna mięśniowe, zdolne do samodzielnych skurczów. Według badań FANO i FASOLA u niektórych gadów, jak np. u żółwi, płuca mogą poruszać się samostatnie. LICHTHEIM przypuszcza, że może przez ściankę pęcherzyków następuje wymiana gazów między powietrzem w pęcherzykach zawartem a atmosferą zewnętrzną <sup>6)</sup>.

---

<sup>1)</sup> Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. 1901. Cz. I.

<sup>2)</sup> Semaine médicale. 1897. Nr. 53, str. 417. Por. także DONALDSON [The influence of lung retractility in pleurisy and pneumothorax. Transact of the medic-chirurg. Soc. of Maryland. 1884.

<sup>3)</sup> Por. WINCKLER. Ueber die Beziehung des Abdominaldruckes zur Respiration. Arch. PFLÜGER'a. T. 98, str. 168.

<sup>4)</sup> Journal of Physiology. 1890. T. XI, p. 159.

<sup>5)</sup> LUCIANI. Lehrbuch d. Physiologie. 1904 [tóm. z włoskiego].

<sup>6)</sup> Według doświadczeń CHR. BOHR'a napięcie tlenu we krwi tętniczej jest większe, aniżeli w powietrzu płuc, a napięcie CO<sub>2</sub> we krwi żyłnej może być mniejsze, niż w powietrzu pęcherzyków płucnych czyli, że w tych warunkach tlen nie mógłby przedostawać się do tętnic, a CO<sub>2</sub> nie mógłby wydostawać się z żył. BOHR wnosi z tego, że sama tkanka płucna bierze udział w normalnej wymianie gazów w płucach i że komórki płucne wykonywają względem gazów czynność, analogiczną do tej, jaką spełniają elementy komórkowe, uczestniczące w wysaniu i w wydzieleniu materii płynnych i stałych.

5) Być może nerwy błędne odgrywają tu ważną rolę. Opadnięcie płuc w przypadkach, gdy tylko cienkie warstwy włókniaka rozdzielają oba listki opłucnej, tłomczą niektórzy przez podrażnienie końców nerwów błędnych. BRAUER i HERING <sup>1)</sup> wykazali, że każde rozszerzenie płuc przyczynia się do powstania wydechu i *vice versa*. Gdy, według autorów tych, u jakiegoś zwierzęcia, przez otwarczenie obydwóch jam opłucnych, wywołamy podwójną odmę piersiową, to przy normalnych nerwach błędnych następuje natychmiast głęboki i przeciągły wdech „prawdziwy tężec wdechowy“, co właśnie przemawia za zależnością oddychania od nerwów błędnych i niezależnością od warunków ciśnienia.

6) Wiemy wreszcie, że nerwy błędne wpływają na napięcie płuc, albowiem, po przecięciu ich, objętość płuc przy wdechu zwiększa się.

7) Pewną rolę przypisują niektórzy również t. zw. adhezji, t. j. przyleganiu listków opłucnej [WEHLINGER <sup>2)</sup>, S. WEST <sup>3)</sup>, BIERMER <sup>4)</sup>, BRAUER <sup>5)</sup>], która pomimo zmiany warunków ciśnienia ma zapobiegać opadnięciu płuc <sup>6)</sup>.

8) Według ARON'a <sup>7)</sup> już normalnie jama opłucna nie jest pozbawiona powietrza—zdanie, co do którego w czasach dawniejszych wiele się spierało.

9) Według BRAUER'a i innych wogóle w jamie opłucnej ciśnienie nie jest ujemne.

Leż nie tylko na zwierzętach stwierdzono, że podwójna odma piersiowa nie wywołuje natychmiastowej śmierci [ZUHO <sup>8)</sup>, GILBERT i ROGER <sup>9)</sup>]. W literaturze znalazłem opis około 50-u przypadków odmy piersiowej podwójnej. Że nikt nie przypuszczał, by aż tyle przypadków podanych było w literaturze, wiadać z tego, że w żadnym ze źródeł niema wzmianki o więcej niż jednym przypadku. Ale nawet i owe pojedyncze przypadki nie zostały wyświetlone jak należy, nikt nie wyprowadził z nich wniosków, jakie one nasuwały, nikt nie zastanowił się nad ich znaczeniem fizyologicznem. Wogóle w całej literaturze jedyny tylko przypadek został nieco szerzej opisany, mianowicie przez FRANCISKA <sup>10)</sup>, który w opisie tym opierał się na badaniach moich <sup>11)</sup>.

1) Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften. 1868. T. 57, Cz. II.

2) St.-Petersburger med. Woch. 1878.

3) British medical Journal. 1887. II.

4) Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde. 1863. T. II, s. 146 i nast.

5) Beiträge z. pathologischen Anatomie, wyd. przez ZIEGLER'a. 1905. VIII Supplementband. Praca BRAUER'a wyszła już po moim odczycie.

6) Z doświadczeń braci WEBER'ów wiadomo, że dzięki wzajemnemu przyleganiu powierzchni stawowych [np. w stawie barkowym lub biodrowym], ramiona i uda trzymają się w stawach i bez pomocy mięśni, noga np. trzyma się w panewce stawowej nawet po odcięciu na około szyjki kości udowej wszystkich części miękkich wraz z torebką stawową.

7) Berl. klin. Woch. 1904.

8) Estratto dal Giornale Internaz. delle Scienz. mediche. Anno IV. Napoli. 1881.

9) Revue mensuelle de médecine. T. XI.

10) Deutsche Zeit. f. Chir. 1903 [Również: Bericht des 32. Congresses der deutschen Gesellschaft f. Chir. 1903].

11) Berl. klinische Woch. 1901. „Ueber das Collabiren der Lunge beim Pneumothorax“

Przypadki, w których nastąpiło wyzdrowienie lub też te, które zakończone zostały śmiercią po pewnym dopiero przeciągu czasu [tylko w kilku z nich (por. DRASCHE, LIEBIG) była z jednej strony zupełna, z drugiej niezupełna odma piersiowa; ogół zaś opisów dotyczy odmy piersiowej dwustronnej zupełnej], są następujące: <sup>1)</sup> [literatura polska posiada jeden przypadek, patrz № 29].

1. FRAENTZEL—*Charité Annalen*. 1874. Chory żył 1½ godz.

2 i 3. FISCHER H.—*Handbuch der Kriegschirurgie*. 2 przypadki. Chorzy żyli 14, względnie 21 dni.

4—6 KOENIG F.—*Handbuch der Chirurgie*, wyd. VI, t. II, § 20.

a) Chory żył 2 dni.

b) Żołnierzowi pal przedziurawił pierś, wchodząc w okolicy pachowej VII-go żebra i wychodząc obok V-go żebra w tejże okolicy z drugiej strony. Wyzdrowienie po 3-ch tygodniach. Pal ten, po zastosowaniu znacznej siły, wyjęto z jamy piersiowej dopiero w 1½ godziny po wypadku.

c) Nowotwór śródśierdzia. Przy operacyi, pomimo zastosowania ostrożności, rozdarcie prawej jamy płucnej, osierdzia i wreszcie lewej jamy płucnej.

7. SOCIN [ALBERT, *Chirurgia*, t. II]. Kula zraniła lewe płuco, strzaskała górną część śledziony, przeszła żołądek od jednego końca do drugiego, wyswidrowała w wątrobie kanał postrzałowy długości 14-u ctm., równoległe do górnego brzegu wątroby i wreszcie otworzyła prawą jamę płucną, nie raniąc płuca.

8. POLLARD <sup>2)</sup>. Chłopak [2 l. i 7 m]. W 1 godz. 20 min. po wypadku przyniesiono go do szpitala. POLLARD przypisuje uratowanie dziecka tej okoliczności, że powietrze, które wchodziło przy wdechu do jamy płucnej, wychodziło stamtąd podczas wydechu.

9. POLLARD cytuje jeszcze przypadek HOLMES'a (*System of surgery*): przedziurawienie obydwóch jam płucnych nogą od krzesła, która weszła pomiędzy żebrami lewej strony, a wyszła obok mostka między żebrami prawej strony, nie okaleczywszy serca, płuc lub dużych naczyń.

10. FRANCKE <sup>3)</sup>. Kobieta 48-letnia. Miotła o długim kiju przedziurawiła jej klatkę piersiową, przechodząc na wylot z jednej strony ciała aż do drugiej. Opatrunek w 5½ godzin po skaleczeniu.

11. v. BECK <sup>4)</sup>. Żandarm postrzelił uciekającego aresztanta. Kula rewolwerowa weszła przez 2-e międzyżebrze, pod prawą pachą, przeszła obie połowy klatki piersiowej i utknęła w 3-em lewym żebrze w tylnej części klatki piersiowej. Oprócz podwójnej odmy piersiowej — rozedma całego ciała. Pierwsza znikła po 2-ch, druga po 8-u dniach.

<sup>1)</sup> W podanych tu przypadkach, w których nastąpiła śmierć, zostało to zaznaczone przy opisie. Gdzie o rezultacie nie nie mówiłem—nastąpiło zupełne wyzdrowienie.

<sup>2)</sup> LANCET. 1894.

<sup>3)</sup> L. c.

<sup>4)</sup> 32-i Kongres niemieckiego Towarzystwa chirurg. 1903.

- 12 — 13. LIEBIG <sup>1)</sup>.
14. ZEDLER <sup>2)</sup>. Chory żył 20 minut.
15. SOMMERBRODT <sup>3)</sup>. Żołnierz 27-letni otrzymał w bitwie pod Nachod [27.VI. 1866] postrzał w prawą pierś, który przedziurawił mu klatkę piersiową. Kula trafiła w przednią ścianę piersiową na wysokości III-go żebra, odbiła się od niego, złamała III-e i IV-e żebro, poczem rozpadła się na części, z których jedna przedziurawiła prawe, druga — lewe płuco. Śmierć w 11 lat potem na gruźlicę.
- 16—22. W znanem wielkiem dziele o wojnie amerykańskiej <sup>4)</sup> znajduje się opis 7-u przypadków wyzdrowienia po odmie piersiowej podwójnej.
23. POWELL <sup>5)</sup> otworzył w kilku przypadkach jamy gruźlicze wierzchołków płuc po wycięciu części II-go i III-go żebra z obydwóch stron z pomyślnym wynikiem.
- 24—26. 3 przypadki DRASCHE'go <sup>6)</sup> przy gruźlicy. Śmierć w kilka minut, w 2 godziny i w 12 godzin po nastąpieniu podwójnej odmy piersiowej.
27. ALEKSIEJEW <sup>7)</sup>. Chłopak 8-letni spadł z wysokości 3-ch—4-ch metrów z drzewa na sztachetę, która weszła między VI-em a VII-em żebrem, o 10 ctm. od kręgosłupa, a wyszła z prawej strony między VIII-em a IX-em żebrem, 12 ctm. od kręgosłupa. Rany [6 i 5½ ctm. długości) zostały zeszyte.
28. SCHMIDT <sup>8)</sup>. Skaleczenie kołem drewnianym 28 ctm. długości. Śmierć po kilkunastu dniach wskutek krwotoku z tętnicy sutkowej wewnętrznej.
29. RADEK <sup>9)</sup>. Odma opłucna z lewej strony od 21, z prawej od 12-u dni, wskutek przerzutu mięsaka czarnego, który zniszczył opłucną płuc.
- 30 — 34. RADEK przytacza dwa przypadki REGNAUD'a i trzy z podręcznika MONNERET-FLEURY'ego.
35. AMBURGER <sup>10)</sup>. Przy wyjmowaniu mięsaka kości mostkowej wydarzyło się pęknięcie obydwóch opłucnych, z prawej strony 4—5, z lewej 3 ctm. długości. Chory żył jeszcze przez 3 dni.
36. BIERMER <sup>11)</sup>. Parobek 33 l., przejechany został przez wóz swój, nalażony ciężarem [25 centnarów]. Lewy główny *bronchus* został zupełnie oder-

<sup>1)</sup> Wracz. 1901. N. 38.

<sup>2)</sup> ibidem.

<sup>3)</sup> Arch. f. klin. Chir., t. 28 [Także: Deutsche Militär-ärztliche Zeitschrift. 1883].

<sup>4)</sup> The medical and surgical History of the war of the rebellion. 1861—1865. Washington. 1870—1886. Z. I, str. 497. Jeden z tych 7-u pacjentów umarł na 14-y dzień.

<sup>5)</sup> Transactions of the Southern surgical and gynecolog. Association. Vol XIII. 1901. New-York.

<sup>6)</sup> Wiener med. Woch.

<sup>7)</sup> Cent. f. Chir. 1895, N. 10. Również w Ljetopiś chir. 1894.

<sup>8)</sup> Prager med. Woch. 1879. N. 18.

<sup>9)</sup> Przegląd Lek. 1878. N. 22.

<sup>10)</sup> Beiträge zur klin. Chir. T. XXX, str. 770 i nast.

<sup>11)</sup> l. c. t. II, str. 146 i nast.



wany [między 4-ą a 5-ą chrząstką, licząc od miejsca bifurkacji]. Lewe płuco zostało wprost oderwane od swojego korzenia. Zrostów żadnych nie było. Chory żył jeszcze 22 godziny.

Ten fakt, że tak zwierzęta, jak i ludzie z podwójną odmą piersiową żyć mogą<sup>1)</sup>, obala cały nasz dotychczasowy pogląd na ruchy oddechowe płuc i otwiera przed nami nowe pole pracy, które trzeba będzie opracować z nowego punktu widzenia. Przytoczone tu przypadki podwójnej odmy piersiowej dowodzą, że legenda o powtórnym rozszerzeniu opadłego płuca za pośrednictwem płuca zdrowego przy jednostronnej odmie piersiowej, jak to już przed pięciu laty na podstawie doświadczeń wykazałem, powinna raz na zawsze pójść w zapomnienie.

Sprawa podwójnej odmy piersiowej jest dla nas ważną nie tylko jako taka. Z nią bowiem ściśle związaną jest kwestya dwustronnego ropotoku, przy którym nasuwa się pytanie, azali chirurgowi przysługuje prawo otworzenia obydwóch jam opłucnych lub nie? Praktyka już dawno pytanie to rozstrzygnęła w sposób potakujący<sup>2)</sup>. Wprawdzie zwykle ropnemu zapaleniu opłucnej towarzyszą zrosty opłucnej, dzięki którym powstająca przy operacji odma piersiowa jest tylko częściową; zdarzają się wszakże i takie przypadki, w których zrostów niema. Przy odmie urazowej zrosty opłucnej nie mają wogóle wielkiego znaczenia, jako znajdujące się zwykle u wierzchołków płuc, obrażenia zaś zazwyczaj zdarzają się w dolnych częściach klatki piersiowej.

Dotychczas postępowanie chirurgiczne w omawianej przez nas sprawie dostosowywaliśmy do poglądów fizyologii; odtąd fizyolodzy przy badaniach nad oddychaniem będą musieli opierać się na wynikach chirurgii.

---

1) Oprócz opisanych tu przypadków podwójnej odmy piersiowej, znajdują się jeszcze cały szereg innych (por. FISCHER, H., Handbuch der Kriegschirurgie, str. 322), powstałych przez rany postrzałowe i podanych przez HEMMAN'a, SCHLICHTING'a, RAVATON'a, VAN SWIETEN'a, FORESTUS'a i SCHMUCKER'a (patrz: OTIS, A manual of military surgery, Richmond, 1863). DEMME przytacza 12 przypadków, z których 9 zakończyło się wyzdrowieniem. Chory FRÄSER'a (Treatise on penetrating wounds of the chest, London, 1889) żył 3 dni. WOOD również widział kilka przypadków, w których nastąpiło wyzdrowienie. MOSSAKOWSKI przypuszcza wygojenie się ran postrzałowych obydwóch płuc u 6 u inwalidów francuskich z wojny francuskiej. W przypadku podanym przez ARNOLD'a pacjent umarł na 23-i dzień po zranieniu. Przy sekcji okazało się co następuje: draśnięcie postrzałowe lewego płuca i przedziurawienie na wylot płuca prawego.

2) GRODECKI i HELLIN. Empyema ambilaterale. Numer jubileuszowy „Czasopisma Lekarskiego“, poświęcony doktorowi BIEGAŃSKIEMU. 1905.

II. Z USZNEGO ODDZIAŁU SZPITALA UJAZDOWSKIEGO W WARSZAWIE.

## Przyczynęk do kazuistyki ropni mózgowia pochodzenia usznego.

Podał

Aleksander Zebrowski.

Chociaż kwestya ropni mózgowia należy w chwili obecnej do dość często omawianych w literaturze otyatrycznej i trudno jest dodać do kazuistyki ropni coś zupełnie nowego, jednak 3 przypadki, których opis stanowi cel niniejszej pracy, przedstawiają pewne ciekawe szczegóły, dotyczące się przebiegu klinicznego choroby, rozpoznania i zabiegów leczniczych i to usprawiedliwia ogłoszenie ich drukiem.

I. M. S., 23 lat. Wysoki, dobrze zbudowany i odżywiony. Zapisał się do szpitala 12-go sierpnia 1905 r. Przy badaniu znaleziono: obustronne ropienie z uszów, z lewego ucha bardzo obfite, z prawego niezbyt wielkie. Lewy bębenek uszny zaczerwieniony, obrzmiały z małym otworem w przednim dolnym odcinku; z prawej strony prawie zupełny brak bębena—pozostał zaledwie wąski pasek u obrączki bębnekowej. Wyrostek sutkowy nie bolesny, nie zmieniony. Od 12.VIII do 24.IX stan bez zmiany. Ropienie z lewego ucha nieco obfitsze, niż przedtem. Chory nie gorączkuje. 24.IX silne dreszcze [ciepłota wieczorem 39,2°]; 25.IX z rana 37,7°; wyrostek sutkowy i szyja niebolesne, ogólny stan bardzo dobry, kaszlu niema. 26.IX chory znów jest bez gorączki, uskarża się jednak na bardzo obfite ropienie z lewego ucha [poduszka została przemoczona ropą]. Wypływ z ucha jest czysto ropny i cuchnący [podczas pierwszego badania chorego wypływ był pozbawiony nieprzyjemnej woni]. Wyrostek sutkowy nie bolesny przy nacisku, chory jednak uskarża się na ból w okolicy lewej skroni, które rozchodzą się na całą lewą połowę czaszki.

Dnia 2.X ciepłota znów podniosła się do 38,2° wieczorem; wyrostek sutkowy nie bolesny; chory wciąż skarży się na uporczywy ból głowy w okolicy lewej skroni. Od 3.X do 10.X stan bezgorączkowy; ropienie z lewego ucha znacznie się zmniejszyło, z prawego zaś zupełnie ustąpiło; w prawym uchu widać zaczerwienioną, lekko obrzmiałą błonę śluzową jamy bębnekowej.

10.X ciepłota wieczorem 39,3°; 11.X z rana 39,7°, wieczorem 39,1°. Nadzwyczaj silny ból głowy wyłącznie w okolicy lewej skroni. Mowa wyraźnie zwolniona, chory na zapytania odpowiada prawidłowo, lecz wolno i z niejakim

namysłem. Uderzającym jest, że chory zupełnie zapomniał nazwy miesiąca bieżącego. Na zapytanie „jaki jest obecnie miesiąc?” odpowiada „kwiecień”, a po krótkim namyśle poprawia się „nie,—lipiec”. Tętno 70, a więc zwolnione ze względu na podniesioną ciepłotę [wyżej 39,0°]. Ogólna apatya i sennaść. Żrenice reagują na światło prawidłowo; odruchy ścięgniste normalne, siła mięśni nie uległa zmianie. Porażen niema. Oddychanie spokojne.

Poddamy analizie dotychczasowy przebieg choroby. Przed nami chory z lewostronnem przewlekłym ropnym zapaleniem jamy bębenkowej (*otitis media purulenta chronica sinistra*), bez tworzenia się ziarniny, lecz prawdopodobnie z próchnieniem kości (*caries tegmenti tympani*) [ropienie z prawego ucha całkowicie ustało]. Dnia 24.IX, a więc w sześć tygodni po przyjęciu chorego do szpitala występuje niespodziewany wstrząs, przy braku innych jakichkolwiek objawów. 2.X znów pewne podwyższenie ciepłoty, które jednak już 3.X spada do normy. Od 3.X do 10.X ogólny stan dobry, gdy nagle 11.X okazuje się, że mamy do czynienia w danym przypadku z powikłaniem wewnątrzczaszkowym. Zwolnienie tętna, uporczywy ból głowy, umiejscowiony wyłącznie do okolicy skroniowej lewej, apatya i sennaść chorego—wszystko to razem wzięte pozwalało domyślać się ukrytego ropnia mózgowia. Gdzie jednak ropień ten mógł się znajdować? Stosownie do umiejscowienia bólów—w lewym płacie czołowym. Chory nasz jednak niewątpliwie zapomniał nazwy miesiący, co jemu samemu wydawało się dziwne; ze względu na ten nadzwyczaj ważny objaw rozpoznałem ropień w lewym płacie skroniowym, a zapomnienie nazw miesięcy uznałem za pierwszy objaw afazy amnestycznej. W istocie, wybitne, niewątpliwe oznaki afazy amnestycznej wystąpiły niebawem.

Dalszy przebieg: 13.X ciepłota z rana 38,1°, wieczorem 37,5°. 14.X z rana 37,7°, wieczorem 37,5°; 15.X z rana 37,4°, wieczorem 37,8°. Stan ogólny nieco się poprawił; jednak niezwykle silny ból głowy pozostał, ograniczając się wyłącznie do lewej okolicy skroniowej. Przy opukiwaniu lewej skroni bóle wzmagaly się znacznie. Ropienie z lewego ucha pozostało obfite i cuchnące. Dnia 16.X z rana 39,0°, tętno 72. Chory leży w łóżku bez ruchu, apatyczny, na pytania odpowiada niechętnie i wolno, zupełnie zapomniał nazwy niektórych przedmiotów, łyżkę nazywa „wata”; watę nazywa słowem „lepos”, nazwy chleba również zapomniał. Słowem afazy amnestyczna wystąpiła w stopniu bardzo znacznym. Nerw twarzowy niezajęty, bardzo lekkie opadnięcie lewej powieki (*ptosis*). Ruchy kończyn zachowane, czucie skórne na całej powierzchni ciała nieco wzmożone. Wzrok normalny.

W obec tego, iż rozpoznanie *abscessus cerebri lobi temporalis sinistri* było coraz pewniejszym, uznałem operację za bezwzględnie wskazaną. Podniesienie ciepłoty ciała i wzmożenie czucia skórniego poniekąd przemawiały za ropnym zapaleniem opon mózgowych, jednak ogólny dobry stan chorego i brak innych objawów podrażnienia opon pozwalał odrzucić podobnego rodzaju przypuszczenie. Prędzej należało myśleć o zakrzepie zatoki poprzecznej (*thrombophlebitis sinus transversus*) i w planie operacji postanowione było obrażenie zatoki poprzecznej, względnie przekucie próbne i otwarcie zatoki, w celu usunięcia zakrzepu. Cięcie skórne zrobiłem w odległości 1 ctm. od przyczepu

muszli usznej; okostną oddzieliłem z łatwością, kość jednak była bardzo twarda [wyrostek sutkowy t. zw. „sklerotyczny“]. *Antrum mastoideum* nie otwarte. Obnażenie zatoki poprzecznej (*sinus transversus*) na niewielkiej przestrzeni. Ropnia przedoponowego (*abscessus extraduralis*) nie znaleziono. Zatoka poprzeczna nie uległa zmianie, widać na niej ruchy tętnicze. Cięcie przedłużyłem ku górze i nieco ku przodowi. Mięsień skroniowy w  $\frac{1}{3}$  dolnej odseparowałem; uniosłem ku górze, następnie w linii skroniowej (*linea temporalis*) wydłutowałem dość szeroki i głęboki kanał. W łusce kości skroniowej (*squama ossis temporalis*) bezpośrednio nad *linea temporalis* zrobiłem dłutem otwór, który następnie rozszerzyłem kleszczami JANSEN'a. Otwór wielkości srebrnego pół rubla. Opona mózgowa twarda, zlekka wepchnięta w otwór, jest silnie napięta i nie tętni. Wykonałem 2 przekłucia próbne, ropy jednak nie wydobyłem. Naciąłem nożem szeroko oponę twardą i substancję mózgową na głębokości mniej więcej  $2\frac{1}{2}$  ctm., a po rozszerzeniu rany wypłynęła ropa żółtawa, znajdująca się pod dość znacznem ciśnieniem. Po nachyleniu głowy na lewą stronę wypłynęło jeszcze około łyżki gęstej, żółtawej ropy, a wszystkiego około czterech łyżek. Do jamy ropnia wsunąłem ostrożnie zwinięty pasek gazy sterylizowanej na głębokość około 3-ch ctm.; następnie rana po trepanacji została wytamponowaną gazą jodoformową i nałożony został opatrunek. Operacja trwała 40 minut. Ze względu, że wyrostek sutkowy był w wysokim stopniu sklerotyczny [prawie jak kość słoniowa], zmuszeni byliśmy do zastosowania t. zw. „chirurgicznej“ metody operacyjnej. Dalszy przebieg choroby, a również protokół sekcyjny uwidocznią, o ile właściwszą, choć znacznie trudniejszą, byłaby inna „otyatryczna“ metoda, t. j. operacja doszczętna [t. zw. „radykalna“] z następczem usunięciem *tegmen tympani* i otwarciem ropnia od strony jamy bębenkowej. Po operacji wieczorem ciepłota 40,1°. Wymioty. Noc chory przebiegł dobrze i spokojnie; spał kilka godzin.

Dnia 17.X z rana 39,5°, tętno 82, równe, pełne. Ból głowy znacznie się zmniejszył; na zapytania chory odpowiada prawidłowo, skarży się jednak na ogólne osłabienie i senność. Zmiana opatrunku. Z rany w mózgu wypłynęło około  $\frac{1}{2}$  łyżki ropy płynnej, bez zapachu; rana w wyrostku sutkowym sucha. Po zmianie opatrunku chory czuje się znacznie lepiej. Wieczorem ciepłota 38,7°, stan ogólny dobry.

Dnia 18.X z rana ciepłota 38,5°, tętno 86. Zmiana opatrunku. Nieznaczne wypadnięcie substancji mózgowej (*prolapsus cerebri*). Po rozszerzeniu rany w mózgu zapomocą korncaży wypłynęło około  $\frac{1}{2}$  łyżki ropy płynnej. Na powierzchni rany w wyrostku sutkowym dają się zauważyć nikielne granulacje. Ogólny stan dobry. Chory na zapytania odpowiada prawidłowo, uskarża się jednak na ból głowy, który obecnie jest znacznie słabszy, aniżeli przed operacją.

Dnia 19.X z rana ciepłota ciała 39,2°, wieczorem 39,9°. Do godziny 1-ej w nocy chory spał dobrze; nagle dostał ogólnych drgawek i stracił zupełnie przytomność. Silnie wyrażona sztywność karku. Tętno 96, dobrze napełnione, lecz przerywane; bredzenie. Przy zmianie opatrunku z rany w mózgu wypłynęło około łyżki płynnej ropy.

Dnia 20.X ciepłota 38,9°. Utrata przytomności, bredzenie, drgawki, silna sztywność karku, tętno 110, ledwo wyczuwalne. O godz. 6-iej po poł. *exitus laetalis*.

S e k c y a. Ropne zapalenie obojdwóch jam bębenkowych [prawa jama bębenkowa sucha, błona śluzowa obrznięta]. Opróżniony ropień mózgu w lewym płacie skroniowym. Długość jamy ropnia wynosi 6,5 ctm., szerokość 4 ctm. Substancja mózgowa w niewielkiej ilości została wypchnięta przez otwór operacyjny. Między twardą oponą mózgową a jamą ropnia brak substancji mózgowej, tak, iż twarda opona stanowi ścianę zewnętrzną ropnia. Ściana wewnętrzna ropnia wykazuje liczne wynaczynienia krwawe i częściowo pokryta jest zielonawo-żółtą ropą. Obydwie komory boczne mózgu wypełnione ropą, pęknięcie ropnia do komory lewej. Rozlane ropne zapalenie opon mózgowych na podstawie mózgu i częściowo na powierzchni górnej mózgu z prawej strony (*leptomeningitis baseos cerebri et convexitatis*). Zatoki poprzeczne nieznamienione, jak również żyła szyjowa (*vena jugularis communis*). W łusce lewej kości skroniowej znajduje się otwór z równymi brzegami, wielkości srebrnego pół rubla. Kość, stanowiąca *tegumentum tympani* ma barwę zmienioną, szarawą, na przestrzeni mniej więcej 1 ctm kw. <sup>2</sup>Dwie trzecie wyrostka sutkowego usunięto; pozostała kość jest niezwykle twarda i przemieniona w pozbawioną komórek masę kostną. W odległości mniej więcej 1/2 ctm. od wewnętrznej powierzchni rany kostnej na przecięciu kości skroniowej widać przetokę, szeroką na 2 mm., idącą ku górze i kończącą się w tym miejscu, gdzie barwa kości uległa zmianie [na *tegumentum tympani*]. Bębenek słuchowy częściowo zniszczony—pozostała go zaledwie połowa; młoteczka i kowadełko niema wcale; w *atticus* znaleziono nieco ropy i ziarniny. [D n.]

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

### 42. Neisser. Próby przeniesienia syfilisu na małpy.

NEISSER WRAZ Z BAERMANNEM I HALBERSTÄDTEREM udał się w roku 1905 do Batawii celem przeprowadzenia badań nad syfilisem u małp, których zakupiono do 900 sztuk. Doświadczenia doprowadziły autora do następujących wniosków. Czas inkubacyjny w syfilisie, t. j. przeciąg czasu od zaszczepienia do ukazania się objawów pierwotnych, trwa u małp od 3-ch—5-u tygodni. Szczepienia były dokonywane w ten sposób, że na skórze robiono głębokie nacięcia, w które następnie wcierano materiał do szczepienia. Do szczepienia pręcej nadaje się jad syfilityczny, wzięty z człowieka i małp wyższego, niż niższego gatunku; dużego znaczenia na dobry wynik szczepienia i skrócenia czasu inkubacyjnego jest czas trwania choroby osobnika, z którego się bierze materiał do szczepienia: im sprawa świeższa, tem pręcej i pewnej występują objawy pierwotne, a zatem do szczepienia najlepiej nadają się osobniki z objawami pierwotnymi, a z wtórnych szczególnie lepiej i *plaques muqueuses*. Ale i szczepienie produktów zmian trzeciorzędnych [gumaty] dało autorowi wyniki dodatnie, czyli, że żaden okres syfilisu nie należy do niezaraźliwych. Zaraźliwość syfilisu, według NEISSER'a, zależy nie tyle od okresu syfilisu, ile od czasu

trwania choroby. Na wynik szczepienia i na skrócenie czasu inkubacyjnego wpływa również i ilość użytego materiału do szczepienia.

Co się tyczy podatności na syfilis, to zauważono, że małpy gatunku wyższego są podatniejsze pod tym względem od małp niższego gatunku, prócz tego tym ostatnim daje się zaszczyć syfilis tylko na narządach płciowych i powiekach, gdy u małp wyższego gatunku syfilis można zaszczyć na każdym miejscu powierzchni ciała. Autor starał się przewyciężyć tę odporność małp wyższego gatunku, kombinując na ciele szczepienie z różnymi zabiegami miejscowymi, jak oto: oparzenie powierzchowne, ucisk, szczepienie ospy i t. d. — ale wszystkie te próby dały wyniki ujemne.

Na ogólny stan małp niższego gatunku syfilis nie wywiera widocznego wpływu, małpy zaś wyższego gatunku nieraz już w kilka dni po zaszczeniu tracą apetyt i stają się apatyczne; dość często przyłączają się jeszcze do tego zaburzenia kiszki, które może zależeć bezpośrednio od syfilisu lub też pośrednio, t. j. pod wpływem syfilisu — ustrój stał się mniej odpornym na różnego rodzaju pasorzyty, znajdujące się w kiszkiach.

Wyraźne gruczoly pierwotne zauważono również tylko u wyższego gatunku małp, wyraźne objawy wtórne, mianowicie wysypki grudkowe na ciele, autor zauważył u kilku gibbonów. U małp niższego gatunku daje się nieraz zauważyć wysypkę i nawroty na miejscu objawu pierwotnego, co również należy uważać za objaw wtórny.

Szczepienie syfilisu podskórne nie dało żadnego wyniku: zwierzęta ani nie zapadały na syfilis, ani nie zyskiwały odporności.

Otrzymany świeży materiał sfilityczny autor starał się spreparować w ten sposób, aby otrzymać materiał, któryby przez czas dłuższy nie tracił swych właściwości, ale próby te dały wyniki ujemne. Świeży materiał zachowuje swe właściwości w ciągu 6-u godzin po usunięciu z ustroju, próby z trupami już po 18-u godzinach dały wyniki ujemne.

Wszystkie doświadczenia NEISSER'a miały właściwie za główne zadanie leczenie syfilisu; między innymi autor zajął się kwestyą wpływu wycinania miejsc, na których szczepiono syfilis i wyniki otrzymał najrozmaitsze: nieraz głębokie wycięcia, dokonane już po 8-u godzinach po zaszczeniu, dały wyniki ujemne, gdyż z czasem na miejscu blizny wytworzył się objaw pierwotny; nieraz znów, wycinając dane miejsce znacznie później, nie otrzymywał objawu pierwotnego. Ale i ten dodatni wynik nie dowodzi jeszcze z pewnością korzyści wczesnego wycinania miejsca zarażonego; bardzo możliwe, że dzięki temu zabiegowi usunięto miejscowo syfilis, który tymczasem drogą naczyń chłonnych mógł dostać się do ustroju.

Wczesne stosowanie rtęci, t. j. zaraz po zaszczeniu, nie okazało również żadnego wpływu ani na rozwój objawu pierwotnego, ani na dalszy przebieg choroby, zauważono zaś, że pierwotne objawy, które źle się goiły, szybko zagoiły się pod wpływem rtęci.

Autor zajął się również kwestyą uodpornienia przeciwko syfilisowi, ale dotychczas do żadnych pewnych wyników nie doszedł. Czy w ogóle istnieje odporność przeciw syfilisowi, t. j. taki stan, kiedy ustrój nie zawiera w sobie jadu sfilitycznego i jednocześnie nie może zarażić się syfilisem? Utrzymują, że osobnik, który już chorował na syfilis, zyskuje odporność, t. j. nie może zarażić się syfilisem, ale fakt ten można przeciw sobie objaśnić w ten sposób, że dany osobnik dlatego nie może się świeżo zarażić syfilisem, gdyż go ma jeszcze w stanie ukrytym, t. j. takim, który klinicznie nie daje żadnych objawów.

Do narządów, w których umiejscowia się jad sfilityczny, należą: śledziona, szpik kostny, gruczoly i jądra.

W tych ostatnich dzięki ich specjalnej budowie jad sfilityczny może przechowywać się bardzo długo i tem da się objaśnić dziedziczność syfilisu od

ojca. FINGEROWI udało się zarazić małpę, zaszczerpiwszy jej nasienie syfilityka. Kwewsty parazytologii syfilisu autor poświęcił bardzo mało czasu. Doświadczenia z hodowlami nie dały mu żadnych wyników. Autor wstrzymuje się z wypowiedzeniem poglądu na znaczenie etyologiczne *Cytorrhycles* SIEGEL'a, tylko dodaje, że nie udało mu się zaszczerpić królikom syfilisu, o czym wspomina SIEGEL. I spirochetom poświęcił NEISSER mało czasu, ale na mocy licznych badań bardzo doświadczonego badacza przychodzi do wniosku, że prawdopodobnie istnieje ścisły związek etyologiczny między wzmiankowanym pasorzytem a syfilisem.

Do barwienia na spirochetę autor stosował barwnik GIEMZY, ROMANOWSKIEGO, wreszcie dobre wyniki dało mu barwienie metodą dra KIEWIET de JONGE [Batavia], która właściwie przedstawia kombinację metody LEHMANN'a i GIEMZY.

Składowe części tego barwnika są: Azur II 0,16, Eosin 0,10, Aethylalcohol ad 100,00. Na przedmiotowe szkiełko, na którym znajduje się preparat, należy nalać 15 kropeł barwnika i ostrożnie zapomocą pipetki zmieszać z 30-u kroplami wody. Barwić należy przez całą godzinę.

(Deutsche med. Woch. 1906. Nr. 1, 2, 3).

Springer.

#### 43. O znaczeniu etyologicznem *spirochaetae pallidae* i *Cytorrhycles luis* w syfilisie.

Redakcja gazety *Medizinische Klinik* zwróciła się z zapytaniem do wybitnych badaczy syfilisu, jak oto: JADASSOHN, BAYET, FINGER, DUERING i wielu innych, jakie podług nich ma znaczenie etyologiczne *spirochaete pallida* i *Cytorrhycles luis* w syfilisie. Na pytanie wzmiankowani autorzy odpowiedzieli, że najprawdopodobniej między *spirochaete pallida* a syfilisem istnieje ścisły związek etyologiczny. Wniosek swój opierają na tem, że wzmiankowanego pasorzyta udało się wykryć tylko w syfilisie. Co prawda, w okresie trzeciorzędnym, który jest również zaraźliwym, dotychczas nie znaleziono krętka bladego; fakt ten możemy sobie objaśnić w ten sposób, że w okresie trzeciorzędnym pasorzytów tych w ustroju jest bardzo mało, a zatem trudno je wykryć. Szukanie spirochetów wymaga dużej wprawy. Do barwienia najlepiej nadaje się mieszanina GIEMZY.

Co do znaczenia etyologicznego *Cytorrhycles luis*, wzmiankowani autorzy nie dają żadnej odpowiedzi, gdyż w danym kierunku nie prowadzili badań.

(Medizinische Klinik. 1905. Nr. 52).

Springer.

#### 44. Siegel. Dalsze badania nad etyologią syfilisu.

Jeszcze przed SIEGEL'em KLEBS, DÖHLE, a następnie LOSDORFER i STASANO znaleźli we krwi syfilityków jako też w soku, otrzymanym z obrzniętego gruczołu, pewne twory, które z opisu zupełnie podobne są do *Cytorrhycles luis* SIEGEL'a. Są to ciała ruchome, widoczne i bez zabarwienia, występują we krwi niezadługo przed ukazaniem się wysypki i następnie podczas wysypki. Jako charakterystyczne cechy ich należy wymienić: pewien blask, wyraźne dzielenie się jąder i jasną obwódkę, niekiedy i bicze. SIEGEL'owi udało się je wykryć nie tylko we krwi, lecz i w rozartych preparatach z narządów i na przekroju, prócz tego znajdował je u zwierząt, którym zaszczerpił syfilis. *Cytorrhycles* znika wraz z leczeniem swoistem. Do barwienia najlepiej nadaje się następująca mieszanina:

Rp.	Methylenblau	1.0
	Boracis	2.5
	Aq. destill.	100.0

Barwić należy 10 minut, przyczem *Cytorrhycles luis* zabarwia się ciemno-niebiesko.

(Münch. medic. Wochenschr. 1906, Nr 1).

Springer.

#### 45. Polland. Wykrycie spirochetów w gangrenie szpitalnej wrzodów goleni.

W sprawach zgorzelinowych, jak oto: *noma*, zgorzel płuc i t. d., znajdujemy pewnego rodzaju laseczniki wrzecionowate, które wywołują zgorzel; prócz nich niekiedy udaje się znaleźć i spirochety. Autor znalazł je w 3 przypadkach wrzodu goleni powikłanych gangreną. Na spirochety te należy zapatrywać się jako na saprofity, gdyż niezawsze znajdujemy je w zgorzeli, jeżeli zaś znajdują się, to zwykle w powierzchniowych warstwach i pod wpływem środków odkażających bardzo prędko giną, gdy tymczasem sprawa zgorzelinowa nie ustaje. Różnią się one od spirochetów SCHAUDINN'a tem, że są mniej delikatne i mają końce okrągłe (*spirochaete pallida* — ostre),

(*Wiener klinische Woch.* 1905. Nr. 47).

Springer.

#### 46. Lapersonne Syfisy i krótkowzroczność (myopia).

Zwykle mówi się o 2-ch rodzajach krótkowzroczności: jeden stały lub wolno postępujący od 25-u lat i drugi, który mianują krótkowzrocznością złośliwą, patologiczną lub zapalną, ale są też i fazy przejściowe. Czynniki, grającymi poważną rolę w rozwoju myopii, są nie tylko dziedziczność, wiek, zajęcia szkolne, oświetlenie, lecz i najrozmaitsze cierpienia oka powierzchowne i głębokie, a również ogólne osłabienie i choroby zakaźne, wywołujące niedostrzeżalne często zmiany w oku. W jednej rodzinie SULZERA notuje fakt, że z 6-u dzieci rodziców bardzo krótkowzrocznych tylko jedno odziedziczyło tę ułomność i to dopiero po przejściu gorączki tyfoidalnej. Jeszcze ważniejszym wydaje się wpływ cierpień przewlekłych, między innymi syfisy, nad którym autor poczynił swe spostrzeżenia.

W syfisy dziedzicznym najczęstszą postacią cierpienia, tłómaczącego krótkowzroczność, jest *keratitis interstitialis*. W przypadku autora rogówki były zupełnie przejrzyste, lecz wypukłość jednej z nich i głębokość przedniej komory dowodziły wysięku; zdaniem autora tu, jak i w każdym przypadku ciężkiego zapalenia rogówki, istnieje naruszenie równowagi między ciśnieniem wewnętrznym oka a odpornością gałki ocznej, szczególnie w jej przednim odcinku, co sprawdza powiększenie wymiaru oka w kierunku osi przednio-tylnej bez względu na natężenie akomodacji. Drugim przejawem syfisy dziedzicznego, wywołującego myopię, jest *chorioretinitis* w postaci zwykłych uszkodzeń dna oka w syfisy i opisanych przez ANTONELLI'go, jako swego rodzaju *stigmata* (*chorioiditis maculosa* lub *perimaculosa*). Towarzyszy zwykle tym zmianom znaczne zmniejszenie siły wzroku, niemożliwe do poprawienia zapomocą szkieł; że na ten rodzaj krótkowzroczności mały wpływ wywiera zajęcie szkolne, dowodzi badanie rekrutów duńskich; znajdowano ją częściej u analfabetów. Autor sądzi, że u osobników młodych złośliwa krótkowzroczność w dużej liczbie przypadków jest wynikiem ogólnych zakażeń [skazy] w ogóle, a szczególnie syfisy dziedzicznego.

Znaczenie syfisy nabytego jest mniej znane. Ponieważ myopia do 25-u lat nie posuwa się, więc u osób młodych w wypadkach wątpliwych powinniśmy wykluczać powikłania stanu ogólnego, szczególnie zaś syfisy, tak silnie oddziaływający na części składowe oka. Autor celem objaśnienia przytacza następujące przypadki. 1) *Chorioiditis atroficans* z ciałami pływającymi u mężczyzny lat 50-u, ze skargami na muszki latające i uczucie światła w ciemności; obiektywnie znaleziono obfite ciała pływające, rosnące sierpy stafilomatyczne i na skraju obwodu siatkówki kilka punktów pigmentowanych; chory do syfisy przyznał się później, gdy stan jego poprawił się pod wpływem leczenia specyficznego. 2) *Chorioretinitis circumpapillaris* u kobiety 43-letniej krótkowzrocznej ze sklerochorioiditis tylnym, z plamami pigmentowanymi i zanikowanymi; z wywiadu



dowiedziano się o kilku poronieniach i porodach płodów martwych. 3) *Haemorrhagia maculosa* u młodego lekarza z osłabieniem wzroku od 3 lat; w anamnezie *lues* przed 10-u latami. 4) Odklejenie siatkówki u chłopca 20-letniego, w anamnezie *lues* w 17-ym roku, w rok potem utrata wzroku w lewym oku, obiektywnie obszerne odklejenie siatkówki; obecnie nagła ślepotą w drugim oku. Pierwsze badanie wykazało zmętnienie ciała szklistego i dużą liczbę ciał zawieszonych, przy następnym badaniu po przejaśnieniu się ciała szklistego znaleziono obszerne odklejenie w dolnej części siatkówki z ograniczeniem pola wzroku od góry. Po swoistem leczeniu chory poprawił się, lecz pole wzrokowe pozostał ograniczonym u góry.—Na zasadzie przytoczonych przypadków autor sądzi, że u niektórych chorych syfilis, wywołując uszkodzenia, sprawdzające krótkowzroczność, nadaje im specyalnie ciężki charakter. Otóż autor uważa za konieczne każdego chorego z myopią poddawać dokładnemu badaniu co do jego stanu ogólnego, starając się odszukać jakąś infekcyę w ogóle, a w szczególności syfilis dziedziczny lub nabyty. W tym ostatnim wypadku należy energicznie stosować leczenie swoiste i inne odpowiednie środki.

(*La Presse médicale*. 1905. Nr. 104).

L. Kotarski.

#### 47. Larrier i Bergeron. Obecność krętków białych we krwi syfilityków.

Wobec sprzecznych zdań co do obecności krętków białych we krwi syfilityków, LARRIER i BERGERON zajęli się badaniami w tym kierunku i przyszli do wniosku, że krew syfilityków, nieleczonych w drugim okresie, zawiera krętki białe. Badania dokonywali w następujący sposób: z jednej żył w okolicy łokcia wydobywali 10 ctm. sz. krwi, mieszała ją z 200 ctm. sz. wody przekroplonej i wyjałowionej. Mieszaninę tę natychmiast centryfugowali w ciągu 15-u minut i otrzymany osad rozcierali na szkiełkach możliwie cienko, wysuszali w piecu przy 37°, utrwalali w mieszaninie wysokiu i eteru. Preparat, barwili metodą VAN-ERMENGEN'a lub HEIDENHAIN'a.

Sposób VAN-ERMENGEN'a:

- 1) pogrążamy preparat w 0,3%-roztwór azotanu srebra na 24 godziny;
- 2) przepłukujemy w wodzie;
- 3) działamy roztworem kwasu garbnikowo-gallusowego i octanu sodu w ciągu 15-u minut;
- 4) przemywamy w wodzie;
- 5) znowu pogrążamy preparat w 0,3%-roztwór lapisu, dopóki nie przyjmie zabarwienia mocno-żółtego.

Przy tym sposobie leukocyty barwią się blado-żółto, a krętki czarno.

Barwienie metodą HEIDENHAIN'a:

- 1) 1%-roztwór alunu żelaza w ciągu 24-ch godzin;
- 2) woda;
- 3) nasycony roztwór spirytusowy hematoksyliny — 15 minut;
- 4) woda;
- 5) prześwietlenie olejkami bergamotowym;
- 6) przemycie ksylolem;
- 7) przechowanie w olejku cedrowym.

Alun żelaza barwi jądra leukocytów czarno, protoplazmę mocno-szaro, a spirochety — blado-szaro.

Obydwa te sposoby są bardzo dobre, ale wymagają dużej wprawy i cierpliwości.

Wobec tego, że krętki blade znajdujemy we krwi w syfilisie, w innych zaś cierpieniach ich nie zauważono, nie ulega wątpliwości, że istnieje związek etyologiczny między krętkiem bladym a syfilisem.

(*La Presse medicale*, 1906, Nr. 3).

Springer.

#### 48. Düring. Rozpoznanie zapalenia tylnej części cewki.

Silne parcie na mocz i druga mętna porcja moczu są podług FINGER'a patognomicznymi objawami zapalenia tylnej części cewki. Objawy te FINGER objaśnia w następujący sposób: między częścią krokową cewki, a błoniastą, znajduje się silny mięsień — zwieracz cewki, który zwykle przeszkadza przejściu sprawy tryprowej z przedniej części cewki na tylną; jeżeli zaś sprawa przechodzi na tylną część cewki, wówczas dzięki temu, że zwieracz pęcherza jest dość słaby, wydzielina z tylnej części cewki przechodzi do moczu, przez co mocz staje się mętny. Jednocześnie dzięki podrażnieniu tylnej części cewki następuje silne parcie na mocz, gdyż i w normalnych warunkach odruch na mocz następuje wtedy, kiedy mocz z napelnionego pęcherza dostaje się do części krokowej.

DÜRING nie zgadza z powyższymi poglądami: podług niego w ogóle nie może istnieć podział na zapalenie przedniej i tylnej części cewki, gdyż między temi częściami niema żadnego podziału anatomicznego i zwykle bywa zajęta przednia i tylna część cewki jednocześnie. Możemy natomiast mówić o zapaleniu cewki i pęcherza moczowego, ponieważ między tymi narządami istnieje przegroda anatomiczna — zwieracz pęcherza. Co się znów tyczy wzmożonego parcia na mocz, to ono również nie zależy od podrażnienia tylnej części cewki, lecz od podrażnienia pęcherza moczowego. W normalnych warunkach odruch na mocz zależny jest od pewnego napięcia ścian pęcherza moczowego. Wzmożone parcie na mocz bywa wówczas, gdy zajęta jest szyjka pęcherza moczowego, gdyż w tem miejscu błona śluzowa bezpośrednio przechodzi na błonę mięśniową, a zatem i podrażnienie z błony śluzowej może łatwo udzielić się błonie mięśniowej, jednym słowem — wzmożone parcie na mocz wskazuje nie na zapalenie tylnej części cewki moczowej, lecz na zapalenie pęcherza moczowego. Następnie, na mocy drugiej mętej porcji moczu nie możemy rozpoznać zapalenia tylnej części cewki: jeżeli pierwsza porcja moczu jest mętna, a pozostałe przezroczyste, to z tego nie możemy jeszcze wnosić, że zajęta jest tylko przednia część cewki, lecz że w cewce znajduje się wydzielina; jeżeli pierwszych kilka porcji jest mętnych, a ostatnia czysta, to z tego jeszcze nie można wnosić o zapaleniu tylnej części cewki, gdyż nieraz wydzielina, znajdującą się w przedniej części cewki, dzięki swym własnościom fizycznym, jak oto: ilości i gęstości, z trudnością wydziela się jako domieszka do kilku porcji. Jeżeli zaś wszystkie porcje moczu są mętne, wówczas możemy rozpoznać zapalenie pęcherza moczowego.

(*Medizinische Klinik*, 1905, Nr. 52).

Springer.

#### 49. Schultz. Zapalenie tryprowe naczyń chłonnych i przerzuty tryprowe bez zajęcia tryprowej błony śluzowej.

Przerzuty tryprowe bez zajęcia błony śluzowej cewki spostrzegano rzadko. W przypadku autora chory po 4-ch dniach po spółkowaniu poczuł silne bóle w okolicy łonowej, szczególnie przy chodzeniu i staniu. Nigdy na trypra nie chorował.

Badanie obiektywne wykazało nacieczenie sznurkowate na członku, począwszy od spojenia łonowego, długości 3 ctm. Po kilku dniach przyłączyła się gorączka i silne bóle w okolicy stawu barkowego i piąstkowo-palcowego średniego palca prawej ręki, szczególnie przy ruchach. Następnie między

piąstkowemi kośćmi drugiego i trzeciego palca prawej ręki wytworzył się ropień, w którym badanie drobnowidzowe, jako też bakteryologiczne wykazało obecność gonokoków. Podczas całego przebiegu choroby urynowanie było niebolesne, wycieku z cewki żadnego; badanie moczu, prócz nitek, składających się z nabłonka i ciałek ropnych, nie nienormalnego nie wykazało. Nie ulega wątpliwości, że cała choroba powstała na tle tryprowe, mianowicie zapalenie naczyń chłonnych na członku i zajęcie stawów. Gdzie należy szukać pierwotnego ogniska, które następnie dało przerzuty? Zwykle zapalenie tryprowe cewki ostre lub przewlekłe drogą naczyń chłonnych daje przerzuty, ale w danym razie tego nie było. Należy przypuszczać, że pierwotnie zarazek dostał się przez skórę do naczyń chłonnych, skąd dopiero powstały przerzuty.

(*Deutsche medizinische Woch. 1906. Nr. 1.*)

Springer.

#### 50. Hirsch. O leczeniu zapalenia stawów pochodzenia tryprowego zapomocą przekrwienia biernego Bier'a.

W 1903 roku ukazała się praca BIER'a, w której autor wykazuje dobre wyniki ze stosowania w tryprowym zapaleniu stawów przekrwienia biernego w ciągu 10-u — 22-ch godzin, przyczem bóle szybko ustawały, wysięki ulegały wessaniu, sama choroba trwała daleko krócej, niż przy innych zabiegach leczniczych.

Zachęcony dobrymi wynikami BIER'a, HIRSCH stosował jego sposób w kilkunastu przypadkach zapalenia tryprowego stawów. Do wywołania zastoiny używał pasa ESMARCH'a lub węża gumowego. Chore stawy poddawał przekrwieniu z początku przez kilka minut, dochodząc stopniowo do dwu godzin dwa razy dziennie. Między jednym a drugim przekrwieniem obwijał stawy watą lub stosował okład rozgrzewający, a prócz tego lekką gimnastykę. Porównując przebieg choroby, jako też wyniki przy sposobie BIER'a, z takimiż przy innych sposobach leczenia [okłady wilgotne, kataplazmy i t. d.], HIRSCH doszedł do następujących wniosków: przy sposobie BIER'a bóle rzeczywiście prędko ustępują, sama zaś choroba przeciętnie trwa dłużej, wyniki w obydwu razach jednakowe, przeważnie dobre. Co prawda, HIRSCH stosował przekrwienie znacznie krócej niż BIER, ale w danym razie kierował się wrażliwością chorego.

(*Berl. klin. Woch. 1905. Nr. 39.*)

Springer.

#### 51. M. Joseph i M. E. Polano. Cytodyagnostyczne badania wydzieliny rzeżączkowej.

Autorzy w 30-u przeszło przypadkach rzeżączki u mężczyzn dokładnie zbadali wydzielinę w rozmaitych okresach choroby, przyczem stosowali dwa sposoby barwienia preparatów: 1) przy pomocy płynu JENNER'a [roztworu eozyn-metylenblau'u w alkoholu metylowym], 2) przy pomocy nasyconego roztworu kresyl-wioletu w 50% alkoholu [jest to sposób zalecony przez MICHAELIS'a i WOLFF'a].

Przedewszystkiem zwróciło uwagę autorów występowanie jednojądrowych komórek, których liczba powiększa się w miarę dłuższego trwania sprawy chorobowej. Już PAPPENHEIM w znanej swej pracy „O występowaniu jednojądrowych komórek w wydzielinie rzeżączkowej” twierdził, iż liczba jednojądrowych leukocytów i limfocytów w ropie przy rzeżączce służyć może za przybliżoną miarę stopnia produkcyjnej działalności tkanek, i że według liczby tych komórek sędzić możemy o dłuższem lub krótszem trwaniu choroby, czyli o okresie sprawy chorobowej. Z tym poglądem PAPPENHEIM'a, autorzy w zupełności się zgadzają, przyczem dodają, iż występowanie jednojądrowych komórek jest dowodem szerzenia się sprawy chorobowej na tkankę podśluzową i jest po-

czątkowym objawem miękkiego nasięku, znaczniejsze więc występowanie komórek jednojądrowych służyć nam może poniekąd za wskazówkę w rokowaniu i leczeniu choroby.

Później autorzy w badaniach swych zwrócili uwagę na komórki eozynofilowe. Otóż na początku choroby znajdowali ich bardzo mało; liczba ich wciąż się powiększa, dopóki sprawa chorobowa nie osiąga szczytu (*acme*); występowanie bardzo licznych eozynofilowych komórek wskazuje, że sprawa trwa prawdopodobnie 4 — 6-u tygodni, i że mamy do czynienia z prawdziwą rzeżączką.

W badaniach tych uderzał autorów fakt, że liczba komórek eozynofilowych znajdowała się w odwrotnym stosunku do liczby gonokoków. Wreszcie przedmiotem badań autorów były t. zw. *Mastzellen*. Na 200 preparatów znaleźli te komórki w 30-u, które dotyczyły tylko 6-u przypadków rzeżączki; sądzą oni, iż „*Mastzellen*“ nie są właściwością jakiegokolwiek okresu choroby i występują tylko u niektórych osobników.

(*Archiv für Dermatologie und Syphilis*, tom LXXVI zeszyt 1).

J. Rosenberg.

## 52. Otto Kren. Stosunek *lupus erythematoses* do gruźlicy.

DARIER połączył rozmaite skórne cierpienia gruźliczego jakoby pochodzenia w jedną grupę i nazwał je *tuberkulidami*. Stopniowo jednak od tej grupy odłączano z jednej strony sprawy chorobowe, które przedstawiały prawdziwą gruźlicę, z drugiej znów te sprawy chorobowe, których hipotetyczny związek z gruźlicą stawał się coraz wątpliwszym. Do tych ostatnich należy właśnie *lupus erythematoses*.

Zarzuty autorów przeciwko gruźliczemu pochodzeniu *lupus erythematoses* są natury po części klinicznej, po części histologicznej, są jednak mniej lub więcej hipotetyczne, a materiał, dotyczący tej kwestyi, jest wogóle bardzo skąpy. Zupełną pewność, czy osobnik jest tuberkuliczny, czy nie, możemy otrzymać na stole sokcyjnym, dlatego też każda sekcyja w przypadku *lupus erythematoses* jest bardzo wielkiej wagi.

Przypadek autora dotyczy 30-letniej praczki, cierpiącej od 3-ich lat na *lupus erythematoses*; przybyła ona do kliniki prof. RIEHL'a, 22-go stycznia 1903 r.; 11-go marca w nocy wystąpiły kurecze dolnej części brzucha, a następnego dnia zmarła przy objawach rozlanego zapalenia otrzewnej, [wymioty, czkawka, ciepłota 38,9°, bolesność brzucha, *collapsus*]. Sekcyja, dokonana przez prof. WEICHELBAUM'a, nie wykazała żadnych zmian w gruczołach chłonnych [szyjowych, śródpiersiowych, oskrzelowych, krezkowych], ani też w płucach.

Pewnem jest to, że *lupus erythematoses* nie jest prawdziwym cierpieniem gruźliczym o gruźliczej budowie tkanki; co się zaś tyczy teorii osłabionych gruźliczych laseczników, jako momentu etyologicznego, to przypuszczenie takie wobec braku pierwotnego ogniska gruźliczego jest bardzo nieprawdopodobne i czysto hipotetyczne. Badania, podobne do dokonanego przez autora, nie dają nam, co prawda, nic pozytywnego dla poznania etyologii *lupus erythematoses*, dowodzą jednak, iż jest to cierpienie samodzielne, nie wspólne z gruźlicą nie mające.

(*Archiv f. Dermatol. und Syphilis*. t. LXXV, zeszyt 2 i 3).

J. Rosenberg.

## 53. Doutrelepont. Badania histologiczne nad działaniem światła Finsen'a w wilku.

Na mocy badań histologicznych, nad działaniem światła FINSEN'a w wilku, D. przychodzi do następującego wniosku: pod wpływem pomienionego światła z początku następuje rozszerzenie naczyń z nagromadzeniem w nich

czerwonych krążków i znaczny wysięk z naczyń, przeważnie surowiczy, który wywołuje obrzęk skóry i naskórka. Komórki siatki giną, a na ich miejsce powstają pęcherze, zawierające jedno - i wielojądrowe leukocyty, komórki eozynofilowe i czerwone krążki krwi. Wraz z wysiękiem surowiczym z naczyń występują jednojądrowe leukocyty i krążki czerwone i przenikają do naskórka i ziarniniaka (*granuloma*) gruźliczego. Komórki opitelioidalne podlegają zwyrodnieniu wakuolizacyjnemu i po większej części giną. Przy dłuższym działaniu światła między leukocytami dają się zauważyć jądra, a następnie i komórki wrzecionowate, które w kilka rzędów okrążają skórczone ogniska gruźlicze, jako też przenikają w same ogniska wraz z towarzyszącymi im nieraz delikatnymi naczyniami. Po kilkakrotnem stosowaniu światła FINSSEN'a spostrzegamy w samym granulomacie delikatne włókna tkanki łącznej, a naokoło niego sporą liczbę komórek t. z. *Mastzellen*. Komórki olbrzymie podlegają nieznacznyemu zmianom. Ostatecznym wynikiem działania światła jest martwica komórek patologicznych i rozwój tkanki łącznej, która prawdopodobnie powstaje z limfocytów, z jąder komórek opitelioidalnych i komórek stałych tkanki łącznej. Skuteczność działania światła FINSSEN'a zależy prawdopodobnie od wywołanego przezeń zapalenia reakcyjnego, wątpliwem zaś jest, aby światło to działało zabójczo na laseczniki.

(*Deutsche med. Woch.* 1905. Nr. 32).

Springer.

#### 54. Vidal. Helioterapia w wilku wrzodziejącym i niektórych innych sprawach gruźliczych.

Autor przytacza 4 przypadki z własnej praktyki: wilk wrzodziejący, *lymphadenitis tuberculosa* i 2 przypadki *gonitidis tuberculosa*, w których wszelkie stosowane w tych razach środki lecznicze i ogólnohygieniczne nie przyniosły żadnego skutku, natomiast pod wpływem promieni słońca, które w ciągu kilku godzin działały na miejsce, dotknięte sprawą chorobową, chorzy po krótkim czasie wracali do zdrowia.

Rozumie się, że z tych kilku przypadków nie można jeszcze wyprowadzić wniosku co do skuteczności powyższego sposobu leczenia; w każdym razie zasługuje on na wypróbowanie, tem bardziej, że jest bardzo łatwy do wykonania i nic nie kosztuje.

Skuteczność działania promieni słonecznych prawdopodobnie zależy od znajdującego się w nich helium i radu.

(*Bulletin de l'Académie de Médecine.* 1905. Nr. 31).

Springer.

#### 55. Vörner. Herpes zoster recidivus, zoster dorso abdominalis in loco.

Nawrót *herpes zoster*, szczególnie jeżeli dotyczy umiejscowienia na tułowiu, należy do rzadkości. LEUDET odróżnia: *herpes zoster recidivus in loco*, jeżeli nawrót *herpes* zajmuje tę samą okolicę nerwów, co przedtem; *herp. zost. recid. in alio loco*, jeżeli porażoną bywa okolica tego samego nerwu, ale na stronie przeciwnej, nareszcie *h. z. r. chronicus*, jeżeli pokazuje się już drugi *herpes* przed zniknięciem pierwszego.

W przypadku autora pacjent jego cierpiał na *herpes zoster dorso-abdominalis* — [zajęcie okolicy 8 — 10 n. *spinales*], który po roku powtórzył się na tem samym miejscu — *in loco*.

(*Archiv für Dermatologie und Syphilis.* Tom LXXVIII).

Springer.

#### 56. Giovannini. Przypadek alopeciae areatae universalis w połączeniu z mycosis fungoides.

Czy istnieje jaki związek między *alopecia areata* a *mycosis fungoides*, trudno powiedzieć. Autor przytacza następujący przypadek: chora lat 13, w kilka

dni po influency zachorowała na *alopecia areata*, która w krótko stała się ogólną. Po kilku miesiącach pokazały się wykwity pryszczycowe premikotyczne, następnie erytematyczne i podobne do liszaju (*lichen*). Z tych ostatnich powstały owrzodzenia grzybowate. Badanie drobnowidzowe skóry na miejscu *alopeciae areatae*, jako też na miejscach mikotycznych wykazało jednakowe zmiany, mian. nacieczenie komórkowe, z tą różnicą, że w pierwszym przypadku nacieczenie ograniczyło się do torebek włosowych i gruczołów łojowych, w drugim — rozszerzyło się i na górną warstwę skóry.

Przypadek ten pod wieloma względami zasługuje na uwagę. Przedewszystkiem zwracają uwagę jednakowe zmiany histologiczne w obydwóch sprawach: *alopecia areata* i *mycosis fungoides*; następnie, *mycosis fungoides* wystąpiło w bardzo młodym wieku [14 lat], co należy do rzadkich wypadków; wreszcie, *mycosis fungoides* trwało lat 9 [chora w 23-im roku umarła na suchoty] i nie tworzyły się guzy.

(*Archiv für Dermatologie und Syphilis. Tom LXXVIII Zeszyt 1. 1906.*  
Springer.)

### 57. Valentin. Epidermolysis bullosa hereditaria.

W 1885 r. VALENTIN opisał chorobę, którą nazwał *dermatitis bullosa*, ale w obec braku objawów zapalnych w tej chorobie KÖBNER zmienił jej nazwę na *epidermolysis bullosa hereditaria*. Jak sama nazwa wskazuje, jest to choroba dziedziczna. Wśród pokolenia jednej rodziny autor zanotował kilkanaście przypadków wzmiankowanej choroby. Zdarza się ona u dzieci i u dorosłych, na stan ogólny nie wywiera żadnego wpływu. Na miejscach, gdzie uwiera odzież, tworzą się pęcherze przezroczyste różnej wielkości, nieco bolesne przy ucisku. Przy nakłuciu pęcherza, a nieraz bez nakłucia z pęcherza wycieka płyn przezroczysty; po usunięciu pokrywki pęcherza pozostaje czerwona powierzchnia ziarnista, która prędko goi się bez tworzenia blizny. Sama pokrywka jest gładka wewnątrz i zewnątrz. Prócz tych pęcherzy żadnych innych zmian w tej chorobie ani na błonie śluzowej, ani na powierzchni skóry nie znajdujemy.

O etyologii tego cierpienia nic pewnego nie da się powiedzieć. Prawdopodobnie mamy tu do czynienia z dziedzicznie nabytą słabością pewnych grup komórek ścian naczyń i naczynek brodawkowych, które przy urazach stawiają daleko mniej przeszkody do przesączania się płynu surowiczego, niż to się dzieje w warunkach normalnych. Hipotezą tą możemy sobie objasnić fakt, że z latami naczynia wzmacniają się, choroba słabnie. Choroba ta, nie udzielając się matce, może od ojca przechodzić na dzieci; częściej zdarza się u mężczyzn, niż u kobiet.

Wszelkie zabiegi lecznicze w tej chorobie pozostają bez skutku. [Zdaje się, że niejaka korzyść przynosi wysmarowanie opróżnionych pęcherzy wazeliną i następnie opatrunek z gazy kseroformowej].

(*Archiv für Dermatologie und Syphilis. Tom LXXVIII. Zeszyt 1.*

Springer.)

## WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNE.

15. **Pittysten**, produkt zgręszczenia smoły drzewnej i formaldehydu. Jest to jasno-brunatny proszek, zapachu smoły, rozpuszczalny w alkoholu, kolloidium, acetonie i chloroformie. Używa się w przewlekłej eczemie: usuwać ma szybko swędzenie. Stosuje się w 5% — 10% owym roztworze w alkoholu, acetonie lub kolloidium; pod postacią, mydła lub plastra.

Rp. *Pittysten* 2,0—10,0

*Zinci oxyd.*

*Amyli aa* 25,0

*Fetron ad* 100,0

Rp. *Pittysten* 5,0 — 10,0

*Zinci oxyd.*

*Amyli aa* 20,0

*Glycerini* 30,0

*Aq. destil.* 100,0

G.

### 16. **Sajodinum.**

Nieprzyjemne objawy, które sprowadza dłuższe stosowanie zwykłych połączeń jodu [jodku potasu, sodu, lub strontu], a znane powszechnie pod ogólnym mianem „*jodismus*“, były przyczyną szeregu od dawna prowadzonych badań w celu otrzymania nowego związku, który, łącząc w sobie te same lecznicze własności, byłby jednocześnie wolny od działania pobocznego. Jednak z mnóstwa związków organicznych, zawierających jod, które w ostatnim dziesięcioleciu zostały wprowadzone do terapii, prawa obywatelstwa zyskała sobie tylko jodipina, odkryta przez WINTERNITZA. Atoli z powodu swej oleistej konsystencji i nieprzyjemnego smaku stosowana być może jedynie do użytku zewnętrznego lub podskórnych zastrzykiwań.

FISCHER'owi i MERING'owi udało się po szeregu odpowiednich badań otrzymać nowe połączenie jodu, nazwane przez nich sajodyną, zalecające się brakiem smaku i zapachu. *Sajodinum* jest to proszek, zawierający 26% jodu i 4,1% wapnia, żółknący na świetle, jednak bez głębszych zmian; w wodzie nie rozpuszcza się zupełnie; przy nagrzewaniu obficie wydziela pary jodu.

Wypróbowałszy działanie lecznicze sajodyny na psach, autorzy zaczęli stosować ją u ludzi w dawkach po 1,3 — 3,0 *pro die*. Podawano sajodynę 10-u chorym w trzecim okresie syfilisu, w 5-u przypadkach duszniczy oskrzelowej (*asthma bronchiale*) i w 6-u przypadkach zwapnienia naczyń. Wszyscy chorzy, z których 3 ch było wysoce wrażliwych na jodek potasu, przyjmowali chętnie ten środek. Działania pobocznego autorzy nie stwierdzili ani razu poza lekką wysypką na skórze w rodzaju *acne* w jednym przypadku, która wszakże szybko znikła. Na zasadzie tych badań FISCHER i MERING uważają, że sajodynę można z powodzeniem stosować we wszystkich przypadkach, w których jest wskazane leczenie jodkiem potasu, nawet wtedy, gdy ten ostatni sprowadzał po dłuższym użyciu *jodismus*.

ROSCHER stosował sajodynę u 39-u chorych dotkniętych syfilisem w różnych okresach, oraz w 1-ym przypadku zwapnienia naczyń. Chorzy otrzymywali dziennie 2,0 — 3,0 sajodyny, niektórzy nawet po 6,0. Przewód żołądkowo-kiszkowy znosił ten środek zupełnie dobrze; poza tem raz autor zauważył

u chorego katar nosa i trzy razy nieznaczne *acne*. W 6-u przypadkach z idiosynkrazją do jodku potasu, przy używaniu sajodyny nie tylko nie wystąpił *jodismus*, lecz poprzednie jego objawy znikły zupełnie. Autor przytacza szereg historyi chorób z przebiegiem cierpienia pod wpływem leczenia sajodyną. Na zasadzie swych badań ROSCHER wyciąga następujące wnioski: 1) Sajodynę znosi organizm ludzki dobrze, nawet w przypadkach wyraźnej idiosynkrazji jodowej. 2) Chorzy chętnie przyjmują ten środek. 3) Sajodyna w ogóle działa skutecznie i chociaż zawiera niewiele jodu, podaje ją się w tych samych dawkach co jodek potasu. 4) W jednym przypadku tylko autor nie mógł stwierdzić pożądanego wpływu sajodyny.

(*Medicinische Klinik*. 1906. Nr. 7).

T. Wretowski.

## Wiadomości bieżące.

— Według pism lwowskich wydział lekarski uniwersytetu lwowskiego przedstawił jako kandydatów na katedrę higieny także: docenta KUČERĘ ze Lwowa, docenta PANKA ze Lwowa, docenta DROBĘ z Krakowa i dra SERKOWSKIEGO z Łodzi.

— Kolo lekarzy polaków w Petersburgu wybrało na swojego prezesa dra STRAWIŃSKIEGO, na wiceprezesa prof. S. S. ZALESKIEGO, na sekretarzy: docenta W. ORŁOWSKIEGO i dra ULIŃSKIEGO, na skarbnika dra WIERCIŃSKIEGO, na bibliotekarza dra OSTROWSKIEGO.

— Od marca r. b. zacznie wychodzić w Berlinie „*Hygienisches Centralblatt*“, w którym sprawozdawcą z polskiego piśmiennictwa higienicznego będzie kol. FIFIE EISENBERG. Prosi on w tym celu za naszym pośrednictwem o przysyłanie odbitek z prac z zakresu higieny, pod adresem: Kraków, Zakład Higieny, Strzelecka, 7.

— Nagrodę imienia KUSSMAUL'a uniwersytet Heideberski udzielił profesorowi chirurgii w Bonn A. BIER'owi za jego prace nad sztucznem przekrwieniem, jako środkiem leczniczym.

— W połowie kwietnia r. b. prof. R. KOCH wyjedzie na 1½ roku na czele ekspedycji niemieckiej do Afryki Wschodniej celem badania choroby śpiączki.

— W początkach października r. b. odbędzie się w Berlinie kongres „*für Kinderforschung und Jugendfürsorge*“.

— Prof. DELARDIER z Brukseli otrzymał od szacha perskiego zlecenie urzędzenia w stolicy Persyi Instytutu bakteriologicznego celem ochrony produkcyi jedwabiu i zorganizowania środków przeciw zawleczeniu dżumy do Persyi.

Do bieżącego numeru Gazety dołącza się broszurkę „*Phytina*“.