

GAZETA LEKARSKA.

Z PRACOWNI SZPITALA ŻYDOWSKIEGO W WARSZAWIE.

I. PRZYPADEK

PIERWOTNEGO MYXO-HAEMANGIOMA HYPERTROPHICUM SERCA.

Podał

D-r Julian Steinhaus,

zarządzający pracownią.

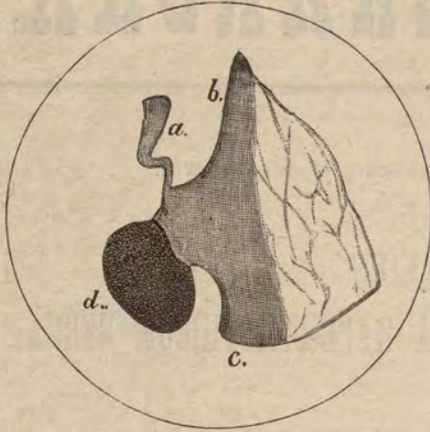
Dnia 28. XII. 1898 roku dokonałem badania pośmiertnego na trupie 19-letniego W. P., który zmarł w szpitalu Żydowskim w pierwszym tygodniu po wybuchu lewostronnego krupowego zapalenia płuc. W szpitalu rozpoznano u niego zapalenie płuc lewostronne, zapalenie osierdzia, niedostateczność zastawek półksiężycowych aorty i zwężenie zastawki dwudzielnej. Od chorego dowiedziano się, że przed dwoma laty przechodził tyfus brzuszny. Choroba sercowa trwa jakoby od kilku miesięcy; dokładniejszych wiadomości o początku choroby serca i o okolicznościach, wśród których się rozwinęła, od chorego nie można było otrzymać.

Sekcyja potwierdziła rozpoznanie kliniczne; znaleziono mianowicie czerwone zwątrobiecie dolnego płata lewego płuca, *pericarditis adhaesiva* ze zrośnięciem całkowitem obu blaszek osierdzia, zgrubienie i stwardnienie zastawki dwudzielnej, stwardnienie półksiężycowych zastawek aorty, pokrytych przytem na wolnym swoim brzegu endokardytycznymi rozrostami i, nadto, zupełnie niespodziewanie, guzik brunatny prawie zupełnie kulisty, o średnicy około 0,5 ctm., na grubej a krótkiej szypule, siedzący tuż pod prawą tylną zastawką półksiężycową tętnicy płucnej [patrz rysunek na str. 637].

Guzik ten wyciąłem wraz z otaczającą tkanką i częścią zastawki dwudzielnej, przepołowilem w kierunku równoległym do długiej osi serca, utrwaliłem w roztworze sublimatu i zwykłą metodą zatopiłem w parafinie. Otrzymane z niego skrawki barwiłem hematoksyliną z eozyną lub z safraniną lub z mieszaniną GIESON'a a również i tyoniną i konserwowałem w żywicy kanadyjskiej.

Na skrawkach z nowotworu widać, że w skład jego wchodzi dwie wybitnie różniące się od siebie części składowe.

Jedną z tych części składowych stanowi śluzowa tkanka łączna, ułożona w postaci sieci o oczkach różnej wielkości. Przy mocnem barwieniu hematoxyliną śluzowe masy barwią się na niebiesko, safranina nadaje im barwę pomarańczową, tyonina zaś—jasno czerwoną. Jądra komórkowe są po części wrzecionowate, po części zaś okrągłe, wogóle niewielkie i barwią się mocno barwnikami jądrowymi. Kształt komórek, również często wrzecionowaty albo też gwiaździsty; w tym ostatnim razie komórki opatrzone są licznymi wyrostkami.



Obj aśnienie rysunku: *a* zastawka półksiężycowa, *b* ściana tętnicy płucnej, *c* *conus arteriosus*, *d* guz [w przekroju podłużnym].

W okach sieci, wytworzonych przez krzyżowanie się beleczek tkanki śluzowej leżą przekroje bardzo licznych naczyń i tworów z naczyń powstałych; ilościowy ich stosunek do tkanki śluzowej jest tu mniej więcej taki sam, jak w raku zwy-

czajnym (*carcinoma simplex*) stosunek mięszu do tkanki łącznej.

Rozpatrując dokładniej twory, leżące w oczkach tkanki śluzowej, przekonujemy się, że część ich stanowią cienkościenne, różnej wielkości naczynia, wysłane płaskim śródbłonkiem i wypełnione ciałkami krwi. Liczniejsze od nich są naczynia, których śródbłonek składa się z dużych, podobnych do nabłonkowych komórek o dużem pęcherzykowatym jądrze; komórki śródbłonkowe tworzą tutaj często dwie, trzy lub nawet więcej warstw. Rozrost śródbłonka wywołuje zwężenie, niekiedy prawie zupełne zamknięcie światła tych naczyń.

Trzecią kategorię tworów, znajdujących w oczkach tkanki śluzowej, stanowią różnej grubości powrózki, złożone z komórek śródbłonkowych—wytwór dalszego bujania komórek śródbłonkowych w naczyniach o wielowarstwowym śródbłonku, o których wyżej mówiliśmy; bujanie to doprowadziło więc do zupełnego zniknięcia światła naczyń.

Bujanie śródbłonka uwidoczni się w naszym nowotworze przez liczne figury karyokinetyczne. Mitozy spotykaliśmy również i w tkance śluzowej guza, ale znacznie rzadziej.

Zarówno w naczyniach nowotworu, jak i pomiędzy komórkami śródbłonkowymi w tkance widać dość znaczne, choć nierównomierne, drobnokomórkowe nacieczenie.

W jednym miejscu nowotworu widać nadto na długim szeregu kolejno po sobie następujących skrawków złogi barwnikowe, które musimy uważać za

resztki dawnej wybroczyny; w samym środku zaś nowotworu znajduje się świeże ognisko wybroczynowe, w którym czerwone krążki jeszcze nie podległy przemianom wstecznym.

Śródbłonek wsierdzia bezpośrednio przechodzi na nowotwór i pokrywa go całkowicie.

Co się tyczy rozpoznania tego nowotworu, to o niem musimy powiedzieć co następuje.

Śluzowy charakter tkanki łącznej guza wobec przytoczonych wyżej odczynów barwnych wątpliwości ulegać nie może. Za czystego śluzaka początywać naszego guza jednakże nie możemy. Na pierwszy rzut oka zdawałoby się, że nadawałaby się dla tego guza nazwa *myxoma telangiectodes*, ponieważ niektóre naczynia istotnie są ektatyczne i naczynia wogóle są w niem bardzo liczne. Dokładniejsze badanie pouczy nas jednak, że bujanie śródbłonka naczyni krwionośnych jest tutaj również potężne, jak bujanie tkanki śluzowej, jeśli nie potężniejsze. W oznaczeniu nowotworu okoliczność ta podniesiona być winna—więc należałoby go nazwać *myxo-haemangioma* [analogiczne nazwy jak *myxolypoma*, *myxochondroma* są utarte oddawna].

Niezwykły rozrost śródbłonka i przekształcenie się wielu naczyń w powrózki śródbłonkowe zmuszą wreszcie do uzupełnienia nazwy, więc, ostatecznie należałoby, naszem zdaniem, oznaczyć go mianem *myxo-haemangioma hypertrophicum*.

W skórze i w tkance podskórnej *angiomata hypertrophica*, różniące się od naszego nowotworu jedynie brakiem śluzu w tkance łącznej, są zjawiskiem powszedniem i one stanowią niekiedy punkt wyjścia dla mięsaków skóry i tkanki podskórnej. Granica jednak pomiędzy początkiem rozrostu mięsakowego a jeszcze niezłośliwym bujaniem tkanki nie może być w tych mięsakach ściśle oznaczoną, z początku bowiem budowa takich mięsaków jest taka sama, jak owych miękkich *naevi cutanei*, z których one powstają. Dopiero później, kiedy pod wpływem rozlanego bujania komórek zacierać się zaczyna pierwotna budowa guza, sarkomatyczny charakter rozrostu pod drobnowidzem również się uwidocznia.

W naszym przypadku, który jest bardzo zbliżony do owych *haemangiomata hypertrophica cutis*, nie można również wyłączyć możliwości, że przy dłuższem życiu chorego rozwinąłby się mięsak. W tym okresie wszakże, w którym myśmy go znaleźli, guz nie zawiera takich obrazów drobnowidzowych, któreby przy braku klinicznych i anatomicznych dowodów złośliwości skłonić mogły do rozpoznania mięsaka.

Przeglądając względnie bardzo ubogą kazuistykę nowotworów pierwotnych serca, nie znajdujemy w niej ani jednej obserwacji, w którejby umiejscowienie guza i budowa były identyczne z spostrzeganiami w naszym przypadku. Prawie wszystkie dotychczas opisane pierwotne guzy serca znajdowane były w przedsionkach [przeważnie w lewym], kilka tylko w komórkach, ani jeden nie był znaleziony w *conus arteriosus*.

Co się tyczy budowy, to większość stanowiły śluzaki, albo włókniakośluzaki, resztę zaś mięśniaki, tłuszczaki i mięsaki. Naczyniaki lub mięsaki

z naczyn powstałe nie były—o ile sięga moja znajomość literatury—dotychczas opisane.

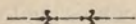
Okoliczności te skłoniły mnie do ogłoszenia powyższego przypadku.

II. PRZYPADEK PRZEWLEKŁEJ NOSACIZNY U CZŁOWIEKA.

Podał

D-r Roman Barącz,

docent chirurgii w Uniwersytecie Lwowskim.



[Dokończenie. — Patrz Nr. 24].

W literaturze jest znanych bardzo mało spostrzeżeń [JAKOWSKI, KERNIG], w których na ten szczegół przy przewlekłej nosaciznie szczególniejszą zwracano uwagę. KERNIG przypisuje pewne znaczenie przy rozpoznaniu napadom gorączki i przerwom pomiędzy napadami, sądzi nawet, że na podstawie takiego przebiegu gorączki będzie można na przyszłość rozpoznawać przewlekłą nosaciznę; w jego przypadku tylko na krótki przeciąg czasu występują okresy z typem gorączki zwalniającej, jak w naszym przypadku. Nasze spostrzeżenia jak również JAKOWSKIEGO nie potwierdzają zdania KERNIG'a. Również zauważyłem w swoim przypadku, podobnie jak to zauważył JAKOWSKI, że *acme* gorączki nie przypadało w pewnej określonej bliżej porze dnia, tylko w różnych porach; dreszczów przed podwyższeniem gorączki [JAKOWSKI] nie zauważyliśmy nigdy, podobnie jak to w swoim przypadku zauważył KERNIG. Widzimy więc, że tak co do typu gorączki jak i co do występowania dreszczów przed podniesieniem gorączki mogą zachodzić znaczne różnice.

Co do leczenia w naszym przypadku, to miejscowo stosowaliśmy wyłyczekowania wybijanej ziarniny błony śluzowej nosa i szerokie otwarcia ropni i nacieków, przepłukiwania roztworem sublimatu, tamponowania, tuszowania kamieniem piekielnym; do wewnątrz podawaliśmy t. zw. leki swoiste, i wzmacniające. Wobec pojawiania się nacieków w różnych okolicach ciała jako objawu ogólnego zakażenia ustroju, uważaliśmy wszelkie zabiegi większe jako nieusprawiedliwione. Jodek potasu, roztwór arsenikalny FOWLER'a i kreozot nie miały żadnego widocznego wpływu na przebieg choroby; po podawaniu wewnętrznym jodoformu zauważyliśmy znaczne pogorszenie stanu ogólnego i pojawianie się nowych nacieków; również nie zauważyliśmy żadnego wpływu na przebieg gorączki. Natomiast zauważyliśmy widoczną poprawę tak stanu ogólnego jak i miejscowych zmian przy systematycznym zastosowaniu wcierań szaruchy; obrzęk nóg prawie zupełnie ustąpił, guzy i nacieki zmniejszyły się, albo ustępowały, również gorączka zmniejszyła się nieco. Polepszenie to jednak trwało bardzo krótko, chory bez znanej przyczyny dostał silnej biegunki i zmarł wkrótce potem wśród upadku sił.

Przypadki wyleczenia a względnie poprawy przy ostrej i przewlekłej nosaciznie opisano kilkakrotnie. I tak GOLD ¹⁰⁾ wspomina o przypadku ostrej i przypadku przewlekłej nosacizny (X), wyleczonych wcieraniami szaruchy. Autor ten zastrzega się, ażeby szaruchy nie uważać za środek swoisty [specyfik] na podstawie tych 2 spostrzeżeń przy nosaciznie, poleca jednak stosowanie tego środka w przypadkach odpowiednich i widzi w leku tym środek zapobiegawczy przeciw ogólnemu zakażeniu jadem nosaciznowym w przypadkach, w których przebieg i przyroda cierpienia pozwalają przypuszczać, że ogólne zakażenie jeszcze nie nastąpiło(!). Na podstawie osobistego znacznego doświadczenia przytacza GOLD, że z liczby około 30-tu chorych, dotkniętych nosacizną, prawie wszyscy po dłuższym, lub krótszym czasie zmarli, z wyjątkiem owych 2 chorych, leczonych szaruchą.

JAKOWSKI zauważył w swoim przypadku korzystny wpływ podawania systematycznego jodoformu; środek ten nie tylko wpłynął korzystnie na stan ogólny chorego, ale i na miejscowe zmiany [zmniejszenie gorączki, ustąpienie zmian skórnych] do tego stopnia, że chory po wyżyciu przeszło 400 granów tego leku opuścił szpital jako wyleczony i przez dalszych 6 miesięcy czuł się zdrowym; autor nie podał jednak wiadomości o dalszym losie tego chorego.

ERNEST NEISSER (XV) zauważył znaczną poprawę stanu ogólnego i miejscowych zmian [owrzodzenia błony śluzowej jamy ust] w swoim przypadku przewlekłej nosacizny po podawaniu przez czas dłuższy większych dawek jodku potasu. NEISSER nie uważa wprawdzie swojego przypadku za wyleczony, jednak spodziewa się dobrego ostatecznego wyniku, ponieważ przebieg choroby w jego 1½ roku obserwowanym przypadku był łagodnym; autor ten nie podaje jednak ostatecznego wyniku swojego przypadku.

Na początku obecnego dziesiętka lat podali szczególnie KALNING, HELLMANN, SCHNEIDEMUEHL ¹¹⁾ i inni istotę, sporządzoną na tej samej zasadzie co tuberkulina, którą HELLMANN [z Dorpatu] nazwał malleiną, jako środek rozpoznawczy nosacizny u koni. HELLMANN sporządzał malleinę w ten sposób, że zawieszinę hodowli ziemniaczanych w wodzie i glicerynie ogrzewał najpierw do 50°, następnie do 80° i wyjaławiał ją przy ciepłocie 150°. Malleinę swoją szczepił konie dotknięte nosacizną i podejrzane o nią w ilości 1 ctm. sześć na dawkę; konie, które przy sekcyi okazały się dotknięte nosacizną, okazywały za życia podniesienie ciepłoty od 40,5—41° i zmniejszenie łaknienia, natomiast u koni, które przy nekroskopii okazały się zdrowymi, reakcja wcale nie nastąpiła. HELLMANN polecił zatem gorąco malleinę jako środek rozpoznawczy przy nosaciznie.

Wkrótce wykonano próby z malleiną na większej ilości koni nie tylko

¹⁰⁾ JACOB GOLD. Ein Fall von Heilung des Rotzes mittelst mercurieller Behandlung [Inunctionscur] nebst einigen practischen Bemerkungen über den Rotz und dessen Prophylaxe Berliner klinische Wochenschrift. 1889. Nr. 30, str. 672 i nast.

X) Obacz literaturę przewlekłej nosacizny na końcu niniejszej pracy.

¹¹⁾ SCHNEIDEMUEHL. Ueber die frühzeitige Erkennung der Tuberculose und des Rotzes bei Thieren durch Tuberculin-bezw. Mallein-injectionen. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1891. Nr. 46, str. 1260 i nast.

w Niemczech, ale także w Rosyi, Francyi, Włoszech i Ameryce i to nie tylko w celach rozpoznawczych, ale także leczniczych [szczepienia ochronne i lecznicze]; prócz tego uskutečnił BOSCHETTI próby z surowicą krwi koni nosaciznowych; próby te miały wypaść korzystnie tak z malleiną jak i z surowicą krwi [BOSCHETTI, HELL, TOEPPER] ¹²⁾

BONOME (XVIII) pierwszy zastosował malleinę u człowieka dotkniętego nosacizną w celu rozpoznawczym i leczniczym. Przypadek jego dotyczył chłopca przedstawiającego przewlekłe zmiany na błonie śluzowej nosa i w gruczołach chłonnych szyi. Reakcyje gorączki były z początku bardzo silne; pierwsze wstrzyknięcie malleiny w ilości $\frac{1}{2}$ ctm. sz. wywołało podniesienie ciepłoty do 42°; podniesienie ciepłoty wystąpiło w 2 godziny po wstrzyknięciu i trwało 48 godzin wśród silnego bólu głowy, wymiotów, biegunki i drgawek mięśniowych. Po pewnym szeregu wstrzyknięć były jednak przy jednakowych ilościach malleiny reakcyje znacznie słabsze. Wstrzykiwania wykonywane co 2 lub 3 dni w ilościach $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{15}$ ctm. sz. sprowadziły po 2 miesiącach znaczne polepszenie. Obrzęki gruczołów chłonnych po obu stronach szyi zmalały; obrzęki po prawej stronie szyi ustąpiły zupełnie, a wrzody w tem miejscu zagoiły się, obrzęki po lewej stronie szyi zmniejszyły się znacznie; stan ogólny chorego poprawił się również znacznie. Spostrzeżenia na tym chorym robiono tylko przez 2 miesiące, ponieważ chory usunął się z obserwacyi. Na podstawie tego wyniku twierdzi BONOME, że malleinie przypisać należy nie tylko rozpoznawcze, ale także lecznicze znaczenie.

W przeciwstawieniu do badaczy, którzy malleinę u koni nie tylko w celach rozpoznawczych, ale i leczniczych polecają, wystąpił prof. PRUS w Lwowie ¹³⁾ przeciw rozpoznawczej wartości malleiny. Wykonał on szereg doświadczeń, w celu zbadania działania malleiny na krew i w celu zbadania jej wartości rozpoznawczej. Według PRUSA, malleina tak płynna [PREUSSE'go], jak i sucha [FOH'a] w różnym stopniu rozcieńczona fizyologicznym roztworem soli kuchennej rozpuszcza hemoglobinę ciałek czerwonych, niszczy ciała białe i wstrzymuje krzepnięcie krwi. Malleina jest więc, według PRUS'a, silną trucizną działającą na krew, podobnie, jak tuberkulina; nie wywiera ona żadnego swoistego wpływu ani na bakterye nosaciznowe, ani na tkankę pod wpływem prątków wytworzoną. Malleina nie posiada zatem, według PRUSA, żadnej wartości dyagnostycznej, ani bowiem na podstawie braku odczynu nie możemy wyłączyć nosacizny, ani też pojawienie się odczynu nie upoważnia nas do wniosku, że w danym przypadku chodzi niewątpliwie o nosaciznę.

Chciałem też i w swoim przypadku spróbować malleiny, ale niekorzystny wynik wtenczas właśnie przedsięwziętej pracy PRUSA, jak również i stan naszego chorego [znaczone charłactwo, stan gorączkowy dość wysoki] wstrzymały mnie od tej próby.

¹²⁾ GEORG SCHNEIDEMUEHL. Weiteres zur Diagnose der Rotzkrankheit der Pferde mit Mallein und über die Schutzimpfung und Heilimpfung der Brustseuche der Pferde mit Blutserum. Deutsche med. Wochenschrift. 1893. Nr. 7, str. 163 i nast.

¹³⁾ JAN PRUS. O działaniu na krew i wartości dyagnostycznej malleiny. Lwów. 1894.

Czy w ogólności malleina zyska prawo obywatelstwa w celu rozpoznawczym i leczniczym przy nosaciznie, o tem muszą rozstrzygnąć przyszłe doświadczenia.

Zanim zakończę moją pracę, muszę podnieść, że rozpoznanie przewlekłej nosacizny w niektórych przypadkach może—pomimo przedsięwziętych hodowli—być połączone ze znacznymi trudnościami, jeżeli idzie o zakażenie mieszane i choroba przebiega pod postacią skrytej septikopyemii. Jako dowód na to posłużyć mogą 2 przypadki nosacizny, dotyczące lekarzy: D-ra LASKOWSKIEGO z Kiele i D-ra JAWDYŃSKIEGO z Warszawy, z których pierwszy uległ przewlekłej nosaciznie, drugi zaś ostrej, zakaziwszy się przy operacji, dokonanej na D-rze LASKOWSKIM. Oba przypadki dały powód do polemiki pomiędzy lekarzami ordynującymi, (XXII a) b) c)) z których jedni rozpoznawali zakażenie septyczne skryte (*pyosepticaemia cryptogenetica*) na podstawie ujemnego wyniku przeprowadzonych badań bakteriologicznych, inni zaś nosaciznę na podstawie dodatniego wyniku przeprowadzonych ponownie doświadczeń. Dwa te przypadki są tak ciekawe i pouczające, że nie mogę się powstrzymać od krótkiego zdania z nich sprawy.

D-r LASKOWSKI zachorował nagle dnia 26 maja 1895 roku, dostawszy dreszczów, łamania w kościach i podniesienia ciepłoty do 40°. Od 4 dnia choroby zmuszony był leżeć w łóżku; jedenastego dnia choroby pojawił się naciek na zewnętrznej górnej części prawego uda i taki sam naciek w prawej łydce. Nacieki te otwarto, badanie zaś drobnowidzowe nie wykazało koków ropnych, tylko skąpą ilość do *bacterium coli* podobnych laseczników. Zrazu rozpoznawano tyfus plamisty (!). Z końcem 2 tygodnia choroby bóle w lewej łydce, później ropień w tem miejscu, *periphlebitis*, otwarcie ropnia. U chorego wystąpiły ponowne dreszcze z podniesieniem ciepłoty do 39° C., po których nastąpił stan bezgorączkowy. Rany po otwartych ropniach goiły się powoli, miały wygląd atoniczny. Ponowne dreszcze z podniesieniem ciepłoty do 40° C.. Podejrzenie na zapalenie wsierdzia wrzodziejące, *endocarditis ulcerosa*. Następnie powstał naciek w okolicy lewego stawu łokciowego, który po podaniu jodku potasu ustąpił.

Z początkiem grudnia wystąpiły silne bóle w okolicy nerkowej lewej, później pseudofluktuacja w tem miejscu, przekłucie próbne dało wynik ujemny. W połowie grudnia wśród silnych bólów w całej lewej kończynie dolnej wystąpił obrzęk stawu kolanowego; posokowate zropienie tegoż stawu. Artrotomię stawu tego wykonał D-r JAWDYŃSKI, przyczem skaleczył sobie palec. Chory zmarł d. 24 grudnia 1895.

ZAWADZKI (XX a) uważa przypadek ten na podstawie ujemnego wyniku badań drobnowidzowo-bakteriologicznych jako zakażenie septyczne skryte.

Historii choroby D-ra JAWDYŃSKIEGO nie ogłoszono, tylko NENCKI i PRUSZYŃSKI podają, że tenże zmarł wśród objawów ostrej nosacizny, że 3 dni przed jego śmiercią założono hodowle z krosty na jego czole na wszystkich zwykłych pożywkach [agar, agar glicerynowy, ziemniaki], które dały obraz charakterystyczny dla nosacizny. Badanie drobnowidzowe hodowli wykazało obok lic-

nych gronkowców i paciorkowców nieliczne laseczniki nosaciznowe, barwiące się dobrze sposobem LOEFFLER'a. Z hodowli agarowej, która najwięcej zawierała laseczników, zaszczerpiono świnkę morską [samca]; świnka padła 3-go dnia a sekcyja wykazała powiększenie jąder, wątroby, śledziony i gruczołów chłonnych szyjowych; ze krwi wątroby i śledziony otrzymano również hodowle mieszane laseczników i mikrobów ropotwórczych. NENCKI i PRUSZYŃSKI przyjmują w przypadku tym zakażenie mieszane prątkami nosaciznowymi i ropotwórczymi (XX b).

Ponieważ choroba D-ra LASKOWSKIEGO odpowiadała zupełnie objawom przewlekłego tyłczaka (*farcinimum chronicum*), a JAWDYŃSKI zaciął się przy operacji ostatniego i wkrótce potem zachorował na nosaciznę, nie ulega wątpliwości, że także LASKOWSKI uległ nosaciznie.

Ujemny wynik badania ropy pierwszego chorego niekoniecznie jeszcze może służyć jako dowód, że choroby podejrzewanej u tego chorego nie było; niestety nie wykonano w tym przypadku szczepień na zwierzętach; nieszczęśliwy przypadek zrzucił, że jako przedmiot doświadczalny posłużył sam D-r JAWDYŃSKI i że doświadczenie to udało się. W tym względzie przyznaje GROSTERNOWI (XX c) zupełną słusność.

Wyniki szczepień i hodowli w naszym przypadku.

Doświadczenie I [o tem doświadczeniu i o wyniku pierwszych hodowli zdałem już sprawę w historii choroby (rozpoznanie)].

Doświadczenie II. Dnia 6. II. 1893 zaszczerpiono drugiej śwince morskiej [samcowi] ropę z obrzęku na podudziu prawem, wypróbnioną przed dwoma dniami do wyjąłowanej próbówki. Równocześnie ropę tę zaszczerpiono na gotowane kartofle [hodowle II]. Do zaszczerpienia świnki użyłem ropy roztartej z bulionem [2 części ropy i 1 część bulionu]; jeden etm. sześć. tej zawiesiny wstrzyknąłem strzykawką wyjąłowaną PRAVAZ'a w tkankę podskórną brzucha powyżej przegubu kolanowego, jeden etm. sześć. zaś wstrzyknąłem w okolicę czoła.

Dnia 11. II. 1893 stwierdziłem na czole w miejscu szczepienia twardy guzik wielkości sporego grochu, w powłokach brzusznych w odległości 1 etm. od przegubu kolanowego stwierdziłem naciek twardy wielkości orzecha laskowego.

Hodowla II-ga przedstawiała tegoż samego dnia obraz następujący: obok rozsianych białych i żółtawych wysepek pochodzących od pleśni, można stwierdzić na wszystkich kartoflach pokład jasno-żółty, przeświecający, do świeżego miodu podobny; pokład ten przybrał po kilku następnych dniach zabarwienie jasno-brunatne i okazywał lekkie pofałdowanie.

Dnia 19. II. 1893 stwierdziłem znaczne wychudnienie, większe stwardnienie nacieku w powłokach brzucha, bolesny obrzęk jąder [świnka krzyczy za najlżejszem dotknięciem]. Świnka padła dnia 14. III. w 36 dni po zaszczerpieniu.

Sekcyja wykazała: znaczne wychudnienie. Na czole w środku pomiędzy uszami strup szaro zabarwiony, wyniosły, około 5 mm. gruby; po zdjęciu strupa wrzód wielkości grochu; od wrzodu tego prowadzi ropień przetokowy pod

skórę karku ku tyłowi na 1 ctm. głęboko. Na brzuchu po stronie prawej w miejscu szczepienia również szaro-brunatny, 2—3 mm. gruby strup, a po zdjęciu tego wrzód wielkości orzecha laskowego o brzegach ostro ściętych i dnie wyścielonem blado-różową ziarniną, po części zaś masą serowatą. Wątroba znacznie powiększona przedstawia tak na wolnym brzegu, jak i na całej powierzchni i w mięszu liczne ogniska wielkości ziarna prosa, do wielkości grochu dochodzące, cytrynowo-żółto zabarwione. Śledziona bardzo znacznie powiększona przedstawia zupełnie podobne zmiany jak wątroba. Płuca zawierają tak na powierzchni, jak i w mięszu liczne guziki wielkości ziarna maku i prosa, szaro-łupkowo zabarwione.

Jądro prawe, znacznie większe aniżeli lewe, zawiera ropień wielkości soczewicy; w prawym jądrze znajduje się nieco mniejszy ropień. Sieć wielka zasiana bardzo licznymi guzikami twardymi, łupkowo zabarwionymi, wielkości ziarna maku. Gruczoły podszczękowe znacznie powiększone, twarde.

Doświadczenie III. Dnia 14. II. 1893 zaszczepiono trzecią świnkę morską [starego samca] ropą pochodzącą z ropnia w jądrze i roztartych guzików z płuc, a wziętą przy sekcyi świnki morskiej pierwszej. Do jamy brzusznej wstrzyknięto powyżej prawego przegubu kolanowego 1½ ctm. sześć. zawiesiny w bulionie; na karku zrobiono nożyczkami kieszonkę, w którą wprowadzono odrobinę ropy z ropnia w jądrze i kieszonkę zaszyto.

Hodowle. Równocześnie założono hodowle kartoflane [hodowle Nr. III] z tego samego materiału [ropa z ropnia jądrowego, guziki z sieci większej, nacieki śledziony świnki pierwszej]. Już dnia 16. II. zauważono żółtawy, przezroczystawy pokład na wszystkich skrawkach kartoflanych, który dnia 17. II. przybrał wejrzenie miodu; najobficiej rozwinął się pokład ten na kartoflach, na które przeszczepiono zawartość nacieków śledziony. Preparaty drobnowidzowe z tych hodowli dają typowy obraz hodowli prątka nosaciznowego.

Dnia 19. II pokład na kartoflach przybrał zabarwienie ciemno-żółte, wpadające w rdzawe, dnia 9. III powstały na hodowlach naloty pleśni, dlatego przeszczepiono je na nowe kartofle [hodowle № III; II generacya]; hodowle te już 2-go dnia przybrały odcień jasno-żółty, dnia 14. III zaś przybrały zabarwienie rdzawe, a po dalszych 10 dniach zabarwienie ciemno-brunatne.

Świnka morska okazywała stan następujący dnia 19. II. 1893: w miejscu szczepienia na karku sucha blizna; w odległości kilku mm. za tą blizną znajdujemy guzik wielkości małego grochu ze skórą zrośniętą; oba jądra znacznie powiększone, bolesne.

W 3 tygodnie po szczepieniu znaczne wychudnienie, świnka ta padła dnia 9. III, 23 dni po zaszczepieniu.

Sekcyja wykazała: znaczne wychudnienie. Na karku w miejscu szczepienia blizna [guzika przy sekcyi na karku nie znaleziono prawdopodobnie dlatego, że szczepienie wykonano zbyt wysoko i świnka łapkami guzik musiała usunąć, poczem rana zablizniła się]. Otrzewna ścienna, górna i dolna powierzchnia przepony i sieć wielka pokryte licznymi szaro-zabarwionymi guzikami od wielkości ziarna maku do wielkości soczewicy dochodzącymi. Na otrzewnej

jelitowej niema guzików, natomiast znajdują się obficie guziki w krezce jelita grubego.

Wątroba i śledziona bardzo znacznie powiększone zawierają liczne cytrynowo-żółto zabarwione ogniska od wielkości prosa do wielkości grochu; niektóre z nich zlewają się ze sobą, przez co powierzchnia przekroju ma obraz marmurkowy, niektóre z nich są w środku rozmiękle. Oba jądra powiększone do wielkości orzecha laskowego, w lewym 2 ogniska serowate wielkości soczewicy. Gruczoły chłonne na szyi powiększone do wielkości grochu, zawierają ogniska serowate. W obu jamach opłucnowych obfita przesączyna przezroczysta. Płuca małe, zawierają tak na powierzchni, jak i w mięszu nieliczne guziki szaro zabarwione wielkości maku.

Doświadczenie IV. Dnia 9. III. 1893 zaszczerpiono hodowlę kartoflane wzięte przy sekcyi świnki pierwszej w kieszonkę czolową i do jamy brzusznej śwince morskiej IV-tej [samiec]. W kieszonkę na czole wprowadzono jedno kółko platynowe czystej hodowli i kieszonkę zaszyto; do jamy brzusznej wstrzyknięto powyżej prawego przegubu pachwinowego wyjąłowaną strzykawką zawiesinę hodowli w bulionie [2½ ctm. sześć. bulionu + 2 kółka igły platynowej hodowli]. Świnka ta padła już dnia 10. III wśród objawów ostrego zatrucia. Przy sekcyi stwierdzono pokłady włóknikowe na otrzewnej, a osobliwie na wątrobie.

Doświadczenie V. Dnia 15. III. 1893 zaszczerpiono tą samą hodowlą co świnkę morską IV' świnkę morską V [młodego samca]. Śwince tej wstrzyknięto tylko do jamy brzusznej zawiesinę hodowli w bulionie [2 kółka platynowe hodowli w 2 grm. bulionu]. W tydzień po wstrzyknięciu zauważono znaczną bolesność, stwardnienie i powiększenie jąder. W połowie maja zauważono znaczne wychudnienie świnki, w połowie lipca utratę apetytu. Świnka ta padła dopiero dnia 31 lipca 1893, w 137 dni po zaszczerpieniu.

Sekcy a wykazała: brak zmian zewnętrznych. Otrzewna ścienna prawidłowa. Wątroba i śledziona bardzo znacznie [w czwórnasób] powiększone zawierają liczne ogniska podobne jak u poprzednich świnek. Gruczoły krezkowe bardzo znacznie powiększone [niektóre dochodzą do wielkości orzecha laskowego], twarde, ciemno-lupkowo zabarwione, niektóre z nich okazują na powierzchni przekroju ogniska rozmiękle, wypełnione miazgą serowatą. Gruczoły chłonne śródpiersiowe bardzo znacznie powiększone, rozmiękle; wypełnione gęstą, żółtą serowatą zawartością. Gruczoły chłonne szyjowe powiększone znacznie, lupkowo zabarwione, twarde.

Hodowle. Dnia 2. VIII założono jeszcze hodowlę № IV z nacieków V-tej świnki morskiej [zawartość jam płucnych, miazga z nacieków w wątrobie i śledzionie].

Dnia 8. VIII na wszystkich kartoflach, na które przeszczerpiono miazgę nacieków wątrobowych i śledzionowych, rozwinął się charakterystyczny rdzawy pokład; hodowla z zawartości jam płucnych jest szaro zabarwiona. Charakterystyczną rdzawo zabarwioną hodowlę (z powodu rozwinięcia się miej-

scami pleśni przeszczepiono na nowe kartofle, poczem znowu uzyskano czystą hodowlę nosaciznową.

Co do hodowli muszę nadmienić, że udawały się one w ciepłocie pokojowej [20—25° R.] w braku termostatu.

We wszystkich pięciu doświadczeniach był wynik szczepień dodatni, o czym przekonaliśmy się rozwinięciem się charakterystycznych hodowli i badaniem drobnowidzowem. Jedna świnka morska padła już po 24 godzinach; najprawdopodobniej chodziło tu o ostre zatrucie toksynami bakterii nosaciznowych. Zresztą w innych doświadczalnych przypadkach przebieg był więcej przewlekły; od czasu szczepienia aż do śmierci zwierzęcia upłynęło 23, 36, 60—137 dni. Czy materiał do szczepienia użyty wzięto z ropni chorego, czy też z ognisk rozmiękłych świnek morskich, nie wywierało to wpływu na przebieg choroby u świnek; tylko u świnki V-tej, której zaszczerpiono czystą hodowlę, był przebieg choroby znacznie dłuższy, a mianowicie od czasu szczepienia aż do śmierci upłynęło 137 dni. Żadna świnka nie wyzdrowiała, jak to miało miejsce w doświadczeniach JAKOWSKIEGO. JAKOWSKI szczepił jednak zwierzęta zawsze osłabionymi hodowlami, ja zaś szczepiłem przeważnie ropą, pochodzącą z ropni chorego, albo hodowlą roztartą w buljonie; może od tego zależała różnica przebiegu choroby u świnek morskich w moich przypadkach doświadczalnych.

Barwienie preparatów ndawało się zawsze sposobem LOEFFLER'a: barwienie przez 5—10 minut w alkalicznym roztworze błękitu metylenowego, fuksyny lub gencyana-fioletu anilinowego i odbarwianie przez zanurzenie szkiełek nakrywkowych na sekundę do kwasu octowego zabarwionego tropeoliną winno-żółto. Preparaty zabarwione fuksyną są trwalsze i zachowują lepiej barwę, aniżeli barwione błękitem metylenowym i fioletem gencyanowym.

W preparatach drobnowidzowych pochodzących z ropni chorego napotymano małą ilość laseczników, natomiast bardzo obficie koki ropne.

L I T E R A T U R A

przewlekłej nosacizny u człowieka.

I) L. AUER. I. Uebertragung von Rotz vom Pferde auf den Menschen. II. Wahrscheinliche Infection einer Person durch den Angesteckten. *Friedreichs Blätter für gerichtliche Medizin und Sanitätspolizei.* 1883, str. 3 i ref. w *VIRCHOW-HIRSCH Jahresb. pro 1883.* XVIII Jahrg. I Bd. III Abth. Berlin. 1884.

II) KERP. Rotzkrankheit beim Menschen. *Friedreichs Blätter.* 1883, str. 120 i ref. w *VIRCHOW-HIRSCH Jahresber. pro 1883,* XVIII Jahrg. I Bd. III Abt. Berlin. 1884, str. 607.

III) LAGRANGE. Note sur un cas d'ulcère farcineux chronique chez l'homme. *Journal de l'anatomie et de la physiologie.* 1883. Nr. 1, str. 24 i *Progrès médical.* 1883, Nr. 14, str. 168 i ref. w *VIRCHOW-HIRSCH Jahresber. pro 1883.* XVIII Jahrg. I Bd. III Abth. Berlin. 1884, str. 607 i 608.

IV) KERNIG. Ein Fall von chronischem Rotz [Wurm] beim Menschen. *Zeitschrift für klinische Medizin.* XII. 1887.

V) BUCQUOY. Observation du farcin chronique chez l'homme. *Bulletin et Méd. Soc. med. d. hôp. de Paris.* 1887, 3 s., IV, str. 483—493.

VI) SIRSKI [asystent kliniki POŁOTEBNOWA w Petersburgu]. Dwa przypadki przewlekłej nosacizny u człowieka. Rosyjski archiw dla dermatologii. 1887. Zeszyt 1 [po rosyjsku] i ref. w Monatshefte für practische Dermatologie. Tom VI, 1887. Zeszyt I. str. 42.

VII) M. JAKOWSKI [Warszawa]. Niezwykły przypadek przewlekłej nosacizny. Gazeta Lekarska. 1889. Nr. 46, 47 i 48.

VIII) ŁUKASZEWICZ. Dwa przypadki przewlekłej nosacizny. Wracz. 1890. Nr. 46 i ref. w Monatshefte für practische Dermatologie. Tom 12, 1891, str. 73.

IX) QUINQUAUD. Annales de dermatologie et syphilidologie. Paris. 1891, Avril.

X) JACOB GOLD. Ein zweiter Fall von Rotz geheilt durch Inunctionen. Berliner klinische Wochenschrift. 1891. Nr. 40, str. 987.

XI) V. BABES. Observations sur la morve. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique publiés sous la direction de M. CHARCOT, 1-re serie, Tome III, 1891, str. 619—645.

XII) HERTEL. Allgemeine Tuberculose mit Rotzkrankung. Charité-Annalen. Berlin. 1891, XVI, str. 267—274.

XIII) HALLOPEAU et JEANSELME. Sur un cas d'infection farcinomorphe chronique, terminée par une poussée de morve aigue. Communication à la Société française de dermatologie. Annales de dermatologie 3, ser. II, str. 273 i referat w VIRCHOW-HIRSCH Jahresbericht XXVI Jahrgang. Bericht für das Jahr 1891, II Band, II Abth. str. 528, 529.

XIV) E. BESNIER. Farcinose mutilante du centre de la face survenue au cours d'une equinia chronique; debut par morve pulmonaire; gomme farcineuse unilatérale solitaire; morve rénaale; mort par le rein. Annales de dermatologie et syphilidologie. Paris. 1891, 3 s. II, str. 296—304 et Bulletin Société française de dermatologie et syphilid. Paris. 1891, II, str. 184—193

XV) ERNST NEISSER Ein Fall von chronischem Rotz [aus LICHTHEIM's Klinik, Königsberg]. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 14, str. 321—323.

XVI) B. HOLMES. A case of chronic glanders. Journal of American med. Assoc. Chicago 1893, Vol. XXI. Nr. 7, str. 235.

XVII) C. POLI. Sulla morve cronica a manifestazionii nasali. Atti di Congresso della Società ital. di laringologia etc. Firenze. 1892, I, str. 75.

XVIII) A. BONOME. [Aus dem pathologischen Institut der Universität Padua]. Neue Beobachtungen über die diagnostische und therapeutische Wirkung der Stoffwechselproducte des Rotzbacillus bei der Rotzinfektion des Menschen und der Thiere. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1894. Nr. 36, 37 i 38.

XIX) BUSCHKE. Vorstellung eines Falles von chronischem Rotz beim Menschen. Greifswalder medizinischer Verein. Sitzung vom 7 Juli. 1894. Vereinsbeilage der deutschen med. Wochenschrift vom 17 Januar. 1895. Nr. 3, str. 14.

XX) a) MIECZYŚLAW ZAWADZKI. Zakażenie septyczne skryte (*Pyo-septicaemia cryptogea*) Gazeta Lekarska. 1896. Nr. 10, str. 261—267.

b) L. NENCKI i J. PRUSZYŃSKI. W sprawie zakażenia nosacizną. Ibidem, str. 268—271.

c) W. GROSTERN. Nosacizna, czy zakażenie posocznico-ropnicowe (*Malleus an septicopyaemia?*). Ibidem. str. 271—280.

XXI) RÉMY. Sur un cas de morve chronique chez l'homme. Bulletin méd. 17 mai. 1896.

XXII) SHARKEY. A case of glanders; necropsy. [St. Thomas's Hospital]. Lancet. 1898, September 24, str. 806—807.

XXIII) WILLIAM ROSE. A case of chronic glanders; recovery [Kings college hospital]. The Lancet. 1898, October 1, str. 876—877.

III. ROZSZERZENIE PRZĘŁYKU SAMOISTNE.

Rozpoznawanie kliniczne rozlanego rozszerzenia przełyku.

Badania nad zdolnością chłonniczą błony śluzowej przełyku.

Podał

M. Flaum i S. Pechkranc.

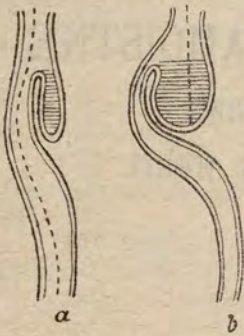
[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 24].

Bardzo pouczające jest następujące doświadczenie z dwoma różnie zabarwionymi płynami. Chory wypił szklankę kawy czarnej i zjadł przytem bułkę przy zastosowaniu swej „gimnastyki przełykowej“. Po 40 minutach wprowadzamy zgłębnik na 41 ctm. [do napotkania przeszkody] i wyciągamy nieznaczną ilość płynu brunatnego z kawałkami bułki. Po opróżnieniu i przemyciu przełyku dano choremu wypić szklankę [250 ctm. sześć.] czystej wody bez zastosowania „gimnastyki“. Po 30 minutach wprowadzamy znów zgłębnik na 35—40 ctm. i wyciągamy wodę zupełnie niezmienną w barwie i ilości z domieszką drobnych kawałeczków bułki i kłaczek śluzu. Papierek Congo nie zmienia swej barwy w tej wodzie. Następnie posuwamy dalej sondę i po kilku chwilach udaje się nam przejść przez wpust. Za pomocą aspiratora wyciągamy teraz płyn barwy kawowo-brunatnej z rozrobioną bułką. W płynie tym Congo mocno niebieszczeje. Wydobyte początkowo wody zupełnie niezmienniej w barwie wykazuje naocznie, że ta nie zetknęła się ze znajdującą się w żołądku kawą, lecz pozostawała powyżej żołądka w jakiejś jamie, która przez cały czas doświadczenia nie komunikowała z jamą żołądka. Opisane tu doświadczenie zostało po raz pierwszy wykonane przez EINHORN'a ¹⁾.

Nieco światła na charakter przeszkody w dolnej części przełyku rzuca także następujące doświadczenie. Chory bez zastosowania „gimnastyki przełykowej“ zjadł 90 grm. bułki, popijając niewielką ilością wody. Twardy zgłębnik rurkowy wprowadzono do przełyku i po przez nagromadzoną w nim zawartość udało się przejść do żołądka, nie zmieniając przytem kierunku zgłębnika. Że zgłębnik istotnie był w żołądku, za tem przemawiało wychodzenie gazów przez zgłębnik, jak również możność rozděcia żołądka przez zgłębnik. Doświadczenie to, kilkakrotnie z jednakowym wynikiem wykonane, pozwala przypuszczać, że przeszkoda u dolnego końca przełyku nie jest wywo-

¹⁾ M. EINHORN. Ein Fall von Dysphagie mit Oesophagusdilatation. Wiener med. Presse. Sept. Abdr. aus Nr. 2 u. 3. 1890.

łana ani uchylkiem przelyku ¹⁾, ani zagięciem (*Abknickung*) tegoż, gdyż w obu razach nagromadzenie zawartości pokarmowej musiałoby ucisnąć dolny koniec przelyku i uczynić go niedrożnym dla grubszego zgłębnika.



a) Uchyltek w stanie próżnym.
b) Uchyltek w stanie napełnienia, wywołujący niedrożność przelyku.

Przypominamy tu jedną z najważniejszych oznak uchylka: niemożność przejścia zgłębnikiem do żołądka przy wypełnieniu uchylka i możliwość przeprowadzenia zgłębnika po opróżnieniu jamy uchylka. Przeciw uchylkowi przemawia także okoliczność już wyżej wzmiankowana: zgłębnikiem twardym rurkowym udawało się nam zawsze przy użyciu pewnej siły i bez zmiany kierunku wejść do żołądka, przy uchylku zaś, jak wiadomo, udaje się to nie zawsze i często dopiero po wielu próbach, przyczem zgłębnik trzeba wyciągać kilkakrotnie i nadawać mu różne kierunki.

Pomysłowe doświadczenie RUMPEL'a ²⁾ z 2 zgłębnikami pozwala nam także wyciągnąć pewne wnioski o rodzaju przeszkody. Doświadczenie to, kilkakrotnie przez nas przerebione, polega na następującem. Wprowadzamy twardy gruby [12 mm. średnicy zewnętrznej] zgłębnik [t. zw. zgłębnik główny, *die sog. Hauptsonde*] aż do żołądka, o czem dowiadujemy się z wychodzenia przez zgłębnik gazów, zawartości żołądka. Pozostawiając zgłębnik w tej pozycji, wprowadzamy obok niego drugi, cieńszy [t. zw. zgłębnik dodatkowy, *die sog. Nebensonde*], połączony za pomocą rurki gumowej z lejkiem, do głębokości 40 ctm.. Gdy przez ten drugi zgłębnik, którego dolny koniec znajduje się w dolnej $\frac{1}{3}$ części przelyku wlejemy określoną ilość, np. 300 ctm. sześć. wody, udaje się całą ilość przy opuszczeniu lejka napowrót wydostać. Nawet przy wielokrotnem podnoszeniu lejka i spływaniu wody napowrót do przelyku ani jedna kropla wody nie ścieka wzdłuż pierwszego zgłębnika do żołądka. [Fig. I].

Doświadczenie to wykazuje, że odgraniczenie (*wasserdichter Abschluss*) górnego zbiornika od żołądka nie może być zależnem od zagięcia dolnego końca przelyku, gdyż gruby zgłębnik, wprowadzony do żołądka, musiałby je usunąć. Szczelne zamknięcie przy tem doświadczeniu objaśnić można, według RUMPEL'a, tylko tem, że muskulatura dolnego końca przelyku mocno kurczy się naokoło zgłębnika głównego, albo tem, że zgłębnik dodatkowy znajduje się w bocznem wypukleniu przelyku [fig. II]. Wprawdzie tak duże uchylki w tem miejscu nie zostały jeszcze ani razu anatomicznie stwierdzone, lecz za możliwością ich przemawiają wspomniane wyżej spostrzeżenia MINTZ'a i REICHMANN'a. Następująca modyfikacya poprzedniego doświadczenia każe wyłączyć istnienie uchyl-

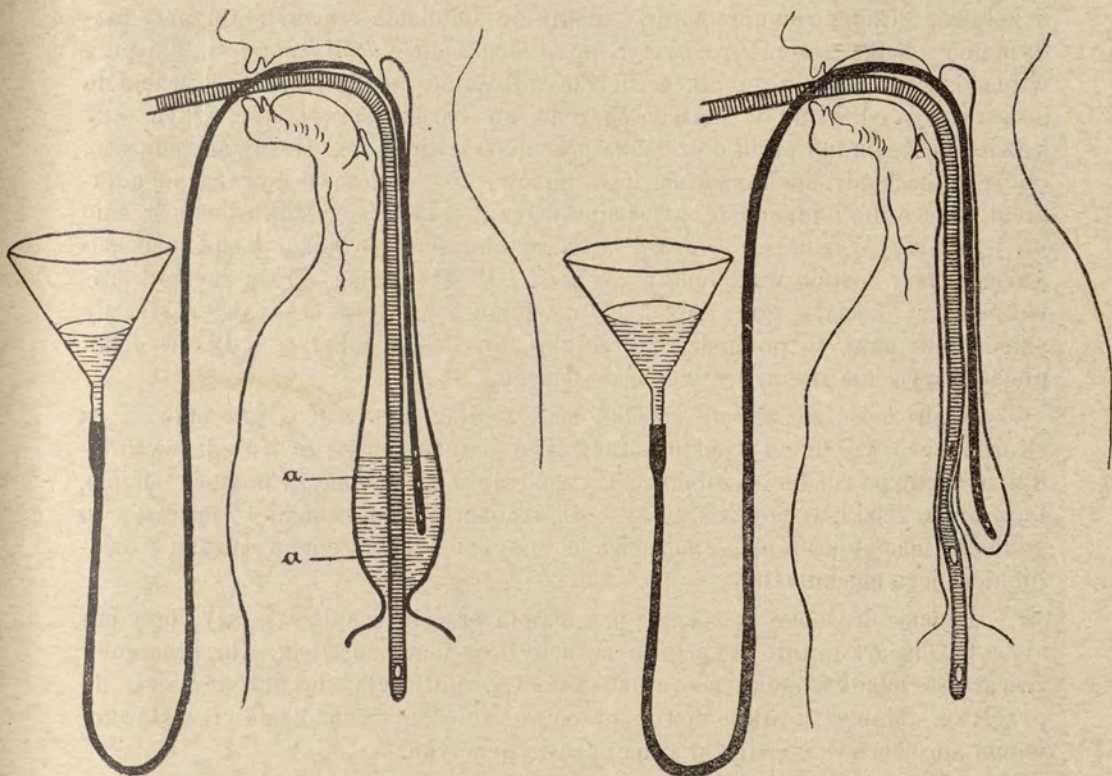
¹⁾ O dużych uchylkach w dolnej części przelyku patrz: MINTZ. Niezwykły przypadek uchylka przelyku. *Odbitka z „Medycyny“* 1892. REICHMANN. Ueber grosse selbstständige Divertikel des unteren Theiles der Speiseröhre. *Sep.—Abdr. aus der Wien. klinisch. Wochenschr.* 1893. Nr. 10.

²⁾ TH. RUMPEL. Die klinische Diagnose der spindelförmigen Speiseröhrenerweiterung. *Münch. med. Woch.* 1897. Nr. 15 i 16.

ka. Jeśli w zgłębniku głównym przy *a* znajduje się kilka otworów, to płyn, wlany przez zgłębnik dodatkowy, nie wylewa się napowrót przy opuszczaniu lejka, gdyż przez okienka i zgłębnik główny ścieka do żołądka. Gdy zaś zgłębnik dodatkowy znajduje się w uchyłku [fig. II], natenczas płyn pomimo

Fig. I.

Fig. II.



istnienia okienek będzie mógł wrócić do lejka przy opuszczeniu tegoż. Wprowadziwszy zgłębnik główny z okienkami, z których najwyższe znajduje się w oddaleniu 25 ctm. od dolnego końca zgłębnika, do żołądka, a obok niego zgłębnik dodatkowy na 40 ctm. do przełyku, wlewamy przez lejek, połączony ze zgłębnikiem dodatkowym, np. 300 ctm. sześć. wody. Przy opuszczeniu lejka nie doń nie wraca. Wlewamy jeszcze kilkaset ctm. sześć. wody i teraz nie można ani jednej kropli napowrót wydobyć.

Modyfikując to 2-gie doświadczenie, wprowadzaliśmy zgłębnik dodatkowy z różnych stron zgłębnika głównego do przełyku, gdyż z góry nie wiadomo, w której części obwodu dolnego odcinka przełyku może się znajdować przypuszczalny uchyłek: wynik zawsze był jednakowy.

Wyniki więc, otrzymane przy tych doświadczeniach, przemawiają przeciw uchyłkowi dolnego końca przełyku.

MELTZER¹⁾ kładzie silny nacisk na badanie drożności nie tylko w kierunku od przełyku do żołądka, lecz i odwrotnie. Otóż chory nasz nigdy nie wymiotował, choć nieraz doznawał nudności. Wymiotów nie udaje się u niego wywołać żadnym sposobem [lechtanie podniebienia, gardzieli]. Zwroczenia zawartości pokarmowej, które chory w każdym czasie [po spożyciu pokarmów bez „gimnastyki“] skutecznie może i którym nie towarzyszą nudności, nie są wymiotami, gdyż, jak tego dowodzi badanie zwróconego pokarmu, nie pochodzą z żołądka. Chory również nie jest zdolny do odbijania (*ructus*): ani przy rozdymaniu żołądka gazem [roztwory: *natrii bicarbonici* i *acidi tartarici*], ani przy wdmuchiowaniu przez zglębnik powietrza odbijanie nie zachodzi. Warunki do powstawania odbijania u naszego chorego są bardzo sprzyjające, gdyż przy każdym jedzeniu lub picciu do żołądka przedostaje się, dzięki stosowanemu przez chorego mechanizmowi, znaczna ilość gazów, co podmiotowo wyraża się uczuciem rozpierania i duszności, przedmiotowo zaś wzdęciem żołądka bezpośrednio po jedzeniu (*pneumatosis ventriculi*). Nagromadzone po każdym spożyciu pokarmów gazy zostają wydalone przez kiszki [obfite *status*]. Dość często wprawdzie chory wydala gazy przez usta, czemu towarzyszy charakterystyczny szmer, lecz gazy te pochodzą z przełyku, nie zaś z żołądka, gdyż w dołku podsercowym nie słyszymy wówczas szmeru.

Niedrożność ze strony żołądka ma, według MELTZER'a, przemawiać za skurczowem zwężeniem wpustu. Zauważyć jednak należy, że i u zdrowych ludzi niekiedy po rozdęciu żołądka gazy zostają wydalone nie za pomocą odbijań, lecz przez kiszki; co się zaś tyczy niemożności wymiotowania, to możnaby tu znaleźć i inne objaśnienie, a mianowicie znaczne rozszerzenie przełyku z osłabieniem jego muskulatury.

Badanie drożności z żołądka przemawia przeciw uchyłkowi, gdyż przy pustym lub umiarkowanie wypełnionym uchyłku niema powodu, dla któregoby zawartość żołądka, pokarmowa lub gazowa, nie mogła się przedostawać do przełyku. Mamy tu także dowód przeciw zagięciu, mechanizmowi zastawkowemu lub obecności polipa w dolnej części przełyku.

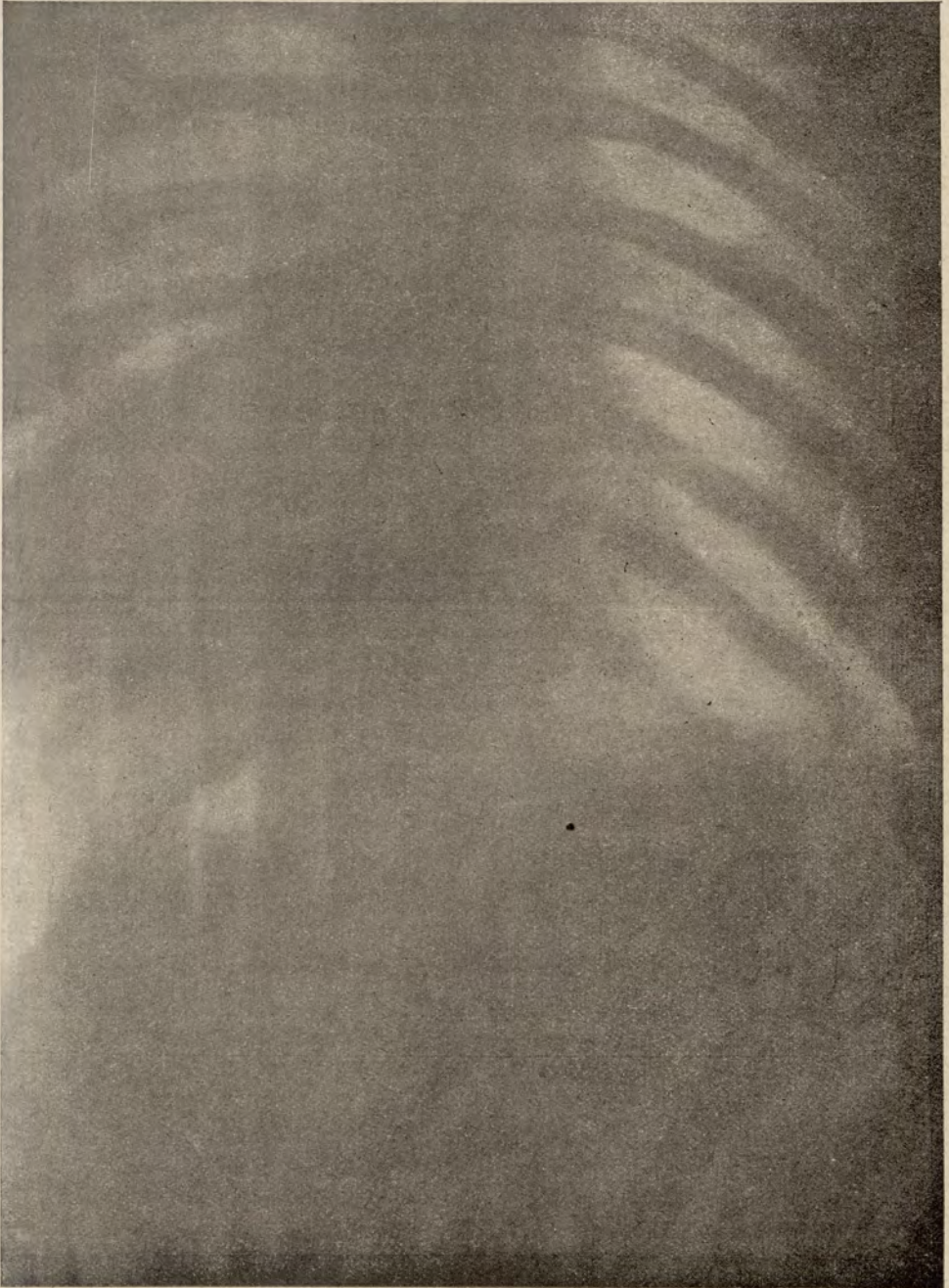
Już wyżej przytoczone doświadczenia wskazują, że powyżej żołądka znajduje się znacznej pojemności zbiornik, jakiego w normalnych warunkach nie ma, i że zbiornik ten pozostaje w związku z przełykiem, od żołądka zaś jest odgraniczony, przyczem przeszkoda może przez chorego w każdej chwili zostać pokonaną.

W powyższem przytoczyliśmy także dowody tego, że o uchyłku przełyku nie może być mowy. Pozostaje tedy rozlane rozszerzenie przełyku, t. j. zajmujące cały obwód przełyku. Za rozszerzeniem przełyku przemawia już ta okoliczność, że przy wprowadzeniu zglębnika na jakie 20—30 ctm. zaczyna wytryskać płyn tak przez, jak i obok zglębnika.

1) MELTZER. Ein Fall von Dysphagie nebst Bemerkungen. Berlin. klin. Woch. Nr. 8 i 9. 1888 r.

Pojemność przelyku u naszego chorego wynosi przeszło 500 ctm. sześć.
[około 520], jak wykazało mierzenie płynu, jaki chory zdolny jest zatrzymać

Aktinogram A.



w przełyku po wypiciu lub wlaniu. Przy takim wypełnieniu przełyku odgłos opukowy wykazuje nieznaczną różnicę z obu stron kręgosłupa: niewyraźne stłumienie po stronie lewej. Przy wdmuchiwanu powietrza do przełyku nie można było zauważyć różnicy w odgłosie opukowym z tyłu, od przodu zaś, na dolnym końcu mostka, odgłos przybierał charakter bębnowy, objaw, zauważony także przez SMITH'a ¹⁾.

Pojemność przełyku, wynosząca około 500 ctm. sz., świadczy o znacznem rozszerzeniu tego narządu. Dane z literatury, dotyczące pojemności prawidłowego przełyku, są bardzo szczupłe. Według określeń RUMPEL'a na trupach, pojemność normalnego przełyku, licząc od *ora serrata* do *incisura intraarytaenoidca* [na preparatach wyciętych], waha się w szerokich granicach. Pomijając wpływ wzrostu i płci, wykazuje tabelka RUMPEL'a, obejmująca 22 określenia, znaczne różnice—od 25 do 150 ctm. sz. (*maximum*).

Cheąc wyrobić sobie przybliżone pojęcie o tem, jak wysoko sięga rozszerzenie, dano choremu do wypicia umiarkowaną ilość [około 200 ctm. sz.] wody. Okazało się, że zgłębnik wprowadzić należy na jakie 35 ctm., aby woda zaczęła wyciekać. Przy małej ilości wody [50 ctm. sz.] zgłębnik wprowadzić trzeba na 40 ctm.. Po wypiciu około 500 ctm. sz. woda zaczyna wylewać się przez zgłębnik już przy wprowadzeniu na 16—18 ctm.. Dane te dowodzą, że rozszerzenie sięga dość wysoko, jak również tego, że główne rozszerzenie znajduje się w dolnej części przełyku.

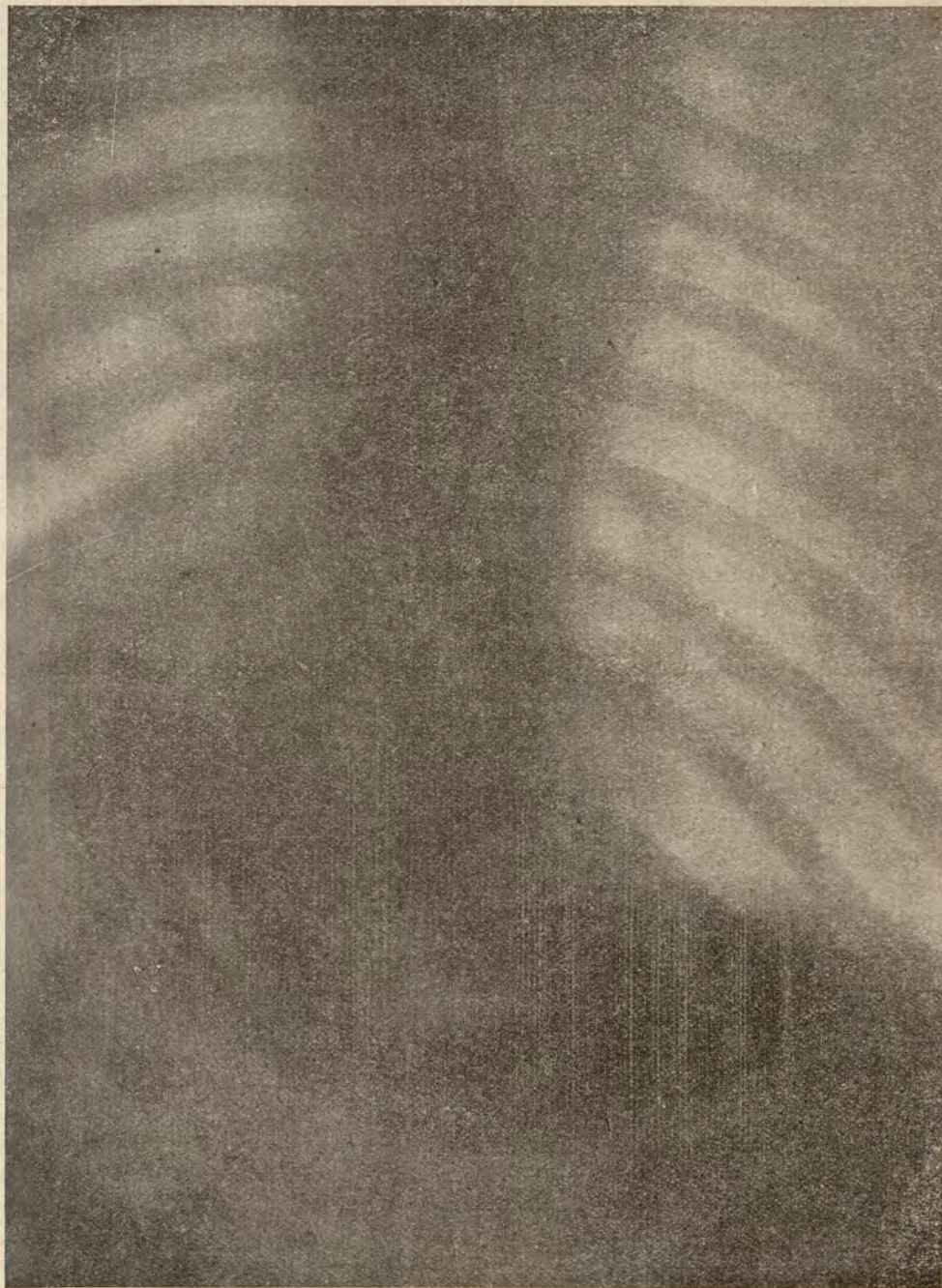
Nadto zauważono [PECHKRANC] objaw, nigdy jeszcze dotąd, o ile nam wiadomo, nie notowany przy rozszerzeniu przełyku, a mianowicie *succussio Hippocratica*. Zjawisko to przepowiedziane zostało z góry na podstawie następującego rozumowania: wyrobiwszy sobie wyobrażenie o przełyku, jako o obszernym, wiotkim worku, można się było spodziewać, że gdy worek ten zawierać będzie plyn i powietrze, uda się przy wstrząsaniu chorego wywołać szmer pluskania. Kilkakrotnie wykonane próby dowiodły słuszności tego rozumowania. Wyraźnie słyhać przy wstrząsaniu metaliczny szmer pluskania z obu stron kolumny kręgowej poniżej dolnego kąta łopatki i wyżej, jak również od przodu w dolnej części mostka. Zjawisko to jeszcze wyraźniej występuje po wypiciu przez chorego bez „gimnastyki przełykowej“ wody gazowej.

Doświadczenia powyższe nie pozostawiają żadnej wątpliwości, że mieliśmy do czynienia w naszym przypadku z rozszerzeniem przełyku i to rozlanem. Dla unaocznienia tego poddaliśmy chorego röntgenografii. Przedstawione poniżej aktinogramy, których przygotowanie zawdzięczamy kol. BARSZCZEWSKIEMU, odnoszą się do różnych pozycji chorego. Aktinogram *A* przedstawia zdjęcie z tyłu przy pustym przełyku. Aktinogram *B* przedstawia zdjęcie z tyłu przy wypełnieniu przełyku 10-procentową zawiesiną bizmutową w oleju lnianym [około 400 ctm. sz.]. Wreszcie aktinogram *C* przedstawia przełyk, wypełniony zawiesiną bizmutową, z boku. Na ostatnich 2 zdjęciach widzimy, do jak potężnych rozmiarów dochodzi cień, odpowiadający przełykowi, i przekonywamy

¹⁾ Patrz sprawozd. z posiedz. w Tow. Lek. Monach. w Deutsch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 1.

się zarazem, że rozszerzenie jest rozlane i sięga' bardzo wysoko. Porówny-
jąc z sobą zdjęcia *B* i *C*, wykonane przy jednakowych odległościach, widzimy,

Aktinogram *B*.



że rozszerzenie w kierunku poprzecznym jest większe, niż w kierunku przednio-tylnym.

W powyższym dowiedliśmy niezbicie, że w naszym przypadku istniało rozszerzenie rozlane przełyku. Winniśmy jeszcze bliżej uzasadnić rozpoznanie przyrody zwężenia dolnej części przełyku, które, zdaniem naszym, wywołało owo rozszerzenie.

Dwunastoletnie trwanie zdaje się przemawiać za organiczną przyrodą zwężenia, natomiast wiele danych, zdobytych przy badaniu chorego, każe wyłączyć przyczynę organiczną. Widzieliśmy powyżej, że najgrubszą gałką zgłębnika TROUSSEAU przejść można, wprawdzie przy użyciu pewnego wysiłku, do żołądka. Ztąd wynika, że gdyby istniało w naszym przypadku zwężenie organiczne, musiałoby ono być bardzo nieznaczne. Przy dopuszczeniu zaś niewielkiego stopnia zwężenia organicznego, spowodowanego np. przez bliźnę po owrzodzeniu błony śluzowej przełyku, niemożliwym byłoby objaśnienie zjawiska, że najmniejsza ilość pokarmu, nawet płynnego, zatrzymuje się ponad przeszkodą i nie przechodzi do żołądka. Tego ostatniego zjawiska nie zdolne jest wytłómaczyć nawet przypuszczenie istnienia znacznego zwężenia organicznego przełyku, przypuszczenie zresztą nieprawdopodobne wobec wyników badania zgłębnikiem [możność przeprowadzenia grubych gałek]. Z przypuszczeniem zwężenia organicznego nie zgadza się dalej okoliczność, że po pokonaniu przeszkody przez zgłębnik stan drożności przełyku pozostaje bez zmiany, i wreszcie fakt zmienności w natężeniu przeszkody. Dodajmy nadto, że w wywiadach chorego brak takich momentów, mogących wywołać owrzodzenie z następczem wytworzeniem bliźny, jak wypicie płynu żrącego, połknięcie twardego lub ostrego ciała obcego, błonicy, płonicy; gruźlicę i syfilis można również wyłączyć. O raku niema co myśleć wobec długiego trwania choroby, młodego wieku i dobrego odżywiania chorego. Przypuszczeniu istnienia polipa, wiszącego na szypułce, cierpienia zresztą bardzo rzadkiego i sprawiającego zazwyczaj tylko bardzo małe dolegliwości, przeczy większość objawów wyżej zaznaczonych: drożność dla grubych zgłębników przy zatrzymywaniu się płynów powyżej przeszkody i t. d.. To samo powiedziec da się o innych bardzo rzadko przytrafiających się guzach przełyku.

Przeciw istnieniu uchyłka nagromadziliśmy powyżej sporo dowodów przekonywających, które streścimy w sposób następujący: możność przeprowadzenia zawsze zgłębnika twardego do żołądka bez zmiany położenia i kierunku zgłębnika; możność przeprowadzenia zgłębnika do żołądka przy nagromadzeniu w przełyku zawartości pokarmowej; okoliczność, że chory może zawsze przeprowadzić zawartość z przełyku do żołądka, podczas gdy przy istnieniu uchyłka pokarm zatrzymuje się w dość znacznej części w uchyłku i zostaje zwracany; niedrożność ze strony żołądka [niemożność wywołania wymiotów, brak i niemożność wywołania odbijań]; wyniki doświadczeń z 2 zgłębnikami.

Zwężenie przełyku może być wywołane także przez guzy śródpiersia lub tętniaki uciskające przełyk. Lecz, ażeby wywołać tak absolutne zwężenie, musiałyby one osiągnąć bardzo znacznych rozmiarów, a wówczas wywołałyby tak wydatne zmiany [ze strony serca, naczyń, płuc, oskrzeli, nerwów],

że nie mogłyby ująć uwagi. Powiększone gruczoły oskrzelowe mogą również wywołać zwężenie przetyku i to w dwojaki sposób: albo uciskając bezpośre-

Aktinogram *C.*



dnio przełyk, albo przez ściągnięcie się okołoskrzelowej tkanki łącznej. Nasz chory nie przedstawia żadnych objawów gruźlicy lub zolżów; nadto takie działanie schorzałych gruczołów przejawia się tylko w okolicy rozwidlenia tchawicy, nie zaś w okolicy dolnego końca przełyku. [D. n.]

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

64. Luithlen. Pęcherzyca noworodków.

Pęcherzyca noworodków jest powszechnie uznana za chorobę zakaźną co do właściwości jej jednak niema dotąd zgody. Klinicznie nie jest ona zawsze dostatecznie odróżnianą od innych chorób skórnych, przy których powstają pęcherze: *exanthema pustulosum septicum*, *herpes tonsurans bullosum*, *dermatitis exfoliativa Ritteri*, jeżeli te choroby bywają połączone z mocniejszym wysiękaniem. Zmiany patologo-anatomiczne, zachodzące przy pęcherzycy noworodków, są prawie nieznane, wreszcie nie określono dotąd stosunku jej do pęcherzycy u dorosłych.

Pęcherzyca nie zjawia się nigdy przed trzecim, rzadko po czternastym dniu życia, wyjąwszy nieliczne przypadki urodzenia się dziecka z oznakami pęcherzycy. Na zupełnie dotąd zdrowej skórze występują szybko okrągłe lub owalne, przezroczyste, nieco żółtawe pęcherze, otoczone przeważnie czerwoną obwódka. Jeżeli niemowlę zachorowało w pierwszych dniach życia, pęcherze są nadzwyczaj nietrwale, łatwo pękają, ilość ich jest znacznie większa, niż w przypadkach późniejszego zachorowania, wreszcie w przypadkach najbardziej ostrych może nie być nawet właściwych pęcherzy, tak że choroba wyglądem przypomina oparzenie lub też *pemphigus foliaceus* dorosłych. Epidemicznie występuje pęcherzyca tylko w pierwszych dniach życia niemowląt. Po pęknięciu pęcherzy widzimy czerwoną, błyszczącą powierzchnię, która się pokrywa delikatną skórka i wraca do normy przy niewielkiej ilości pęcherzy w większości przypadków w ciągu tygodnia, czasami jednak zaledwie w 6 do 8 tygodni. Powikłań, wyjąwszy przeniesienie ropy z blisko leżącego pęcherza do oka, nie spotyka się.

Mówiąc o przyczynie choroby, trzeba zaznaczyć, że znane są przypadki [ABEGG, WINCKEL] epidemii pryszczycy w szpitalach, epidemii powstałych wskutek zarażenia się innych dzieci pryszczycą od noworodków urodzonych z oznakami tejże. W jaki sposób zaraża się dziecko przed urodzeniem, niewiadomo; ponieważ w dwóch przypadkach matka przy urodzeniu dziecka zdradzała objawy zakażenia [t. 39,2], więc autor i SEIFERT chcą uzależnić chorobę dziecka od stanu matki i uważać pęcherzycę za chorobę pochodzenia zakaźnego; w każdym razie epidemie pęcherzycy w klinikach pochodzą zawsze z jednego źródła, bo choroba szerzy się wśród dzieci, będących pod opieką tego samego lekarza lub akuszerki. Zakażenie, jeżeli nie zależy od stanu zdrowia matki, następuje albo wkrótce po urodzeniu albo przez używanie wspólnych wanien, gąbek i t. d. Zarazić się może nie tylko noworodek, lecz również matka, mamka. Przy całości skóry osoba dorosła nie zapadnie nigdy na pęcherzycę ogólną, lecz tylko ograniczoną—na miejscu zakażenia, gdzie skóra była uszkodzona; przy zarażeniu się dzieci starszych pęcherzycą noworodków występują zwykle objawy miejscowe, jak u dorosłych, bywają jednak przypadki, że i wśród starszych dzieci panuje pęcherzyca epidemicznie.

Zarażenie następuje wskutek przeniesienia zarazki. Stwierdzono to szczepieniem i zauważono, że w 5—7 godzin po zaszczepieniu daje się uczu-

wać miejscowe swędzenie, zaczerwienienie skóry, a potem, po 24 godzinach, najdalej zaś na trzeci dzień wyskakuje pęcherz z przezroczystą zawartością, zupełnie podobny do takiegoż przy pęcherzycy noworodków. Zachodzi więc tylko pytanie, która z części składowych zawartości pęcherza zawiera w sobie zarazek?

ALMQUIST znalazł w zawartości pęcherzyka i wyhodował gronkowce, podobne do *staphylococcus pyogenes aureus* i odróżnia znalezionego przez się gronkowca nie przez odmienną hodowlę, lecz na zasadzie szczepienia. Omawiany gronkowiec [ALMQUIST nazwał go *micrococcus pemphigi neonatorum*] daje obraz pęcherzycy noworodków i odznacza się nadzwyczajną żywotnością, przebywając np. na jedwabnej nitce wysuszony przeszło 1½ miesiąca i nie tracąc potem zdolności żywotnych, zaś *staphylococcus pyogenes aureus* nie posiada tych własności i wywołuje wrzodziaki i rozlane zapalenia tkanki podskórnej. W hodowli jednak nie można ich odróżnić, jak również niema danych na to, czy przy dostaniu się do krwi *micrococcus pemphigi neonatorum* nie wywoła on ogólnych zakaźnych zjawisk. Chociaż w kilku przypadkach można uzależnić pęcherzycę dziecka od zakaźnej choroby matki, przypadków jednak takich jest niewiele, i trzeba przypuścić, że zarazek zostaje przenoszony za pomocą wanieu, gąbek, odzienia i t. d., a zważywszy na jego żywotność, możemy sobie wytłumaczyć uporczywość epidemii i trzymanie się pewnej osoby lub miejsca.

Uznawszy *micrococcus pemphigi neonatorum* za powód choroby, pozostaje nam jeszcze wyjaśnić, dlaczego u noworodków i u dzieci w pierwszych dniach życia ta sama przyczyna wywołuje ogólną wysypkę, kiedy u starszych dzieci i dorosłych tylko miejscową? Zjawisko to autor tłumaczy przez znaczną cienkość naskórka u noworodków i fizjologiczne łuszczenie się jego, co ułatwia dostęp i szerzenie się chorobotwórczego zarazka.

Badanie drobnowidzowe przy pęcherzycy noworodków daje następujący wynik: znajdujemy pęcherz utworzony przez oddzielenie się warstwy rogowej od komórek kolczastych. Zawartość pęcherza stanowią przeważnie białe ciała wielojądrowe pochodzące z naczyń brodawek. Jeżeli pęcherz powstanie u dziecka, które ma dobrze uformowaną warstwę rogową, to ona będzie stawiała opór wysiękaniu w ten sposób, że ciało brodawkowate zostanie odciśnięte ku dołowi i tworząca dno pęcherza sieć będzie leżała głębiej niż w zdrowej skórze; u noworodka zagłębień tych nie będzie, gdyż pęcherz pęka prędko. Jeżeli powłoka pęcherza otwarta, ciała białe giną szybko z głębokiej warstwy i pozostają tylko rozszerzone naczynia krwionośne w skórze właściwej bez nacieczenia komórkowatego. Po pęknięciu pęcherza ciała białe muszą po ustaniu wysiękania wędrować z naczyń dalej przez ciała brodawkowate i sieć do górnej powierzchni, przez co skóra właściwa uwalnia się w krótkim czasie od nacieczenia. Badanie drobnowidzowe tłumaczy nam zjawiska kliniczne: różną trwałość pęcherzy zależnie od wieku dziecka, prędkie gojenie się bez pozostawiania zabarwienia, brak nacieczenia na dnie pęcherza, pozostające zaczerwienienie na chorem miejscu.

Pęcherzycę noworodków można uważać za względnie łagodną, krótkotrwałą, kiedy pęcherzyca u dorosłych jest chorobą ciężką, odznaczającą się podług KAPOSIĘGO przewlekłym przebiegiem i kilkakrotnym zjawianiem się pęcherzy na skórze i graniczących z nią błonach śluzowych.

Histologicznie pęcherzyca noworodków przedstawia się w postaci pęcherzy powierzchownych, u dorosłych — głęboko leżących

Najczęściej pęcherzycę mieszają z *pemphigus syphiliticus*. Ten ostatni tworzy małe, prędko ropiejące pęcherze, wyskakujące na nacieczonym ciemnoczerwono lub miedziano zabarwionem miejscu skóry. Najczęściej spotyka się tę wysypkę syfilityczną na dłoniach i podszewach, i umiejscowieniu temu nadają znaczenie różniczkowo-rozpoznawcze, chociaż, w rzadkich przypadkach,

kiedy przy pęcherzycy noworodków na tych samych miejscach bywa wysypka, można dobrze odróżnić ją od wysypki syfilitycznej, ponieważ ona nigdy nie powstaje pierwotnie na tych miejscach, lecz przechodzi z sąsiednich i odznacza się swą wielkością, tak że nieraz pęcherz zajmuje połowę dłoni lub podeszwy.

Eczema bullosum różni się malutkimi pęcherzykami, między którymi pojedynczo zdarzają się większe.

Liszaj wyłysiający wskutek odrębnych własności skóry dziecięcej może się łatwo rozszerzyć po całym ciele, potworzyć pęcherze, można go jednak odróżnić od pęcherzycy przez to, że przy pierwszym znajdujemy pierwotne, chociażby leczone ognisko lub też zabarwienie skóry w postaci łuków i krzyżyków, czego niema przy pęcherzycy.

Od *Dermatitis exfoliativa Ritteri* pęcherzyca różni się tem, że przy tej chorobie pęcherze powstają na porażonej skórze, przy drugiej zaś wyłącznie na zdrowej.

Najmniej ściśle oddzielona jest od pęcherzycy grupa wyprysków zakaźnych, które się częściej spotykają u noworodków, niż to opisują.

Różnią się one od pęcherzycy przez to, że występują wskutek innej choroby zakaźnej, z wyjątkiem tych nielicznych przypadków, kiedy zakaźna choroba pochodzi nie z ogniska, znajdującego się w ustroju, lecz wskutek choroby matki; przy wypryskach zakaźnych bywa podniesienie się ciepłoty, co niema miejsca przy pęcherzycy. Gdybyśmy nawet byli pozbawieni tych środków rozpoznawczych, to i tak można odróżnić jedną wysypkę od drugiej, gdyż pęcherze przy pęcherzycy są przezroczyste, mocno napięte, a przy wysypkach zakaźnych prędko ropieją, nieraz nawet zawierają krew, i miejsce, na którym się one znajdują, jest naciezione. Po otworzeniu pęcherza nie znajdujemy czerwonej moknącej powierzchni, lecz dno pęcherza jest żółtawe, maziste i sięga głębiej w sieć, wreszcie pęcherz może zamienić się we wrzodzik lub mały skórny ropień, albo pod zaschniętym strupem znajdujemy braki w tkankach.

Pemphigus neonatorum periumbilicalis Trautenroth można znaleźć w okolicy ropiejących resztek pępownicy. W jednych przypadkach różni się ta choroba od pęcherzycy ropiejącymi i krwistymi pęcherzami, w drugich wydzielina z resztek pępownicy. Choroba ta, podług zdania autora, nie może rozszerzyć się po całym ciele i stworzyć obrazu podobnego do pęcherzycy noworodków.

Bywają jeszcze przypadki, kiedy pęcherzyca noworodków bywa nadzwyczaj podobna do oparzenia i brano ją nawet za takowe, jak to opisuje HOFFMANN w swojej Medycynie sądowej.

Przy pęcherzycy warstwa rogowa oddziela się od warstwy komórek kolczastych, w sieci żadnych zmian niema, przy oparzeniu zaś komórki sieci są mocno zmienione.

Co do leczenia pęcherzycy, można zauważyć, że kąpiele powinny być zaniechane, gdyż one ułatwiają szerzenie się choroby. Do zajętych miejsc należy przykładac maście, resztę ciała pudrować lekko dezynfekującym pudrem.

Przy bardzo rozpowszechnionej pęcherzycy dobre wyniki daje maść ichtyolowa.

(*Wiener klin. Woch.* 1899. № 4).

Ed. Uściński.

65. J. Joseph. O chirurgicznym zabiegu zmniejszenia nosa (*Rhinomiosis*).

Autor opisuje dokonaną przez siebie operację zmniejszenia nosa, zbyt wielkiego i garbatego, zresztą najzupełniej zdrowego, a jako wskazanie w danym przypadku przytacza przynębienie umysłowe pacjenta, spowodowane wyjątkową wielkością i kształtem nosa. Wygląd nosa przed zabiegiem był następujący: nos był garbaty, za wysoki, czyli zanadto wysadzony naprzód, grzbiet nosa był za długi, nozdrza zaś zbyt wielkie. Zadaniem operacji było

zmniejszenie wysokości nosa, zarazem usunięcie garbu, skrócenie grzbietu i zmniejszenie nozdrzy.

Operację J. wykonał w następujący sposób: 1) od górnej części grzbietu przeprowadził dwa cięcia skórne, rozchodzące się ku dołowi i sięgające do nozdrzy; dolne części cięć przeprowadzone zostały przez całą grubość skrzydeł; na $\frac{1}{2}$ ctm. ku przodowi od końca cięć tych, J. przeprowadził dwa nowe, schodzące się ku górze i zbiegające się w jednym punkcie na grzbiecie nosa w odległości $1\frac{1}{2}$ ctm. od czubka. Otrzymany płat [trójkąt z dwoma wyrostkami na dole] został oddzielony zupełnie od podłoża.

2) W celu zmniejszenia wysokości nosa i usunięcia garbu, J., po uprzednim oddzieleniu części pozostałej po bokach nosa skóry, odbił za pomocą dłuta odpowiednią część kości nosowych i przegrody.

3) Po zatem, ażeby skrócić grzbiet nosa, J. wyciął z dolnej części przegrody klin [z podstawą na grzbiecie].

Następnie zostały nałożone szwy: początkowo na ranę w przegrodzie, następnie na rany skórne. Rany zagoiły się *per primam*, pozostawiając nieznaczne blizny.

Oprócz tego autor zaznacza, że w literaturze znalazł opisaną jedną tylko podobną operację zmniejszenia zdrowego nosa, dokonaną przez amerykańskiego chirurga WEIR'a.

(Berl. klin. Woch. № 40. 1898).

P. Hincz.

66. L. Manfredi. Znaczenie układu limfatycznego dla nauki nowoczesnej o zakażeniu i odporności.

Teorię HIPOKRATES'a, że każdy człowiek od urodzenia nosi w sobie zarodki wszystkich cierpień, jakie w ciągu życia spotkać go mogą („*totus homo ex nativitate morbus est*“) obalili bakteryologia, która, wykrywszy owe zarodki pod postacią drobnoustrojów na zewnątrz ustroju, stworzyła wszechwładnie panującą teorię zakażenia.

Gdy jednak i w ustroju zdrowym zaczęto odnajdować czasem grzybki chorobotwórcze, mogące przy warunkach sprzyjających wywołać daną chorobę, rozwinęła się nauka o t. zw. mikrobizmie utajonym (*latent* Mikrobismus), która obie wspomniane teorie do pewnego stopnia pogodziła. Jeżeli jednak skóra i błony śluzowe, według tej nauki, dają nieraz gościnność mikrobom, to narządy wewnętrzne w ustroju zdrowym poczytywane były powszechnie za wolne od nich, za jałowe pod względem bakteryologicznym.

Autor wraz z kilku współpracownikami przedsięwziął szereg badań nad mikrobizmem utajonym układu limfatycznego. Z zachowaniem wszelkich możliwych ostrożności autor zbadał węzły limfatyczne u znacznej liczby zwierząt zdrowych [świnki morskie, króliki, szczury, psy, osły, cielęta, gołębie, owce, zwłoki ludzkie] i z 88 prób aż w 78 wykazał obecność różnego gatunku bakterii, pomiędzy którymi znalazły się w liczbie pokaźnej i formy chorobotwórcze z zachowaniem nie tylko swej żywotności, ale w mniejszym lub większym stopniu i właściwej sobie jadowitości, co za pomocą odpowiednich hodowli i szerepień z łatwością wykazać było można. Doświadczenia z czystymi hodowlami przekonały M., że bakterie zbierać się tu mogą z powierzchni skóry i błon śluzowych, wyściełających jamy ciała, że więc układ limfatyczny podskórny stanowi jakby filtr, do którego przenikają mikroby z zewnątrz, ale gdzie jednocześnie mogą być powstrzymane w dalszym swym pochodzie. Ale i z wewnątrz ustroju przy każdorazowym jego zakażeniu bakterie dostają się do węzłów limfatycznych, i co gorsza—gdy we wszystkich innych narządach grzybek, będący przyczyną przebytej choroby, znika w walce ze środkami obronnymi ustroju—tu jeszcze przez czas długi można skonstatować jego obecność. Jeżeli więc z jednej strony układ naczyń chłonnych stanowi pewną broń

w walce z zakażeniem zewnętrznym, zatrzymując w swej tkance wroga, to z drugiej strony, przechowując go przez czas dłuższy w swem wnętrzu, naraża ustroj na możliwość ponownego wybuchu choroby; w ten sposób niezawodnie można objaśnić sobie pewną przynajmniej grupę t. zw. zakażeń utajonych (*infectio cryptogenes*), oraz nawroty różnych chorób zakaźnych.

Dlaczego jednak w układzie limfatycznym zarazki bezkarnie przebywać mogą? Popierwsze dlatego, iż zjawisko fagocytozy nie może się tu odbywać: w węzłach chłonnych znajdują się co prawda liczne limfocyty, ale te ostatnie są młodocianymi formami leukocytów, pozbawionymi, jak wiadomo, zdolności pochłaniania ciał obcych; tylko w warunkach nadzwyczajnych, gdy masowe wnikanie drobnoustrojów wywoła stan zapalny, napływają do węzłów limfatycznych duże jednojądrowe i wielojądrowe leukocyty, a wraz z nimi rozpoczyna się i fagocytoza. Podrugie dlatego, że limfa nie tylko nie posiada własności bakteryobójczych, cechujących surowicę krwi, ale odwrotnie stanowi nawet bardzo podatne podłoże dla rozwoju mikroorganizmów.

Jeżeli jednak układ naczyń chłonnych nie jest w stanie niszczyć drobnoustrojów, to posiada on natomiast zdolność zmniejszania ich jadowitości. Szereg doświadczeń nad pneumokokami, gronkowcami, lasecznikami tyfusu, dżumy karbunkułu i gruźlicy wykazał, że grzybki te przez dłuższy pobyt w węzłach limfatycznych jednego i tego samego zwierzęcia, albo przez kilkakrotne przechodzenie z osobnika na osobnika tracą z wolna na swej jadowitości; przy czem różne zarazki pod tym względem dawały różne wyniki co do natężenia wspomnianego zjawiska; najwybitniej manifestuje się ono na laseczniku gruźlicy, i w ten sposób z łatwością możemy sobie objaśnić przebieg powolny i względną dobrotliwość sprawy gruźliczej, gdy się ona rozchodzi za pomocą układu chłonnego, nie przekraczając jego granic (tak zw. *adenopathia scrophulosa*).

Następnie autor zajął się kwestyą stosunku wspomnianej dopiero co właściwości układu limfatycznego do odporności naturalnej i nabytej. W tym celu zaszczeplił on do przedniej komory oka materiały zakaźny, który osadził się w węzłach limfatycznych, nie wkraczając do układu krwionośnego; w poszczególnych szeregach doświadczeń autor używał trojakiego rodzaju drobnoustrojów, a mianowicie: bakteryi o działaniu przeważnie zakaźnym [lasecznik karbunkułu], bakteryi o działaniu mieszanem, t. j. zakaźnym i toksycznym [lasecznik tyfusu], wreszcie bakteryi o działaniu wyłącznie toksycznym [lasecznik błonicy, a właściwie przefiltrowane jego hodowle bulionowe].

Przedewszystkiem okazało się, że na tej drodze można wprowadzić do ustroju znaczne ilości materiału zakaźnego bez szkody dla zwierząt, nawet najbardziej wrażliwych na dane zakażenie; najwybitniej zjawisko to występowało w doświadczeniach z karbunkułem [jakoż śwince morskiej i królikowi można było zaszczeplić bezkarnie ilość, kilkaset razy większą od zwykłej, minimalnej dawki zabójczej], mniej jaskrawo — z tyfusem, a najmniej wyraźnie — z błonicą [tu udawało się zaszczeplić bezkarnie tylko dawkę podwójną]. Istnieje więc niezawodnie, do pewnego stopnia, ma się rozumieć, naturalna odporność względem zakażenia wkraczającego przez układ limfatyczny. Ale co ciekawsze: zwierzęta, którym w sposób powyższy zaszczeplono kilkakrotnie co pewien czas wznoszące wciąż dawki substancji zakaźnej, ostatecznie stawały się wogóle bardziej odpornymi na dane zakażenie bez względu na to, jaką drogą teraz to ostatnie się odbywało. Tą metodą autorowi udało się pomiędzy innymi otrzymać względną odporność świnki morskiej wobec karbunkułu, co uważane jest powszechnie za rzecz bezwarunkowo nie do osiągnięcia. Ponieważ szczegółowe badanie kliniczne [krwi pod względem fagocytozy i substancji bakteryobójczych, ciepłoty ciała, stanu ogólnego i t. p.] osobników w ten sposób uodpornionych nie wykazały żadnych widocznych zmian, należy przy-

puszczać, że wchodzi tu w grę bliżej jeszcze nam nieznaną swoistą działalność układu limfatycznego, uwarunkowana swoistą jego budową.

Możemy ztąd wyprowadzić dwa ważne wnioski dla kliniki i ogólnej nauki o odporności. Popierwsze układ limfatyczny, jako normalne siedlisko utajonego mikrobizmu dla wszelakich bakteryi chorobotwórczych, prowadzi cichą, ale bezustanną walkę immunizacyjną i na tem prawdopodobnie polega mechanizm odporności, jaką osobnik z biegiem czasu zdobywa: tak pospolite i intensywne w dzieciństwie cierpienia gruczołów, towarzyszące rozmaitym sprawom patologicznym, w wieku dojrzałym stają się rzadsze i mniej złośliwe. Podrugie odporność po raz przebytej chorobie zakaźnej też do pewnego stopnia wytłómaczyć się daje znanemi już nam właściwościami układu limfatycznego. Możemy więc śmiało twierdzić, że zarówno w stanie normalnym, jako też po przebytem zakażeniu układ limfatyczny powinien być pozytywny za narząd swoisty, funkcjonujący w dziele uodporniania ustroju, w sposób jednak dotychczas jeszcze nie znany.

Autor wreszcie rozpoczął pierwsze próby nad zastosowaniem zdobytych wyników do terapii. Jakoż udało mu się otrzymać znacznie spotęgowaną wytrzymałość świnki morskiej na tyfus, a po części na karbunkul przez wstrzyknięcie podskórne soku z węzłów limfatycznych wołu lub psów, uprzednio uodpornionych powyższą metodą. Toż samo wobec gruźlicy, prof. M. osiągnął przez wstrzyknięcie soku limfatycznego kozy, również uodpornionej jego metodą. Te pierwsze wyniki praktyczne zachęcają do prób dalszych; jakoż praca w tym kierunku odbywa się w laboratorium prof. M.

(*Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Virchow'a. H. 2. 1899.*)

Ad. Lande.

67. Meyer. Przyczynek do pęknięć tętnicy podkolanowej.

Rozpoznanie pęknięcia tętnicy podkolanowej zaraz lub wkrótce po uszkodzeniu jej urazowem należy w niektórych przypadkach do bardzo trudnych. Wszyscy autorowie zgadzają się, że najważniejszym objawem uszkodzenia naczyń podkolanowych jest znaczne obrzmienie okolicy stawu kolanowego, zależne od wylewu krwi; obrzmienie to przechodzi bez wyraźnych granic na goleń i udo. Chorzy uskarżają się na uczucie znacznego napięcia skóry pod kolanem i w łydce oraz na mniej lub więcej silne bóle. Jako o mniej stałych objawach, wspomnieć należy o tętnieniu i szmerach w okolicy podkolanowej, braku tętna w *art. tibialis*, bladeści, chłódzie i braku czucia w łydce i stopie. Sprawa kończy się zazwyczaj zgorzelą goleni. W przeważnej liczbie przypadków rozpoznawano uszkodzenie naczyń dopiero na 3—4 dzień, t. j. po wystąpieniu objawów zgorzeli.

Przypadek, spostrzegany przez autora, dorzuca jeden, zdaniem jego, bardzo ważny objaw, który pozwala postawić należyte rozpoznanie bezpośrednio po uszkodzeniu tętnicy.

Koło łądowego wozu przeszło przez lewe kolano 35-letniego mężczyzny, który w $\frac{1}{2}$ godziny po wypadku był przyniesiony do szpitala w stanie zapaści. Chory uskarża się na uczucie zimna i drętwienia oraz znieczulenie w lewej stopie i na umiarkowany ból w lewym kolanie. Na skórze okolicy kolanowej sińce i zdrapania; złamania ani znacniejszego wylewu krwi niema; goleń nie obrzmiała, czucie na niej nie zmienione; stopa i palce blade i zimne, czucie w nich zachowane, ale chory dobrze nie może tych wrażeń umiejscowić. Rozpoznano silne stłuczenie i ułożono kończynę w szynie VOLKMANN'a. Na drugi dzień stopa jest sino-blada i lodowato zimna, brak czucia i ruchów zupełny, obrzmienie jednak jest bardzo małe, tętnienia w okolicy podkolanowej niema. Na 3-ci dzień na stopie i dolnym odcinku goleni wystąpiły objawy zgorzeli;

ósmego dnia odjęto kończynę na wysokości dolnej trzeciej części biodra. W jamie podkolanowej znaleziono tętnicę i żyłę ukośnie przerwane, nerw zaś nieuszkodzony; końce przerwanych naczyń odległe od siebie o 2 ctm., dośrodkowe ich końce zatkałe skrzepami.

W powyższym przypadku brak znacznieszego obrzmienia stawu kolanowego, uczucia napięcia skóry i szmerów utrudniał należyte rozpoznanie uszkodzenia przez pierwsze dwa dni; zapomniano, niestety, zwrócić uwagę na tętno w *art. tibialis*; dopiero na trzeci dzień, gdy wystąpiły objawy zgorzeli, rozpoznanie się ustaliło. Brak wielkiego wylewu krwi należy objaśnić stanem silnej zapaści chorego, zupełnem przerwaniem podłużnych włókien mięśniowych naczyń i szybkim kurczeniem się obrączkowych przy równoczesnym ucisku przez zmiażdżone miękkie części, co razem wzięte pomogło do szybkiego utworzenia się zakrzepu w świetle naczyń.

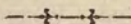
Z opisanego spostrzeżenia wynika, że podskórne pęknięcie tętnicy podkolanowej może przebiegać bez obfitego wylewu krwi i uczucia napięcia skóry w okolicy podkolanowej. Jako jedyne objawy w przypadku autora można zaznaczyć uczucie zimna i zaburzenia czucia w stopie; objawy te autor uważa za pierwsze wczesne wskazówki uszkodzenia tętnicy podkolanowej. Nawet przy obecności tętna w *art. tibialis*, lub przy mniej znacznych uszkodzeniach okolicy stawu kolanowego, obecność tych objawów wskazuje na możliwość uszkodzenia tętnicy i zaleca ostrożność w rokowaniu.

Po wystąpieniu objawów zgorzeli należy poczekać na wytworzenie się jej granic i odjąć następnie kończynę. Jeżeli rozpoznanie uszkodzenia tętnicy będzie ustalone w pierwszych godzinach po wypadku, trzeba usunąć skrzepę, podwiązać naczynia i starać się zapobiedz zgorzeli, czego, nawiasem mówiąc, w 34 dotąd opisanych przypadkach nigdy nie udało się osiągnąć. Przyczyny tak niepomyślnych wyników należy szukać w ucisku, wywieranym przez skrzepę i zmiażdżone części miękkie na drobne gałązki naczyń, które powinny służyć do wytworzenia obocznego krążenia. Należyte oczyszczenie jamy podkolanowej i możliwie wczesne podwiązanie uszkodzonych naczyń może w pojedynczych przypadkach doprowadzić do uratowania kończyny.

(*Deutsche Zeitschr. f. Chir. B. 51. 3—4 H.*)

A. Kocyński.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO HYGIENICZNE.



Wydział higieny wychowawczej.

Posiedzenie z dnia 10. VI. 1899 roku.

Na początku zawiadomiono wydział o sporządzonym akcie rejentalnym zapisu barona LENWALA na rzecz mającego powstać „instytutu higieny dziecięcej”; dla uzyskania prawomocności tego aktu będzie zwołane zgromadzenie ogólne Towarzystwa na dzień 24. VI. Dalej co się tyczy sprawy ogrodów dziecięcych, poruszonej przez pana BALICKIEGO na poprzednim posiedzeniu, to starania Towarzystwa będą uwieńczone pomyślnym skutkiem, albowiem już miasto obiecuje na ten cel plac przy ul. Agrykola oraz w ogrodzie Saskim od strony Żabiej. Przytem rada Towarzystwa udzieli na ten cel jeszcze tegoż lata zasiłek [450 rb.].

Kol. J. KRAMSZYK przedstawił projekt przepisów dla szerokich kół ludności w sprawie żywienia i pielęgnowania niemowląt. Przepisy te w 18 punktach, na wzór istniejących za granicą, po nadaniu im możliwie popularnej i praktycznej formy, będą mogły być rozpowszechnione przez rozdawanie matkom przy chrztach, dzieciom w ochronach i koloniach letnich i t. p..