

GAZETA LEKARSKA.

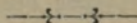
I. O DUŻYCH SAMOISTNYCH UCHYŁKACH

(*diverticula*)

DOLNEJ CZĘŚCI PRZĘŁYKU.

Przez

Mikołaja Rejehmana.



Zanim przystąpię do właściwego przedmiotu niniejszego artykułu, muszę kilka słów powiedzieć o tem, co wogóle wiadomo dotychczas w nauce o rozszerzeniu i o uchyłkach przełyku.

Rozszerzenia przełyku powstają zazwyczaj ponad zwężeniem tego narządu. Najczęściej bywają to rozszerzenia wszechstronne, ograniczone, lub rozlane. W rzadszych bez porównania przypadkach, ponad zwężeniem, prócz nieznacznego rozszerzenia wszechstronnego, powstaje znaczniejsze wypuklenie ściany przełyku z jednej strony, tworzące t. zw. uchyłek (*diverticulum*), który w tych razach nie dochodzi do znacznych rozmiarów. Daleko rzadziej napotyka się rozszerzenia przełyku samoistne, bez zwężenia. Rozszerzenia samoistne, wszechstronne i zarazem rozlane są prawdziwemi rzadkościami patologicznemi; częściej napotyka się samoistne uchyłki, t. j. jednostronne rozszerzenia przełyku. ZENKER i ZIEMSEN w swem znakomitem dziele o chorobach przełyku ¹⁾ opisują dwa rodzaje takich samoistnych uchyłków. Jeden rodzaj nazwano uchyłkami wypuklinowymi (*diverticula e. pulsione. Pulsions, divertikel*), drugi zaś nazwano uchyłkami pociągowymi (*diverticula e. tractione. Traktionsdivertikel*). Sama nazwa tych uchyłków w części objaśnia sposób ich powstawania. Pierwsze, t. j. uchyłki wypuklinowe, tworzą się na tylnej ścianie, pomiędzy gardzielią i przełykiem, pod brzegiem dolnym mięśnia ściągającego gardziel dolnego (*m. constrictor pharyngis inferior*). Bliższe warunki powstawania tych uchyłków są dotychczas nieznane. Według jednych autorów [ZENKER, ZIEMSEN i inni], powstają one w ten sposób, że rozsuwają się we wskazanem miejscu pęczki błony mięśniowej przełyku, pomiędzy które wypukla się błona śluzowa i podśluzowa, wskutek nacisku wywieranego na nie od wewnątrz przez połykany pokarm. Ten sposób tłómaczenia powstawania będących w mowie uchyłków opiera się na fakcie, przez wielu badaczy stwierdzonym, że takie uchyłki składają się tylko z błony śluzowej i podśluzowej, a nie posia-

¹⁾ ZIEMSEN. Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. T. VII. Cz. I. 1878.

dają zewnętrznej błony mięśniowej. Tymczasem w ostatnich czasach spostrzeżano ! [KOENIG, BERGMANN, VIRCHOW i inni] tego rodzaju uchyłki, otoczone błoną mięśniową, co dowodzi, że powstają one nie wskutek prostego wypuklenia się błony śluzowej, przez odstęp pomiędzy pęczkami błony mięśniowej, lecz zdaje się przemawiać za tem, że tego rodzaju uchyłkom początek dają wady rozwojowe górnej części przelyku, że z początku istnieją wrodzone małe wgłębienia przelyku, które następnie od ucisku wywieranego przez polykany pokarm stopniowo i stale się zwiększają. Wszystkie dotychczas opisane uchyłki wypuklinowe znajdowały się w górnej części przelyku, poza tylną ścianą, pomiędzy przelykiem i kręgosłupem, i sprawiały bardzo ważną przeszkodę, a nawet zupełną niemożność polykania.

Drugi rodzaj uchyłków samoistnych, t. zw. uchyłki pociągowe, tworzą się zazwyczaj w środkowej części przelyku. Powstają one wskutek pociągania ściany przelyku przez kurczącą się zrostową tkankę, łączącą przelyk z gruczołami oskrzelowemi, lub z tkanką łączną śródpiersia tylnego. Te uchyłki są bardzo małe, głębokość ich wynosi od 2 — 8 milimetrów, kierunek mają zazwyczaj poziomy, polykaniu nie przeszkadzają i wogóle istnienie ich nie zdradza się za życia żadnymi objawami. Takie tylko rodzaje uchyłków były dotychczas w literaturze lekarskiej opisane ¹⁾.

Przed 6-iu, czy też 7-iu laty obserwowałem przypadek chorobowy, który zrodził we mnie przekonanie, że istnieją inne jeszcze, dotąd nie opisane, uchyłki dolnej części przelyku. Zgłosił się do mnie wówczas 42-letni chory G., uskarżający się na to, że po jedzeniu doznaje uczucia ciężkości z przodu w klatce piersiowej, w miejscu odpowiadajacem dolnemu końcowi mostka, nieco z prawej strony, jak również i na to, że doznaje utrudnienia w polykaniu zarówno stałych, jak i płynnych pokarmów. Badanie fizykalne klatki piersiowej i brzucha żadnych zmian nie wykryło. Cera dobra, budowa okazała. Wprowadzony do przelyku zgłębnik natrafiał na przeszkodę tuż ponad trzecią dolną częścią tego narządu; potrzymawszy w tem położeniu przez kilka sekund zgłębnik, można się było przekonać, że on przez to miejsce przechodzi, i może być z łatwością posuwany ku dołowi, jeszcze na 4—5 cali, przyczem ręka doznawała wrażenia, jakby koniec zgłębnika wpadał w jakąś dość obszerną przestrzeń. Do tej przestrzeni można było wprowadzać zarówno twarde, przelykowe, jak i miękkie, grube, żołądkowe zgłębniki. Jeszcze niżej nie można było zgłębnika posunąć, gdyż natrafiał on na stałą przeszkodę i zginał się w przelyku. Przez zgłębnik żołądkowy, miękki mogłem z tej przestrzeni wydobyć bardzo gęstą zawartość i przepłukać tę przestrzeń wodą, tak, jak się przepłukuje żołądek, przyczem przekonałem się, że ona może z łatwością w sobie zmieścić 2 szklanki [500 ctm. sześć.] wody. Przy wlewaniu większej ilości płynu, chory doznawał uczucia parcia w klatce piersiowej, z przodu, z prawej strony dolnego końca mostka. Podczas wlewania do tej przestrzeni płynu przez zgłębnik, nigdzie na klatce piersiowej nie można było usłyszeć szmeru bulgotania, ani też wykryć stępienia odgłosu opukowego. Podczas zgłębnienia, zrana naczczo, zwrócony przez chorego gęsty

¹⁾ O uchyłku przelyku opisanym przez MINTZA patrz niżej.

plyn, w ilości 500 ctm. sześć., zawierał dużo cząstek pokarmowych, szczególnie bułki, i dużo laseczników gnilnych. Odczyn przedstawiał kwaśny, wolnego kwasu solnego nie zawierał; odczyn zależał głównie od znacznej ilości kwasu mlecznego. Ani peptonu, ani propeptonu w tym płynie wykryć nie można było. Będący w mowie chory nie mógł być dokładniej zbadany, gdyż, widząc z mej strony zbyt dużo staranności i ciekawości, udał się pod opiekę innego lekarza. Żyje ten chory dotychczas, lecz wygląda bardzo mizernie.

Opierając się wówczas na objawach, jakie chory przedstawiał, na własnościach zwróconego z rana naczeczno płynu i na badaniu za pomocą zgłębnika, przyszedłem do przekonania, że u chorego istnieje niezwykłych rozmiarów uchyłek dolnej części przełyku. Zdawało mi się wówczas, że ten uchyłek wytworzył się pod zwężeniem, teraz jednakże jestem przekonany, że nie było to zwężenie, gdyż najgrubszy zgłębnik przechodził przez to niby zwężone miejsce. Prawdopodobnie dolny koniec wprowadzonego do przełyku zgłębnika zatrzymywał się przedewszystkiem na brzegu otworu uchyłkowego, a następnie dopiero wskutek lekkiego ucisku wywieranego ręką, zsuwał się do jamy uchyłkowej.

Na wiosnę roku przeszłego miałem sposobność obserwować drugi podobny przypadek chorobowy. D-r MINTZ prosił mnie o zbadanie chorego, mężczyzny 49-letniego, skarżącego się na znaczne utrudnienie w polykaniu i na „wymioty“, występujące po każdym prawie jedzeniu. Kol. MINTZ chorego za pomocą zgłębnika z badał i na razie zdawało mu się, że zgłębnik przez cały przełyk aż do żołądka z łatwością przechodzi. Ponieważ ten wynik badania nie zgadzał się z objawami, przeto kol. MINTZ prosił mnie, żebym ja chorego z badał. Wprowadziwszy do przełyku zgłębnik RICHER'a, przekonałem się, że przez cały kanał nie przechodzi, lecz zatrzymuje się w dolnej części tuż ponad wpustem, poczem popychany dalej ku dołowi, zagina się w przełyku z niezwykłą łatwością, jakby w jakiejś dość obszernej przestrzeni. Za pomocą miękkiego żołądkowego zgłębnika można było zrana naczeczno wyciągnąć z przełyku dość znaczną ilość płynu pokarmowego. Opierając się na wyniku tego badania, na długoletności cierpienia [przeszło 8 lat]-i na dobrym wyglądzie chorego, wypowiedziałem wówczas przypuszczenie, że może w danym razie mamy do czynienia z takim samoistnym uchyłkiem przełyku, jaki przed kilku laty obserwowałem. Kol. MINTZ zabrał się energicznie do dokładnego zbadania chorego i otrzymał bardzo ciekawe wyniki ¹⁾, które w zupełności moje przypuszczenie potwierdziły. Najpierw kol. MINTZ się przekonał, że znajdujący się w uchyłku w znacznej ilości [200 ctm. sześć.] plyn pokarmowy posiada własności chemiczne zupełnie różne od zwykłej zawartości żołądkowej; następnie udało mu się po opróżnieniu uchyłka przejść grubym, miękkim zgłębnikiem do żołądka, wydobyć zeń zawartość i chemicznie ją z badać, co było bardzo ważne dla wykazania różnicy pomiędzy własnościami płynów z żołądka i z uchyłka wydobytych, a zarazem było dowodem, że w danym razie nie istnieje żadne pierwotne zwężenie przełyku. Potem udało się nawet kol. MINTZowi wprowadzić do żołądka stosunkowo dużą lampkę elektryczną, na grubym umieszczoną zgłębniku.

¹⁾ Opis tego przypadku chorobowego kol. MINTZ ogłosił w Medycynie 1892 roku.

W końcu roku zeszłego nadarzył mi się znowu trzeci podobny przypadek chorobowy, w którym już nawet bez sondowania, jedynie tylko z objawów rozpoznałem samoistny uchyłek dolnej części przełyku. Dokładniejsze badanie potwierdziło w zupełności moją przypuszczalną diagnozę. Chory Bernstein Elijasz z Mińska, 44 lata wieku liczący, dobrze zbudowany i wcale nieźle wyglądający, skarżył się na to, że już od 3-ich lat, a szczególnie od ostatnich sześciu miesięcy doznaje następujących dolegliwości: jak zacznie połykać jakikolwiek pokarm, stały lub płynny, to czuje, jak ten pokarm zatrzymuje się w dolnej części przełyku i do żołądka nie przechodzi, co sprawia przykre uczucie gniecienia z przodu klatki piersiowej, nieco na lewo od dolnego końca mostka. Chory z powodu tych dolegliwości bardzo wolno połyka i przy polykaniu robi widoczne wysiłki. Uczucie gniecienia wzrasta się podczas jedzenia coraz bardziej, a skoro do pewnego dojdzie natężenia, wtedy chory czuje, że w tem miejscu polykany pokarm już się nie zatrzymuje, lecz z trudnością ku dołowi się przeciska. Po upływie pewnego czasu po jedzeniu zmniejsza się to uczucie ciężkości i gniecienia w klatce piersiowej, a chory jednocześnie czuje, jakby pokarm w tem miejscu nagromadzony wychodził powoli, częściami, ku prawej stronie i ku dołowi. Z początku choroby to uczucie gniecienia ustępowało w kilka godzin po jedzeniu, w ostatnich zaś czasach nie opuszcza wcale chorego. W każdym razie wkrótce po jedzeniu dolegliwości są większe, niż po upływie dłuższego czasu od chwili przyjęcia pokarmu. Często podczas jedzenia chory zwraca część połkniętego pokarmu.

Ponieważ rozpoznanie, oparte na objawach, nawet tak dokładnie przez inteligentnego chorego opowiadanych, nie mogło wychodzić poza granice prawdopodobieństwa, przeto przystąpiłem do zbadania przełyku i żołądka za pomocą zgłębnika. Wprowadziwszy twardy zgłębnik, napotkałem przeszkodę w dolnej części przełyku, w tem mniej więcej miejscu, w którym chory doznaje uczucia gniecienia. Odległość tego miejsca od zębów siecznych wynosiła 42 ctm. Miękkim, żołądkowym zgłębnikiem mogłem dojść również tylko do tego miejsca, a dalej bez zagięcia posunąć go nie mogłem. Wprowadziwszy zrana naczeczko zgłębnik miękki na głębokość 35 ctm. od zębów siecznych, wy dobyłem za pomocą aspiratora 50 ctm. sześć. szarawego, gęstego, ciągnącego się płynu, odczynu słabo kwaśnego; stopień kwaśności tego płynu wynosił 0,052%, wolnego, ani związanego kwasu solnego nie zawierał, przedstawiał zaś odczyn UFFELMANN'a na kwas mleczny, przy ciepłocie ciała białka nie trawił. Pod drobnowidzem okazały się w tym płynie liczne kulki tłuszczowe i komórki nabłonkowe, płaskie. Po wydobyciu tej zawartości z przełyku i wyciągnięciu zgłębnika na kilka ctm. ku górze, udało się ten zgłębnik, 12 mmm. zewnętrznej średnicy mający, wprowadzić znacznie głębiej, o ile mi się zdawało, do żołądka. Dla przekonania się o tem, że koniec zgłębnika znajduje się teraz w żołądku, wlałem przez zgłębnik 200 ctm. sześć. wody przekroplonej; nie wyjmując zgłębnika, poczekałem 10 minut i płyn wyciągnąłem. Odczyn wyciągniętego płynu okazał się kwaśnym, stopień kwaśności równy 0,081%, a cała kwaśność zależała prawie wyłącznie od wolnego kwasu solnego [0,076%].

Nazajutrz po tem doświadczeniu wprowadziłem znowu choremu zgłębnik, który w tem samym miejscu w przełyku się zatrzymał, i wy dobyłem z niego

50 ctm. sześć. płynu szarawo-białego, ciągnącego się, odczynu kwaśnego, stopnia kwaśności 0,060%; płyn ten zupełnie kwasu solnego nie zawierał, a kwaśność jego zależała od kwasów lotnych i od kwasu mlecznego [kwasów lotnych 0,032%, kwasu mlecznego 0,028%]. Po przemyciu przelyku i wyciągnięciu pozostałej wody, dałem choremu śniadanie, złożone z herbaty, z cukru i z bulki. Po upływie godziny wprowadziłem zgłębnik do przelyku, do głębokości 35 ctm.; z początku z wielką trudnością za pomocą aspiratora udało się wydobyć nieco bardzo gęstego płynu, wkrótce chory zaczął się silnie krztusić i kaszlać, poczem z łatwością płyn pokarmowy wyciągać się dawał. Po wydobyciu całej zawartości z przelyku, wprowadziłem zgłębnik do żołądka i z niego mogłem jeszcze wyciągnąć bardzo małą ilość płynu pokarmowego. Okazało się, iż tak pierwszy jak i drugi płyn zawierały wolny kwas solny, niewątpliwie wskutek tego, że podczas krztuszenia się chorego zawartość żołądkowa dostała się do przelyku. Ponieważ to doświadczenie się nie udało, a chciałem się koniecznie przekonać o różnicy we własnościach chemicznych jednego i tegoż samego pokarmu, wydobytego z przelyku i z żołądka, przeto postanowiłem odpowiednie doświadczenie w inny wykonać sposób. Zaleciłem mianowicie choremu, aby poprzedniego dnia wieczorem spożył herbatę z bułką i potem nic więcej nie jadł, ani nie pił, do dnia następnego; nazajutrz zrana naczeczno wydobyłem za pomocą zgłębnika z przelyku 50 ctm. sześć. płynu jasno-szarego, w którym pływały cząstki bulki; odczyn tego płynu był kwaśny, kwasu solnego nie zawierał. Po opróżnieniu przelyku wprowadziłem z łatwością zgłębnik do żołądka i wyciągnęłem zeń 25 ctm. sześć. płynu zielonego, kwaśnego, którego stopień kwaśności, wynosił 0,116%, a wolnego kwasu solnego płyn ten zawierał 0,060%. Następnie, nie wyjmując zgłębnika, wlałem 250 ctm. sześcienn. herbaty i 20 gm. tartej bulki i zgłębnik wyciągnęłem. Po upływie 1½ godziny wprowadziłem powtórnie zgłębnik do żołądka, nie napotkawszy nigdzie żadnej przeszkody, i za pomocą niego wydobyłem 20 ctm. sześć. płynu pokarmowego, stopnia kwaśności 0,162%, z 0,092% wolnego kwasu solnego. Doświadczenie to przekonało: 1) że w przelyku pozostał pokarm, poprzedniego dnia spożyty, 2) że żołądek tego pokarmu już nie zawierał, jakkolwiek niewątpliwie większa część pokarmu do żołądka się dostała, gdyż chory spożył daleko więcej, niż to, co w przelyku się znajdowało, 3) że żołądek jednocześnie zawierał zupełnie inny płyn, mianowicie czysty sok żołądkowy, zmieszany z nieznaczną ilością żółci [nieznaczny sokotok żołądkowy] i nakoniec, 4) że u chorego trawienie w żołądku odbywa się zupełnie prawidłowo, a miazga, z żołądka wydobyta, zupełnie jest różną od takiejże miazgi pokarmowej, wydobytej z przelyku.

Podobne też doświadczenie wykonałem z mlekiem. Zrana naczeczno wydobyłem z przelyku 60 ctm. sześć. ciągnącego się płynu, odczynu alkalicznego, poczem chory wypił 400 ctm. sześć. przegotowanego mleka. Po upływie 1½ godziny wprowadziłem zgłębnik do miejsca przeszkody i już nie aspirowałem, lecz zaleciłem choremu się nadać, przyczem ze zgłębnika wypłynęło 85 ctm. sześć. płynu mlecznego, odczynu bardzo słabo alkalicznego, w którym pływały nadzwyczaj drobne skrzepki sernika; następnie zgłębnik wprowadziłem do żołądka i wyciągnęłem zeń za pomocą aspiratora 40 ctm. sześć. płynu, zawierają-

cego grube skrzepy sernika, odczynu kwaśnego, stopnia kwaśności 0,16%, na co związanego kwasu solnego szło 0,12%, a odczyn na wolny kwas solny dał wynik ujemny ¹⁾. Po opróżnieniu przelyku chory wypił 400 ctm. sześć. wody, zaraz potem powtórnie wprowadziłem zgłębnik i wydobyłem z przelyku 100 ctm. sześć. wody.

Przy opukiwaniu klatki piersiowej, w miejscach odpowiednich, z przodu i z tyłu, nie można było stwierdzić stępienia odgłosu opukowego, nawet wówczas gdy w przelyku znajdowała się dość znaczna ilość płynu. Przy wysłuchiwanu żołądka w dołku podsercowym nie można było usłyszeć szmerów polykowych. Wszystkie powyżej wspomniane fakty niewątpliwie dowodzą: że u chorego w dolnej części przelyku znajduje się jama, nie będąca w bezpośrednim związku z żołądkiem, że jama ta ma pojemność równą 100 ctm. sześć. i że przelyk nie jest zwężony wtedy, gdy ta jama jest próżna. Ten zaś fakt, że przelyk się zwęża, skoro tylko płynem jama się wypełni, dowodzi, że ta jama znajduje się w uchyłku (*diverticulum*), który, będąc napełniony, uciska przelyk i zwęża jego kanał. Trudno powiedzieć, z jakiej strony przelyku uchyłek ten się znajduje; sądząc zaś z łatwości, z jaką zgłębnik posuwany ku dołowi weń wchodzi, należy przypuścić, że posiada otwór u góry i kierunek z góry na dół. Wskutek tego, podczas jedzenia lub picia, uchyłek ten bardzo łatwo i bardzo prędko napełnia się, zwęża kanał przelyku i utrudnia dalsze polykanie. To przykre uczucie gniecienia, jakiego chory doznaje w dolnej części klatki piersiowej, z lewej strony; końca mostka, zależy niewątpliwie od napełnienia uchyłka pokarmem, jeśli bowiem wlał choremu przez zgłębnik bezpośrednio do żołądka nawet 400 ctm. sześć. wody, to żadnych dolegliwości nie doznawał. Prawdopodobnie po upływie pewnego czasu po jedzeniu uchyłek się opróżnia, lecz nie zupełnie, wypychając swą zawartość przez dolną część przelyku do żołądka. Za tem przemawia zmniejszanie się dolegliwości chorego, w kilka godzin po jedzeniu, jakoteż i ta okoliczność, że bezpośrednio po wypiciu wody znaleźliśmy w uchyłku 100 ctm. sześć. płynu, w 1½ godziny po wypiciu mleka 85 ctm. sześć., a zrana naczęło nie więcej nad 50—60 ctm. sześć. płynnej zawartości.

Wobec łatwości, z jaką gruby zgłębnik przez przelyk do żołądka przechodzi, nie może być w danym razie mowy o zwężeniu organicznem, co najwyżej możnaby jeszcze podejrzwać istnienie zwężenia skurczowego, ale i to stanowczo wykluczyć musimy. Niemożność wprowadzenia zgłębnika do żołądka bez uprzedniego wydobywania płynu z przelyku, pozostawanie zawartości pokarmowej w przelyku przez kilkanaście godzin i tym podobne okoliczności, o których wyżej była mowa, przemawiają stanowczo przeciwko zwężeniu skurczowemu, a są niezbitym dowodem istnienia u chorego dość obszernego uchyłka przelyku.

Nie będę się wdawał w przypuszczenia co do warunków powstawania takich dużych samoistnych uchyłków dolnej części przelyku, kwestyę tę niewątpliwie rozjaśni nam anatomia patologiczna, jeżeli tylko anatomowie przy ka-

¹⁾ Mleko, jak wiadomo, wiąże bardzo dużą ilość kwasu solnego.

zdem badaniu pośmiertnem będą na przelyk większą, niż dotychczas, zwracali uwagę. W tutejszej uniwersyteckiej anatomo-patologicznej pracowni kol. PRZEWOSKI, badając już od 5-iu lat przelyk u każdego sekowanego trupa, znalazł w 6-iu przypadkach małe uchyłki w środkowej i dolnej części przelyku, wielkości orzecha laskowego, z dnem wypukłym, nie lejkowatym, z otworem szerokim, na zewnętrznej powierzchni których nie dawały się zauważyć najmniejsze ślady zrostów, o czem, dzięki uprzejmości kol. PRZEWOSKIEGO, mogłem się przekonać na preparatach drobnowidzowych z jednego z tych uchyłków przygotowanych. Nie są to więc przytrafiające się w tych okolicach przelyku uchyłki pociągowe (*divert. e tractione*). Rzeczą jest prawdopodobną, że opisane powyżej duże, samoistne uchyłki dolnej części przelyku powstają z takich, wrodzonych lub nabytych, małych uchyłków.

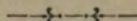
II. O PRZENOSZENIU CZYNNOSCI MIĘŚNI PRZY PORAŻENIACH DZIECIĘCYCH.

[Podług wykładu mianego na początku listopada na posiedzeniu Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu].

Napisał

D-r Tomasz Drobnik,

ze szpitala dziecięcego Św. Józefa w Poznaniu.



Przypadki stopy szpotawej, powstałej na podstawie porażenia li tylko mięśni wyprostnych stopy, zachodzą stosunkowo często w praktyce chirurgicznej. Z pomiędzy tych przypadków zwróciłem szczególną uwagę od kilku lat na jedną ich postać, odznaczającą się odosobnionem porażeniem mięśnia wyprostnego palców nogi i strzałkowego trzeciego z zachowaniem czynności mięśni wyprostnego palucha długiego i piszczelowego przedniego. Jak wiadomo, wszystkie te mięśnie unerwia nerw strzałkowy. Zdawałoby się więc, że osobne porażenie jednej tylko części mięśni, unerwionych przez nerw strzałkowy, powinno należeć do wielkich rzadkości. Tymczasem tak nie jest. Obecnie w Poznaniu mam trzy przypadki porażenia li tylko mięśnia wyprostnego palców długiego nogi i strzałkowego trzeciego, przy zupełnie dokładnie utrzymanej czynności mięśnia piszczelowego przedniego i wyprostnego palucha długiego.

Wynikiem tej postaci porażenia dziecięcego jest stopa kopyto-szpotawa (*pes equino-varus paralyticus*), odznaczająca się na pierwszy rzut oka od innych skurczeniem palucha. Przypominam sobie bardzo dokładnie kilka takich przypadków obserwowanych przezemnie jeszcze w klinice Królewieckiej. Budziły one wtenczas we mnie szczególny interes swoim podobieństwem do wrodzonej stopy szpotawej, której leczeniem za pomocą przecięcia ścięgna mięśnia piszczelowego tylnego i zginacza długiego palców nogi wówczas bardzo się zajmowałem¹⁾. Otóż, w jednym z tych przypadków stopy szpotawej, powstałej na

¹⁾ D-r DROBNIK. Leczenie wrodzonej stopy szpotawej (*pes varus congenitus*) u dzieci. Nowiny Lekarskie. Nr. 5, 6 i 7. 1890.

podstawie porażenia dziecięcego, starałem się po dokonaniu przecięcia ścięgna Achillesowego ułatwić chodzenie za pomocą aparatów ortopedycznych najrozmaitszej konstrukcji. Główną przeszkodę w zastosowaniu takich aparatów było skurczenie się podczas chodzenia mięśnia wyprostnego palucha, starającego się, że użyję tego wyrażenia, niejako przejąć czynność wyprostnego długiego palców nogi i strzałkowego trzeciego w celu unoszenia stopy. Wynikiem tego było kolankowate skurczenie się palucha tak, że pierwszy jego członek stał w trzewiku prostopadle do pierwszej kości śródstopowej, członek zaś paznogciowy prostopadle znowu do członka pierwszego.

W tych przypadkach starałem się dawniej za pomocą odpowiednich chodaków [sandałów] przytwierdzić paluch do podeszwy. Udało się to jako tako tak długo, dopóki nie chodziło o przytwierdzenie palucha w trzewiku do podeszwy. Wszystkie próby, wykonane w tym kierunku, okazały się ostatecznie niezadawalającymi. Zniechęcony wynikiem ortopedycznego postępowania, zdecydowałem się w podobnych przypadkach zrobić przecięcie ścięgna wyprostnego palucha długiego i przyczepienia brzusca tegoż do ścięgna mięśnia wyprostnego długiego palców nogi. Celem moim było zużycie czynności przeszkadzającego mi tylko mięśnia wyprostnego palucha długiego do unoszenia stopy. Rozumowanie, które mnie skłoniło do wykonania operacji przeniesienia czynności mięśnia wyprostnego palucha długiego na mięsień wyprostny palców nogi długi, opierało się na następujących danych fizjologicznych.

Mięśniami wyprostnymi stopy są mięśnie: piszczelowy przedni, wyprostny palucha długi, wyprostny palców nogi długi i strzałkowy trzeci. Krótko streszczona czynność pojedynczych tych mięśni jest następująca: Mięsień piszczelowy przedni unosi brzeg wewnętrzny stopy ku górze i równocześnie przywodzi, zbliża (*adductio*) go ku płaszczyźnie środkowej ciała. Do pomocy służy mu mięsień wyprostny palucha długi. Mięśniem przeznaczonym właściwie do unoszenia zewnętrznego brzegu stopy ku górze jest mięsień strzałkowy trzeci. Ponieważ jednak mięsień ten uważać należy li tylko jako dodatek do wyprostnego palców nogi długiego ze względu na to, że siła jego i wogóle istnienie jest niestałe, przeto prawie całą czynność prostowania palców i unoszenia nogi ku górze i na zewnątrz (*abductio*) wykonywa wyprostny palców nogi długi. Cane powyższe zaczerpnąłem z dzieła DUCHENNE'a (*Physiologie des mouvements démontrée à l'aide de l'expérimentation électrique et de l'observation clinique et des déformations. Paris. Baillière et fils, 1867*)¹⁾, a przekonawszy się osobiście o nadzwyczajnej ścisłości i dokładności spostrzeżenia tego znakomitego badacza, z otuchą zabrałem się do przeprowadzenia powziętej myśli.

Domicela N., dziewczynka 7-letnia, z Rawicza w W. ks. Poznańskiem, uległa porażeniu stopy w drugim roku życia i leczyła się przez kilka lat za pomocą elektryczności, kąpeli, opatrunków gipsowych, aparatów ortopedycznych i t. p.. Dziewczynka jest stosunkowo na swój wiek niezłe rozwinięta, czynności narządów wewnętrznych są prawidłowe. Prawa stopa ma postać stopy kopyto-szpotawej.

¹⁾ Za użyczenie mi tego dzieła i za zainteresowanie się szczerze przedmiotem tej pracy wyrażam serdeczne podziękowanie Szanownemu koledze, D-rowi Fr. CHŁAPOWSKIEMU.

Wklęsłość stopy jest bardzo znaczna, pięta odstaje od podłogi o 3—4 ctm., zginacze kolana odpowiednio skurczone, przy wyprostowaniu bolesne, kość skokowa na zewnątrz silnie wystająca; na zewnętrznym brzegu stopy, na wierzchnią część przechodząc, mocno zgrubiała skóra jako ślad następowania, cała stopa szczególnie w okolicy palców nogi słabo rozwinięta, goleń i udo znacznie cieńsze po stronie prawej, niż po lewej. Palce nogi, z wyjątkiem palucha, są zupełnie podwinęte, tak, że paznogie przy ustawieniu stopy na podłogę wierzchnią swoją powierzchnią podłogi częściowo się dotykają. Wyprostowanie samowolne palców jest zupełnie niemożliwym, natomiast paluch stale jest skurczony przez czynność mięśnia wyprostnego długiego w ten sposób, że członek pierwszy prostopadle stoi do pierwszej kości śródstopowej poziomo ustawionej, a członek paznogciowy prostopadle do członka pierwszego, a więc równolegle do pierwszej kości śródstopowej. Ułożenie to szczególnie silnie występuje przy usiłowaniu nastąpienia.

Podług anatomicznego swego położenia mięsień wyprostny palucha długi posiada, jak już wyżej wspomniałem, nie tylko czynność prostowania palucha, ale także unoszenia wewnętrznego brzegu stopy, jest więc współpracownikiem mięśni pieszczelowego przedniego, a przeciwnikiem wybitnym mięśnia wyprostnego palców nogi długiego. Widzimy to, unosząc stopę ku górze, na zewnątrz i prostując równocześnie palce stopy. Paluch w tej czynności nie bierze udziału, lecz przeciwnie zgina się jakoby w zamiarze ułatwienia czynności mięśniowi wyprostnemu palców nogi długiemu. W moim przypadku mięsień wyprostny palucha długi tak energicznie się ściągał, mianowicie przy następowaniu, że przez to uniemożliwiał noszenia jakiegokolwiek trzewika. Zauważyła to także i matka dziewczynki, starająca się choć z lichym skutkiem przeciwdziałać tej czynności mięśnia, przymocowując paluch za pomocą tasiemki do śródstopia. Postanowiłem tedy nieszkodliwą uczynić siłę tego mięśnia i użyć jej, jeżeliby się to dało, do prostowania palców nogi i unoszenia stopy ku górze.

Dnia 14-go października r. z. wykonałem przecięcie ścięgna Achillesa. Uczyniłem to w celu usunięcia postaci kopytowej stopy, bo jakkolwiek skurczenie mięśnia dwubrzusznego łydki (*biceps surae*) miało w tym przypadku znaczenie tylko drugorzędne, uniemożliwiała ono jednak na razie wyprostowanie stopy, o które mi szczególnie chodziło, ze względu na przyszłe zeszytowanie ścięgien leżących na przedniej stronie goleni. Pozostawiwszy przez cztery dni stopę w postaci patologicznej, wykonałem wyprostowanie kopytowego ułożenia dnia 18 X. 1892 i założyłem na dziesięć dni okrężny opatrunek gipsowy. Dnia 29 października po zdjęciu gipsowego opatrunku wykonałem operację przeniesienia czynności mięśnia wyprostnego palucha długiego na mięsień wyprostny palców nogi długi w następujący sposób: Mniej więcej na wysokości granicy pomiędzy dolną a średnią trzecią części goleni wykonałem $1\frac{1}{2}$ ctm. na zewnątrz grzebienia kości goleniowej przez skórę i powięź goleni cięcie 6 ctm. długie, odkryłem ścięgna wspomnianych mięśni w miejscu, w którym jeszcze zaopatrzone są w wachlarzowate przyczepiające się do nich włókna mięśniowe. Ścięgno mięśnia wyprostnego palców nogi długiego, zazwyczaj silniejsze znacznie w porównaniu ze ścięgnem mięśnia wy-

prostnego palucha² długiego, było w tym przypadku znacznie cieńsze, a widoczne włókna mięśniowe w porównaniu z włóknami mięśnia wyprostnego palucha były blade i wiotkie. Przy pociąganiu za ścięgno mięśnia wyprostnego palców nogi członki ich poruszały się słabo, lecz widocznie; ciągnięcie za ścięgno mięśnia wyprostnego palucha spowodowało bardzo znaczne skurczenie się jego w postaci wyżej opisanej. Do zeszcycia ścięgna użyłem jedwabiu, do zeszcycia włókien mięśniowych katgut.

Dodać winieniem, że w celu dokładnej adaptacji włókien mięśniowych kurczących się po przecięciu, ścięgna zeszcylem, przykładając jedno na drugie. Zdaje mi się, że zeszcycie ścięgna, w ten sposób wykonane, jest także silniejszym. Chodziło mi także o skrócenie ścięgien mięśni wyprostnych, przedłużonych kilkoletnią postawą patologiczną stopy. Załatwiwszy się ze szwem ścięgien, zaszcylem kilku strunowymi szwami powięź goleniową, a skórę srebrnym drutem. Całą stopę unieruchomiłem w postawie prawidłowej za pomocą opasek krochmalowych. Dopiero po zdjęciu pierwszego opatrunku dnia 5. XI. i wyjęciu szwów srebrnych, założyłem na czas potrzebny do zrobienia odpowiedniego trzewika ze szną zewnętrzną, bandaż gipsowy aż do 11-go listopada, w którym to dniu po zdjęciu gipsu zacząłem stosować masaż i elektryzację. Zaraz po zdjęciu opatrunku gipsowego można było zauważyć, że stopa trzyma się bez podpory w postawie prawidłowej i że palce nogi prostują się samowolnie, chociaż bardzo słabo. Daleko widoczniejszą stawała się poprawa przy następowaniu, przyczem zauważyć było można wyraźne podnoszenie się palców nogi, w przeciwieństwie do dawniejszego stanu, w którym przy następowaniu palce powierzchnią swą paznociową dostawały się na posadzkę bez możności wyprostowania.

Chorą zatrzymałem pod moim nadzorem jeszcze przez dziesięć dni następnych. Na noc zakładałem, ażeby wobec słabego jeszcze mięśnia nowego wyprostnego palców nogi a dawniejszego wyprostnego palucha i niewyrównanej jeszcze deformacji kości i więzów stopy uchronić ją od patologicznej postawy, opatrunek ze skóry miękkiej w kształcie pończoszki z przodu zapinanej z odpowiednimi elastycznymi taśmami na przedniej stronie stopy i goleni. Po kilku dniach, zapewniwszy się, że stan stopy stale i szybko się poprawia, zaleciłem dalsze smarowanie i elektryzowanie w domu, przekonany, że dalsza poprawa jest tylko kwestją czasu.

Jakkolwiek operacja przenoszenia czynności mięśnia w zastosowaniu, choć tylko w tej jednej wyżej opisanej postaci porażenia dziecięcego, już by była pomocą znaczną dla chirurga w leczeniu i dlatego zasługiwałyby na uwzględnienie, to jednak na podstawie powyższego doświadczenia przyszedłem do przekonania, że w wielu bardzo razach porażen bardziej skomplikowanych osiągnąć będzie można za pomocą tej operacji wyniki przewyższające znacznie lub potęgujące rezultaty leczenia ortopedycznego i że operacja ta powinna sobie dlatego zdobyć stanowisko metody chirurgicznej. Ponieważ wypróbowanie tego sposobu w odpowiedniej ilości przypadków i ułożenie przepisów na pojedyncze postacie dziecięcego porażenia przechodzi prawie zakres działalności jednego tylko chirurga, przeto ośmielam się tę pierwszą udatną próbę ogłosić w nadziei, że złączonymi siłami szybciej dojdziemy do usta-

lenia pewnych prawideł i oznaczenia ostatecznego kresu naszych zabiegów chirurgicznych na tem polu.

Czy można będzie przenieść czynność mięśni wyprostnych na zginacze z zadowalającym czynnościowym wynikiem, np. przy tak ważnem porażeniu zginaczy palców ręki, to będzie zależało, zdaniem mojem, nie tylko od trudności technicznych, lecz przeważnie od możliwości zastosowania się ośrodków mózgowych do zmienionych warunków unerwienia i czynności. O ile sądzić można z dotychczas znanych fizyologicznych danych, powinno przystosowanie się ośrodków nerwowych, zwłaszcza w wieku dziecięcym, nie przedstawiać trudności nie do zwalczenia.

Na końcu jeszcze jeden projekt, dotyczący się techniki operacji przenoszenia czynności mięśni. W przypadkach, w których będziemy w kłopotie ze względu na niemożliwość poświęcenia całej czynności jakiegokolwiek mięśnia, postanowiłem odciąć część ścięgna mięśnia funkcyonującego, rozszczepić ścięgno aż do brzuśca mięsnego, przeszkodzić zrośnięciu protektorem lub gumowym papierem i przytwierdzić część ścięgna mięśnia funkcyonującego do ścięgna mięśnia porażonego.

Już po ukończeniu tej pracy otrzymałem wiadomość od rodziców operowanej dziewczynki, że stan stopy stale się polepsza.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

PRZEGLĄD KRYTYCZNY

KWESTYI ZANIKU MIĘŚNI (AMYOTROPHIAE) POCHODZENIA ORGANICZNEGO I DYNAMICZNEGO.

Napisał

D-r med. Henryk Higier.

— 3 —

Treść: *Amyotrophiae* przy *Dystrophia musculorum progr.* ERB'a. — *Atrophia muscularis progr.* DUCHENNE-ARAN'a. — *Paralysis ascendens* LANDRY'ego. — *Poliomylitis anterior* — *Neuritis multiplex*. — *Tales dorsualis*. — Przy cierpieniach mózgowych, stawowych i funkcyonalnych (*hysteria*).

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 4].

Do wystąpienia wyraźnego porażenia opuszkowego sprawa przy dystrofiach prawie nigdy nie dochodzi ¹⁾. Nie spotykamy również ani odczynu zwyrodnienia ²⁾, ani też drgań włókienkowych.

W myopatjach pierwotnych spostrzegamy pewne typowe nieprawidłowości w postawie i ruchach chorego. I tak np. do nieprawidłowości w postawie należy stale występująca lordoza lędźwiowa, opuszczanie się barków, odstawanie łopatek w postaci skrzydeł, tworzenie się znacznych zagłębień podobojczykowych, niezwykle ścięczenie ramion, *resp.* ud, powiększenie natomiast objętości mięśnia naramiennego i przedramienia, *resp.* pośladków i łydek. Co się tyczy nieprawi-

¹⁾ Porówn. WINKLER. *Primaire myopathie [type facio-scapulo-huméral] gecombineerd med. ophtalmoplegia progr. superior.* Nederl. Weelb. I. 3. 1889. [Refer. Neur. Ctltt.].

²⁾ W jednym niewątpliwym przypadku czystej dystrofii, którzy obserwowali w ciągu 20 lat jeden po drugim FRIEDREICH, ERB i SCHULTZE, ten ostatni znalazł odczyn zwyrodnienia w kilku mięśniach, *vid.* F. SCHULTZE *loc. cit.*

dłowości w ruchach ciała, to wysoce charakterystycznym jest sposób siadania i wstawania: chorzy zmuszeni są opierać się na wszystkich czterech kończynach, wyprostowywać nogi i dopiero wówczas, opierając się rękami o własne kończyny dolne, stopniowo powstawać (*Atrophia mm. erector. trunci, glutaeorum, quadricipitis*). Za typową również należy uważać swoistą nieprawidłowość dolnej części klatki piersiowej, wywołaną drogą mechaniczną wskutek zaniku mięśni poprzecznych i ukośnych brzucha.

Ciekawem jest zachowanie się ruchów bark pod wpływem zaniku niektórych mięśni (*m. cucularis, pectoralium, latissimi dorsi etc.*). „Jeżeli unieść chorego, trzymając go pod pachy, wówczas barki same przez się zbliżają się do uszu“ [ERB]¹⁾.

Mamy więc przed sobą obraz chorobowy, który dziwnym zbiegiem okoliczności przez czas dłuższy stawiany był w jednym rzędzie z postępującym zanikiem mięśni rdzeniowym, a który posiada jednak, nie mówiąc już o różnicy pod względem anatomo-patologicznym, mnóstwo niewątpliwie charakterystycznych i odrębnych objawów klinicznych.

Przyjrzyjmy się teraz, jak się zachowuje pominięta przez nas wyżej postać LANDOUZY - DÉJÉRINE'a, ochrzczonea mianem „*Myopathie atrophique progressive*“. Czy należy ją rzeczywiście uważać za jakieś odrębne cierpienie, jak mniemał LANDOUZY, czy też można ją zaliczyć do jednej z dwóch grup powyższych, i do której mianowicie? Gromadzący się wciąż materiał kazuistyczny zdaje się stanowczo przemawiać za tem, że cierpienie LANDOUZY'ego stanowi tylko podgrupę pierwotnej dystrofii ERB'a, cechującą się zajęciem mięśni twarzy i brakiem przerostów rzekomych.

Upośledzone ruchy warg [gwizdanie, całowanie], nieokreślony, senny wyraz twarzy, niezdolność zamykania oczu i marszczenia czoła, wystająca i obwisła zgrubiała warga dolna, twarz podobna do maski i przypominająca porażenie opuszkowe (*facies myopathique*): wszystko to dostatecznie charakteryzuje tę ciekawą postać dystrofii²⁾.

Wszystkie więc wyżej wymienione postacie chorobowe (*Pseudohypertrophia infantilis, Atrophia musculorum hereditaria LEYDEN, Atrophia musculorum juvenilis ERB, Myopathie progressive primitive CHARCOT, Myopathie infantile DUCHENNE, Myopathie atrophique progressive LANDOUZY*) — wyłączając zupełnie odmienny rdzeniowy zanik mięśni postępujący [DUCHENNE-ARAN] — wykazują klinicznie w główniejszych punktach największą zgodność i tworzą jeden kliniczny typ chorobowy, dający się z łatwością rozpoznać. Pod względem objawów podrzędniejszych różnią się między sobą pojedyncze postacie: jedne przebiegają z przerostem wrzekomym, inne bez niego, niektóre wykazują dziedziczność, inne zaś tego nie wykazują, wiele przypadków przebiega bez zajęcia mięśni twarzy, niektóre — i to dość rzadkie — cechuje wyraźny zanik twarzy. Dla większości jednak właściwym jest obraz wyżej naszkicowany myopatyi pierwotnej, czyli dystrofii.

Postacie mieszane i przejściowe „*Atrophiae et Dystrophiae musculares progressivae*“.

W daleko posuniętym okresie zazwyczaj jedne postacie przechodzą w drugie, a wtedy szczegółowe wyróżnianie ich staje się niemożliwym. Mamy wówczas do czynienia z typem mieszanym, dla których niech nam wolno będzie zachować podaną przez ERB'a nazwę „*Dystrophia musculorum progressiva*“. Mieszane te postacie zawsze jednak odróżnić można, nawet w okresach najpóźniejszych, od amyotrofii rdzeniowej „*Atrophia musculorum progressiva DUCHENNE-ARAN'a*“.

1) ERB. *Dystrophia muscularis progressiva*. VOLKMANN's klin. Vortrag. 2, 1890.

2) W przypadku MARIE i GUINON'a myopatya LANDOUZY'ego była powikłana przerostem mięśni.

Jako jaskrawy dowód jednolitości wszystkich powyższych postaci myopatii pierwotnej mogą, zdaniem ERB'a¹⁾, posłużyć spostrzeżenia [DUCHENNE, TROISIÈRE-GUINON], w których w jednej i tej samej rodzinie spostrzegano myopatyę LANDOUZY'ego, dziedziczną i młodzieńczą. Literatura lekarska z ostatnich dwóch lat wzbogaciła się o parę ciekawych przypadków, w których nawet jeden i ten sam osobnik dotknięty był kilkoma postaciami dystrofii. SCHÜLE²⁾ opisał z polikliniki KRAFFT-EBING'a przypadek „*juvener Dystrophie auf hereditärer Basis mit Betheligung des Gesichtes*“, WOUGTSCHOWSKI³⁾ na klinice MENDEL'a widział chorego, u którego „*alle vier Typen, die hereditäre, die juvenile, die infantile Form und die Pseudohypertrophie in sich vereinigt waren*“. Wreszcie za jednolitością pierwotnych myopatii przemawiają również zmiany anatomo-patologiczne. Zawsze znajdujemy ten sam przerost włókien mięśniowych, nadmierne zwiększenie ilości jąder mięśniowych, najrozmaitsze stopnie przejściowe do zaniku z zaokrągleniem i rozpułchnieniem włókien, stałe tworzenie się szczelin we włóknach mięśniowych i dichotomiczne ich rozgałęzienie⁴⁾. Obok stopniowo postępującego zaniku oddzielnych włókien mięśniowych występuje dość często na pierwszy plan znaczny przerost tkanki łącznej z nagromadzeniem się w niej komórek tłuszczowych. Powstaje obraz przerostowego i zanikowego stłuszczenia (*Lipomatosis hyper- et atrophica*), kończący się ostatecznie zupełnym zanikiem mięśni. W nerwach obwodowych i w rdzeniu badanie mikroskopowe wykazuje jednak zupełny brak zmian anatomicznych.

Rodzi się teraz pytanie: co właściwie stanowi przyczynę t. zw. pierwotnych myopatii? Czy należy je rzeczywiście uważać za pierwotne? Ponieważ z jednej strony żadnych nie znajdujemy zmian organicznych w układzie nerwowym, z drugiej znów nie jesteśmy w stanie przy pomocy naszych metod badania wykazać zaburzeń dynamicznych, słusznie więc uważamy je dzisiaj za pierwotne.

Istnieją atoli w literaturze niektóre godne uwagi obserwacje [GOWERS, BRAMWELL, EICHORST, HOFFMANN, JOFFROY-ACHARD, HEUBNER], podające w wątpliwość pochodzenie pierwotne dystrofii. Dwa tego rodzaju przypadki opisał niedawno WERDNIG⁵⁾. Dotyczyły one wczesnego dziedzicznego (*infantil-hereditär*) zaniku mięśni, który pod względem sposobu powstawania i rozwoju odpowiadał wyłącznie tylko obrazowi pierwotnej dystrofii, w dalszym jednak szybkim przebiegu nacechowany był wyraźnymi oznakami cierpienia o pochodzeniu neurotycznym, niewątpliwie wskazującymi na pierwotne zwyrodnienie zwojów troficznych rdzenia. Badanie pośmiertne wykazało rzeczywiście obecność zwyrodnienia, odpowiadającego obrazowi postępującego zaniku mięśni.

Analogiczne przypadkom WERDNIG'a są niedawno opisywane przez KOCH'a⁶⁾ przypadki dziedzicznej „*atrophiae musculorum progressivae*“, w których mięśnie twarzy były przeważnie zajęte. Dziedziczność i zanik mięśni twarzy są cechami dystrofii, nie zaś „*atrophiae progressivae*“. Ciekawa obserwacya HOMEN'a⁷⁾

¹⁾ Por. ERB. *Dystrophia musculorum progressiva*. Zeitsch. f. Nervenheilk. I. 1891.

²⁾ SCHÜLE. Ein Fall von juveniler Dystrophie [auf hereditärer Basis] mit Betheligung des Gesichtes. Deutsches Zeitsch. f. Nervenheilk. T. 5, 6. 1891.

³⁾ WOUGTSCHOWSKI. Ueber Dystrophia muscularis progresiva. Inaug. Dissert. Berlin. 1892.

⁴⁾ Zwracamy tu uwagę, że prawidłowo rozgałęzienie dichotomiczne włókien mięśniowych zdarza się tylko w mięśniu sercowym. Ze zwierząt kręgowych obecność rozgałęzienia dichotomicznego we wszystkich mięśniach stanowi prawidłowo tylko u *Batrachiae*.

⁵⁾ WERDNIG. Zwei früh-infantile hereditäre Fälle von progressiver Muskelatrophie. Archiv f. Psych. u. Nerv. XXII. 2.

Porów. HEUBNER'a. Ein paradoxer Fall von progr. Muskelatrophie. Leipzig. 1887.

⁶⁾ KOCH. Zwei Fälle von Dystrophia muscularis progresiva juvenilis. Charité-Annalen. str. 452. 1892

⁷⁾ HOMEN. Ein Fall von combinirter Muskelatrophie mit eigenthümlicher Aetiologie. Neurol. Centralblatt. 22. 1892.

Etyjologia tego przypadku jest ciekawa również i z tego względu, że zaniki mięśni zaczęły występować w prawej ręce kilka miesięcy po obwodowym porażeniu *n. radialis* (*Schlafähmung*) po tej samej stronie.

współistnienia „*atrophiae musculorum spinalis*“ i „*dystrophiae facio-humero-scapularis*“ również należy do grupy mieszanych postaci.

Tego właśnie rodzaju przypadki niewątpliwej dystrofii, połączonej z zanikiem komórek zwojowych przednich rogów, naprowadzają na myśl, iż pierwotne myopatye, być może, należy uważać, jako rodzaj trofoneurozy, jakkolwiek dotychczasowe metody badania nie są w stanie dać nam bliższych wskazówek, dotyczących zmian dynamicznych w ośrodkach odżywczych rdzenia.

Za ośrodkowem pochodzeniem dystrofii mogą poniekąd przemawiać: jednoczesne występowanie innych nerwowych zaburzeń ¹⁾, jak moczówki zwyczajnej, idiotyzmu, padaczki [ISRAEL ²⁾], zboczeń w budowie czaszki [MARIE et ONANOFF ³⁾]; dziedziczność, umiejscowienie niekiedy w pewnych grupach mięśniowych, ściśle odpowiadających oddzielnemu ośrodkom rdzeniowym; obecność u członków jednej i tej samej rodziny zaników myopatycznych i neuropatycznych, jak tego dowodzi spostrzeżenie DÄHNHARDT'a ⁴⁾, dotyczące brata i siostry, z których pierwszy uległ myopatycznej postaci zaniku mięśniowego, druga zaś - neuropatycznej.

Wszak i przerosty mięśni, pozornie mówiące przeciw ośrodkowemu pochodzeniu dystrofii, spostrzegane były przez klinicystów również przy czystych postaciach rdzeniowych [ERB, HOFFMANN], DÉJÉRINE i HITZIG obserwowali przerost mięśniowy w *poliomyelitis acuta* u dzieci, SCHULTZE — w syringomyelii, OPPENHEIM — w *poliomyelitis ant. chron.*, ALZHEIMER i LEVIN — w *atrophia muscul. progressiva spinalis*.

Atrophia musculorum progr. neurotica s. neuralis [Hoffmann].

Wreszcie za pochodzieiem rdzeniowem dystrofii przemawia też wzorowo ostatniemi czasy opracowana [1889] przez HOFFMANN'a ciekawa postać pośrednia pomiędzy zanikiem myopatycznym a neuropatycznym. Jest to postać, którą SCHULTZE ⁵⁾ [1884] nazwał „swoistem dziedzicznym zanikiem porażeniem postępowem“, CHARCOT i MARIE ⁶⁾ — „*Type familial débutant par les pieds*“, TOOTH zaś opisał w swej rozprawie ⁷⁾ [1886] jako „*Peroneal type of progressive muscular atrophy*“. HOFFMANN ⁸⁾ nadał jej miano: „*progressive neurotische Muskelatrophie*“. W ostatniem swem sprawozdaniu, dotyczącem omawianej kwestyi [1891] ⁹⁾, na podstawie kilku przypadków [DUBREUILH], w których wykazano znaczne zwyrodnienie nerwów obwodowych, nazywa ją HOFFMANN „*neurale progressive Muskelatrophie*“.

Osobliwości powyższej neurotycznej, *resp.* neuralnej amyotrofii, polegają na dziedziczności, na początku choroby w pierwszych latach życia w kończynach dolnych, na niedowładzie i zaniku mięśni stopy i goleni [*pes equino-*

1) ISRAEL. Ueber Dystroph. progr. muscul. Dissertation. Berlin. 1890.

2) MARIE et ONANOFF. Sur la déform. du crâne etc. Bullet. et mém. de la société méd. 3. VIII. 5. 1891.

3) PAL. Ueber einen Fall von Muskelhypertrophie mit nervösen Symptomen. Wien. klin. Woch. II. 10. 1889.

4) DÄHNHARDT. Bemerkung zur Lehre von der Muskelatrophie. Neur. Centrblt. 1890. IX. 22.

5) F. SCHULTZE. Ueber eine eigenthümliche progr. atroph. Paralyse etc. Berliner klinische Wochenschr. 1884. 41.

6) CHARCOT et MARIE. Sur une forme partiel. d'atrophia muscul. etc. Revue de Médec. 1886. str. 96.

7) TOOTH. The peroneal type of progressive muscul. atrophy. Dysertacya. 1886. Ref. Neurol. Centralblat. 1887. I, str. 16.

8) J. HOFFMANN. Ueber progr. neurotische Muskelatrophie. Arch. f. Psych. u. Nerv. 1889. Band XX.

9) J. HOFFMANN. Weiterer Beitrag zu Lehre von der progr. neurotischen Muskelatrophie. Deutsch. Zeit. f. Nervenheilk. 1891. I. 1 i 2.

varus, podobnie jak przy porażeniu nerwu strzałkowego], na następczym zaniku drobnych mięśni dłoni, na braku prawie zawsze przerostu, na kiedy niekiedy występujących drganiach włókienkowych i znacznym płasawicznym niepokoju mięśni, na zmniejszeniu pobudliwości na prądy elektryczne aż do wystąpienia odczynu zwyrodnienia, na zaburzeniach w sferze czuciowej i naczynioruchowej.

Obok „typu stopowego“ pomienionej choroby, uważanego przez autorów francuskich i angielskich za patognomiczny (*the peroneal type, type débutant par les pieds*), spostrzegano ostatnimi czasy kilka przypadków „typu dłoniowego“ [EULENBURG, HOFFMANN], który z łatwością przyjąć można za DUCHENNE-ARAN'owski rdzeniowy zanik mięśniowy lub też za syringomyelię. Obserwowano [HAENEL, DUBREUILH] również prawdziwy oraz wrzeczomy przerost mięśni, które z typowym obrazem klinicznym w mowie będącej postaci chorobowej nie wspólnego nie mają. W końcu w wysoce ciekawej tej postaci klinicznej można tu i owdzie stwierdzić w mięśniach niedotkniętych zanikiem odczynu zwyrodnienia.

Zestawiając jeszcze raz w krótkości to wszystko, cośmy dotychczas powiedzieli, widzimy dwie zupełnie odrębne zarówno pod względem klinicznym jak i anatomicznym, postaci choroby. 1) Postać ERB'a „*Dystrophia musculorum progressiva*“ z rozmaitemi podgrupami (*juvenile, facio-humeralis, hereditaria hypertrophica, atrophica etc.*), którą obecnie przyjąć musimy za pierwotną, idiopatyczną amyotrofię i 2) postać DUCHENNE-ARAN'a „*Atrophia musculorum progressiva*“ [możliwie też *poliomyelitis ant.* lub *polyneuritis chron.*], którą stanowczo uważać należy za wtórną, zwykle rdzeniową amyotrofię. Wreszcie trzecią, nie tak ściśle dającą się odosobnić postacią, jest „*Atrophia musculorum progressiva neurotica*“ SCHULTZE-HOFFMANN'a, która stanowi postać przejściową od jednej do drugiej, pod względem klinicznym podobna do obu. Pod względem anatomicznym można ją uważać albo jako „*spinale Dystrophie*“ [HITZIG, HEUBNER], albo też jako „*neurale Dystrophie*“ [HOFFMANN-DUBREUILH].

Omówiwszy bliżej nieco zarówno postaci pierwotne, jak i postać przejściową do myopatyi wtórnych, rozejrzemy obecnie daleko obszerniejszą grupę amyotrofii wtórnych, występujących przy sprawach zapalnych układu nerwowego. Ośrodkowego i obwodowego.

Amyotrofie przy Paralysis ascendens Landry. Poliomyelitis anterior. Neuritis multiplex.

W historii amyotrofii wtórnych spotykamy w ogóle te same rysy, które charakteryzują amyotrofię pierwotne. Budzą one jednakże o tyle większe pojęcie, iż z rozwojem nauki o amyotrofiach wtórnych rzucone zostało nowe światło na cały obraz cierpień rozmaitych układów (*Systemerkrankung*), stworzono nowe zapatrywania na powstawanie i zachowanie się bardzo wielu objawów klinicznych [odczyn zwyrodnienia, bezład, objawy odruchowe].

Myopatye wtórne stoją w związku daleko bliższym z wszelkimi cierpieniami układu nerwowego obwodowego i ośrodkowego, niż jak to ma miejsce w myopatyiach pierwotnych, pozornie przynajmniej zupełnie niezależnych od wpływu układu nerwowego.

W dawniejszych podręcznikach z zakresu chorób nerwowych spotykamy następujący podział myopatyi: amyotrofię z następczym porażeniem i amyotrofię po porażeniu. Jako przykład pierwszej postaci stawiano cierpienie DUCHENNE-ARAN'a (*Atrophia musculorum progressiva*), za przykład zaś drugiej dawano porażenie HEINE'go (*poliomyelitis anterior acuta*). Podział ten amyotrofii okazał się już około 1865 roku niewystarczającym, t. j. z chwilą, gdy DUMÉNIL opisał

przypadek ogólnego porażenia zanikowego, trwającego 4½ miesiąca, w którym oględziny pośmiertne nie wykazały żadnych zmian w rdzeniu. Zmiany anatomiczne istniały tylko w nerwach obwodowych. Po raz pierwszy wówczas okazała się potrzeba wytworzenia obok pierwotnej, t. j. samoistnej myopatyi, także rdzeniowej i obwodowej, czyli neurytycznej.

Że zapalenie nerwu z następczym porażeniem, *resp.* porażenie z następczym zapaleniem nerwu, może nastąpić pod wpływem urazu, o tem wiadano już dawniej. O samoistnych zapaleniach nerwu, występujących daleko częściej, zaczęto mówić dopiero od czasów DUMÉNIL'a. Drugi przypadek zapalenia nerwów, opisany przez tegoż autora [1866], nie przedstawiał już postaci zupełnie czystej i dlategoż objaśnienie jego było mniej jasne. Cierpienie z objawami zaniku i porażenia trwało około 6-ciu lat. Badanie anatomiczne wykazało obok zwyrodnienia nerwów obwodowych znaczny rozrost tkanki łącznej w przednich korzeniach rdzeniowych, oraz wybitne zmiany w rogach przednich. Na zasadzie objawów klinicznych i zmian anatomo-patologicznych sądził DUMÉNIL, iż miał do czynienia z pierwotnym zapaleniem nerwów, które bezpośrednio przeszło na rdzeń (*névrite ascendante*). Im więcej nagromadziło się w literaturze przypadków czystego zapalenia nerwów [JOFFROY, EICHHORST, DESNOS PRÉRIER, EISENLOHR], rozjaśniających obraz kliniczny cierpienia, tem bardziej zacierał się obraz niektórych chorób rdzenia, pozornie przedtem dokładnie nacechowanych [wstępujące porażenie rdzeniowe DUCHENNE'a, zapalenie przednich rogów rdzenia, ostre porażenie wstępujące LANDRY'ego i t. p.]

(Od czasu, gdy LEYDEN [1879] na podstawie bardzo bogatego materiału dokładnie opisał obraz kliniczny zapalenia nerwów, zaczęto się stopniowo przekonywać, że porażenie rdzeniowe DUCHENNE'a, porażenie LANDRY'ego i często rozpoznawane w owym czasie poliomyelity w wielu razach należało uważać za zapalenie nerwów. Nie brakło nawet i takich neuropatologów, którzy wprost zaprzeczali istnieniu porażenia DUCHENNE'a i LANDRY'ego, oraz t. zw. przewlekłego poliomyelita. Jest to cecha, właściwa każdej epoce reakcyjnej, gdzie z jednej ostateczności przerzucają się w drugą. Być może, iż przeszerzenie to pod względem postaci porażenia LANDRY'ego jest poniekąd usprawiedliwione, pod względem innych jednak niezupełnie jest słuszne. To jednak jest pewne, że porażenie w znaczeniu LANDRY'ego, to jest niezależnie od żadnych zmian anatomicznych, *lesio sine materia*, wcale nie istnieje, a przynajmniej występuje daleko rzadziej, niż to przedtem przypuszczano. Poniżej postaramy się rozstrzygnąć pytanie, czy rzeczywiście należy uważać porażenie LANDRY'ego ze względu na typowy jego przebieg za ostre zapalenie przednich rogów, czy też za bardzo ostre zakaźne zapalenie nerwów.

Co się tyczy porażenia DUCHENNE'a (*Paralysis spinale antérieure aigüe de l'adulte*), znanego w Niemczech jako *Poliomyelitis anterior subacuta*, to z punktu anatomo-patologicznego jest ono ugruntowane nalezycie przez spostrzeżenia DÉJÉRINE'a, LUDWIG'a, SCHULTZE'go i DUCKWOORTH'a. Że jednak większość opisanych za czasów DUCHENNE'a podostrych porażen rdzeniowych nie była niczem innym jak zapaleniem nerwów, o tem zapewniły nas dopiero późniejsze prace LEYDEN'a, OPPENHEIM'a i DÉJÉRINE'a.

Dowodów istnienia czystej postaci *Poliomyelitis anterioris chronicae* niemal braknie. Doniosłe pod tym względem posiada znaczenie kilka zaledwie istniejących spostrzeżeń DRFSCHFELD'a, OPPENHEIM'a ¹⁾ NONNE'go ²⁾ i DARKSCHEWITSCH'a.

Również i t. zw. ostre porażenie rdzeniowe (*Paralysis essentialis infantum s. Poliomyelitis ant. acuta*) nierzadko bywarozpoznane tam, gdzie istnieje zapalenie

¹⁾ OPPENHEIM. Arch. f. Psychiatrie. XIX. 1889.

²⁾ NONNE. Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilkunde, I. 1. 2, str. 136. 1891.

nerwów. Rozstrzygnięcie kwestyi, dotyczącej wzajemnego stosunku obu tych chorób zostaje utrudnionem dlatego, iż bardzo mała ilość przypadków ostrego poliomyelitu poddawana zostaje oględzinom pośmiertnym.

Najtrudniej jednak zazwyczaj oceniać te przypadki cierpienia ostrego lub przewlekłego, w których obok anatomicznie dających się wykazać układowych lub ogniskowych zmian w rdzeniu występuje również zwyrodnienie nerwów obwodowych. Niełatwo bywa wówczas orzec, czy jednoczesne cierpienie ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego jest przypadkowym, czy też zależnym jedne od drugiego, t. j. że jedno z nich występuje jako cierpienie pierwotne, a drugie jako wtórne [np. *néorite ascendante* DUMENIL'a], lub wreszcie, czy obie te sprawy nie są wynikiem jednego cierpienia ogólnego, które w jednym razie przeważnie dotyka układ nerwowy obwodowy, w drugim zaś ośrodkowy. Przepuszczenie ostatnie poparte jest, zdaniem naszym, całym szeregiem nowszymi czasami dokonanych spostrzeżeń, o których właśnie mamy zamiar bliżej pomówić.

Niech nam wolno będzie przeprowadzić zazwyczaj analogię z działu ostrych i przewlekłych zapaleń nieżytowych błon śluzowych. Ten sam czynnik toksyczny, te samo cierpienie zakaźne, to samo zaziębienie, u jednego osobnika wywołuje nieżyt błony śluzowej kiszki, u drugiego znów — błony śluzowej oskrzeli, u trzeciego wreszcie — błony śluzowej nosa. Często też u jednej i tej samej osoby spotykamy jednocześnie cierpienie kilku naraz układów nabłonkowych, nie stanowiących jeden względem drugiego żadnej ciągłości (*continuität*) [jak np. jednoczesne zapalenie nerek i stawów, zależne od zaziębienia lub płonicy]. Jakkolwiek niektóre jady umiejscawiają się przeważnie w jednym stałem tylko miejscu, zajmowanem przez nie pierwotnie lub wtórnie podczas opuszczania ustroju, jak np. jad odrowy, który dotyka przeważnie spojówkę i błonę śluzową nosogardzielową, jad tyfusowy i influenzyjny — błonę śluzową kiszki i oskrzeli, to jednak większość ich jest w stanie w pewnych bliżej nam nieznanach warunkach [nie mówię tu o przypadkach symbiozy lub zakażenia mieszanego] w jednakowym stopniu dotknąć zarówno opony mózgowe, jak i śródbłonek stawowy, zarówno błonę śluzową kiszki, jak i oskrzeli ¹⁾ [t. zw. powikłania chorób zakaźnych].

Weźmy jako przykład *diplococcus* FRAENKEL'a, który powszechnie uważany jest jako swoisty dla zapalenia płuc włóknikowego. Widziano go jednak — nie w symbiozie z innymi drobnoustrojami — przy ropniach podskórnych [ROUX], przy *otitis media* po influenzy [CONDAMIN ²⁾], przy zapaleniu stawów po zapaleniu płuc [MASCAGNE et CHIPAUT ³⁾], przy zapaleniach opon mózgowych [HUTINEL i HOCHÉ ⁴⁾]. MYA ⁵⁾ widział przypadki posocznicy i zapalenie opon mózgowych, spowodowane jedynie *bacterio coli communi*. DUPRAZ ⁶⁾ przypadki ropnego zapalenia okostnej, spowodowane wyłącznie *bacillo typhi*. W przypadku cholery, opisanym przez DU MESNIL'a, znalazło się tylko *bacterium Escherich'a*, w przypadku opisanym przez BECK'a — streptokoki i t. d. ⁷⁾

Tych kilka przykładów wystarczy dostatecznie dla uzasadnienia wyrażonego przez nas zdania.

¹⁾ Niektórzy autorowie [CHANTEMESSE, VAILLARD] wierzą w istnienie tyfusu brzuszego nawet wówczas, gdy znajdują kiszki zupełnie niezajęte. [Ueber den diagn. Werth d. Milzpunction bei Typhus abdominalis. Zeitschr. f. klin. Med. 19. IV 1891].

²⁾ CONDAMIN. Notes sur la suppuration à pneumocoques. Lyon. méd. 6. 7. 1892. [Ref. w klin. Centralblatt].

³⁾ MASCAGNE et CHIPAUT. Remarques sur des cas d'arthrites à pneumocoques. Rév. d. Méd, str. 749. 1891.

⁴⁾ HUTINEL. Des méningites à pneumocoques. Sem. méd. 32. 1892.

⁵⁾ MYA. Société italienne d. méd. interne. Rome. 28 Octob. Sem. méd. 56 1892.

⁶⁾ DUPRAZ. Deux cas de suppuration (*thyreoidite et osteomyélite*) consécutives à la fièvre typhoïde et causées par le bacille d'EBERTH. Arch. d. méd. expér. 3. 1892.

Porów. HOCHÉ. Ueber Meningitis cerebrospinalis. Neurol. Centrbl. 1892. 15 Décembre.

⁷⁾ Porównaj też wspomnianą pracę CHANTEMESSE-VAILLARD'a o tyfusie brzuszny bez zmian w kiszkiach.

Analogia rzeczona mimowoli sama się narzuca, gdy rozpatrujemy bliżej etyologię, sposób powstawania oraz przebieg wyżej wspomnianych chorób nerwowych (*Paralysis ascendens Landry. Poliomyelitis. Neuritis*).

Co się tyczy po pierwsze etyologii, to wiemy, iż we wszystkich tych rdzeniowych i obwodowych cierpieniach uważają zaziębnienie mniej lub więcej słusznie za jeden z ważniejszych czynników przyczynowych. Co jednak rozumieć należy przez wpływy zaziębnienia, czy odgrywają one główną, czy też tylko podrzędną rolę, przygotowując odpowiedni, mniej odporny na wpływy zewnętrzne grunt, wytwarzając *locum minoris resistentiae*? o kwestyi tej pomówimy niżej. W tem miejscu wyliczymy tylko czynniki etyologiczne, nie wnikając bliżej w ich osobliwości.

Co się tyczy zapalenia nerwów, to znane są nam obok t. zw. postaci samostnych, czyli powstałych wskutek zaziębnienia (*neuritis a frigore*), kilka innych jeszcze, szczegółowo opisanych przez LEYDEN'a i KLUMPKE'go. Do najważniejszych należą: postać toksyczna [po ergotynie, wysokoku, rtęci, ołowiu, amoniaku, fosforze, tlenku węgla, dwusiarku węgla], zakaźna [w syfilisie, gruźlicy, trądzie, tyfusie, błonicy i t. d.] oraz postać skażenio-kahektyczna [w cukrzycy, niedokrwistości złośliwej, charłactwie rakowym]¹⁾.

Zbliżoną do powyższej, aczkolwiek mniej urozmaiconą etyologię spostrzegamy w porażeniu wstępującem LANDRY'ego, które obserwowano po tyfusie, ospie, zapaleniu płuc, kokluszu, cukrzycy i otruciu wyskokowem.

[C. d. n.]

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

— 1 —

19. N. Gerson. Kliniczne metody badania pokarmu kobiecego.

Badanie mamek odbywa się u nas, zarówno jak i zagranicą, zupełnie nie-naukowo; oglądamy dziecko mamki, ją samą badamy, t. j. wysłuchujemy płuca, konstatujemy brak powiększonych gruczołów szyjowych, oglądamy jamę ust, skórę mamki, części płciowe, wreszcie wystrzykujemy kilka kropel pokarmu na łyżkę i zadawaliśmy się powierzchownem jego zbadaniem. Szczegółowe rozbiory chemiczne pokarmu, możliwe jedynie w pracowniach, rzadko bywają wykonywane z powodu kosztu, jaki pociągają, i ambarasu; przytem trzeba ze dwa dni czekać na zrobienie analizy, podczas gdy brak mamek w wielkich miastach zmusza publiczność i lekarzy do szybkiego zdecydowania się co do wyboru mamki. Wobec tego oddawna już szukano łatwego, praktycznego, szybkiego i taniego sposobu badania pokarmu, choćby nawet wynik badania był tylko w przybliżeniu dostatecznym, a nie naukowo ścisłym. Autor, którego obszerną rozprawę doktorską mamy przed sobą, starannie zajął się tą sprawą i przedstawił w swojej pracy nietylko przegląd krytyczny wszelkich dotychczas stosowanych metod, lecz także wyniki metody nowej, w 350 analizach, wypróbowanej za pomocą hematoskopu D-ra HENOCQUE'a, dyrektora laboratorium chemiczno-lekarskiego w Collège de France. Tenże sam hematoskop został przez D-ra GERSON'a użyty do badań pokarmu, wobec czego z równem prawem galaktoskopem godzi się go nazwać.

Pokarm składa się z następujących części: 1) kulek tłuszczowych, 2) sernika nierozpuszczalnego; te dwa składniki stanowią część stałą; druga płynna

¹⁾ GOWERS [Tom I, str. 115] dzieli zapalenia nerwów na 5 głównych grup: 1) reumatyczną, 2) kachektyczno-starczą, 3) endemiczną (*Beri-beri, Malaria*), 4) toksyczną a) zatrucie metalami i b) nie-metalami; 5) toksemiczną a) pierwotną [trąd, posocznica] i b) wtórną (tyfus, błonica, gruźlica, syfilis).

składa się: 1) z wody, 2) z cukru mlecznego, 3) sernika rozpuszczonego, 4) z soli nieorganicznych [chlorok sodu, chlorok wapnia, magnezya, a przedewszystkiem fosforany] i 5) z gazów.

Części tłuszczowe, fosforany i sernik przeważają w składzie pokarmu. Wedle BECQUEREL'a i VERNON's'a, skład pokarmu kobiecego w porównaniu z mlekiem krowiem jest następujący:

	Kobieta.	Krowa.
Wody	889.08	842.80
Części stałych	110.02	157.20
Sernika	39.24	35.70
Białka	—	7.80
Masła	26.66	64.70
Cukru	43.64	43.40
Soli nieorgan.	1.38	6.80

Dawniejsze badania pokarmu opierały się na barwie tego płynu; pokarm kobiety jest biało sinawy, niekiedy zupełnie biały, lub biało-żółtawy. Dla badań wymyślono t. zw. pioskop, składający się z krążka kauczukowego z zagłębieniem pośrodku, w którym umieszcza się kilka kropel pokarmu i przykrywa drugim krążkiem szklanym, na tarczy którego namalowane są promienisto różnobarwne pasy z napisami: normalne, chude, tłuste i t. p. Dopatrując się barwy odpowiedniej dla pokarmu, oznaczamy jego tłustość. Metoda ta jest zupełnie niepewną.

Również niepodobna określić dobroci pokarmu i jego słodyczy, lepkości lub gęstości [badanej za pomocą areometrów, zwanych galaktometrami].

Na nieprzezroczystości pokarmu oparł swój instrument DONNÉ [1843]. Aparacik jego składa się z dwóch rurek, wkręcających się jedna w drugą. Wolny koniec każdej rurki opatrzony jest małym lusterkiem, a skręcając lub rozkręcając rurki, przybliżamy lub oddalamy od siebie owe dwa lusterka, pomiędzy nimi zaś powstaje cylindryczna przestrzeń rozmaitej wysokości. W tej przestrzeni umieszczamy badany pokarm. Na jednej z rurek znajduje się podziałka na 50 różnych części, z których każda odpowiada $\frac{1}{100}$ milimetra, obrót bowiem śruby równa się $\frac{1}{2}$ milimetra. Umieściwszy pokarm w rurce, stawimy w ciemnym pokoju naprzeciw zapalanej świecy, o 1 metr oddalanej od nas, i póty skręcamy lub rozkręcamy rurki, aż przestaniemy dostrzegać światło przez warstwę mleka. Odczytawszy wówczas cyfrę skręcenia, znajdujemy na specjalnej tabelce odpowiadającą jej ilość tłuszczu.

Metoda ta, nie bacząc już na znaczny koszt instrumentu, jest wadliwą z tego powodu, że mętność mleka zależy nie tylko od ilości kulek tłuszczowych, lecz także od wielkości ich, podziału, a wreszcie od mętności samej surowicy. Wskutek tego metoda ta, dawniej bardzo rozpowszechniona, została obecnie zupełnie zarzuconą.

Inne metody, oparte na badaniu ilości soli nieorganicznych w pokarmie, określeniu cukru, masła [za pomocą przyrządu MARCHAND'a lub ADAM'a], sernika, wreszcie badanie mikroskopowe pokarmu — nie są praktyczne, zajmują dużo czasu, lub wymagają większej ilości badanego płynu, słowem: są to metody, z których można korzystać w pracowniach, lecz nigdy w praktyce prywatnej. Z tego względu opisuje autor bardziej szczegółowo dwie nowe metody, dające się w każdym przypadku zastosować, mianowicie: metodę kropłomierzową i diafanometryczną.

Pierwsza jest pomysłem D-ra PAWEŁA HÉLOT'a z Rouen i polega na tej zasadzie, iż objętość kropeł płynów, rozmaitych co do gęstości i spójności cząsteczkowej, zmienia się stosownie do gatunku tych substancji. Ilość kropeł mleka, zawartego w tej samej jednostce, np. w danej strzykawce PRAVAZ'a, zmieniać się będzie stosownie do składu danego pokarmu. Określiwszy ilość kropeł wody

[przy 15° ciepłoty]; zawierających się w strzykawce, której koniec igły powinien być ostro zeszlifowany, aby zmniejszyć objętość kropeł, określamy następnie ilość kropeł badanego mleka, zawierającego się w strzykawce. Wedle licznych doświadczeń HÉLOR'a, stosunek ten powinien wynosić 7 [dla mleka] do 6 [dla wody], czyli, że 30-u kropeł wody odpowiada 35 kropeł mleka. Gatunki mleka, dające nawet 39—40 kropeł w zupełności jeszcze były odpowiednie dla odżywiania niemowląt, podczas gdy poniżej 33, mleko jest niedobre.

Ponieważ jednak mleko jest produktem złożonym, ponieważ wynik tego badania zależy nie tylko od gęstości, lecz także od międzycząsteczkowej spójności mleka, przeto metoda ta nie daje wyników pewnych, o czym przekonał się D-r GERSON za pomocą 23 doświadczalnych obliczeń i porównywał metody HÉLOR'a z innymi. Otrzymane wyniki wykazały np. tożsamość składu pokarmu 3-miesięcznego i z pierwszych dni po porodzie, czego ścisła analiza chemiczna zgoła nie potwierdziła. Okazało się nawet, że pokarm, absolutnie szkodzący dziecku [ciągle rozwolnienie i spadek wagi ciała], przy badaniu metodą HÉLOR'a okazywał prawidłową ilość kropeł [sposprzeżenie 20-te].

Z klinicznych metod jedynie praktyczną i w przybliżeniu wierną okazała się metoda diafanometryczna, po raz pierwszy do badania mleka zastosowana przez D-ra GERSON'a, wprowadzona zaś przez D-ra HENOCQUE'a do badania krwi.

Laktoskop D-ra HENOCQUE'a składa się z dwóch szklanych tabliczek nierównej szerokości, a jednakiej długości. Szersza stanowi podstawę; po bokach jej znajdują się dwie blaszki niklowe, zagięte w kształcie otwartej rynienki, w które z obu stron wsuwa się górna, węższa tabliczka szklana. Z lewej strony obie tabliczki przylegają do siebie, następnie oddalają się od siebie, tak, iż z prawej strony oddalenie to wynosi 0,3 milimetra; wskutek czego pomiędzy obu tabliczkami powstaje przestrzeń pryzmatyczna, z podstawą po prawej, a ostrym wierzchołkiem po lewej stronie. Nadto na tabliczce dolnej umieszczoną jest skala, idąca od 0 do 60 milimetrów. Wskutek tego pokarm umieszczony pomiędzy tabliczkami tworzy warstwę, której grubość waha się od strony lewej ku prawej pomiędzy 0 a 300 tysięcznymi jednego milimetra, czyli mikrom [μ]. Każdy milimetr skali odpowiada 5 mikromilimetrom grubości warstwy mlecznej, czyli innymi słowy: spadek tabliczki górnej wynosi 5 mikromilimetrów na każdy milimetr tabliczki dolnej. Przy cyfrze 1 grubość warstwy wynosi 5 μ, przy 14 — 70 μ, przy 60—300 μ. Dla ocenienia grubości danej warstwy mnożymy po prostu odpowiednią cyfrę podziałki przez 5.

10 centygramów mleka wystarcza dla badania; pojemność bowiem przestrzeni międzytabliczkowej wynosi zaledwie 90 milimetrów sześciennych. Pokarm, wystrzyknięty bezpośrednio z brodawki piersiowej na górną tabliczkę ponad szczeliną międzytabliczkową, wnika na zasadzie włoskowatości do przestrzeni pryzmatycznej. Potem, chcąc określić przezroczystość badanego pokarmu, umieszczamy cały laktoskop na trzeciej szerokiej tabliczce z białej emalii, która służy jako skala. W tych miejscach, gdzie warstwa pokarmu, umieszczonego w laktoskopie, jest cieńszą, wyraźnie przeświecają cyfry skali, następnie zacierają się one, a od pewnego miejsca zgoła stają się niewidzialne. Ostatnia wyraźnie dostrzegalna cyfra jest właśnie ta, której poszukujemy; dajmy na to, że jest nią 40: mówimy wówczas, że skala przestaje przeświecać w oddaleniu 40 milimetrów, czyli pod warstwą $40 \times 5 = 200 \mu$.

Badania dokonywamy bądź przy zwykłym świetle dziennym, lub też w ciemnym pokoju przy zapalonej świecy.

Lekarze krótkowzroczni, lub nadzwroczni powinni przy badaniu używać zwykłych swoich okularów.

Liczne badania, przez GERSON'a za pomocą tego przyrządu dokonane, wykazały, że cyfry, otrzymywane przy kilkakrotnych badaniach jednego i tego same-

go mleka, zawsze były też same, jeżeli tylko warunki badania były jednakowe, t. j. mleko zawsze jednakowo świeże, czyli badane natychmiastowo po zestrzyknięciu z piersi.

W warunkach prawidłowych dobre mleko kóbiące wskazuje średnio 47 na laktoskopie, grubość zatem warstwy takiego mleka, przy której przeświecalność ginie, wynosi 235 μ .

Podczas aktu ssania [podobnie jak podczas dojenia] mleko staje się coraz bogatszym w tłuszcz; w pauzach pomiędzy ssaniami ilość tłuszczu, jak również innych części stałych, zmniejsza się w miarę im więcej czasu minie od ostatniego ssania. Laktoskop w zupełności potwierdza to spostrzeżenie, już dawniej za pomocą innych metod dokonane. Wobec tego odstępy pomiędzy ssaniami powinny być regularne; gdy są za zbyt krótkie, pokarm staje się nadto wodnistym, gdy zbyt długie — nadto tłustym i gęstym.

Pokarm z piersi prawej bywa w przeważającej ilości przypadków gęstszym, niż z piersi lewej, co tłumaczy się częstszym przysadzaniem niemowląt do prawej piersi.

Wiek kobiet karmiących bardzo mało oddziaływa na gęstość ich pokarmu.

W ostrych chorobach gorączkowych wydzielina pokarmu zmniejsza się, ilość sernika zwiększa się, ilość cukru zmniejsza się. Badania pokarmu w chorobach zakaźnych nie są znane. W chorobach przewlekłych ilość tłuszczu zwiększa się, cukru i sernika pozostaje prawidłową, ilość soli to się zwiększa, to znów zmniejsza. Przy gruźlicy posiada pokarm prawidłowy swój skład, przy wstawiających się jednak biegunkach ilość tłuszczu znacznie się zmniejsza. Przy wzruszeniach nie zmienia się ilość sernika, cukru i soli, natomiast ilość tłuszczu znacznie spada — poniżej $\frac{1}{3}$ zawartości fizjologicznej.

Praktycznym wynikiem doświadczeń Gerson'a z opisanym laktoskopem jest przekonanie, że pokarm kobiecy, którego przezroczystość waha się pomiędzy 42 a 53 [przeciętnie 47], jest odpowiedni dla niemowlęcia; przy niższych i wyższych zaś stopniach należy bacznie obserwować karmionę danym pokarmem dziecie i w razie zanważenia wad w odżywianiu — zalecić zmianę karmicielki.

(*L'examen du lait des nourrices. Procédés cliniques.* — Paris 1892 pag. 100).

D-r L. Wolberg.

20. Erb. Etiologia władu rdzenia.

W streszczanym odcytcie autor przeprowadza jeszcze raz znany swój pogląd na pochodzenie suchot rdzeniowych. Na 600 spostrzeganych przez się przypadków tej choroby w 89% był przymiot w anamnezie, a z tych 63% miało objawy wtórne, 26% mówiło tylko o zarażeniu szankrem. Z pozostałych 11% przypadków bardzo wiele było podejrzanych o przymiot.

Z 32 kobiet z władem rdzenia niewątpliwie miało przymiot 14, czyli 43,75%, u 12 kobiet istnienie poprzednie przymiotu było bardzo prawdopodobne, a tylko u 6-iu nie można było dowieść istnienia tej zarazy.

Większość nowych statystyk, opartych na obszernym materiale, wykazuje również wysoką odsetkę, FOURNIER — 93%, GOWERS — 70%, DÉJÉRINE — 97%, BERNHARDT początkowo ledwie — 40%, a teraz już 83%, STRUEPPEL — 70%, GAJKIEWICZ — 90% i t. d.

Na zasadzie takich danych ERB wyprowadza wniosek, że zakażenie syfilisem jest jednym z stałych i istotnych warunków powstawania władu rdzenia.

Co się tyczy innych czynników, to dziedziczność bezpośrednia nie gra prawie żadnej roli. Usposobienie i obciążenie neuropatyczne zanotował ERB 28%, przeziębienie w 34,5%, przeciążenia w 27%, nadużycia płciowe tylko w 15,8%, uraz ledwie w 5%. Momenty te istniały często w wywiadach chorych razem z syfilisem; zestawienie jednak przypadków z pojedynczym czynnikiem wykazało, że syfilis poprzedzał wybuch władu w 27%, a np. przeziębienie ledwie

w 1,4%, nadużycia płciowe w 1%, traumat w 0,3%, przeciążenie fizyczne w 0,3%. Ztąd ERB wprowadza wniosek, że według wszelkiego prawdopodobieństwa ostatniego rozwoju czynniki działają szkodliwie wtedy, gdy jednocześnie istnieje zakażenie syfilityczne.

Rozbierając dalej znaczenie, jakie ma syfilis w etiologii władu, ERB wypowiada zdanie, że wład jest późną formą syfylisową, lub też w każdym razie chorobą posyfylisową (*Nachkrankheit*), ściśle związaną z tem zakażeniem. Za zdaniem tem przemawia, popierwsze, rozwój władu w pewnym doś określonem czasie [po 10 – 15 najwyżej 20 latach] po zarażeniu się syfylisem, dalej późne lub wczesne występowanie władu u ludzi, którzy się w późnym lub bardzo wczesnym wieku nabawili tej choroby, istnienie władu przy istniejących jeszcze objawach syfylisu; stosunek ilościowy władu u kobiet do władu u mężczyzn, taki sam jak stosunek syfylisu u obu tych płci [1:10], niezmierna rzadkość władu u kobiet z klas wyższych, u których i syfilis zdarza się znacznie rzadziej, niż u kobiet biednych, rzadkość władu u żydów, którzy rzadko cierpią na syfilis i t. d.

Autor nie przeczy, że wład jest nie taką formą trzeciorzędną syfylisu, jak to zwykle bywa; mimo to nie według jego zdania nie stoi na przeszkodzie do uznania władu, jako choroby posyfylisowej. Zwyródnienie dróg nerwowych najłatwiej objaśnić działaniem specjalnych produktów chemicznych syfylisu, ze względu na fakt analogiczny, że zatrucie ergotyną, toksynami i t. p. prowadzi także do obrazów chorobowych anatomicznie i klinicznie prawie identycznych z typowym władem rdzenia.

(*Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 52. 1892.*)

E. Biernacki.

21. Eisenlohr. Zanik pierwotny błony śluzowej żołądka i kiszek i stosunek jego do ciężkiej niedokrwistości i cierpienia rdzenia.

Pięćdziesięciodziewięcioletni wyrobnik przedstawiał osłabienie ruchowe kończyn dolnych z chodem paretyczno-spastycznym, przy zupełnym braku odruchów kolanowych, początkowo normalnej czynności pęcherza i odbytnicy, i wysokiego stopnia niedokrwistości. Badanie trawienia żołądkowego wykazało zupełny brak kwasu solnego, a badanie krwi wyraźną pojkilocytozę. Po krótkim czasie przyłączyła się biegunka i zapalenie płuc, które zabiło chorego. Przy badaniu pośmiertnem znaleziono zanik błony śluzowej żołądka i kiszek, tak, że ściany narządów posiadały grubość papieru, a w kiszkiach brak był zupełny gruczołów. W rdzeniu znaleziono zwyródnienie pęczków tylnych, od rdzenia przedłużonego aż do części lędźwiowej.

Analogiczne przypadki opisywano już kilkakrotnie, a przedewszystkiem FENVICK zwrócił uwagę na związek pomiędzy zanikiem błony śluzowej żołądka i ciężką niedokrwistością. JÜRGENS, BLASCHKO, SAKAKI, ogłosili przypadki zaniku ściany kiszek, przeważnie spleców nerwowych w nich, który doprowadził do niedokrwistości złośliwej. Podobnie i autor uważa w swoim przypadku zanik błony śluzowej żołądka i kiszek za pierwotną przyczynę śmiertelnej niedokrwistości.

Z drugiej strony LICHTHEIM zaznaczył, że niedokrwistość złośliwa, zarówno jak różne stany dyskratyczne, same przez się prowadzą do zmian w rdzeniu, przytem przeważnie w pęczkach tylnych. Spostrzeżenie EISENLOHR'a stanowi więc nowy przyczynek w tym kierunku. Za inny przykład podaje autor ten historję chorego, u którego przy ciężkiej niedokrwistości, zależnej od obecności *taenia mediocanellata* w kiszkiach, rozwinął się obraz porażenia spastycznego kończyn dolnych. Po wypędzeniu pasożyta, stan ogólny chorego poprawił się znacznie w kilka miesięcy, cierpienie jednak rdzeniowe nie uległo zmianie.

(*Deutsch. medicin. Wochenschr. 1892, Nr. 49.*)

E. Biernacki.

22. C. Kaensche. Badania nad wpływem zabiegów chirurgicznych na czynność żołądka.

Th. Rosenheim. O zachowaniu się czynności żołądka po wycięciu odźwiernika.

Pierwsi OBALIŃSKI i JAWORSKI badali czynność wydzielniczą i ruchową żołądka po wycięciu raka odźwiernika u pewnej chorej i znaleźli, że po operacji ani sprawność wydzielnicza, ani ruchowa nie poprawiła się wcale, choć znikły ciągle wymioty i łaknienie się poprawiło. Z inicjatywy MIKULICZA, KAENSCHKE robił takie same spostrzeżenia nad trzema chorymi z rakiem odźwiernika, z których dwóm zrobiono resekcję tego odcinka, a jednemu gastroenterostomię, i nad chorą z wrzodem żołądka po wycięciu tegoż. Otóż, badanie czynności żołądkowej u trzech pierwszych chorych z rakiem wykazało, że po operacji sekrecya żołądkowa wcale się nie podnosi i wolnego kwasu solnego wykazać nie można, również i sprawność wessania nie ulega zmianom; natomiast, rzecz ciekawa, u wszystkich trzech chorych czynność ruchowa żołądka po operacji znakomicie się podniosła. Równie i stan ogólny u wszystkich trzech operowanych poprawił się wybitnie, a waga ciała zwiększyła się w kilka miesięcy po operacji o kilka i kilkanaście funtów. Brak poprawy czynności ruchowej żołądka w przypadku OBALIŃSKIEGO i JAWORSKIEGO autor objaśnia tem, że u ich chorej nastąpił już wkrótce po operacji powrót nowotworu i żołądek wprost nie miał czasu na podniesienie swej sprawności mechanicznej.

U chorej z wrzodem okrągłym żołądka, po wycięciu tegoż, wszelkie dolegliwości żołądkowe: bóle, wymioty i t. d., w kilka tygodni po operacji ustąpiły, a sprawność wydzielnicza żołądka, wzmożona przed operacją, jak to zwykle bywa przy wrzodzie, spadła do normy.

Podobnie jak K., i ROSENHEIM stwierdził u swojej chorej, w kilka miesięcy po wycięciu raka odźwiernika powrót do normy czynności ruchowej żołądka. Zwykle próbne śniadanie z 300 ctm. sześć. herbaty i 60 gm. bułki zniknęło z żołądka po 2½ godzinach, t. j. tak szybko, jak z normalnego narządu; przy powtórnym wprowadzeniu zgłębnika autor nigdy nie widział żółci w zawartości żołądkowej. Ciekawą jest okoliczność, że przy nadymaniu żołądka dla określenia granic narządu autor nie dostrzegał przechodzenia gazu z żołądka do kiszki, czego by należało oczekiwać, ze względu na brak odźwiernika. Natomiast czynność wydzielnicza żołądka po operacji zupełnie się nie zmieniła, i kwasu solnego nie można było wykryć w zawartości żołądkowej. Jest to dla autora zrozumiałe, ponieważ, według badań i zapytań jego, brak kwasu solnego przy raku żołądka zależy od nieuleczalnych spraw zanikowych w błonie śluzowej.

Przypadek R. zasługuje na uwagę jeszcze z tego względu, że ubiegło już prawie dwa lata od operacji, a chora czuje się zupełnie dobrze i nie ma śladu regeneracji nowotworu. Z operowanych przez BILLORTH'a 27 przypadków tylko 2 chorych żyło jeszcze 1½ roku po operacji.

(*Deutsch. medicin. Wochenschr. Nr. 49. 1892.*)

E. Biernacki.

Wiadomości terapeutyczne.

— 2 —

2. Sozalum. Sozal¹⁾. Nowy ten środek leczniczy, podobnie jak alumniol, o którym w jednym z ostatnich numerów zeszłorocznych wspominałem, jest związkiem glinu z kwasem sulfono-

¹⁾ Zwracam uwagę na to, iż sozalu nie należy brać za jedno z sozolem, czyli kwasem sozolowym, o którym przed paru laty wspominałem na tem miejscu [Gazeta Lekarska. Wiadomości terapeut. 1888 str. 335].

wym grupy aromatycznej; jest to parafenolsulfonian glinu. Przedstawia się w postaci proszku krystalicznego, łatwo rozpuszczalnego w wodzie, glicerynie i alkoholu. Smak posiada mocno ślągający, a zapach lekko fenolowy.

Prof. GIRARD i D-r LÜSCHER [Bern] przeprowadzili szereg doświadczeń bakteriologicznych i klinicznych nad sozalem i doszli do przekonania, że środek wzmiankowany posiada własności antybakteryjne, i że z pożytkiem można go stosować przy ropieniach, owrzodzeniach gruźliczych, i przy zapaleniach pęcherza moczowego.

Środka tego używano do przestrzykiwań w roztworze jednoprocetowym.

3. **Hypnalum** [HÖCHST]. Hypnal HÖCHST'a, jako środek nasenny. Hypnal, jak wiadomo [Gazeta Lekarska. Wiad. terap. 1890 r. str. 451], jest związkami wodoru chloralu z antypiryną. Niejednozgodne wyniki, jakie dotąd otrzymywano przy stosowaniu hypnalu, mogą zależeć od tej okoliczności, że środek ten nie zawsze ma jeden i ten sam skład chemiczny; niektóre np. przetwory zupełnie nie dają odczynu na antypirynę.

Prof. FILEHNE [w Wrocławiu] robił poszukiwania (*Berlin. klin. Woch. 1893. 5*) u zwierząt i ludzi nad działaniem nowego przetworu hypnalu, produkowanego przez HÖCHST'a i przekonał się, że ten przetwór, tak co do własności fizycznych, jak i chemicznych, zupełnie różni się od przetworów dawniej stosowanych; toteż i działanie fizyologiczne FILEHNE otrzymywał inne, aniżeli przy stosowaniu dawniejszych przetworów hypnalu.

Hypnal HÖCHST'a powstaje przez połączenie jednego molekula wodoru chloralu z jednym molekułem antypiryny. Przetwór ten topi się przy 67,5° C., gdy tymczasem dawniej stosowany topi się przy 194° C.; rozpuszcza się łatwo w gorącej wodzie i daje wyraźny odczyn na antypirynę, podczas gdy dawniejszy prawie nierozpuszczalnym jest we wrzącej wodzie i odczynu antypiryny nie daje. Analiza elementarna wykazała, że hypnal HÖCHST'a jest bogatszy o H₂ i o O od dawniejszego hypnalu.

Pominąwszy doświadczenia na zwierzętach, zaznaczyć tu należy wyniki, otrzymywane przy stosowaniu hypnalu u ludzi.

Hypnal HÖCHST'a podawać można wprost w roztworze wodnym 1:10, bez syropu, albo z dodatkiem jakiegoś syropu (*Syr. cort. Aurant.*), lub jakiejś nalewki aromatycznej. Tylko w przypadkach bardzo wyraźnego cierpienia żołądka mogą pojawić się wymioty.

D a w k a dla dorosłego wynosi 1,0—1,5—2,0—3,0. Działanie nasenne występuje w 10—30 minut po zażyciu środka wzmiankowanego.

Wprawdzie hypnal HÖCHST'a uważać wogóle należy za łagodny i szybko działający środek nasenny, jednakże, podobnie jak i przy wszystkich innych środkach nasennych, czasami i on zawodzi. Na 124 doświadczeń u ludzi środek wzmiankowany 27 razy zupełnie nie okazał żadnego działania, a 20 razy działanie nasenne było bardzo słabe.

W stanach, lżejszego podrażnienia u chorych umysłowych, w początku obłądki opilecznej (*delirium tremens*), w płasawicy (*chorea minor*) działanie hypnalu zawsze było skutecznem; w stanach cięższego, podrażnienia pożyteczniejszemi się okazały: hyoscina i woda chloralu.

Hypnal dobre wywierał działanie przy bezsenności samoistnej; przy bezsenności zaś zależnej od bólów w wielu razach dobre otrzymywano wyniki, w niektórych wszelako — wyniki ujemne.

Sposoby przepisywania, według FILEHNE'go, są następujące:

- 1) Rp. *Hypnali* [HÖCHST] 10,0 *solue in Aqu. destill.* 100,0. S. Na noc łyżka stołowa, ewentualnie w razie potrzeby w 1/2 godziny jeszcze pół łyżki.
- 2) Rp. *Hypnali* [HÖCHST] 10,0, *Aquae destill.* 80,0, *Syr. cort. Aurant.* 20,0. S. Tak samo, jak powyżej.
- 3) Rp. *Hypnali* [HÖCHST] ' ,0, *f. pulv d. t. dos.* Nr. X. S. Na noc jeden lub dwa proszki.

Wiktor Grostern.

Wiadomości bieżące.

— Wyszedł z druku zeszyt styczniowy „Odczytów klinicznych“, ogólnego zbioru N-r 49, zawierający spolszczenie pracy A. FRAENKEL'a i O. VIERORDT'a „Dusznica bolesna“ (*Angina pectoris*).

— Od ordynatora jedyne obecnie istniejącego oddziału cholerycznego przy szpitalu Dz. Jezus, D-ra WEAD. ŚWIĄTECKIEGO, na zapytanie nasze co do przebiegu ostatnich przypadków cholery w Warszawie, otrzymujemy następujące wyjaśnienie.

W ostatnim numerze z roku zeszłego Gazety Lekarskiej [z 31 Grudnia] spotykamy wzmiankę, że od 7 listopada do końca grudnia „nie notowano w samym mieście ani jednego przypadku cholery“; tym więc sposobem epidemię jej w Warszawie można było uważać za zupełnie przerwana i wygasłą. Niestety, tak nie jest. W czasie tym do oddziału cholerycznego przybywały przypadki niewątpliwej cholery azjatyckiej, nie tylko z okolic, ale z samego miasta, a rozpoznanie stwierdzonem było przez badanie bakteriologiczne wypróżnień [D-r JAKOWSKI], a względnie przez oględziny pośmiertne [D-r PRZEWOŚKI].

Od 7 listopada do 38 grudnia z. r. przybyło na oddział 5 mężczyzn i 3 kobiety, razem 8 osób¹⁾ chorych na cholere i z tych zmarło 2 mężczyzn. Poszczególne ulegli jej: a) mężczyźni: 1) Ślusarz z ulicy Pańskiej Nr. 63 [przybył na oddział 7. XI]. 2) Aresztant więzienia głównego przy ul. Długiej [16. XI]. 3) Kelner z restauracji przy ul. Królewskiej Nr. 3 [26. XI]. 4) Pomocnik felczerski z ul. Brackiej Nr. 13 [18. XII]. 5) Syn wyrobniczy z ulicy Wolskiej Nr. 37 [27. XII].— b) Kobiety: 1) służąca z ul. Wielkiej Nr. 39 [21. XI]. 2) Wyrobnica z ulicy Wołyńskiej Nr. 19 [leczona z początku od 24. XI. w szpitalu Żydowskim, przeniesiona na mój oddział 29. XI. w okresie t. zw. tyfoidu pocholerycznego]. 3) Służąca z ul. Orlej Nr. 10 [28. XII]. Dopiero od 28 grudnia roku zeszłego po dziś dzień [22 stycznia 1893 r.] nie zapadł w Warszawie nikt na cholere; tak więc dopiero koniec grudnia należy uważać za kres epidemii Warszawskiej z 1892 r..

Jak widzimy, ostatnie warszawskie przypadki sporadycznej cholery przytrafiły się w rozmaitych punktach miasta, a do tego takich, z kąd przedtem cholerycznych chorych nie przywożono. Mimo najszczegółowszych wypytywań chorych, w celu wyjaśnienia związku ich zachorowania z innymi, już to współczesnymi już wreszcie z poprzednimi przypadkami cholery, nie udało się nam wykazać sposobu i drogi zarażenia się.

Oprócz powyższych chorych z miasta, przybywali na oddział choleryczni z okolicy i to wyłącznie z gminy Czyste, przyczem ze wsi Ochoty 5 osób, z Woli i wsi Koła po jednej, razem 7. Z tych trzy przypadki zakończyły się śmiercią. Ostatni przypadek zdarzył się 13 stycznia b. r., a dotyczył młodej żydówki z Ochoty.

Z okolicznych miejscowości Ochota dostarczyła stosunkowo największej liczby cholerycznych, bo aż 10 osób, gdy z innych zaledwie po kilka osób chorych na cholere przywieziono do oddziału. Nie wchodząc w przyczyny, podkreślamy ten fakt, że zarazek cholery znajduje szczególnie przyjazne tam warunki dla swego rozwoju, najdlużej się tam utrzymuje i że, jednym słowem, wieś Ochota jest gniazdem cholery, tlejącem w danej chwili zarzewiem, z którego może z wiosną wybuchnąć pożar epidemii, grożącej Warszawie.

Ochota jest to duża wieś, prawie osada, mająca podobno kilka tysięcy mieszkańców, położona przy szosie radomskiej o 1—1½ wiorsty za rogatkami Jerozolimskimi.

Przed wybuchem przeszłej epidemii cholery mieszkał tam jeden młody lekarz [s. p. KĘPIŃSKI], po wyjeździe którego pomocy lekarskiej mieszkańcom Ochoty udziela 2 czy 3 felczarów. W czasie epidemii nadzór lekarski nad tą wsią Urząd Lekarski powierzył pomocnikowi lekarza powiatu warszawskiego [D-rowi KULESZY], oraz koledze KOCHANOWICZOWI, który dość długo pełnił tam obowiązki t. zw. lekarza „rejonowego“. Obecnie atoli, o ile nam wiadomo, Ochota pozbawioną jest ściślejszego nadzoru ludzi kompetentnych, a tylko, jak w zwykłych warunkach, cieszy się jedynie ogólnym nadzorem lekarza powiatu, narówni z innymi miejscowościami. W razie wypadku zapadnięcia na cholere rozpoznanie stawia jeden z felczarów, który wraz z przedstawicielem miejscowej władzy administracyjnej kwalifikuje chorego, czy ma lub nie ma być odesłanym do oddziału cholerycznego w Warszawie; decyduje o dezynfekcji mieszkań i przesiedlaniu do domu izolacyjnego współmieszkańców domu, gdzie ktoś zapadł na cholere. „Dom izolacyjny“

¹⁾ Około 23. XII., jak mnie łaskawie powiadomił p. Inspektor urzędu lekarskiego, D-r TROICKI, był jeden śmiertelny przypadek cholery na ulicy Wolskiej Nr. 53, a dotyczył dzierżawcy tego domu; tak więc w czasie tym było w Warszawie aż 9 przypadków cholery.

w Ochocie istnieje, a jest nim mieszkanie w murowanym budynku przy jakiejś fabryce [podobno krochmalu]; dezynfekcja zaś mieszkań, w razie potrzeby, ma być ściśle przeprowadzana.

Wobec niewątpliwie grożącego miastu niebezpieczeństwa rozszerzenia się ztamtąd zarazy cholery na wiosnę, zdaje się nam bardzo pożądanem, aby w Ochocie przez całą zimę był czynny jaki energiczny lekarz „rejonowy“, którego działalność niezawodnie pożyteczniejszą by była, niż felcerów. Zresztą mamy nadzieję, że odnośne władze nie omieszkają przedsięwziąć i innych stosownych środków zaradczych w celu niedopuszczenia inwazyi wroga z tej strony.

— Z przyjemnością dowiadujemy się z nadesłanych ogłoszeń, iż Instytut wód mineralnych sztucznych, istniejący od roku 1824 przy ogrodzie Krasińskich, a który od r. b. przechodzi w własność Towarzystwa Aptekarzy, postanowił nie tylko, jak przedtem, wody mineralne, lecz i napoje gazowe, jak: wodę sodową i selcerską, oraz limonady wyrabiać li tylko na wodzie destylowanej. Niezaprzeczenie nie pozostanie to bez dobrego wpływu na zdrowie konsumentów. Przy sposobności zwracamy uwagę na konieczność dezynfekowania i samych syfonów, których czystość nie zawsze jest należytą.

— W Wiedniu zmarł w d. 24-go stycznia r. b. D-F KÄHLER, profesor kliniki chorób wewnętrznych, którą objął niedawno po śmierci BAMBERGER'a. Zmarł w 44 roku życia wskutek złośliwego nowotworu języka. Był autorem wielu cennych prac, które go postawiły w rzędzie pierwszych klinicystów austriackich.

— CH. RICHEL i HANRIOT w Towarzystwie Biologicznem Paryżkiem [14. I. 1893] mieli odczyt o własnościach fizyologicznych nowego ciała, t. zw. *chloralose*, otrzymanego przez ogrzewanie do 100° C., przez godzinę, mieszaniny chloralu i glikozy. Związek ten, wstrzyknięty psu do żołądka, w stosunku 0,5 na kilogram wagi ciała, wywołuje sen spokojny i zwiększenie odruchów. Autorowie mogli więc wykonywać na psach śpiących, bez wywoływania im bólu, wszystkie doświadczenia z odruchami. Doświadczenia, robione przez autorów na sobie samych, a przez LANDOUZY'ego i MOUTARD-MARTIN'a na chorych w szpitalu, wykazały, iż i u ludzi chloraloza w dawce 30—40 etgram. wywołuje spokojny sen 7—8 godzin trwający.

— KIENER i VILLARD opisują przypadek tyfusu brzuszno-skombinowanego z ostrą gruźlicą płuc, otrzewnej i opon mózgowych. Charakterystyczne owrzodzenia w kiszkaach, bez gruźelkó w ich dnies, i hodowle potwierdziły słuszność tego rozpoznania. Zdaniem autorów, jest to pierwszy niewątpliwie tego rodzaju przypadek.

— DUBOIS poleca naftol [0,45 gm. 3 *pro die*], jako znakomite *anthelminticum*. W jednym przypadku, w którym wszelkie leki przeciwczerwiowe zawiodły, naftol wypędził 34 sztuki wnętrzaka (*ascaris lumbricoides*). (*Bullet. Médic. Nr. 2. 1893*).

— Przeciwno *enuresis nocturna* u dzieci SAINT PHILIPP zachwala wysokowy wyciąg ze suchych liści *Rhus radicans* w ilości 5 do 40 kropel na dzień. Na 15 przypadków leczonych tym wyciągiem autor otrzymał w 5 przypadkach zupełne wyleczenie, w 6 polepszenie; u 4 leczenia pozostało bez wpływu. (*Semaine médic. Nr. 54. 1892*).

— Liczba słuchaczy medycyny na wszechnicach w Niemczech wynosi na zimowe półroczcie razem 8049. Najwięcej liczą studentów: Berlin [1254], Monachium [1136], najmniej Rostock [135], Giessen [133]. (*Münch. med. Woch. 2 1893*).

— PRACSNITZ badał na laseczniki gruźlicze mikroskopowo i za pomocą szczepień kurz wagonów osobowych, przyczem uwzględnił szczególniej pociągi kursujące do Meranu w porze najobfitszego ciągu suchotników do tej miejscowości, i przyszedł do wniosku, iż niema istotnego niebezpieczeństwa zarażenia się gruźlicą w wagonie, o ile ten uległ należytemu oczyszczeniu na stacyi; w przeciwnym wszakże razie, również jak i w czasie biegu pociągu, wypływana na podłogę plwocina, wysychając, łatwo może być rozpyloną i stać się przenosielką zarazka. Wobec tego właściwem byłoby umieszczenie w wagonach odpowiednio urządzonych spluawczek. (*Münch. medic. Wochenschr. Nr. 1. 4—5*).

— Prof. ALBERT, zauważywszy u siebie liczne objawy dyspeptyczne, występujące bez żadnej przyczyny, poddał badaniu dobową ilość moczu na obecność rtęci. Jakoż prof. LUDWIG wykrył znaczną ilość rtęci. Oczywiście więc długotrwałe używanie do operacyi sublimatu przez chirurgów prowadzi do przewlekłego zatrucia rtęcią i może powodować wczesne wyniszczenie i uwiąd starczy u nich, co przepowiadał CZERNY. (*Aertzlich. Centr. Anz.*)