

GAZETA LEKARSKA.

Z KLINIKI PEDIATRYCZNEJ PROF. ESCHERICH'A W GRACU.

I. PRZYCZYNEK DO KWESTYI O ZATRUCIU REZORCYNOWEM W WIEKU NIEMOWLĘCYM.

Podał

Józef Brudziński.

—+—+—

Przypadki zatrucia rezorcynowego są w literaturze nader rzadkie. Wprawdzie ostrzegają niektórzy autorowie, jak: BRIEGER ¹⁾ LICHTHEIM ²⁾ BAGIŃSKY ³⁾, JAENICKE ⁴⁾ przed podawaniem zbyt dużych dawek, inni znowu, jak HUSEMANN ⁵⁾ i LEWIN ⁶⁾ omawiają własności trujące rezorcyny, w literaturze jednak, jako się rzekło, mamy nader nieliczne przypadki zatrucia, dokładniej opisane, co naturalnie wzmacnia zaufanie do dalszego używania tego środka w praktyce dziecięcej bez zwracania specjalnej uwagi na możliwość zatrucia. Z przypadków, dotąd opisanych, znamy przypadek MURREL'a ⁷⁾ i samodoświadczenie ANDEER'a ⁸⁾. W roku 1889 ukazała się praca J. LOEFFLER'a ⁹⁾, w której autor zestawił poprzednio ogłoszone przypadki zatrucia, dołączył również szereg spostrzeżeń, skutecznionych w r. 1886 przez ESCHERICH'a w poliklinice szpitala dla dzieci HAUNER'a w Monachium. ESCHERICH w wymienionych doświadczeniach badał działanie lecznicze rezorcyny na przewód kiszkowy dziecka, specjalnie w formie przepłukiwań 1-procentowym rozczy-

¹⁾ Zur Kenntnis der antifebrilen Wirkungen des Dihydroxybenz. Centralbl. f. Med. Wiss. 1880. Nr. 37.

²⁾ Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1880. Resorcin als Antipyreticum.

³⁾ Verdauungskrankheiten der Kinder.

⁴⁾ Breslauer aerzliche Zeitschrift. 1880. Nr. 20.

⁵⁾ Pharmaceutische Zeitung. 1882. Nr. 57.

⁶⁾ Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Klinisches Handbuch.

⁷⁾ A case of poisoning by Resorcin. Medical Times and Gazette. 22 okt. 1881.

⁸⁾ Einleitende Studien über das Resorcin zur Einführung desselben in der prakt. Medic Würzburg. 1880.

⁹⁾ Das Resorcin, seine therapeutische Verwerthung und seine Giftigkeit. Würzburg. 1889

nem; wyniki doświadczeń tych zmusiły go do oględniejszego stosowania tego środka. W pracy LOEFFLER'a znajdujemy pięć przypadków zatrucia rezorcynowego u niemowląt i jeden u dorosłej kobiety.

Spostrzegano dwa typy zatrucia: w przypadkach, przebiegających pomysłnie, na pierwszy plan występują oznaki podniecenia (*Reizerscheinungen*), przytem dominujące miejsce zajmuje kurcz głośni (*spasmus glottidis*), jako nader ważny objaw; w przypadkach z zejściem śmiertelnem występują od razu ciężkie zjawiska porażenne (*Lähmungserscheinungen*) z apatyą, sennością, żółtaczkowem zabarwieniem skóry; wygląd chorego przygnębiający, bez nadzieiny, krew przybiera barwę czekoladową, spostrzega się *hemo- (methemo) globinuria*. [Właśnie ten drugi typ zatrucia rezorcynowego przedstawia przypadek, który będzie treścią pracy niniejszej].

W szeregu doświadczeń ESCHERICH'a z zejściem śmiertelnem, zatrucie rezorcynowe nie było jedynym powodem śmierci, dzieci te bowiem dotknięte były ciężkimi cierpieniami przewodu pokarmowego. Zatrucie nastąpiło od dawek zwykłych. Z doświadczeń tych wynika, że rezorcyna działa bezpośrednio na krew rozkładowo; świadczy o tem barwa krwi, spostrzegana za życia i przy sekcjach, jak również stwierdzono obecność methemoglobiny metodą spektroskopową. Tę samą własność działania rozkładowego na krew posiadają i inne środki, pod względem chemicznym rezorcynie pokrewne, że wspomnę tu o antyfebrynie, fenacetynie, naftolu i pyrogallolu ¹⁾.

Podczas pobytu na klinice pediatrycznej w Gracu miałem sposobność spostrzegania przypadku zatrucia rezorcynowego, który pod pewnym względem jest jedynym z opisanych dotąd w literaturze, aczkolwiek bowiem co do typu odpowiada typowi drugiemu w szeregu doświadczeń ESCHERICH'a i pod tym względem daje nam ten sam obraz, jednak przedstawia przykład zatrucia rezorcynowego u niemowlęcia przy podawaniu rezorcyny wewnętrznem, i to w formie najwięcej zachwalanej mianowicie z olejem rycynowym, podczas gdy opisane przypadki zatrucia, spostrzegane były przy przepłukiwaniach przewodu kiszkiowego. Na niebezpieczeństwo przepłukiwań zwrócił uwagę już w r. 1888 ESCHERICH ²⁾; że również zwracać należy uwagę na możliwość zatrucia przy podawaniu do wewnątrz, świadczy o tem wymownie następujący przypadek.

Dziecko w wieku 1 mies., Joanna G., żywiona sztucznie mlekiem krowiem pół na pół z wodą. Od d. 25. I. b. r. wymioty płynne, tryskające stolce. Wychudnienie. Z tymi objawami przyjęte zostało dziecko d. 28. I. r. b. na klinikę.

Status praesens. Dnia 29. I. r. b. Chora waży 2950 gramów, długość ciała 52 ctm., budowa ciała niezła. Silne wychudzenie. Ciemiączko 2 ctm. w średnicy, płaskie, *seborrhoea capitis*. Obrzęku gruczołów niema. Odruchy kolanowe słabe. Żrenice równe. Język jakby obrzękły, obłożony. Błona

¹⁾ PENZOLD. Klinische Arzneibehandlung. 1897.

²⁾ Centralblatt für Bakteriologie u. Parasitenkunde. 1 Jahrgang. 1888. Nr. 21.

śluzowa jamy ustnej biała, czysta. Tętno duże, prawidłowe, częste. Tętno serca czyste. Nad płucami szmery oddechowe prawidłowe. Brzuch mocno wzdęty, przez ścianę brzuszną widać dokładnie zarysy jelit, a od czasu do czasu i ruchy robaczkowe. Brzeg dolny wątroby nie wystaje z pod łuku żebrowego. Sledziona nie powiększona. Apetyt niezły. Od wczoraj pięć surowicznych stolców (*seröse Dünndarmstühle*). Wygląd ich jednorodny, mazisty, zapach aromatyczny, w pieluszcze po jakimś czasie przybierają zabarwienie trawiasto-zielone. Prawie po każdym posiłku wymioty. Dyeta herbaciana.

Dnia 30. I. Stan nie lepszy. Ciemiączko jeszcze więcej zapadłe. Apetyt mały, częste zrzucanie pokarmu, brzuch wciąż wzdęty, dość wysoka gorączka. Dwa wypróżnienia. Przy wprowadzeniu do odbytnicy rurki kiskowej wydziela się przez nią stolec o zabarwieniu żółto-zielonym, nie tryskający. Przy oględzinach gołym okiem nie widać ropy ani krwi. Pod mikroskopem stwierdzono obecność ciałek ropnych, przy barwieniu preparatu metodą WEIGERT-ESCHERICH'a widać czerwone i niebieskie prątki o formie smukłej, liczba niebieskich przeważa. Zalecono 2,0 *resorcini* 100,0 *ol. ricini* podawać co 2 godziny łyżeczkę od kawy.

Dnia 31. I. Z powodu nieznośności mleka znowu dyeta herbaciana. Chora bierze rezorcynę z olejem rycynowym, poczem 5 stolców. Stan ogólny znacznie gorszy. Twarz o zabarwieniu żółto-zielonawym. Żrenica lewa nieco większa od prawej. Wargi sine. Tętno serca głucho. Błona śluzowa jamy ustnej czysta. Gorączka spadła. Odstawiono rezorcynę [Chora wypija 0,8 rezorcyny w przeciągu 12 godzin]. Zapisano *atropinum sulfur*.

Dnia 1 lutego. Wczoraj 0,0001 *atrop. sulfur*. 3 stolce zielonawo-brunatne, maziste, przedstawiające samą prawie wydzielinę błony śluzowej kiszek bez resztek mleka. Od rana mocna żółtaczka [brudnawo-żółte zabarwienie skóry; białkówki mniej mocno zabarwione]. Żrenice rozszerzone, odruch świetlny istnieje. Pobudliwość skóry znaczna, powstają wyraźne plamy TROUSSEAU'a. Chora często wymiotuje zielonkawymi lub bezbarwnymi śluzowymi masami. Oddechanie prawidłowe. Drugi ton tętnicy płucnej wzmocniony. Przy odkrywaniu chora dostaje czkawki, brzuch wzdęty. Kąpiel gorczykowa.

Dnia 2. II. Za pomocą kateteru otrzymano mocz barwy brunatno-czerwonej, o odczynie kwaśnym, mętny. Zawiera białko. Przy badaniu mikroskopowym wałeczki w niewielkiej ilości, dość dużo złuszczonego nabłonka i czerwonych ciałek krwi. Próba HELLER'a na hemoglobinę wypadła wyraźnie dodatnio. Próba spektroskopowa wykazuje linię absorbcyjną methe moglobiny. Przy przeszczepieniu na pożywki mocz okazuje się jałowym. Krew, barwy brunatnej, nie zawiera żadnych drobnoustrojów przy przeszczepieniu na agar i bulion [badanie mikroskopowe krwi p. niżej]. Badanie mikroskopowe stolca daje te same wyniki, co wyżej. Żółtaczka w dalszym ciągu. Chora przyjęła nieco pokarmu, lecz dużo zrzuciła. Kończyny chłodne, brzuch wzdęty. Język nieco obłożony. Stolec zielony, śluzowy.

Dnia 3. II. Stan ogólny nader nikły. Objawy podrażnienia mózgowego. Brzuch wzdęty, nader bolesny przy dotyku, wymioty.

Dnia 4. II. Badanie mikroskopowe moczu wykazuje obecność wałeczków olbrzymich. Mocz odczynu obojętnego, nader szybko staje się alkalicznym. Próby na barwnik żółciowy i rezorcynę wypadają ujemnie. Przy przeszczepieniu na pożywki mnóstwo drobnoustrojów [przy badaniu dalszem bakteriologicznem okazało się zakażenie, spowodowane przez *bac. proteus*]. Przyjmowanie pokarmu minimalne. Wymioty ustały. Żółtaczka trwa, barwa żółta zaczyna jednak przechodzić w ziemistą. Gorączka. Wieczorem *exitus letalis*.

Badanie pośmiertne d. 5. II. *Gastroenteritis, atrophia, anaemia*. W naczyniach mózgowych krew barwy czekoladowej; narządy nie zabarwione żółtaczkowo. W jelitach cienkich wyraźne oznaki kataru kiszkiowego, gruby pokład śluzowy na błonie śluzowej, ta ostatnia rozpułchniona. Jelita grube blade. W mózgu znaczna niedokrwistość. Krew, otrzymana przez nakłucie palca, jeszcze za życia wykazuje już na preparatach niebarwionych pod mikroskopem znaczne zmiany rozkładu krwi. Na preparatach krwi, zabarwionych podwójnie [hematoksylina-eozyna], widać obraz następujący: wiele ciałek czerwonych krwi ogołoconych ze swej hemoglobiny zupełnie lub częściowo, przyczem i forma ich uległa różnym zmianom (*poikilocyty*), niektóre ciała czerwone posiadają jądro (*erytroblasty*). Oprócz tego wyraźna *hyperleukocytoza*.

Ze śledziony i nerki przygotowałem skrawki dla badania mikroskopowego; makroskopowe bowiem zmiany nie były widoczne.

Badanie mikroskopowe wykazuje: rdzawe zabarwienie śledziony, spowodowane przez nagromadzone w wielkiej ilości w komórkach śledziony ziarnka hemosyderyny, oprócz tego rozpad czerwonych ciałek krwi.

Nerki, w których makroskopowo nie widać było żadnych zmian, przedstawiają nader charakterystyczny, w zupełności klinicznemu odpowiadający obraz mikroskopowy. W kłębkach (*glomeruli*) widać ogołocone z nabłonka zwoje naczyniowe, w innych jedynie jądra komórek nabłonkowych niewidoczne, nabłonek otoczki (*capsula*) również zmieniony, odstający od ścianki. Te same zmiany spostrzega się w kanalikach moczowych. Nabłonek zmętniały, nabrzmiały, jądra nierozpoznawalne. Jednem słowem: mamy obraz mikroskopowy ostrego, zakaźnego zwyrodnienia nerek, w zupełności odpowiadający obrazowi mikroskopowemu osadu moczowego za życia.

Że w naszym przypadku mamy do czynienia z zatruciem rezorcynowem, nie ulega wątpliwości: dowód mamy w zjawiskach, obserwowanych za życia, jak również w badaniu narządów po śmierci. Zejście śmiertelne spowodowane wprawdzie zostało nie tem zatruciem, lecz przez *gastroenteritis* z jej skutkami [choć objawy zatrucia prawie że ustąpiły], to jednak zatrucie to wpłynęło w dużej mierze na niepomyślny przebieg choroby. Zachodzi pytanie, gdzie przyczyna: w dawkowaniu, czy w samym środku? t. j. czy zatrucie nastąpiło tu jedynie z powodu może zbyt wygórowanej dawki, czy też organizm dziecięcy oddziaływa tak silnie i nie zawsze jednakowo na podawanie tego środka leczniczego? Rezorcynę podawano w roztworze olejnym, forma, szczególnie zalecana przez

autorów francuskich; ma ona tę dobrą stronę, że rezorcyna nie zatrzymuje się zbyt długo w kanale kiszki, lecz po spełnieniu swego zadania szybko wydalona zostaje. Niektórzy klinicyści francuscy, np. BOYOUSCHE ¹⁾, zalecają ją podobno z bardzo dobrym skutkiem, $\frac{1}{100}$ resorc. 1,0 na *ol. ricini*-150,0 jednorazowo. Zwykle daje się łyżeczkami od kawy co 2 godziny. W naszym przypadku chora otrzymała 2,0 *resorcini* na 100,0 *ol. ricini*, co może się wydawać dawką za dużą nawet w roztworze olejnym, zauważyć tu jednak wypada, że chora wzięła tylko 0,8 resorc. [p. hist. chor.]. Zresztą w jednym z przypadków LOEFFLER'a [dziecko 6-tygodniowe], pomimo iż podano 1% roztwór rezorcyny, spostrzegano objawy zatrucia.

Przyjrzymy się bliżej dawkowaniu rezorcyny. W roztworze wodnym zapisuje BAGINSKY ²⁾ dzieciom do roku 0,5 na 100,0, starszym 1,0 na 100,0. „Ze środków leczniczych, które działają dezynfekująco na kanał kiszki dziecka—mówi BAGINSKY—rezorcyna często dawała mi wcale dobre wyniki“. Te same dawki daje SEIFERT ³⁾, który nie jest zwolennikiem rezorcyny. Podaje on dla rezorcyny [w roztworze wodnym] następujące dawki. Dawka dzienna: do roku—0,2; 1—5 lat—0,4; 5—10 lat—0,5; 10—15 lat—1,0. SOLT-MANN ⁴⁾ zapisuje jeszcze mniejsze dawki rezorcyny, bo 0,1—0,2 na 60,0 *inf. Chamom.* NEUMANN ⁵⁾ przeciwnie daje rezorcyny 1,0:100,0 [w pierwszych miesiącach] aż do 2,0:100,0 [koniec pierwszego roku].

Widzimy przeto, że pod względem dokładnego dawkowania zdania się rozchodzą. To samo da się powiedzieć co do dawki trującej, gdy bowiem w farmakopeach czytamy: Rezorcyny wewnątrznie do 3,0 (!) *pro dosi* kilka razy dziennie, do 10,0 *pro die*, LEWIN podaje następujące dawki: po 0,5 *pro dosi* co $\frac{1}{2}$ —1 godziny, aż do 4,0 nie było działania ubocznego. Tymczasem, mówić dalej LEWIN, nawet po mniejszych dawkach spostrzegano u niektórych osobników objawy zatrucia, gdy u innych znowu po większych dawkach żadnych zaburzeń nie było.

Przypadek, przez nas opisany, w związku z poprzednio opisanymi zdaje się przemawiać za koniecznością większego uwzględniania własności trujących rezorcyny, niż to dotąd miało miejsce. Stosuje się to zarówno do przepłukiwań rezorcynowych, jak i do podawania do wewnątrz, czy to w roztworze wodnym, czy nawet olejnym.

¹⁾ Traitement de la diarrhée par la resorcine etc. Gazette méd. de Paris. 1884. Nr. 47.

²⁾ BAGINSKY Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1896.

³⁾ Lehrbuch der Kinderkrankheiten [GERHARDT bearbeitet von SEIFERT] und Rezeptaschenbuch für Kinderkrankheiten.

⁴⁾ Magen- und Darmkrankheiten des Säuglings. 1886.

⁵⁾ Ueber die Behandlung der Kinderkrankheiten 1899.

Z ODDZIAŁU D-RA M. JAKOWSKIEGO W SZPIT. DZ. JEZUS.

II. PRZYPADEK

ROPNEGO ZAPALENIA MIEDNICZEK NERKOWYCH,

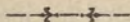
wywołanego przez bakterye Friedländer'a, po przebytem zapaleniu płuc włóknikowem.

(*Pyelitis infectiosa*).

Podał

Ignacy Landstein,

asystent oddziału.



Nie ulega już dzisiaj żadnej wątpliwości, że prócz t. zw. bakteryi ropotwórczych zapalenia ropne wywoływać mogą i inne pasożyty, jakim do niedawna jeszcze tylko swoiste cierpienia przypisywano. Liczne prace doświadczalne na zwierzętach sprawę tę obecnie należycie wyświełliły; w naszej literaturze posiadamy pracę JANOWSKIEGO: „O ropieniu“, która wielorakiej etyologii ropni niezbitcie dowiodła. Na poparcie prac doświadczalnych i klinika niemało już przykładów dostarczyła; mam tu na myśli sprawy przerzutowe przy niektórych chorobach zakaźnych, jak np. ropne zapalenie ucha środkowego przy tyfusie brzuszny i t. p. Przypadek, jaki zamierzam tu pokrótce opisać, stanowi ważny przyczynek do omawianej kwestyi; jest on także rzadkiem powikłaniem zapalenia płuc.

Dnia pierwszego października 1896 r. przybyła na oddział Emilia W. służąca, lat 22, skarżąc się na ból w lewym boku i lewej części brzucha (*hypochondrium sin.*), nudności, gorączkę i silne ogólne osłabienie. Już od 10 dni chora niedomagała, lecz dopiero przed czterema dniami po silnym, raptownym dreszczu wystąpiła gorączka i powyższe dolegliwości podmiotowe; wkrótce przyłączył się kaszel flegmisty, plwocina śluzowa, lepka, rdzawa. Dotąd żadnych chorób, prócz odry, nie przechodziła; dziedzicznie nie obarczona.

Status praesens. Chora budowy prawidłowej, dość krzepkiej, odżywiania zupełnie dobrego, na skórze wysypki niema, błony śluzowe blade. Ciepłota ciała 38,8°, tętno 120, małe, miękkie, 36 oddechów na minutę, przytomność zupełna. W lewym płucu pod kątem łopatki bez widocznej zmiany opukowej, przy oddechu zaostrozonym, słycać po kaszlu pojedyncze trzeszczenia i nieco rzężeń wilgotnych; szmeru tarcia oplucnej nie słycać. W prawym płucu oddech pęcherzykowy bez rzężeń. W sercu i układzie naczyniowym zmian niema. Brzuch umiarkowanie wzdęty, bolesny w górnej swej części, szczególniej po stronie lewej; brzeg wątroby wyczuwa się tuż pod łukiem żebrowym, dolny brzeg śledziony nie wyczuwalny, górny zaś opukiwanie określa na 8-m żebrze. Plwocina bardzo skąpa, śluzowo-ropna, nic szczególnego nie przedstawia. Zaburzeń ze strony oddawania moczu niema. Mocz mętnawy, od-

czynu kwaśnego, ciężaru właściwego 1012, zawierał ślady białka surowiczego w osadzie nieliczne ciała ropne, wałeczków nie było.

Objawy powyższe, wraz z danymi wywiadów pozwalały przypuszczać, że mamy do czynienia z zapaleniem płuc włóknikowem w okresie *resolutionis*. Zastosowano okład rozgrzewający na lewy bok i małe dawki kofeiny.

W ciągu czterech dni gorączka *per lysin* spadła do normy, a wraz z nią znikły trzeszczenia i rżenia pod lewą łopatką. Stan chorej zupełnie zadowalający, pozostał tylko jeszcze ból pod lewym łukiem żebrowym. Szóstego dnia pozornego zdrowia, po gwałtownym dreszczu, chora znowu dostaje gorączki [39,7°], ból pod łukami żebrowymi wyraźnie się wzmacnia. Szczegółowe badanie do poprzedniego obrazu nic nie dodało. Wobec rodzącego się podejrzenia malaryi, zbadano krew na bardzo licznych preparatach, zebranych podczas dreszczu i w godzinę po nim, lecz plazmodyi malarycznych nie znaleziono.

Dnia następnego bez żadnych środków przeciwgorączkowych ciepłota spadła do 36,2° i stan chorej ponownie się znakomicie poprawił. Myślała już chora opuścić szpital, gdy nagle 13-go dnia od poprzedniego napadu, po silnym dreszczu, ciepłota podnosi się do 39,5°, ból pod lewym łukiem żebrowym wzmacnia się, ogólny upadek sił. Stopień gorączki przez trzy dni pozostaje prawie w mierze [wahania 0,1—0,2], poczem *per crisis* spada do normy. Ze strony narządów wewnętrznych żaden świeży objaw nie przybył. Kilkakrotnie badano krew na obecność plazmodyi malarycznych, jak również spirochety OBERMEIER'a, lecz zawsze z wynikiem ujemnym.

Po raz trzeci zbadany obecnie moczu wyświetlił dopiero genezę cierpienia. Przy odczynie kwaśnym, ciężarze właściwym 1018, wykryliśmy ślady białka, w osadzie zaś ropne ciała w bardzo znacznej ilości, nieliczne komórki nabłonka zewnętrznych dróg moczowych, komórki dachówkowate, wreszcie bardzo dużą ilość bakterii jednego rodzaju, ułożonych pojedynczo lub po dwie. W celu ścisłego rozpoznania rodzaju pasożytów zebrano moczu za pomocą wyjałowionego kateteru do wyjałowionej próbki, poczem po odstaniu się osadu zrobiono hodowle na agarze i żelatynie. Obraz drobnowidzowy preparatów zabarwionych, jak również typowy wygląd hodowli, a zwłaszcza na żelatynie, przekonał nas, że mamy do czynienia z pneumokokiem FRIEDLAENDER'a. Szczepienia powtórzono jeszcze parokrotnie w czasie ostatniego gorączkowania i w okresie bezgorączkowym. W największej liczbie zjawiał się pneumokok podczas gorączki, chociaż i w okresie pozornego zdrowia kilka razy udawało się nam go wyhodować. Szczepień na zwierzętach nie robiliśmy. Dodać tutaj jeszcze trzeba, że podczas ostatniego napadu przez dwa dni zauważono częste, choć niebolesne oddawanie moczu.

Powyższy wynik analizy moczu upewnił nas, że mieliśmy do czynienia z zapaleniem miedniczek nerkowych, wywołanem przez pneumokoki FRIEDLAENDER'a, które prawdopodobnie za pomocą naczyń krwionośnych przeniesione zostały, gdyż, jak wiadomo, przy cięższych postaciach zapalenia płuc włóknikowego często bardzo wykrywano we krwi swoiste pasożyty, co nawet przez niektórych autorów pocytywanem jest za objaw niepomysłny w rokowaniu.

Chorej przepisano kąpiele ciepłe i salol do wewnątrz; po trzech tygodniach stan chorej poprawił się zupełnie, miała ona tylko jeden napad w tym okresie i to znacznie słabszy. W dniu wypisania się ze szpitala [18. XII] laseczników FRIEDLAENDER'a w moczu nie wykryto.

W niespełna dwa tygodnie chora znowu powróciła na oddział w stanie ciężkim, skarżąc się na bóle pod lewym łukiem żebrowym, nudności, ból głowy i gorączkę [ciepłota 40°]. Oddawania moczu nie bolesne, nie częste, gdyż 4—5 razy no dobę. Mocz mętny, odczynu kwaśnego, ciężaru wł. 1018, zawiera ślady białka, w osadzie zaś znaczną ilość ciałek ropnych i bakteryi FRIEDLAENDER'a, stwierdzonych licznymi hodowlami na agarze i żelatynie. Kąpiele i salol tym razem okazały się mniej skutecznymi, gdyż napady gorączki powtarzały się stale, jakkolwiek rozdzielone coraz większymi odstępami czasu. W okresie bezgorączkowym szczepienie na agarze i żelatynie kilkakrotnie dawało wyniki ujemne. Wobec, bądź co bądź, niezadawalających rezultatów dotychczasowej kuracji, przepisaliśmy chorej urotropinę [3 razy dziennie po 0,3]. Środek ten podawano w ciągu 4-ch tygodni, poczem chora przebyła w szpitalu jeszcze dwa miesiące. Przez cały ten okres czasu napad gorączki ani razu się nie powtórzył. Wypisując się [1. V. 1897] chora uskarżała się tylko jeszcze na nieznaczny ból pod lewym łukiem żebrowym, szczególnie przy chodzeniu; na wadze przybyło jej 5,5 kgr. Chora wyjechała do rodziny i odtąd z obserwacji nam znikła. Ponieważ w razie pogorszenia obiecywała do szpitala powrócić, należy przypuszczać, że nastąpiło zupełne wyzdrowienie.

Odnośna literatura nie posiada zupełnie identycznego z naszym przypadkiem, notuje tylko nie rzadką obecność pasożytów zapalenia płuc włóknikowe w moczu i tkance nerkowej i pęcherzu ¹⁾. PANSINI (1893) podaje cztery przypadki ostrego zapalenia nerek [trzy pierwotne, jeden po zapaleniu opłucnej], w których z moczu wyhodował *diplococcus pneumoniae*, w dwóch przypadkach hodowle szczepiono myszom i otrzymano typową septycemię, a we krwi diplokokki w wyraźnie zarysowanej otoczce.

BASCH [1892] u siedmiomiesięcznego dziecka, które raptownie zaczęło gorączkować, a w moczu jednocześnie zjawiła się ropa i bakterye [bez walczków] i u którego nieco później wystąpiły wybroczyny krwawe i *otitis suppurativa*, znalazł na sekcji typowe pyemiczne zapalenie nerek (*typische pyämische Nephritis*), w których tkance, jak również i w hodowlach, wykrył pneumokoki FRAENKEL'a. Autor za wrota zakażenia uważa ucho średnie.

DEVOTO [1889] w dwudziestu przypadkach zapalenia płuc krupowego badał pod drobnowidzem nerki i zawsze znajdował w nich zmiany zapalne; nigdy w tkance nerek nie udało mu się wykryć *diplococcus pneumoniae*. Stan zapalny, zdaniem DEVOTO, zależy od krążących we krwi toksyn.

BASTIANELLI [1895] spostrzegł 3 przypadki *cystitidis*, w których z moczu otrzymano czyste hodowle pneumokoka FRAENKEL'a. Jeden dotyczył cierpie-

¹⁾ Poszukiwano według Jahresbericht'ów BAUMGARTEN'a.

nia wskutek kamienia moczowego w pęcherzu, drugi—wskutek zwężenia cewki moczowej, trzeci zaś — z powodu przerostu gruczołu krokowego.

WUNSCHHEIM [1895] dwa razy w ropniu nerki [przy *endocarditis acuta* i *meningitis*] widział pneumokoki.

R. MONTT-SAAVEDRO [1896] podał dwa przypadki *cystitidis*, wywołane przez bakterye FRIEDLAENDER'a. I. Na karcie szpitalnej odnotowano: chory przybył na oddział 12. V. 1896 r., w anamnezie podaje, że w 1893 r. przechodził zapalenie płuc. II. *Cystitis* wskutek przerostu gruczołu krokowego, moczu zawiera dużo ropy, bakteryi FRIEDLAENDER'a i *staphylococcus pyogenes*. Na sekcji stwierdzono: *Carcinoma prostatae. Cystitis chronica. Pyelonephritis duplex. Thrombosis venae hypogastricae sin. ext. et venae femoralis*. Obrzmienie śledziony i liczne rozsiane ogniska broncho-pneumoniczne w płucach.

DE MICHELE [1896], opierając się na obfitym materiale sekcyjnym, twierdzi, że zapalenie nerek przy zapaleniu płuc u dzieci zależy od pneumokoków.

BADUEL [1896] spostrzegał 4 przypadki *anginae tonsillaris* z następczem zapaleniem nerek. Ze krwi i z moczu otrzymał diplokokki FRAENKEL'a.

RIGHI [1895] ogłosił 4 przypadki *meningitidis cerebro-spinalis*; we wszystkich we krwi wykryto diplokokki FRAENKEL'a, w trzech—znaleziono tego pasażażyta w moczu, w jednym—w kale.

Oto wszystko, co udało mi się znaleźć w dostępnej mi literaturze w omawianej kwestyi; wszystkie te spostrzeżenia wspominają o znajdowaniu bakteryi FRIEDLAENDER'a lub FRAENKEL'a w moczu, nerkach, pęcherzu, lecz w żadnym z nich niema wzmianki o zapaleniu miedniczek, wywołanem przez te drobno-ustroje, co wyżej już zaznaczyłem.

III. SAMOISTNE CIERPIENIA SERCA (PRZEROST I ROZSZERZENIE).

STUDYUM KLINICZNE.

Napisał

Stanisław Pechkrano.

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 38].

Przegląd objawów przedmiotowych zaczniemy od zmian fizykalnych samego serca.

Oglądając okolicę sercową, widzimy często rozlane wstrząsanie na znacznej przestrzeni, a niekiedy ruchy faliste. Przy przeroście lewej komory lewa ściana boczna szczególnie silnie bywa wstrząsana, przy przeroście prawej—dolna część mostka i dołek podsercowy; przy przeroście całego serca—okolica serca *in toto*. Przy znacznem powiększeniu prawej komory, lub przy całkowitem powiększeniu serca, które prawie zawsze połączone jest z opuszczeniem przepony, widać silne tętnienie w okolicy nadbrzuszej, gdzie serce nieraz na-

wet wyraźnie wyczuć się daje. Bardzo ważnem dla rozpoznania rozszerzenia serca jest odszukanie uderzenia wierzchołkowego, gdyż daje to nam pojęcie o wielkości lewej komory, przyczem uwzględnić należy możliwość przemieszczenia serca wskutek wysięków opłucnowych, guzów śródpiersia, retrakcyi płuc i t. d. Znalezienie uderzenia wierzchołkowego na zewnątrz linii sutkowej świadczy o powiększeniu lewego serca, choć pamiętać należy, że znaczne powiększenie prawego serca, jakoteż zmiany sprężystości łuku aorty przemieścić mogą uderzenie wierzchołkowe znacznie na zewnątrz, tak, że obecność *ictus cordis* między lewą linią sutkową a pachową nie przemawia stanowczo za powiększeniem lewego serca. W wysokich stopniach rozszerzenia uderzenie wierzchołkowe znajduje się w linii pachowej przedniej lub bocznej w 5-ym, 6-ym, a nawet 7-ym odstępnie międzyżebrowym. Badanie uderzenia wierzchołka ważnem jest także z tego powodu, że z charakteru tegoż sędzić możemy o sile, oraz grubości ściany lewej komory: silny, unoszący palec, stawiający opór, *ictus* świadczy o przeroście lewej komory, podczas gdy uderzenie słabe, miękkie, zaledwie wyczuwalne jest oznaką słabości muskulatury lewej komory. Od uderzenia wierzchołkowego odróżniać należy uderzenie serca, które jest wyrazem niedostateczności i atonicznego rozszerzenia. Od uderzenia serca odróżniać znów należy energiczną falę perystaltyczną, przebiegającą masę komórkową, która także wstrząsa okolice sercową. Jakkolwiek oba zjawiska wskazują zwykle zmniejszenie sprawności serca, to jednak fala odpowiada późniejszemu, już bardzo posuniętemu okresowi zaburzeń, gdyż oznacza dłuższe trwanie oddzielnych faz serca, które w warunkach prawidłowych powstają i znikają momentalnie; a więc jest charakterystyczną dla początku okresu bezwzględego rozszerzenia [ROSENBACH].

O innych wyczuwalnych objawach niedomogi mięśnia sercowego, jak *tremor*, *delirium cordis*, była już mowa wyżej. Wszystkie te objawy znajdujemy w tym okresie częściej, niż w pierwszym.

Opukowo cechuje się rozszerzenie jam serca powiększeniem obszaru stłumienia. To ostatnie nie świadczy bynajmniej o przeroście mięśnia sercowego, gdyż sam przerost, nawet znaczny, nie daje powiększenia figury stłumienia serca, lecz najwyżej zwiększenie natężenia stłumienia. Przy opukiwaniu serca pamiętać należy o badaniu w rozmaitych położeniach ciała.

Wzmiankowany już wyżej sposób GUMPRECHT'a (55), t. j. opukiwanie przy nachyleniu naprzód, często pozwala nam stwierdzić powiększenie stłumienia tam, gdzie inne sposoby zawodzą. Że przy rozszerzeniu lewej komory mamy powiększenie podłużnego wymiaru tępości serca, a przy rozszerzeniu prawej komory powiększony jest wymiar poprzeczny, jest to rzecz znana, mniej zato znane są wyjątki z tego pravidła, o których będzie mowa w rozdziale o rozpoznaniu.

Co się tyczy rodzaju opukiwania, to większość autorów jest za określeniem bezwzględnej tępości serca, gdyż oznaczanie stłumienia względnego, jako bardziej subiektywne, jest o wiele mniej pewne. Przy określaniu jednak bezwzględnej tępości serca pamiętać trzeba, że ze znalezienia prawidłowych granic nie można stanowczo wnioskować o prawidłowej objętości serca. U ludzi

z bardzo rozwiniętą klatką piersiową, zwłaszcza zaś beczkowatą, obszar stłumienia jest zwykle, wskutek rozciągnięcia płuc, mniejszy, niż normalnie. Gdy zatem znajdziemy u takich osobników granice stłumienia ¹⁾, odpowiadające normie, to już ztąd wnioskować musimy, że serce jest powiększone [FRAENTZEL (4)].

Co się tyczy objawów osłuchowych, to tony serca są najczęściej czyste. Drugie tony tętnicze, zwłaszcza zaś 2-gi ton aorty, są zazwyczaj wzmożone. Przy wzroście niesprawności serca tony słabną i stają się głuche. Połączenie powiększenia wymiarów stłumienia serca ze słabością tonów jest bardzo charakterystyczne dla atonicznego rozszerzenia serca, choć kombinacya ta bywa także przy obecności płynu w worku osierdziowym. Niekiedy występuje zdwojenie tonów, lub rytm cwałowy. Pierwszy ton u wierzchołka często bywa nieczysty, rozszepiony. Zamiast pierwszego tonu słychać czasem szmer skurczowy, jako oznakę niedomykalności względnej zastawki dwudzielnej. Szmer ten ma zwykle charakter niestały, zmienny. Niekiedy dziwić się wypada, mając przed sobą znaczne rozszerzenie lewej komory i nie słysząc przytem szmeru. Nie zawsze jednak nagle powstające głośne szmery systoliczne w okolicy serca tłumaczyć można, jako zależne od niedomykalności względnej, gdyż i wytwarzanie się zakrzepów w sercu, jak również przyłączające się zapalenie wsierdzia wywołać mogą takie same szmery. Pamiętać tu należy jeszcze o jednej okoliczności, na którą zwraca uwagę ROSENBACH. Szmer skurczowy na dolnej części mostka i czasami także w okolicy wierzchołka, który uważać należy za sercowo-płucny [aspiracyjny], jest, zdaniem ROSENBACH'a, ważną oznaką ostro powstałego powiększenia serca; przy powiększeniu powolnem lub przy dłuższem trwaniu zmian szmerów tych niema, dzięki prawdopodobnie lepszemu przystosowaniu się płuca do zmian objętości serca, lub dzięki temu, że wahania wielkości serca przy dalszym postępie sprawy stają się mniejsze. Prócz tych szmerów uwzględnić należy jeszcze możliwość istnienia szmerów, powstających w grubych pniach żylnych klatki piersiowej. Szmery te, koincydujące niekiedy z rozkurczem serca, po raz pierwszy wykazane zostały przez ROSENBACH'a. Przy poczynającym się osłabieniu serca natężenie tych szmerów zmniejsza się, zktąd ROSENBACH wnioskuje, że dla ich powstawania potrzebna jest normalna sprawność serca.

Nieprawidłowa czynność serca (*arrhythmia, delirium cordis*) zdarza się

¹⁾ STEEL, cyt. w podręczniku ROSENBACH'a (17), podaje praktyczną metodę oznaczania znalezionej przy badaniu wielkości stłumienia serca — w postaci ułamka. Oznacza on żebro, stanowiące górną granicę stłumienia, cyfrą rzymską i pisze ją jako licznik; odległość prawego brzegu stłumienia od linii środkowej w calach lub centymetrach pisze, jako lewą połowę mianownika, odległość zaś wierzchołka serca od linii środkowej, jako prawą połowę mianownika — cyframi arabskimi. Tak, np., $\frac{\text{III}}{2-5}$ oznacza, że stłumienie serca sięga ku górze do 3 żebra, na prawo przekracza linię środkową o 2, na lewo — o 5 ctm. [lub cali]. Sposób ten jednak przedstawia pewne niedogodności, jak np. nie oznacza, czy górna granica sięga górnego, czy dolnego brzegu żebra; nadto koniecznem jest stawianie przed pierwszą częścią mianownika znaku — (*minus*) w razie, gdy prawa granica stłumienia nie dochodzi do linii środkowej i t. d.

wprawdzie i przy rozmaitych innych chorobach serca, lecz w samoistnych cierpieniach, szczególnie zależnych od przemogi, w dalej posuniętych okresach jest prawie stałym objawem [LEYDEN (11)].

Tętno promieniowe jest początkowo, gdy sprawność serca jest wielka, silnie napięte; gdy zaś przeważają oznaki słabości serca—miękkie, małe. Silne napięcie tętnic [bez zmian w sprężystości tychże, przy braku stwardnienia ścian] jest bardzo charakterystyczne dla przerostu, duża objętość tętnicy — dla rozszerzenia serca. W przebiegu cierpienia spotykamy często arytmii i różne postaci allorytmii (*pulsus bigeminus, alternans etc.*). Zazwyczaj tętno bywa przyspieszone, choć przy przeroście bez oznak słabości serca przyspieszenie bywa nieznaczne.

Osobliwszą postać czynnościowych cierpień serca, wywołanych przemogą cielesną, stanowią przypadki, przebiegające ze zwolnioną czynnością serca (*bradycardia*). Przypadki podobne należą do rzadkości. Ponieważ różnią się od zwykłych i pod innymi względami [prognostycznym, leczniczym], przeto podam tu jeden niedawno spostrzegrany przezemnie przypadek tego rodzaju.

Na oddział D-ra GROSTERNA przybył dnia 29. VI. 1898 r. chory, lat 40 liczący, drukarz. Uskarża się na ból w okolicy serca, duszność, kaszel i obrzęk kończyn. 5 lat temu przechodził tyfus wysypkowy na oddziale D-ra GROSTERNA, gdzie i wówczas miałem sposobność spostrzegać go przez czas dłuższy. Po wyzdrowieniu pracował dalej, jak przedtem, nie czując zbytniego zmęczenia przy pracy. 10 dni temu bardzo ciężko pracował, podnosząc ciężary i obracając przez dłuższy czas koło maszyny drukarskiej. Wieczorem tego samego dnia uczuł duszność, klucie w okolicy serca, nie mógł wejść na schody, przyczem na każdym prawie stopniu zmuszony był odpoczywać. Po upływie 3 dni zjawił się obrzęk kończyn dolnych, moszny i okolicy lędźwiowej. Obrzęki przez 2 dni następne powiększyły się. Przy badaniu znaleziono, co następuje.

Chory wysokiego wzrostu, dobrze odżywiany. Układ mięśniowy i kostny dobrze rozwinięty. Obrzęki kończyn dolnych i narządów płciowych. Tętno 52, prawidłowe. Granice płuc prawidłowe. Nieco rżężeń suchych. Górna granica słumienia serca na 3 żebrze, prawa dochodzi do linii środkowej mostka. *Ictus*, dość mocny, w 5-em międzyżebrzu, przekracza linię sutkową na palec. Pierwszy ton u wierzchołka serca nieczysty, zresztą przy osłuchiwaniu serca nic szczególnego nie znajdujemy. Mocz bardzo obfity, do 5 litrów na dobę, jasny, przezroczysty, ciężar właściwy 1004, białka ani śladu nie zawiera, jak również cukru.

W przebiegu choroby ilość dobowa moczu wahała się między $4\frac{1}{2}$ — $6\frac{3}{4}$ litra, ciężar właściwy—między 1004—1005. Pomimo wielokrotnych badań białka nie udało się wykryć, raz tylko bardzo nieznaczne zmętnienie [opalizacja], i to po dodaniu kwasu trójchloroctowego. Tętno nazajutrz po przybyciu na oddział spadło jeszcze do 46 uderzeń na minutę, a później wahało się około 50, podnosząc się niekiedy do 62. Po tygodniu obrzęki zeszły prawie zupełnie. Granice słumienia serca stopniowo wróciły prawie do normy. Przez 2 dni słyhać było u wierzchołka serca lekki szmer skurczowy, który później zupeł-

nie znikł. Wielomocz i wzmożone pragnienie utrzymywały się przez cały czas obserwacji. Często trapiły chorego bóle głowy, które od jodku potasu nie uspokajały się. Chory wypisał się z prawie zupełnie prawidłowymi granicami stłumienia serca, tętnem 72, miękkim, prawidłowym, bez obrzęków, lecz szybkim męceniem się przy ruchach.

Co do stanu, poprzedzającego obecną chorobę, należy dodać jeszcze następujące dane. *Abusus spirituosorum* nie było. *Gonorrhoea* jakie 10 lat temu. Szankra chory neguje. Miał kilka razy [15 lat, 7 i 3 lata temu] psychozy, trwające po kilka miesięcy. Rok temu było porażenie lewego nerwu twarżowego, które trwało około 10 dni. Nasieniotok od szeregu lat. Ma kilkoro dzieci zdrowych. Z żoną obecnie nie żyje. Często, już od wielu lat, cierpi na bóle głowy, a w ostatnich czasach i na bóle w nogach. Cztery miesiące temu były podobno drgawki z utratą świadomości, które już się później nie powtórzyły.

Myśl o *nephritis interstitialis*, wobec tylokrotnego ujemnego wyniku badania moczu na białko, wypadalo wyłączyć. Udział syfilisu był bardzo wątpliwy. Przemawiało przeciw niemu występowanie zaburzeń psychicznych jeszcze przed zarażeniem się „tryprem“, brak objawów syfilisu w wywiadach [brak wysypek, cierpienia gardła..., poronień u żony i t. d.], oraz w stanie obecnym chorego [brak zmian ze strony skóry, gruczołów chłonnych, kości, błon śluzowych i t. d.], bezskuteczność jodku potasu, wieloletnie trwanie objawów psychiczno-nerwowych. Bądź co bądź, związek między cierpieniem serca a poprzedzającą przemogą był w tym przypadku zupełnie jasny. Nie mniej widoczna jest zależność zwolnienia czynności serca od przemogi tego narządu, gdyż z poprawą czynności serca stopniowo ustępowała także bradykardya.

Podobne przypadki wyczerpania serca w następstwie przemogi cielesnej lub umysłowej, odznaczające się zwolnieniem tętna do 40, a nawet 30 uderzeń na minutę, opisali między innymi LEYDEN (11) i STRUEBING (35).

Przypadki te przebiegają niekiedy ze znacznem osłabieniem i skłonnością do napadów omdlewania. Przeciw zależności tego objawu od stwardnienia tętnic wieńcowych, lub zmian degeneracyjno-zapalnych mięśnia sercowego przemawia często młody wiek chorych, jak również brak momentów dla powstawania zmian myokardytycznych. Tętno w takich przypadkach dość często bywa mocno napięte, a uderzenie wierzchołkowe serca dość silne. Pod względem prognostycznym przypadki te są cięższe, niż owe zwykle przypadki, w których mamy przyspieszenie czynności serca. Bradykardya jest zwykle objawem, stale się utrzymującym. Dla terapii mamy tu cięższe objekty.

Powracając do omawiania charakteru tętna, zaznaczyć musimy występujące w niektórych przypadkach jaskrawe przeciwieństwo między bardzo pobudzoną, lecz niedostateczną czynnością powiększonego w swej objętości serca, a tętnem małym, miękkim, mało napiętym. Zwłaszcza F. MARTIUS często podnosi tak ważne klinicznie przypadki, w których przy rozpoczynającej się niedostateczności serca bez wad zastawkowych wybitnie silne uderzenie wierzchołkowe łączy się z małym, łatwo uciskalnym tętnem. Na wzmiankowany objaw zwrócił uwagę już w roku 1870 QUINCKE, lecz MARTIUS należycie oce-

nił tę niestosunkowość i umiejętnie wyzyskał ją dla poparcia znanej swej teorii równoczesności zamknięcia komór (*Verschlusszeit*) i uderzenia wierzchołkowego ¹⁾.

Przy wyższych stopniach rozszerzenia, zwłaszcza stosunkowo ostro powstałych, zauważył ROSENBACH pewien bardzo osobliwy, choć nie częsty objaw ze strony tętna, mianowicie brak tętna w tętnicach kończyn górnych. Badając te tętnice w kierunku dośrodkowym, znajdujemy dopiero w tętnicy ramieniowej (*a. brachialis*) ślad fali tętna; a wyraźnie wyczuwalne, choć dość słabe tętno znaleźć można dopiero w tętnicy obojczykowej i szyjowej (*a. subclavia et carotis*). Tętno serca są przytem nie tak głośne wprawdzie, jak normalnie, lecz wyraźne co do rytmu i charakteru akustycznego. ROSENBACH przypuszcza, że w podobnych przypadkach ma się do czynienia z uwarunkowanymi niedostatecznym napełnieniem układu tętniczego zmianami napięcia i stosunków inercyjnych muskulatury tętnic, przez co krążenie krwi w małych tętnicach traci swój przepuszczający charakter i staje się bardziej ciągłym. O zmniejszonym dowozie krwi do obwodu i wzmożonym skurczu mięśni tętnicznych nie można myśleć, gdyż ciepłota prawidłowa najbardziej obwodowo położonych części stanowczo przemawia przeciw niedokrwistości tętniczej. Ta sama okoliczność, jak również nieprawdopodobieństwo jednoczesnego obustronnego zamknięcia światła tak wielkich pni naczyniowych, oraz brak innych charakterystycznych objawów, przemawia przeciw zatorowi tętnic podobojczykowych. Dodać tu należy jeszcze, że w 2 przypadkach znaleziono na stole sekcyjnym wyraźne oznaki endosklerozy tętnic ramieniowych.

Co się tyczy układu żylnego, to przy zmniejszonej sprawności serca [z rozszerzeniem biernym jam, lub bez tegoż] znajdujemy, podobnie jak przy wadach zastawkowych w okresie rozstroju wyrównania, zastój krwi, przepełnienie naczyń żylnych, niekiedy nawet tętno żyłne. Wszystkie te objawy mogą przy poprawie czynności serca szybko zniknąć. Zdarzają się niekiedy sprawy zakrzepowe w żyłach, które osiągnąć mogą znacznych rozmiarów. Taką bardzo rozległą zakrzepicę opisał np. WOLFRAM (2).

Przy bardzo ścisłych stosunkach, jakie zachodzą między dwoma wielkimi narządami klatki piersiowej, sercem i płucami, łatwo zrozumieć, że zaburzenia jednego niechybnie odbijają się na drugim. Powiększenie serca już me-

¹⁾ Podobne przypadki, zdaniem MARTIUS'a (57), nie dadzą się objaśnić panującymi obecnie teoriami uderzenia wierzchołkowego. Ani Rückstosstheorie SKODY, ani Umformungstheorie ARNOLD-LUDWIG'a nie objaśniają faktu, że z obniżeniem energii serca uderzenie wierzchołkowe może się stać silniejszym. Bezpośrednie spostrzeganie, własne określenia (Markirversuche) MARTIUS'a, t. j. zdjęcia graficzne jednocześnie z akustycznym oznaczaniem, krzywe v. ZIEMSEN'a, otrzymane na zupełnie innej drodze, bardzo ścisłe obliczenia EDGREN'a: wszystko to MARTIUS przytacza jako dowód, że Verschlusszeit, czyli Anspannungszeit (pierwsza część skurczu) koincyduje z uderzeniem wierzchołkowym. Przy tej teorii staje się zrozumiałem, że nie tylko rozszerzone i grubościennie serce wywołuje silne i rozlane uderzenie, lecz także silnie rozszerzone i słabościennie serce, którego sprawność jest bardzo mała. HÜRTHLE (58) i SCHMIDT nie podzielają poglądu MARTIUS'a.

chanicznie, wskutek ucisku, powoduje zmniejszenie powierzchni oddechowej płuc. Niezmiernie często i wcześniej można, zdaniem ROSENBACH'a, przy prze-roście i rozszerzeniu serca, niezależnym od wady zastawkowej, znaleźć lekkie stłumienie i rzeżenia bezdźwięczne nad dolną częścią dolnego zrazu lewego płuca od przodu, które zależy od niedodmy i stanowi następstwo spowodowanego powiększeniem serca ucisku odnośnego odcinka lewego płuca.

Stany osłabienia serca [lewego] prowadzą często do przekrwienia żylnego narządu oddechowego, do często powtarzających się nieżyków oskrzeli i t. d. Nie każde jednak przekrwienie płuc uważać można za bierne, zastoi-nowe. Często mamy do czynienia z przekrwieniem czynnym, z napływami (*congestio*) do płuc, charakterystycznymi szczególnie dla przerostu serca.

[C. d. n.]

Z ODDZIAŁU III-GO CHORÓB WEWNĘTRZNYCH I Z ZAKŁADU UNIWERSYTECKIEGO
ANATOMII PATOLOGICZNEJ.

IV. POLYMYOSITIS PRIMARIA.

PRZYCZYNEK KLINICZNY I ANATOMO-PATOLOGICZNY.

Pódal

D-r J. Fajersztajn

sekundaryusz lwowskiego szpitala powszechnego.

[Dokończenie — Patrz Nr. 38].

Czemu przypisać należy podobne różnice?

Przewaga zmian mięsaszowych nad śródmięszkowymi i odwrotnie nie zależy prawdopodobnie od okresu i czasu trwania choroby ¹⁾. Na dowód przytoczyć można pomiędzy innymi III-e nasze spostrzeżenie, w którym zarówno pierwsze badanie wyciętego za życia kawałka mięśnia, jak drugie, pośmiertne, wykazało przewagę śródmięszkowych spraw zapalnych, a następnie I-e i II-e spostrzeżenie: w obu stwierdzono przeważnie mięsaszowe zapalenie mięśni, pomimo że mięśnie poddane zostały badaniu drobnowidzowemu po kilkomiesięcznym, a więc dosyć długim, trwaniu choroby.

¹⁾ Wyjątek stanowią mogłyby przypadki o bardzo ostrym przebiegu z rychłym zejściem śmiertelnym. Nie znamy zupełnie pewnych tego rodzaju przypadków pierwotnej *myositis* [przyp. VERON'a?]. Co się tyczy bardzo ostrych przypadków o septycznym pochodzeniu [FRAENKEL], jest rzeczą wysoce prawdopodobną, że ewentualny dłuższy przebieg choroby mógłby uzupełnić wczesne zmiany degeneracyjne późniejszymi zmianami śródmięszkowymi [w danym razie ropnemi].

Wogóle do rozpatrywania powyższej kwestyi brak nam obecnie wszelkich podstaw, a zdaje się, że nie zdobędziemy się dopóty, dopóki na etyologię mnogiej *myositis* nie padnie choćby promyk światła. Czy wchodzą tu w grę różnorodne czynniki zakaźne, czy zakażenie drobnoustrojami, różniącymi się tylko stopniem jadowitości, czy wreszcie toksyny bakteryjne i samozakażenie ustrojowe rozmaitego pochodzenia — wszystkie te pytania pozostawić należy przyszłości.

Jakkolwiekbyż wypadnie rozwiązanie podobnych zagadnień, przestać musimy na razie na stwierdzeniu faktu, że w obecnym stanie wiedzy naszej podwaliny podziału mnogiej *myositis* na poszczególne postaci, czy gromady, nie dadzą się ułożyć na gruncie anatomo-patologicznym ¹⁾.

Tymczasem różnorodność obrazów klinicznych, rozwijających się na tle rozsianego zapalenia mięśni, pociąga za sobą potrzebę, konieczność niemal, wprowadzenia odpowiedniej klasyfikacyi.

O racjonalnym podziale, opartym np. na anatomicznej lub etyologicznej podstawie, nie może być oczywiście mowy. Podział LORENZ'a na działy, obejmujące: *dermatomyositis*, *polymyositis haemorrhagica* i nietypowe „szczególne postaci“, ułatwia orientowanie się w kazuistycznym materiale, posiada zatem niewątpliwą wartość. Z drugiej jednak strony dążność do jak największego zacieśnienia pojęcia choroby i rozbijania obrazu klinicznego na poszczególne postaci, nie poparta bardzo bogatym zapasem doświadczenia, łatwo poprowadzić może na manowce, a to rozsiane zap. mięśni tembardziej, że jest pojęciem ujętem w czysto kliniczne ramy. Jak krucha to podstawa, świadczy o tem porównanie mnogiej *myositis* z trychinozą, lub też z pewnemi postaciami rozsianych zapaleń, powstającemi na tle syfilitycznym ²⁾, porównanie, z którego raz jeszcze wynika, że najdalej nawet zachodzące podobieństwo objawów nie upoważnia bynajmniej do utożsamiania chorób. Już ta jedna okoliczność winnaby chronić od zbyt pochopnego ogłaszania mnogiej *myositis* za jednostkę kliniczną, za ściśle określoną t. zw. etyologicznie i anatomicznie jednolitą chorobę, a to tembardziej, że do wielkiej ostrożności nawołuje tak rozbieżność poglądów na etyologię choroby, jakoteż krytyka materiału kazuistycznego, złożonego ze sporządzeń, które nie zawsze się dadzą powiązać w jedną zupełnie wolną od zarzutów całość.

Znajdujemy się obecnie dopiero w okresie zbierania faktów i grupowania zjawisk. Dokładniejsze rozejrzenie się w szczegółach i wyprowadzenie ogólniejszych wniosków pozostawić należy przyszłym badaniom. Na razie będzie

2) Należy tu również uwzględnić różnorodność samych zmian mięszsowych, jakoteż pospolitość wybroczyn; ostatnia ta okoliczność pozbawia większe krwotoki mięśniowe znaczenia kardynalnego objawu, właściwego tylko pewnej ściśle określonej grupie przypadków (*polymyositis haemorrhagica* LORENZ'a]. P. ez. og.

1) LORENZ opisuje na podstawie dwu przypadków [własnego i przypadku HERRICK'a] pod nazwą *dermatomyositis syphilitica* postać chorobową bardzo podobną do zwykłej i krwotocznej mnogiej *myositis*.

chyba rzeczą najroztropniejszą i z faktami najbardziej zgodną, jeżeli pod nazwą mnogiej *myositis* rozumiemy nie ściśle określoną chorobę, lecz ogólne pojęcie chorobowe, obejmujące pierwotne, nieropne, rozsiane zapalenie mięśni¹⁾, Takie ogólne pojęcie, odpowiadające poniekąd pojęciu mnogiej *neuritis* (*polymyositis*), mogłoby mieścić w sobie przypadki różnorodne tak co do poszczególnych objawów i przebiegu, jak nawet co do etyologii²⁾, a w jednym szeregu stanęłyby obok „typowych“ przypadków WAGNER'a, HEPP'a, UNVERRICHT'a i t. d. (*Dermatomyositis* UNVERRICHT'a i LORENZ'a), nietypowe, lecz nie mniej przeto ogólnych cech rozsianego zapalenia mięśni nie pozbawione spostrzeżenia, jako to: przypadki, zaliczone przez LORENZ'a do grupy krwotocznej, przypadek SCHULTZE'ego, dwa ostatnie nasze przypadki.

Podobne uogólnianie pojęcia chorobowego nie powinno być chyba poczytane za krok wsteczny; nie przeszkadzając bowiem bliższemu charakteryzowaniu poszczególnych przypadków, rozszerza ono widnokrąg i ułatwia wypracowanie ogólnej symptomatologii pierwotnych, rozsianych zapaleń mięśni.

Wychodząc z takiego, obszerniej pojętego, objawowego stanowiska, możnaby przyjąć za podstawę podziału jedynie tylko rodzaj przebiegu choroby, odróżniając ostre, ostrawe i przewlekłe przypadki. Podział podobny jest bardzo ogólnikowy i nie posiada oczywiście głębszej klasyfikacyjnej wartości, nie można mu jednak odmówić pewnego znaczenia; przypadki ostrawe i przewlekłe różnią się bowiem od siebie, jakoteż od ostrych nie tylko czasem trwania choroby, ale także pewnymi dosyć charakterystycznymi klinicznymi właściwościami. Właściwości te uwydatni najlepiej krótkie porównawcze zestawienie.

1) Ostre przypadki. Choroba przebiega pod postacią ostrego, gorączkowego cierpienia. Śledziona bywa najczęściej wyraźnie obrzmiałą. Miejscami objawy mięśniowe występują bardzo wybitnie, podobnie obrzęki skóry i różnorodne wykwity skórne. Podstawę anatomiczną choroby stanowią zmiany poczęści wyłącznie niemal mięszone [HEPP, KOESTER], poczęści mieszane [większość autorów], poczęści prawie wyłącznie śródmięszkowe [SENATOR].

2) Przypadki ostrawe. Cechy ostrej choroby gorączkowej ustępują na dalszy plan. Gorączka nie posiada większego znaczenia, nie pojawia się wcale, albo też występuje tylko sporadycznie. Obrzmienie śledziona jest objawem bardzo niestałym. Choroba odznacza się wybitną skłonnością do zwolnień i nawrotów. Miejscami objawy mięśniowe nie zaznaczają się tak jaskrawo, jak w ostrych przypadkach. Na widownię występują natomiast zaniki mięśniowe niezbyt rozległe [najczęściej w mięśniach pasa barkowego,

1) Por. UNVERRICHT. EULENBURG R.-Encycl. 1898. T. 19.

2) Zbytecznym byłoby rozwodzić stę obszerniej nad koniecznością ograniczenia powyższego określenia do postaci pierwotnych: rozsiane zapalenie mięśni, będące w związku z szankrem, gośćcem, syfilisem i rumieniem wielopostaciowym, należą do innej zupełnie kategorii, jako wtórne, a przynajmniej od pewnego ogólnego tła chorobowego zależne sprawy chorobowe.

zwłaszcza w mięśniach trójkątnych], jakoteż przykurczenia, spowodowane skróceniem mięśni [zwłaszcza zginaczy]. Anatomiczna podstawa choroby polega, jak się zdaje, przeważnie na zmianach mięszkowych [zmętnienie włókien, utrata prążkowania poprzecznego, zwyrodnienie ziarniste, woskowe, rozmaite stopnie zwyrodnienia wakuolarne]. Bujanie śródmięszkowe jest tu, według wszelkiego prawdopodobieństwa, sprawą drugorzędneho znaczenia. Przekrwienie tkanki mięśniowej występuje nieraz bardzo wybitnie. Drobne wybroczyny mięśniowe wydarzają się bardzo często; w pewnej grupie przypadków sprawa dochodzi do wytwarzania się rozległych ognisk krwocznych. Często tworzą się dokoła naczyń małe ogniska drobnokomórkowego nacieku.

W lżejszych przypadkach ostrawej postaci może się zdarzyć, że miejscowe objawy mięśniowe polegają niemal wyłącznie tylko na skróceniu pewnych mięśni i częściowym zaniku innych, podczas gdy jedynym wyrazem rozsianego szzerzenia się sprawy degeneracyjno-zapalnej jest obniżenie siły mięśniowej, rozciągające się na całą niemal muskulaturę prążkowaną, dzięki czemu powstawać mogą obrazy kliniczne, odznaczające się pewnem podobieństwem do innych zupełnie spraw myopatycznych. Podobne przypadki przebiegać mogą również, przynajmniej w pewnych okresach choroby, bez obrzęków skóry; efemeryczne puchnięcie powiek może być jedynym wyrazem skłonności do wytwarzania się obrzęków.

3) Przypadki przewlekłe. [Spostrzeżenie SCHULTZE'go, nasz przypadek III-cj]. Dosyć ostry początek, dalszy jednak rozwój wybitnie przewlekły, pozbawiony zupełnie wahań. Przebieg bezgorączkowy, lub też przerywany nieznaczniemi i krótkotrwałemi podwyższeniami ciepłoty ciała. Śledziona nie ulega obrzmieniu. Uogólniony zanik mięśni. Rozległe i trwałe przykurczenia, spowodowane marskością mięśni. Podstawa anatomiczna choroby polega na rozsianem zapaleniu mięśni z przeważającemi zmianami śródmięszkowemi. Objawy skórne odgrywają dosyć wybitną rolę [łuszczący się wyprysk, obrzmienie skóry na twarzy].

Lwów, w styczniu r. 1899.

L I T E R A T U R A.

- ADLER. Eine besondere Form von Neuromyositis. Deutsche med. Woch. 1894. Nr. 10.
ALBU. Ueber die Autointoxicationen des Intestinaltractus, Berlin. 1895.
BOECKH. Et Filfaelde af Polymyositis acuta med. Udgang i Helbredelse Nork Magazin f. Laegevidensk. 1891. Nr. 11. Refer. w Centralbl f. klin. Medicin. 1892. Nr. 19.
BUSS. Ein Fall von acuter Dermatomyositis. Deutsche med. Woch. 1894. Nr. 41.
CRAMER. Die pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophie. Zusammenfassendes Referat. Centralblatt für allg. Path. und pathol Anatomie. 1855. Nr. 552.
EHRHARDT. Zur Kenntniss der Muskelveränderungen bei der Trichinose des Kaninchens, ZIEGLER's Beiträge zur pathol. Anat. T. 20.
Zur Kenntniss der Muskelveränderungen bei der Trichinose des Menschen. Ibidem.

FENOGLIO. Sulla Polimiosite. Rivista clin. Arch. ital. di clinica medica, 1890. Refer. Deutsche med. Woch. 1898. Nr. 48.

FRAENKEL A. Ueber eigenartigverlaufende septico-pyäm. Erkrankungen nebst Bemerkungen über acute Dermatomyositis. Deutsche med. Woch. 1894. N-ra 9—11.

FRAENKEL E. Ueber Veränderungen quergestreifter Muskeln bei Phtisikern, VIRCHOW'S Archiv. T. 70.

FUCKEL. Ein Fall von Dermatomyositis acuta. Correspondenzblatt des allgem. ärztl. Vereins von Thüringen. 1892. Z. 3.

GIESE u. PAGENSTECHEK. Beiträge zur Lehre v. der Polyneuritis. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. 1893. str. 211.

GLUZIŃSKI. Przyczynek do patologii układu mięśniowego. Przegląd Lekarski. 1885. N-ra 1, 3.

HANDFORD. Disseminated myositis and Neuritis etc. Trans. of the chin. Society, 1890. Ref. w SCHMIDT'S Jahrb. T. 232.

HAYEM. Muscles, artykuł w Dictionn. encyclop. des sciences med. Paris. 1878.

HEPP. Ueber Pseudotrachinose, eine besondere Form von ac. parenchymatöser Polymyositis. Berl. klin. Woch. 1887. Nr. 17, 18.

HERRICK. Polymyositis ac. with report of e case presumable of syphilitic origin. Amer. Journ. of med. sc. 1896.

HERZOG. Casuistische Beiträge zur Myopathologie. Deutsche med. Woch. 1898. Nr. 37, 38.

HERZ. Ueber gutartige Fälle von Dermatomyositis, Deutsche med. Woch. 1894. Nr. 41.

HOFFMANN. Fall von sogenannter Neuromyositis multiplex. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. 1894. Refer. w Neurologisches Centralblatt. 1894.

HOEFFNER und NONNE. Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie der Trichinose. Zeitschrift f. klinische Med. T. 15.

JOLLASSE. Ueber acute primäre Polymyositis. Mittheilungen aus den hamburgischen Staatskrankenanstalten, 1897. Hamburg. LEOPOLD VOSS.

KADER. Klinische Beiträge zur Aetiologie und Pathologie der sog. primären Muskelentzündungen. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medic. u. Chir. T. II. zes. 5. 1897.

KORNILOW. Polymyositis primaria acuta. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. T. 9. Z. 2-gi.

KOESTER. Zur Kenntniss der Dermatomyositis. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. T. 12. Z. 2-gi.

LA NICCA. Ueber die Veränderungen der M-fasern bei Circulationstörungen. Dissertation. Zurich. 1894.

LARGER. De la Polymyositis. Thèse de Paris. Dijon. 1891.

LEWY. Zur Lehre von den acuten primären Polymyositis. Berl. klin. Woch. 1893. Nr. 18. 19, 20.

LEWY-DORN. Ein seltener Fall von Polymyositis und Neuritis, Berl. klin. Woch. 1895, Nr. 32.

LITTEN. Ueber embolische Muskelveränderung u. die Resorption tochter Muskelfaser. VIRCHOW'S Archiv. T. 80. Tabl. VI. VII.

LOEWENEELD. Ueber einen Fall von Polymyositis acuta. Münchener med. Woch. 1890. Nr. 31, 32.

LORENZ. Die Muskelerkrankungen. Spec. Path. und Ther. herausg. von NOTHNAGEL. Wien. 1898. T. 11

MARTINI. Zur Kenntniss de Atr. muscul. lipomatosa. Centralblatt f. die med. Wissenschaften. 1871. T. 41.

PFEIFER L. Die protozoën als Krankheitserreger. Jena. 1891.

PFEIFER R. Die Polymyositis etc. Zusammenfassender Referat. Centralblatt. für allg. Path. u. pathol. Anatomie. 1896. Nr. 3

PLEHN. Ein neuer Fall von Polymyositis acuta mit Ausgegeng in Heilung. Deutsche med. Woch. 1889. Nr. 12.

- POTAIN. Merve chronique de forme anormale. Bulletin de la Société des Hôpitaux. 1875. p. 314. przytocz. dosłownie w tezie LARGER'a [p. w].
- PRINZING. Ein Fall von Polymyositis acuta haemorrhagica. München. med. Woch. 1890. Nr. 48.
- RIESS. Trichinenkrankheit, art. u EULENBURG'a Real-Encyclop. II Aufl.
- SCHNELL. Ueber Polymyositis. Dissertation. Würzburg. 1892. [z klin. LEUBE'go].
- SGHULTZE F. Ueber den mit Hypertrophie verbundenen Muskelschwund Wiesbaden. 1886. BERGMANN's Verlag.
- SCHULTZE F. Ein Fall von Dermatomyositis mit Ausgang in Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1895. T. VI.
- SCHULTZE FR. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1898. Stuttgart.
- SENATOR. Ueber acute und subacute mult. Neuritis u. Myositis. Zeitschr. für klin. Med. T. 15.
- SENATOR. Ueber ac. Myositis bei Neuritis. Deutsche med. Woch. 1888. Nr. 14.
- SENATOR. Ueber ac. Polymyositis. Deutsche med. Woch. 1893. Nr. 39.
- SCHAEFFER. Ueber die histolog. Veränderungen der quergestr. Muskelfasern in der Peripherie von Geschwülsten VIRCHOW's Archiv. T. 110.
- SIEMERLING. Ein Fall von Alkoholneuritis etc. Charité-Annalen. 1889.
- STRUEMPELL. Zur Kenntniss der primären ac. Polymyositis. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. T. I.
- SUTER. Ueber Polymyositis ac. primariae. Zürich. 1896. [z kliniki EICHHORST'a].
- UNVERRICHT. Ueber eine eigenthieml. Form. von ac. Muskelentzündung mit einem der Trichinose ähnelnden Krankheitsbilde. Münch. med. Woch. 1887.
- UNVERRICHT. Polymyositis ac. progressiva. Zeitschr. f. klin. Medic. 1887. T. 12.
- UNVERRICHT. Dermatomyositis acuta. Deutsche med. Wochenschr. 1891.
- UNVERRICHT. EULENBURG's Encyclopedische Jahrb. art. Polymyositis. 1895.
- VÉRON. Observation de myosite infectieuse aiguë. Arch. de méd. et de pharm. milit. 1888 Refer. w tezie LARGER'a [p. wyż.].
- WAGNER. Ein Fall von ac. Polymyositis. Deutsche Arch. f. klin. Med. 1887. T. 40.
- WALDEYER. Ueber die Veränderungen der quergestr. Muskeln bei der Entzündung etc. Arch. f. pathol. Anatomie u. Physiol. T. 34.
- WEBER. Ueber Neubildung quergestr. Muskelfasern etc. VIRCHOW's Archiv. T. 39.
- WAETZOLDT. Beitrag zur Lehre von der Polymyositis ac. Zeitschr. f. klin. Med. 1893. T. 22
- WAETZOLDT Zwei Fälle von Myositis septica. Deutsche med. Woch. 1888. Nr. 27.

ODCINEK.

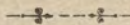


KILKA SŁÓW O MIEJSCOWOŚCIACH LECZNICZYCH DLA CHORYCH NIEZAMOŻNYCH Z POWODU ZAMIERZONEGO ROZSZERZENIA SZPITALI WARSZAWSKICH.

[Rzecz, czytana na posiedzeniu Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego d. 5 maja 1899 r.].

Przez

Adama Chelmońskiego.



Jeżeli przejrzeć listę t. zw. gości w jakiejbydz miejscowości leczniczej, to prócz ludzi zdrowych, którzy przyjechali tu dla celów, nie mających nic wspólnego z medycyną, znajdzie się poważna liczba ludzi prawdziwie chorych.

Choroby, z jakimi ma się tu do czynienia, wszystkie niemal są takie, które nie czynią człowieka chorym obłożnie, nie przykuwają go do łóżka; spotykamy tu: histeryę, neurastenię, organiczne choroby układu nerwowego w początkowych okresach, różnorodne cierpienia przewodu pokarmowego nerwowego lub organicznego pochodzenia, dalej otłuszczenia, skazę moczanową, chorobę cukrową, skrofule, blednicę, wreszcie choroby serca, reumatyzmy, choroby kobiece i t. d. W leczeniu tych licznych, a tak różnorodnych chorych, jak to powszechnie wiadomo, najważniejszą rolę odgrywają następujące czynniki: zmiana miejsca, przebywanie na powietrzu, ruch, rozrywki, odpowiednia dyeta i metody fizykalnego leczenia, a więc hydroterapia, masaż, elektryzacja, wreszcie balneoterapia. Że przy tego rodzaju leczeniu człowiek chory, niezdolny do pracy, będący ciężarem sobie i innym, stawać się może zdrowym i silnym, jednostką pożyteczną dla ogółu, wszyscy o tem dobrze wiemy i fakt ten dowodzenia nie potrzebuje. Jeśli więc t. zw. miejscowości lecznicze są niezaprzeczeniem urządzeniem pożytecznym dla społeczeństwa, to zachodzi bardzo ważne pytanie: kto z miejscowości leczniczych korzystać może? czy ogół, czy tylko uprzywilejowane jednostki?

Oczywiście tylko te ostatnie, tylko ludzie zamożni. Miejscowości leczniczych dla niezamożnych niema.

Jak się ratuje niezamożny nauczyciel lub literat, ubogi student lub artysta, dotknięci neurastenią, jak nieszczęśliwa szwaczka lub nauczycielka, doknięta ciężką histeryą, wskutek której chora uważana jest za fantastyczkę i dlatego traci ten ciężki, mało popłacający, ale jedyny sposób zarabkowania? Gdzie szuka pomocy niezamożny chory, dotknięty nadmierną otyłością, wskutek której przy łada ruchu męczy się i staje się niezdolnym do pełnienia swych obowiązków? Jak się leczą te masy biedaków z zaburzeniami w trawieniu, wynikłemi ze złego pożywienia.

Wszyscy ci chorzy *sit venia verba* „leczą się“ albo ambulatoryjnie, albo w szpitalach?

Na czem polega leczenie ambulatoryjne takich chorych, jak ciężką misyę pełnić musi wobec nich lekarz, dobrze o tem wszyscy wiemy. Lekarz stacza za każdym razem walkę wewnętrzną: widzi on, że choroba jest uleczalna, a jednocześnie przychodzi do przekonania, że w danym przypadku nie zgoła pomódz nie może; zawsze rodzi się jedno żądanie: chory winien wyjechać do odpowiedniego zakładu i tam przeprowadzić kurację, a tymczasem wyjechać do zakładu nie można, bo zakładów takich dla chorych niezamożnych niema.

Cóż ma robić lekarz? Czy warto wspominać choremu o tem *pium desiderium*, jakim jest dla niego przerwanie zajęć, wyjazd! Chyba na to tylko, aby mu napróżno robić oskomę zdrowia. Więc zapisuje się takiemu choremu jaki środek apteczny, dotąd nie używany przez tego chorego, lub używany pod inną nazwą, zapisuje się na to jedynie, aby podziałać na wyobraźnię chorego, leczyć go suggestyjnie. Za wiele wszakże od działania suggestyjnego wymagać nie może: w ciężkiej nerwicy, w otłuszczeniu serca, lub w chorobie cukrowej nic to nie pomaga. I lekarz z góry wie o tem, a jednak nicmu innego nie pozostaje do zrobienia, prócz napisania recepty. Ileż to recept tacy chorzy noszą ze sobą! Ta ich mnogość świadczy, jak to długo chory ludzić się może, wierzyć, że znajdzie przecie jakiegoś lekarza, który go wyleczy. Warto przejrzeć te recepty: z nich wyczytać można całą naszą dzisiejszą bezsilność, bezowocne usiłowania, aby cośkolwiek użytecznego dać choremu. A ile to krwawo zapracowanych rubli kosztują nieraz te złudzenia, co gorsza, rozczarowania!

Gdy chory przekona się, że jego długie wędrówki po ambulatoryjach są zupełnie bezowocne lub gdy fundusze jego wyczerpią się do reszty, wtedy udaje się do szpitala. Obliczyłem, że na jednym oddziale kobiecym dla 30

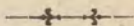
osób przeznaczonym w szpitalu Dzieciątka Jezus chorzy nieobłożnie [chorzy z cierpieniami nerwowymi i przewodu pokarmowego] stanowią 25% ogólnej liczby. Jeżeli jeszcze odliczymy od ogólnej liczby tych, którzy nie powinni być przyjmowani do szpitali, t. j. suchotników i osobników, potrzebujących jedynie przytułku, to na chorych obłożnie przypadnie zaledwie 50%. Szpital, jako położony w mieście lub tuż pod miastem, zbudowany na stosunkowo małej przestrzeni, pozbawiony wszelkich rozrywek, ze swą właściwą mu ciszą o charakterze klasztornym, słowem, jakby oderwany od tego świata, odpowiada w zupełności potrzebom chorych obłożnie i względem nich pełni swe zadanie wybornie. Lecz warunki, najidealniejsze dla chorych tego rodzaju, są najgorszymi dla chorych, o których nam chodzi, dla chorych nieobłożnie. Bo czy chory, dla którego potrzebny jest ruch, ćwiczenia fizyczne, powietrze, światło, zabawy na powietrzu, gimnastyka i t. p., nie znajdzie wprost przeciwnej atmosfery w szpitalu? Czy sąsiedztwo ciężko chorych, a nieraz konających nie oddziaływa zabójczo na wielu chorych nerwowych?

Minęły już bezpowrotnie czasy, w których sądzono, że przeciw chorobom, o których mowa, są środki apteczne. Dziś wiemy, że tylko odpowiedni tryb życia przy zastosowaniu metod fizykalnego leczenia wraca zdrowie tym ludziom. Nie można zaprzeczyć, że ten czy ów środek coś pomódz może, ale tylko wtedy, gdy tryb życia stanie się odpowiednim dla danego osobnika.

Z tego, co powiedziano, wynika, że szpital dla chorych nieobłożnie jest niewłaściwym, a co więcej, nieraz wprost szkodliwym. A więc dokąd ci chorzy uciec się mają? Odpowiedź bardzo prosta: do takich zakładów, do jakich i ludzie zamożni dążą, do miejscowości leczniczych. Tych dotąd dla ubogich niema. Trzeba je stworzyć. Jeżeli zwrócimy się do historii rozwoju szpitali, to przekonamy się, że bardzo często szpitale nie od razu były takimi, jakimi je dziś widzimy. Były to z początku jedynie przytułki dla wszelkiego rodzaju ludzi nieszczęśliwych, dla idiotów i obłąkanych, kalek i starców, podrzutków i wreszcie dla chorych. Z biegiem czasu zrozumiano różnicę potrzeb tych różnego rodzaju nieszczęśliwych: obłąkanych i idiotów pomieszczano w osobnych zakładach, starców i kaleki w osobnych, podrzutków w osobnych.

Nadeszła chwila, w której nasze społeczeństwo posunie się naprzód: przysła kolej na suchotników. Pozostanie jeszcze jedna kategoria chorych, dla których, jak widzimy, szpital jest nieodpowiedni, którzy ztąd winni być usunięci. I na tę kategorię przyjdzie kolej. Dziś, kiedy ogół zajęty jest zbieraniem funduszu na sanatoria dla niezamożnych suchotników, przez wykazywanie nowych potrzeb, bynajmniej nie mam zamiaru rozpraszać naszych usiłowań, skierowywać ofiarności w inną stronę. Trzeba najpierw jedno zrobić, zanim się rozpocznie drugie. Dlatego też nie śmiałybym zajmować szan. Panów tą kwestyą, gdyby nie to, że coraz częściej słyszeć się dają głosy o potrzebie rozszerzenia naszych szpitali, że nawet jest już w projekcie rozszerzenie jednego z nich. Otóż zwracam uwagę panów lekarzy, którzy będą powołani do wyrażenia swych opinii w tym względzie, że może wobec tego, co powiedziano wyżej o potrzebie miejsc leczniczych dla chorych niezamożnych i wobec znacznej liczby takich chorych, zajmujących w szpitalach ze szkodą dla siebie miejsca chorym obłożnie, byłoby pożyteczniejsz z funduszków, wyznaczonych przez Radę Miejską Dobroczynności Publicznej na rozszerzenie dzisiejszych szpitali, stworzyć choćby jedną miejscowość leczniczą zamiejską dla ludzi niezamożnych, a wtedy miejsc dla chorych obłożnie w dzisiejszych szpitalach wystarczy.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



101. Noack. Zrosty otrzewnowe, powstałe po ciężkich urazach brzucha, jako przyczyna długotrwałych bólów i zaparcia stolca.

Prawodawstwo współczesne wymaga w wielu przypadkach od lekarzy ścisłego określenia związku pomiędzy doznany urazem a rozwijającym się następnie stanem chorobowym. Często zależność taka jest zupełnie jasna, szczególnie w przypadkach połączonych z uszkodzeniem zewnętrznych powłok, w wielu jednak wskazać jej wprost nie możemy.

Doświadczenia wykazały związek pomiędzy zapaleniem szpiku kostnego a ciężkimi podskórnymi obrażeniami i złamaniami kości; wiemy o zapaleniu płuc urazowym; przewlekłe choroby serca mogą powstawać po tępych urazach klatki piersiowej; często spotykamy się z opisami nerwic urazowych. Natomiast nieliczne są prace o następstwach ciężkich urazów brzucha i narządów w nim zawartych. Uszkodzenia tego rodzaju mogą być groźne dla życia z powodu obfitego krwotoku wewnętrznego [pęknięcia narządów mięsistych], lub też następczego zakażenia [rany przewodu pokarmowego i pęcherza]. Po ustąpieniu pierwszych niebezpiecznych objawów zjawiają się następnie sprawy chorobowe, również prowadzące do ciężkich cierpień, jakoto: owrzodzenia żołądka i kiszek, zwężenia światła kiszek, zrosty pomiędzy owrzodzeniami jamy brzusznej.

Autor zastanawia się nad powstawaniem zrostów otrzewnowych i zaburzeniami, przez nie powodowanymi. Wszystkie sprawy zapalne otrzewnej po wessaniu się wysięku zapalnego dają w rezultacie mniej lub więcej mocne i liczne zrosty: zapalenie wyrostka robaczkowego, zapalenie pęcherzyka żółciowego i owrzodzenia przewodu pokarmowego zajmują tu nader wybitne przyczynowe miejsce. Zrosty te, kurcząc się z biegiem czasu, powodują cały szereg, zaburzeń natury czynnościowej i nerwowej.

Zrosty, powstałe po sprawach zapalnych w małej miednicy, warunkują podobne zaburzenia. Niejasną jest etiologia zrostów, powstających po operacyjnym otwarciu jamy brzusznej: o istnieniu ich przekonywamy się, podejmując wtórny zabieg u tego samego osobnika. Długi czas mniemano, że samo zetknięcie się otrzewnej z powietrzem wystarcza do jej podrażnienia i warunkuje w następstwie zrosty, ale cały szereg doświadczeń nie potwierdził tego założenia. Ciała obce, wprowadzone do jamy otrzewnej, wywołują ograniczone zlepne zapalenie, przyczem ciała organiczne ulegają wessaniu, nieorganiczne zaś otorbieniu.

GRASER wykazał doświadczalnie, że dwie surowicze powierzchnie mogą się skleić ze sobą bez żadnych objawów zapalnych. Że oprócz mechanicznych uszkodzeń błon surowicznych istnieją jeszcze inne warunki, prowadzące do tworzenia się zrostów, wskazuje na to fakt zrostów pomiędzy guzami nowotworowymi małej miednicy a narządami jamy brzusznej; w tych przypadkach częstsze są zrosty z narządami umocowanymi [sieć, wstępująca i zstępująca kiszka gruba], niż z ruchomymi [kiszki cienkie].

Możliwym jest również przenikanie drobnoustrojów przez ściany przewodu pokarmowego, uległego znacznym nawet zmianom, jak zastojowi żylnemu, nacieczeniu surowiczemu. Przyjmując z jednej strony obecność nieznacznych pęknięć otrzewnej, pokrywającej szybko powiększające się nowotwory i przenikanie drobnoustrojów z drugiej strony, znajdujemy czynniki, objaśniające

dostatecznie przyczynę tworzenia się zrostów pomiędzy nowotworami i narządami jamy brzusznej.

Uraz brzucha, powodujący nieznaczne chociażby uszkodzenia narządów, w nim zawartych, prowadzi do tworzenia się mniej lub więcej trwałych i licznych zrostów: dwie ranki, powstałe wskutek pęknięcia błony surowiczej, przylegają do siebie, skleją się krwią i surowicą i bez objawów zapalnych warunkują zrosty i współdziałają temu i poboczne okoliczności: często powstające po urazie brzucha wzdęcie kiszek zmniejsza ciśnienie krwi w jamie brzucha i utrudnia wessanie wylewów krwawych; pęknięcia błony śluzowej kiszek otwierają wrota drobnoustrojom; podsurowicze wylewy krwi powodują małe, ograniczone zapalenia. Niebezpieczeństwo, wynikające z obecności zrostów, polega na możliwości zwężenia światła kiszek (*ileus*): prawie 60% przypadków skrócenia kiszek zależy od zrostów otrzewnowych.

Chirurgia zrobiła bez wątpienia wielki krok naprzód, wysnuwając wskazania do otwarcia jamy brzusznej, nie czekając na wystąpienie groźnych objawów zamknięcia światła kiszek. CREDE pierwszy otrzymał pomyślne wyniki w tym kierunku; następnie cały szereg autorów ogłosił wyniki analogicznych przypadków, tłem jednak, na którym powstawały zrosty, były sprawy zapalne. Autor znalazł w literaturze tylko dwa przypadki operowane z pomyślnem zejściem, w których zrosty otrzewnowe powstały po urazie. Załączając krótki ich opis, dodaje on cztery nowe przypadki, spostrzegane na klinice CREDE'go.

Objawy, spowodowane zrostami otrzewnowymi, dadzą się sprowadzić do dwóch głównych: bólów, przeważnie z charakterem kolek, występujących z rozmaitem natężeniem stale lub w pewnych odstępach czasu, oraz upartego zaparcia stolca wskutek mechanicznej przeszkody. Pomiedzy chwilą urazu a zjawieniem się powyższych objawów upływa zazwyczaj dłuższy przeciąg czasu. W dwóch przytoczonych przypadkach wystąpiły one po upływie 1—2 lat, w jednym zaś dopiero po 10 latach. Z biegiem czasu natężenie objawów wzmagą się, co można dostatecznie wytlómaczyć kurczeniem się zrostów.

Rokowanie przy zabiegu operacyjnym, o ile nie poprzedzają go ciężkie objawy skrócenia kiszek, jest wogóle pomyślne: wszystkie zebrane przez autora spostrzeżenia dały wyniki dodatnie. Należy jednak pamiętać o możliwości wytworzenia się nowych zrostów po operacyi: jeden z chorych po 10 latach nie miał jednak żadnych podejrzaných objawów.

Rozpoznanie cierpienia może przedstawiać niejake trudności; nieraz miesiącami trzeba obserwować chorego, aby się należycie upewnić, z czem mamy do czynienia. Nerwoból, histerya, neurastenia i nerwice urazowe muszą być wyłączone przed przystąpieniem do zabiegu chirurgicznego. Dziś już ustalono, że nerwobóle w jamie brzusznej nie stanowią wyosobnionej postaci chorobowej, lecz tylko wczesny objaw określonej sprawy patologicznej. Histeryę wyłączamy w razie braku innych jej objawów; daleko trudniej wyłączyć neurastenię, gdyż może być ona następczą. Nakoniec co się tyczy nerwic urazowych, to występują one bezpośrednio po urazie.

Autor mniema, że praca jego może posłużyć do wyjaśnienia wielu zawiłych dotąd przypadków.

(*Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 4 Bd. 54. 1899).

Aleksander Kocyński.

102. Chauffard. Choroby wątroby z punktem wyjścia w śledzionie.

Powiększenie się śledziona przy marskości wątroby pochytywane jest za zjawisko wtórne, za objaw zastoju w układzie żyły wrotnej, klinika jednak dowodzi, że nie zawsze natężenie obu tych spraw idzie równolegle, że nie

pozostają one więc w związku przyczynowym; dla tego CHARRIN inaczej zjawisko to sobie tłumaczy, w powiększaniu się śledziony upatrując dążność ustroju do skompensowania zredukowanej antytoksycznej czynności wątroby.

Autor wyraża przypuszczenie, że mamy w tych przypadkach do czynienia z pierwotnem cierpieniem śledziony i w tym celu stara się udowodnić, że istnieje szereg chorób wątroby mających za punkt wyjścia chorobę śledziony.

Pogląd ten oprzeć się daje na podstawie anatomo-fizyologicznej, gdyż żyła śledzionowa stanowi jeden z najgrubszych pni żyły wrotnej, więc wszystko, co wychodzi z śledziony, wkracza do wątroby.

A teraz fakty kliniczne:

1) Pewne postaci zimnicy w dalszych okresach swego przebiegu prócz znacznego obrzmienia śledziony mogą wykazywać i hepatomegalię, która następnie zwolna przeobrażać się może w marskość zanikową wątroby z puchliną brzuszną; w tych przypadkach mamy często i *endophlebitis splenica*, co wymownie dowodzi, w jakim kierunku posuwała się sprawa patologiczna.

2) Przy tyfusie brzuszny w śledzionie często odnajdujemy bakterye swoiste, a więc zakażenie wtórne wątroby nie tylko na drodze kiszkiowej odbywać się może.

3) Przy „*leukocytaemia spleno-hepatica*“ w dużej ilości powstające leukocyty w śledzionie mocno powiększonej dają w wątrobie rodzaj zatorów, tworzących charakterystyczne, drobne i liczne limfomaty, wskutek czego objętość narządu całego ulega znacznemu powiększeniu; i tu więc dla przerostu wątroby za punkt wyjścia służy choroba pierwotna śledziony.

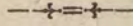
4) T. zw. choroba BANTR'ego rozpoczyna się od splenomegalii, trwającej 2—4 lata; następnie występują objawy żołądkowo-kiszkowe z pierwszemi wskazówkami na niedomogę czynnościową wątroby [oliguria, urobilinuria, hypozaturia], która z biegiem czasu stopniowo ulega zanikowi [marskość zanikowa], dając początek puchlinie brzusznej; choroba więc przybiera cechę zwyczajnej marskości zanikowej z tą jednak różnicą, że splenektomia może powstrzymać dalszy postęp choroby i sprowadzić wyleczenie nawet wtedy, gdy się już zaczął okres marskości.

5) Niektóre postaci t. zw. żółtaczki zakaźnej, a przedewszystkiem opisana przez HAYEM'a i LEVY'ego pod mianem „*icterus infectiosus chronicus splenomegalicus*“, odznacza się następującemi charakterystycznymi cechami: żółtaczka przewlekła z przelotnemi obostrzeniami, umiarkowany przerost wątroby, daleko wydatniejsze obrzmienie śledziony z następczem jej stwardnieniem, zaburzenia w trawieniu, niedokrwistość. I tu na plan pierwszy występuje śledziona, a z krwi jej udało się THIECELIN'owi wyhodować diplokokki podobne do pneumokokków.

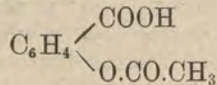
6) Nareszcie w pewnych formach t. zw. *cirrhosis hypertrophica biliaris* z żółtaczką i pseudobiałaczką marskość wątroby bywa zjawiskiem wtórnem, poprzedzanem przez przerost śledziony.

Jednem słowem: w patogenii chorób wątroby należy uwzględnić w jednokowej mierze oba pnie żyły wrotnej i wyrażenie „*vena porta, porta malorum*“ uzupełnić przez „*vena splenica, porta malorum*“. Można więc odwrócić pogląd CHARRIN'a na śledzionę, jako narząd kompensujący działanie antytoksyczne wątroby i powiedzieć, że ta ostatnia uzupełnia czynności śledziony, zatrzymując, zobojętniając lub niszcząc mikroby i toksyny, jakie przynosi tu żyła śledziony, a które nie mogą pozostawać bez wpływu na tkankę narządu.

WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNE.



12. **Aspiryna. Aspirinum.** Stosowane dotychczas przetwory salicylowe sprowadzają, jak wiadomo, często objawy uboczne, z których najprzykreszejszymi są ucisk w dołku i brak łaknienia. To działanie uboczne przypisać należy podrażnieniu błony śluzowej żołądka przez kwas salicylowy, wydzielony z salicylanów przez kwas solny żołądka. Pragnąc zapobiedz takiemu wydzielaniu kwasu salicylowego w żołądku, podjęto próby w celu otrzymania przetworu salicylowego, któryby pod wpływem kwasów nie rozpuszczał się w tym niepożądanym kierunku. W fabryce chemicznej w Elberfeldzie istotnie powiodło się przyrządzenie takiego preparatu. Jest nim tak nazwana aspiryna, czyli, mówiąc językiem chemicznym, kwas acetyl-salicylowy, powstający przez działanie bezwodnika kwasu octowego na kwas salicylowy. Wzór chemiczny tego nowego środka leczniczego pisać należy:



Ciało to tworzy białe igiełki krystaliczne, topliwe w temperaturze 135°, rozpuszczające się w stosunku 1% w wodzie przy 38°, również łatwo rozpuszcza się w alkoholu i eterze, z rozcieńczonym roztworem chlorku żelaza nie daje zabarwienia błękitnego. Co się tyczy zachowania się tego środka w żołądku, to liczne doświadczenia z trawieniem sztucznem dowiodły, że rozpuszcza się on i rozszczepia bardzo trudno w obecności kwasów rozcieńczonych. Dopiero po dwugodzinnem działaniu sztucznego soku żołądkowego na aspirynę wykryć było można drobne ślady wolnego kwasu salicylowego. Odczyn na kwas salicylowy stawał się wyraźniejszy nieco w następnych trzech godzinach, a dopiero po 4½—5 godzinach w cieczy trawiennej znaleziono większe ilości kwasu salicylowego. W alkalicznym natomiast soku kiszkiwym odszczepianie się kwasu salicylowego z aspiryny idzie znacznie szybciej: już po ½ godziny można dowieść obecności śladów wolnego kwasu, a po 2 godzinach ilość tego ostatniego tak znacznie wzrasta, że za dodaniem drobnej ilości chlorku żelaza otrzymuje się głęboko-fioletowe zabarwienie. Wynika ztąd, że żołądek potrzebuje, co najmniej, pracy dwugodzinnej, aby uwolnić z aspiryny pierwsze ślady kwasu salicylowego. Należy przeto przypuszczać, że przy dobrze zachowanej czynności ruchowej żołądka do owego czasu aspiryna już prawie całkowicie przeszła do kisek, a tem samem wolny kwas salicylowy nie może oddziaływać szkodliwie na błonę śluzową żołądka. Dopiero w kiszkiwach odszczepia się kwas salicylowy w zupełności i jako taki przechodzi do ustroju.

W klinice LEYDEN'a przeprowadził szereg prób leczniczych z aspiryną p. D-r J. WOHLGEMUTH. Z początku stosował aspirynę w roztworze w stosunku 6,0 do 100,0, do którego dodawał 15,0 gramów spirytusu dla dokładnego rozpuszczenia przetworu. Dodatek alkoholu okazał się wszakże niepożądanym; w dalszym ciągu dawano chorym proszki po 1,0 gramie, poczem ani w jednym przypadku nie spostrzegano przykrych objawów ubocznych. Stosowano aspirynę nie tylko w ostrym reumatyzmie stawowym, ale i w innych przypadkach, w których wskazane było przepisanie salicylanu sodu, a więc w kilku przypadkach zapalenia gardła, szkarlatyny i błonicy. Dawkę jednogramową podawano

zazwyczaj 3 razy dziennie. Ze spostrzeżeń WOHLGEMUTH'a wynika, że aspiryna doskonale zastępuje salicylan sodu, nie sprowadzając natomiast ubocznych objawów żołądkowych, spostrzeganych tak często przy podawaniu salicylanów i kwasu salicylowego.

Również pochlebnie o aspirynie odzywa się p. K. WITTHAUER, który podawał w odpowiednich przypadkach aspirynę w dawkach gramowych 4—5 razy dziennie, mieszając każdą dawkę z 3 gramami cukru i łyżką stołową wody.

(*Therap. Monatshefte. Zeszyty 5, 6. 1899.*)

Flaum.

Wiadomości drobne.

— D-r STOCHNER stosował tabliczki z wyciągiem z nadnerczy u dzieci z krzywicą i otrzymał następujące wyniki: 1) poprawę stanu ogólnego, ustąpienie niepokoju, potów, pobudliwości nerwów naczynioruchowych i *cramiotubes*, 2) przyspieszenie wyrzynania się zębów, nauczania się chodzenia, stania, siedzenia, a także dość szybkie stwardnienie klatki piersiowej. 3) Wyciąg z nadnerczy miał mało wpływu na zmiany w kościach: zniepodobnienia klatki piersiowej, wielkość ciemienia, różnic na żebrach; zgrubienie nasad i skrzywienie kości. 4) Kurcz głośni nie ustępuje pod wpływem tego leczenia. 5) Przebieg leczenia jest takim, że z początku następuje szybka poprawa, później zaś stan chorego przez czas dłuższy poprawia się po woli. 6) Gdy lek odstawimy, często następuje pogorszenie, zwykle zaś choroba zatrzymuje się w tym stanie, do jakiego doprowadziło ją leczenie. 7) Poprawa następuje nawet w ciężkich przypadkach krzywicy. 8) Autor robił badanie pośmiertne u jednego dziecka, które po miesięcznym leczeniu wyciągiem z nadnerczy umarło wskutek zapalenia drobnych oskrzeli. W tym przypadku znaleziono tylko ślady tkanki kostnej, nawet osteofity okostnowe wykazały obecność w nich soli wapiennych.

(*Deutsch medic. Woch. Nr. 37, 1899.*)

S. K.

Wiadomości bieżące.

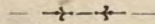
— Wyszedł z druku potrójny zeszyt „Odczytów klinicznych“ [№ 125 i 126 i 127], w pszekładzie, dokonany przez kolegę LANDAUA, zawierający pracę F. A. HOFFMANN'a p. t.: „Kuracye dyetetyczne“. Treść odczytu: Wstęp, A. Postaci dyet. I. Dyeta mieszana. II. Dyeta białkowo-tłuszczowa. III. Dyeta obfitująca w tłuszcze. IV. Dyety, obfitujące w wodany węgla. B. Kuracye odżywcze. I. Kuracye, polegające na nadmiernem odżywianiu. Kuracye tuczące. Kuracya WEIR-MITCHELL'a. Środki pomocnicze przy odżywianiu nadmiernem. II. Kuracye, polegające na żywieniu niedostatecznym. Kuracye odtłuszczające. Kuracye BANTING'a [SCHWENINGER'a, EBSTEIN'a i innych]. Rodzaje otyłości. Środki pomocnicze w kuracyach odtłuszczających. Kuracya SCHROTH'a. III. Wegetaryanizm. IV. Dyeta przeważnie sucha. Ćwiczenia ludzi, oddających się sportowi. V. Kuracye mleczne o raz leczenie za pomocą zup. VI. Kuracye serwatkowe. VII. Kuracye winogrono-

we. VIII. Kuracje cytrynowe. IX. Leczenie wodą oraz wodami mineralnemi. X. Uwzględnienie soli w pożywieniu. Odczyt zawiera 8 arkuszy druku, cena w odręcznej sprzedaży kop. 90.

— Kol. JAKOWSKI został wybrany na zarządzającego kasą wsparcia wdów i sierot po lekarzach, istniejącą przy Towarzystwie Lek. Warszawskiem.

— **Prace oryginalne w czasopismach lekarskich polskich.** *Przegląd Lekarski* № 38. L. RYDYGIER. O leczeniu zapalenia wyrostka robaczkowego (*appendicitis*). W. ŁĘPKOWSKI. Doświadczenia nad zastosowaniem 40% formaliny, formogenu i jodoformogenu w dentystyce. [D.] S. DROBA. Gruźlica stawów i kości pod względem bakteryologicznym, anatomo-patologicznym i klinicznym na podstawie przypadków, operowanych w klinice chirurgicznej krakowskiej w roku szkolnym 1898/9. [D.] — № 39. I. PRUS. O objawach, występujących pod wpływem elektrycznego podrażnienia wzgórków czworaczych. T. PIOTROWSKI. Protargol, jako środek zapobiegawczy przeciw ropnemu zapaleniu spojówki u noworodków. E. ZIELIŃSKI. Przypadek rany postrzałowej nerki prawej. — *Medycyna*. № 38. A. GOLDENBERG. Dlaczego dziecko rośnie? F. SACHS. 14 przypadków dławca błoniczego, leczonych za pomocą intubacji. [Dok.] K. SACZEWICZ. O czynności płciowej i zaburzeniach jej okresu wstępnego [C. d.]. — № 39. Prof. J. KOSIŃSKI. Wrodzone torbielowate przeistoczenie nerki przy zupełnym braku naczyń nerkowych. Wycięcie torbieli u dziecka 16-miesięcznego. A. GOLDENBERG. Dla czego dziecko rośnie? [C. d.]. — *Kronika Lekarska*. Zeszyt 19. L. BREGMAN. O ucieczkach automatycznych. (*Fugues. Automatismes ambulatoire. Dromomania*). [Dok.] W. MIKŁASZEWSKI. Poglądy współczesne na istotę choroby Addison'a z powodu przypadku tej choroby. [Dok.] — *Przegląd dentystyczny*. № 9. C. ZBOŻIL. Porcelana i emalia w dentystyce. — *Zdrowie*. № 9. J. POLAK. Szpitalnictwo Warszawskie. J. TCHÓRZNIKI. Piekarnie Warszawskie pod względem sanitarnym. [Dok.]

DO PP. PRENUMERATORÓW.



Upraszamy o wczesne nadsyłanie przedpłaty za r. b.; Pp. zaś Prenumeratorów, którzy zalegają z opłatą, upraszamy o rychłe uregulowanie rachunków.

Wydawca, D-r Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wl. Gajkiewicz.

OGŁOSZENIE.

D-r W. MAYZEL b. Asyst. Uniw. wykonywa w swej prywatnej pracowni dla celów dyagnostyki lekarskiej **rozbiory chemiczne, mikroskopowe i bakteryologiczne, analizy moczu, badania płwociny, nasienia, krwi, mleka kobiecego i t. d.** Poszukiwania mikroskopowe w szerszym zakresie.

Ulica Marszałkowska 97 A.