

KRONIKA LEKARSKA

PISMO POŚWIĘCONE

PRZEGLĄDOWI POSTĘPÓW UMIEJĘTNOŚCI LEKARSKICH.

O ZROSTACH

serca z osierdziem i o kostniakach osierdzia.

Podał

J. Strzeszewski.

Ordynator Kliniki terapeutycznej.

(Dokończenie ob. Nr. 10).

Przypadek powyżej opisany przedstawia tę godną uwagi okoliczność, że pomimo tak znacznych zrostów blaszek osierdzia, nie objawiały się one żadnymi oznakami za życia.

W samej rzeczy, przez cały czas przebywania chorego w szpitalu nie zauważono u niego ani jednego objawu, któryby mógł być uważany za patognomiczny dla zrostów osierdziowych.

Wszystkie objawy spostrzegane u chorego, aż nadto dobrze objaśnić było można istniejącem i rozpoznaniem cierpieniem płuc i otrzewnej.

Że tak znaczne zrosty osierdziowe mogą przebiegać bez żadnych objawów, zdawałoby się nieprawdopodobnem, gdyby kazuistyczne dane nie przemawiały za tem.

Proces w osierdziu, spostrzeżony u chorego na stole sekcyjnym, ze względu na grubość zrostów i na wytworzenie kości, należy zaliczyć do procesów dawnych, mających początek znacznie wcześniej, niż chory przybył do szpitala.

Jakkolwiek bowiem opisują niektórzy badacze zrosty osierdziowe, utworzone w stosunkowo bardzo krótkim czasie (jak np. Bouillaud we 24 godzin), które były pomimo to tak znaczne, że z trudnością można je było oddzielić za pomocą

noża, to jednakże zdaje mi się, że podania te należy przyjmować z zastrzeżeniem i sądząc z większej lub mniejszej tęgości zrostów, należy je uważać za dłużej lub krócej trwające.

Z drugiej znów strony, widząc tak obszerne i tak tęgie zrosty, zastanowić się należy nad faktem, jakim sposobem człowiek mógł żyć, skoro jego serce było okrążone taką twardą skorupą? Jakim sposobem serce jego mogło się kurczyć i funkcjonować, skoro listki osierdzia były zrosnięte nietylko ze sobą, lecz jeszcze przyrosnięte w niektórych innych miejscach do części je otaczających?

Odpowiedź na te pytania znajdziemy bardzo łatwo, oglądając mięsień sercowy.

Dopóki nie przedstawiał on żadnych zmian, dopóki zrosty osierdziowe nie wywarły na niego, że się tak wyrażę, zgnębnego wpływu, dotąd życiu chorego nie zagrażało wielkie niebezpieczeństwo.

Skoro jednak mięsień sercowy podległ sprawie patologicznej, można było rychlej lub później spodziewać się śmiertelnego zejścia choroby.

Czy w danym przypadku śmierć nastąpiła wskutek wyczerpania działalności serca, spowodowanej egzystującymi zrostami, czy też wskutek istniejących powikłań?

Na to pytanie odpowiedzieć możemy zdaje się najprawdopodobniej w ten sposób, że obie przyczyny zarówno miały udział w sprowadzeniu śmiertelnego zejścia.

Gruźlica płuc i zapalenie gruźlicze otrzewnej są aż nadto wystarczającymi dla sprowadzenia śmierci chorego.

Być może, że gdyby chory nie miał zrostów osierdziowych i gdyby jego serce nie cierpiało wskutek tego, życie chorego, pomimo egzystujących powikłań, dłużejby potrwalo.

W każdym jednak razie przypisywać w danym przypadku bezwarunkową zależność śmiertelnego zejścia choroby od zrostów osierdziowych, stanowczo nie mamy prawa.

Od jak dawna istniały zrosty osierdzia u chorego, respective, kiedy nastąpiło tworzenie się ich? — o tem nie możemy zupełnie wyrokować.

Rozpatrując się w rezultatach spostrzeganych przy oględzinach pośmiertnych, możemy z pewnem prawdopodobieństwem przypuszczać, że chory przechodził zapalenie osierdzia.

Jako dowód tego służy ta ważna okoliczność, iż przy separowaniu zgrubiałego osierdzia znaleziono miejsce, mogące być uważane za pozostałość jamy osierdzia. Jama ta wypełnioną była masami, składającymi się z fosforanu wapna i fosforanu magnezyi, z domieszką krzemionki.

Obecność tej jamy z taką zawartością dowodzi, że zawierała ona kiedyś wysięk prawdopodobnie włóknikowy, lub, co częściej bywa, surowiczo-włóknikowy; wysięk ten, t. j. jego części płynne uległy wessaniu, podczas kiedy włóknik pozostał; z czasem w nim zaczęły się odkładać sole wapienne, które też znaleziono zarówno wolne w samej jamie, jak i wyściełające jej ściany.

Czy obok tego procesu w osierdziu miał miejsce jednocześnie i proces nowotworzenia, czy też powstał on znacznie wcześniej lub później?

Odpowiedzieć na to możemy, że każda z tych ewentualności mogła mieć miejsce, która zaś była rzeczywiście, o tem nic pewnego wyrzec nie można.

Rozpatrując etylogię zapaleń osierdzia, widzimy, że pierwotne zapalenie tej błony surowiczej trafiają się niezmiernie rzadko, natomiast znacznie częściej zdarzają się wtórne t. j. pochodne formy tego cierpienia.

Takie zapalenia osierdzia przyłączają się niezmiernie często do ostrego gośćca stawów, do ostrych chorób zakaźnych, różnego rodzaju spraw ropnych, do zapaleń opłucnej, płuc, raków śródpiersia, gruźlicy płuc i t. d.

W danym przypadku oględziny pośmiertne wykazały obecność silnych zrostów opłucnej, szczególnie u wierzchołków płuc i przyrośnięcie wewnętrznego brzegu, szczególnie prawego płuca, do osierdzia, a także obecność gruźlicy płuc.

Której więc z tych spraw patologicznych przypisywać wpływ na powstanie zapalenia osierdzia?

Przy oględzinach pośmiertnych widzieliśmy, że zmiany w płucach ograniczały się do ziarnistości, rozproszonych po całej przestrzeni płuc. Ziarnistości te były podobne do ziarenek prosa, blade-szarego lub żółto-szarego koloru. Były one suche, matowe, nieco wystające ponad powierzchnię mięszu płucnego.

Zmiany te pozwalają sądzić, że w danym przypadku mieliśmy do czynienia z ostrą prosowatą gruźlicą.

Ponieważ zaś przebieg ostrej gruźlicy jest zazwyczaj

bardzo prędkim, tym więc sposobem usuwa się prawdopodobieństwo zależności od niej zapalenia osierdzia w danym przypadku.

Oдноśnie zaś obecności silnych zrostów opłucnej, szczególnie u wierzchołków i zrostów opłucnej z osierdziem, należy powiedzieć, iż bardzo wiele prawdopodobieństwa ma to przypuszczenie, że obok nowotworzenia się tkanki łącznej, które dało początek zrostom opłucnej, egzystował także proces zapalny opłucnej, który to proces był bezpośrednią przyczyną sprawy zapalnej w osierdziu.

Wywiady przynajmniej pozwalają trzymać się tego zdania.

Chory bowiem, przed trzema laty, miewał przez pewien przeciąg czasu dreszcze, kaszel, ból w bokach, co wszystko mogło zależeć od przebywanego cierpienia opłucnej.

Że zapalenie opłucnej jest jedną z najczęstszych przyczyn zapalenia osierdzia, na to zgadzają się już dawniejsi autorowie jak Sénac i Morgagni. Wprawdzie Bouillaud uważa polyarthritiś rheumatica za przyczynę częściej jeszcze sprowadzającą zapalenie osierdzia, w każdym jednak razie przypisuje zapaleniu opłucnej niezmiernie ważne znaczenie w etjologii zapalenia osierdzia.

Duschek podziela znów zdania Senac'a i Morgagni'ego, a wielu autorów trzyma się tegoż samego zdania.

Która z tych spraw patologicznych sprowadza częściej zapalenie osierdzia, można rozstrzygnąć tylko przy pomocy dokładnych danych statystycznych; w każdym razie, zdaniem większości autorów, jeśli egzystują dwie sprawy patologiczne, t. j. zapalenie osierdzia i zapalenie opłucnej obok siebie, to ostatnia jest zawsze sprawą pierwotną, pierwsza zaś sprawą wtórną.

Zdaje mi się, że wobec tego co wyżej powiedziałem, przebieg sprawy patologicznej w danym przypadku był następujący: chory na trzy lata przed przybyciem do kliniki przechodził zapalenie opłucnej, obok którego miało miejsce nowotworzenie się tkanki łącznej, które pozostawiło po sobie zrosty u szczytów płuc. — Zapalenie to przeszło per contiguitatem na osierdzie, w którym oprócz procesu zapalnego nastąpiło również nowoutworzenie się tkanki łącznej i powstanie tym sposobem zrostów.

Z tego co wyżej, mówiąc o anatomii patologicznej zro-

stów osierdziowych, powiedziałem, wiadomo, że nowotworzenie się tkanki łącznej staje się podniętą do tworzenia się nowych zapaleń; trwa to dotąd, dopóki nowoutworzona, unaczyniona tkanka łączna, nie nabierze większej odporności i tym sposobem trudniej podlegać będzie sprawie zapalnej.

Wobec takiego przebiegu sprawy patologicznej, nic dziwnego, że w danym przypadku, zrosty osierdziowe mogły się stawać coraz więcej tęgiemi.

Obecność jamy, wypełnionej solami wapiennymi wskazuje, że część wysięku pozostałego pomiędzy blaszkami osierdzia, podległa zwyrodnieniu twarogowatemu, z następczem odkładaniem się soli wapiennych.

Co się zaś tyczy obecności skorupy kostnej, pod tym względem powołać się muszę na to, com powiedział powyżej o kostniakach osierdzia.

Oдноśnie do gruźlicy płuc i otrzewnej, które zostały rozpoznane u chorego, możemy stany te postawić w zależności od spraw patologicznych osierdzia, mających miejsce w danym przypadku.

W samej rzeczy, rozpytując chorego, można było dojść do przekonania, że powstania gruźlicy w danym przypadku nie można było objaśnić dziedzicznością.

Powstanie więc gruźlicy trzeba postawić w zależności od od uosobienia nabytego.

Sprawa w osierdziu, a szczególnie istnienie ogniska serowatego, w którym odkładały się następnie sole wapienne, daje nam możność przypuszczenia zależności od niego gruźliczego zakażenia.

W chronologicznym więc porządku sprawy patologiczne, spostrzegane w danym przypadku, szły w następujący sposób: początkowo miało miejsce zapalenie opłucnej, zapalenie to przeszło na osierdzie, w którym obok procesu zapalnego miała miejsce jeszcze i sprawa nowotworzenia, która spowodowała zrost obu listków osierdzia, z pozostawieniem ograniczonego miejsca, wypełnionego wysiękiem. Następnie miało miejsce wytworzenie się kostniaka osierdzia pomiędzy zrostami i przeistoczenie wsteczne pozostałego wysięku. To ostatnie było punktem wyjścia dla ogólnego gruźliczego zakażenia; powstała tym sposobem gruźlica prosowata wszystkich prawie narządów spowodowała szybką śmierć chorego.

Przypadek II-gi.

Pomagalski Hilary (chory ten leżał na oddziale kol. Sokołowskiego, wywiady więc i przebieg choroby podaję w krótkości, według karty szpitalnej), 66 lat mający, dymisyjowany żołnierz, przybył do szpitala w dniu 21 Listopada 1884 roku. Chory uskarża się na puchlinę brzucha, trwającą od 6 tygodni.

Przed przybyciem do szpitala cierpiał dosyć często na zatwardzenia, miewał odbijania i bóle głowy, ustępujące zawsze wszakże po przyjęciu chininy.

Przez 22 lat chory służył wojskowo, był przytem zawsze prawie zdrów i prócz wymienionych powyżej przypadłości, na żadną cięższą chorobę nie zapadał.

Wystąpiwszy z wojska, znajdował się ciągle w bardzo pomysłnych warunkach życiowych. Abusus in Baccho chory przyznaje. Przymiotu nie przechodził.

Po przybyciu chorego do szpitala skonstatowano złe odżywianie, stan kachektyczny, skóra koloru ziemistego, stan bezgorączkowy, tętno 68 na minutę.

Brzuch powiększony, widać na nim nieco rozszerzone żyły. Palpatio i percussio wykazują ascites średnich rozmiarów; górna granica wątroby in linea mammaria pod 6-em żebrem, in linea axillari na 8-em żebrze, dolna granica in linea mediana podniesiona, pod łukiem zaś żebrowym ani wypruć, ani wyczuć wątroby nie można.

Górna granica śledziony pod 6-em żebrem, dolna niewyczuwalna, chociaż w przebiegu choroby można było wyczuć dolny brzeg śledziony.

Zaparcie stolca, język czerwony, złuszczone, suchy. Apetyt mały; po jedzeniu zazwyczaj bywa wzdęcie.

Granice serca normalne. Tony słabe, czyste. Tętno wolne, miękie, małe, 68 uderzeń na minutę.

Organa oddechowe przedstawiają następujące zboczenia: z tyłu dolna granica prawego płuca pomiędzy 8 i 9 żebrem, lewego zaś na 9 żebrze; oddech w dolnych częściach płuc z tyłu i głos osłabiony, u wierzchołków oddech zaostrzony.

Moczu oddał chory 400 CC. przez dobę; kolor moczu ciemny, białka nie ma, po krótkotrwałem staniu tworzy się osad z moczanów, pod drobnowidzem widać kryształy moczanu sodu i kryształy kwasu moczowego.

Na zasadzie zmniejszonej wątroby, powiększonej śledziony i ascites, postawiono rozpoznanie marskości wątroby (cirrhosis hepatis). Ze względu jednak na szybko postępujące wyniszczenie chorego, przypuszczano oprócz marskości wątroby, istnienie jakiegoś nowotworu żołądka, z charakterem złośliwym.

Rokowanie przeto postawiono w danym przypadku bardzo niepomyślne.

Chory leżał na oddziale do dnia 18-go Stycznia 1885 r.

Podczas jego przebywania w szpitalu, zalecono choremu dyjetę mleczną i podawano mu mixturam diureticam i decoctum corticis chinae.

Chory przez cały czas pobytu swego w szpitalu nie gorączkował, ilość moczu zwiększyła się nieznacznie; zaparcie było zawsze prawie zwalczane środkami rozwalniającymi. Chory chudł coraz więcej, ascites powię-

kszał się. W dniu 18 Stycznia 1885 roku chory zmarł o godzinie 10 rano.

Badanie zwłok dokonane było w dniu 19-ym Stycznia 1885 roku.

Badanie to wykazało co następuje: trup wynędzniały, skóra cienka, tkanki tłuszczowej podskórnej bardzo mało.

Ściana brzuszna nieodpowiednio wygórowana, po otwarciu jej wypływa znaczna (do 3,5 litrów) ilość płynu surowiczego, słomkowo-żółtej barwy, przezroczystego, gdziekolwiek tylko mieszcza się w nim długie, cienkie, białawe nitki skrzepłego włókna.

W mózgu żadnych zmian nie znaleziono.

Płuca słabo zrośnięte w dolnych płatach z opłucną, za pomocą łatwo rozrywających się błon fałszywych, na wolnej powierzchni płuca są upstrzone, jakby gwiazdami, środek których stanowią drobne różowe guziczki, promienie zaś — długie, ścięgniętego wyglądu smugi. Stwardnień nigdzie się nie wyczuwa; na przekroju płuca suche, pęcherzyki rozdęte; w oskrzelach nieżytych objawów nie ma.

Osierdzie i serce wycięto wraz z częścią przepony, pomiędzy którą a osierdziem wyczuwano ciało obce.

Po odseparowaniu przepony pokazało się, że osierdzie zrośnięte jest z sercem na całej powierzchni.

Jamy osierdzia nie ma, ponieważ oba listki osierdzia są zrośnięte ze sobą na całej przestrzeni.

Na przedniej powierzchni zrost obu listków osierdzia powstał wskutek połączenia się listka trzewowego z listkiem ściennym za pomocą luźnej tkanki łącznej, dającej się łatwo rozrywać. Po sztucznem oddzieleniu jednego listka od drugiego, widać, że listek ścienny jest nieco zgrubiały, podczas gdy listek trzewowy jest bardzo cienki.

Na tylnej powierzchni serca zrost obu listków jest również całkowitym, połączenie zaś obu listków nie jest tak luźne i nie można oddzielić jednego listka od drugiego.

Prócz tego mniej więcej w części środkowej tylnej powierzchni serca wyczuwać się daje część twarda jak kość, pokryta cienką warstewką listka trzewowego, podczas gdy w miejscach stwardnienia listek trzewowy jest nieco zgrubiałym.

Część twarda ma formę trójkątną, bardzo zbliżoną do formy łopatkii (scapula), przyczem wierzchołek tego trójkąta idzie w kierunku ku wierzchołkowi serca, podstawa zaś jest zwróconą ku górze. Boki tego trójkąta nie ograniczają się linijami prostymi, lecz przedstawiają się w następujący sposób: bok, zwrócony na lewo t. j. ku mostkowi, jest zlekka wklęsłym, przeciwny mu zaś bok jest zlekka wypukłym. U wierzchołka widać wycięcie, które nadaje wierzchołkowi dwa ostre zakończenia.

Podstawa trójkąta ma ograniczenie brzegów w formie litery S. Od każdego kąta podstawy idzie ku górze po jednym wyrostku, również twardym jak kość. Wyrostki te zmierzają ku górze, przytem jeden na prawo, drugi zaś na lewo. Przy początku są one grubsze, ku końcowi zaś cienieją, kończąc się haczykowato. Rysunek serca i twardej masy przedstawiony jest na figurze N. VII.

Wymiary twardej masy są następujące: długość od wierzchołka do podstawy wynosi 5 ctm., szerokość u podstawy 8 ctm., w środku 3,5 ctm., u wierzchołka 3 ctm. — Długość obu wyrostków wynosi prawie po 4 ctm.

Powierzchnia części twardej przedstawia po środku zagłębienie, przechodzące ku górze i na prawo w wywyższenie; przytem grubość w części

środkowej jest najmniejszą, ku podstawie zaś, a w szczególności na prawo i ku górze znacznie wzrasta. Powierzchnia cienkich części masy twardej jest gładka, powierzchnia zaś zgrubiałych jest nierówna.

Wymiary grubości masy twardej są następujące: w części środkowej wynosi 1 młm., ku wierzchołkowi zaś blaszka jeszcze więcej cienieje. — U podstawy na lewo grubość jest nieco większą, u podstawy zaś na prawo grubość dochodzi do 0,5 ctm. Przy początku obu wyrostków grubość blaszki jest również około 0,5 ctm.

Mięśnie serca blade, pojemność prawej komory nieco zwiększona, w komorach i przedsionkach znajdowały się pośmiertne skrzepy krwi.

Osierdzie nie przedstawia żadnych zmian, zastawki również. — Tętnica płucna ma 4 zastawki.

Wątroba zmniejszoną była w ten sposób, że na 2 ctm. nie osiągała brzegu łuku żebrowego i podobnie nie dochodziła do linii średniej ciała. Na całej swej przestrzeni była swobodną, niezrośniętą. Brzeg jej dolny ostry zakończył się białą $\frac{1}{2}$ centymetrową włóknistą taśmą; powierzchnia nierówna, na roskroju budowa zrazikowa dosyć wyraźna. Płat lewy wątroby bardziej twardy, jasno-czerwonego koloru, wyraźnie odbija od reszty mięzszy; zrazików w nim nie znać, tkanka wszędzie jednakowa, nieco włóknista, twarda.

Śledziona zrośnięta z żołądkiem, przedstawia zrost tkanki łącznej. — Długość śledziony 18 ctm.

Otrzewna ścianek brzusznych chropowata w dotknięciu, usiana jest niezliczoną ilością drobnych jak ziarenka prosa białawych guziczków, bardzo przypominających ostrą gruźlicę.

Cienkie kiszki skurczone i uniesione ku górze, tworzą zawój okrągły (jakby kłębek), nie przechodzący wielkością głowy dorosłego człowieka. — Forma taka i uniesienie to uwarunkowane zostało tem, że krezki są nadzwyczaj krótkie (najwięcej długości 2 ctm.) i niepodające się wskutek bliznowatych zwyrodnień i masy tworów okrągłych różnej wielkości (od rozmiarów prosa do wielkości grochu).

Powierzchnia zewnętrzna kiszek pokryta tworami podobnymi do tych, jakie znajdowały się na otrzewnej; wewnętrzna zaś przedstawia obraz chronicznego niezytu, warunkowanego w danym razie silnym zaparciem stolca, które znów zależnem było bezpośrednio od zmian w krezkach i nieprawidłowego przebiegu kiszki grubej.

Wyrostek robaczkowy znacznie zgrubiał, niedrożny wskutek nacieczenia masą nowotworową; kiszka ślepa pozbawiona i tak normalnie krótkiej krezki z przyczyn tychże, jakie już były wyliczone przy kiszkach cienkich; poprzecznicza zrośnięta nieruchomie z omentum.

Omentum skrócone do długości niecałego ctm i także zgrubiałe od masy tworów okrągłych i twardych.

Przejście poprzeczniczy do części zstępującej zrośnięte ze śledzioną. — Część zstępująca bezpośrednio zrasta się z S romanum, które przebiega w sposób następujący: kiszka gruba po dojściu do jamy biodrowej lewej zakręca ponownie ku śledzionie, zrasta się z tą ostatnią, tworzy tam ponowny zawrót i ztąd dopiero w prostym kierunku dąży do odbytnicy; tak więc S romanum przedstawia się jako podkowa łukiem zrośnięta ze śledzioną, ramionami zaś bezpośrednio z częścią zstępującą kiszki grubej.

Przy takim położeniu naturalnem się wyda, że kieszki na całej swej przestrzeni wypełnione są dość twardym kalem, a błona śluzowa niezbytowo jest przekrwioną.

Na powierzchni zewnętrznej kieszki grubej znajdujemy występujące nad powierzchnią twory okrągłe, odśrodkowo bardziej wyniosłe niż w środku.

Oprocz zrostów już wymienionych, jako to: zrostu śledziony z poprzeczną i S romanum, a także poprzeczniczy z żołądkiem i omentum, znajdujemy, że śledziona zrosnięta jest także bezpośrednio z żołądkiem i trzustką.

U przejścia przelyku w żołądek wyczuwamy guz twardy, wielkości pięści, a nieco na lewo nad przeponą w miejscu zetknięcia tej ostatniej z osierdziem, natrafiamy na ciało obce twardości kości.

Po otworzeniu żołądka widać, że cała cardia, a także i fundus zajęte są przez nowotwór twardy, rozlany, który nie przeszedł jeszcze w owrzodzenie.

Światło żołądka w ten sposób zmniejszone zostało do 4 ctm., ściany natomiast zgrubiałe. Część odźwiernikowa żołądka była nienaruszona zupełnie.

Przy bliższem rozpatrywaniu pokazało się, że nowotwór żołądka bezpośrednio łączył się z takimże nowotworem trzustki, szczególnie jej główki.

W nerkach znać nieco zastój żylny; błona śluzowa moczowodów i pęcherza blada, pęcherz zawiera nieznaczną ilość moczu.

Jądra i przyjądra zanikłe.

Ścianka wewnętrzna aorty chropowata.

Rozpoznanie anatomiczne postawiono następujące:

Synechiae pleuriticæ in partibus inferioribus utriusque pulmonis. Emphysema pulmonum senile. Scirrhus pleurae pulmonalis. Obliteratio totalis pericardii. In superficie posteriori cordis dextri lamina ossea 6 ctm. longitudinis. Valvula pulmonalis quadrilobata, fenestrata. Scirrhus pancreatis, fundi ventriculi, cardiae, mesenterii, mesocoli, peritonii. Atrophia hepatis simplex. Tumor lienis chronicus. Sclerosis intima aortae.

Przygotowywanie preparatów do drobnowidzowego badania odbywało się tutaj zupełnie tak samo, jak w poprzednim przypadku.

Preparatów przygotowałem kilka, z nich jednak uważam za dostateczne przytoczyć opis dwóch tylko, z których jeden zrobiony był z masy twardej w kierunku jej podłużnym, drugi zaś w kierunku poprzecznym.

Preparat pierwszy (Figura N-r VIII i IX) był wycięty z części środkowej masy twardej w kierunku jej podłużnym.

Preparatu tego, po oszlifowaniu, nie barwiłem wcale, lecz rozpatrywałem go w glicerynie.

Obraz drobnowidzowy był następujący: powierzchnia

preparatu przedstawia się jakoby upstrzoną masami ciemno-szarymi, bez określonej formy i kształtów. — W jednych miejscach ilość ich jest większą w drugich znowu mniejszą.

Pomiędzy bezkształtnymi ciemno-szarymi masami widać w dwóch miejscach preparatu, prawie w środkowej jego części obrazy, wybitnie się różniące od otaczających ich części.

W jednym z tych miejsc widzimy powyżej opisane masy ciemno-szare, otaczające w kształcie podkowy ciała kostne, po części okrągławe, po części znów wrzecionowatej formy, z małymi odchodzącymi od nich wyrostkami. — Ilość ciałek kostnych jest największą w zagłębieniu podkowy, zbliżając się zaś do miejsca, gdzie boki podkowy rozchodzą się, spotykamy ciałek kostnych coraz mniej.

Oprócz tego spotykamy jeszcze w innym miejscu tego samego preparatu ciała kostne, również okrągłej lub wrzecionowatej formy, z wyrostkami łączącymi się pomiędzy sobą.

I tutaj bezpośrednio przy nich leżą masy ciemno-szare i ilość ciałek kostnych jest w pobliżu nich największą.

Widzimy jeszcze na tym preparacie w kilku miejscach ciemne smugi, tworzące w niektórych miejscach okrągławe, w innych znów podłużne figury. — Pomiędzy smugami zauważyć można w niektórych miejscach ciemniejsze punkta, nie mające jednakże określonej formy.

Jeśli rozpatrywać preparat przy większym powiększeniu, wtedy widzieć można bardzo jasno łączące się pomiędzy sobą wyrostki ciałek kostnych.

Co się tyczy ciemno-szarych mas, wspomnianych powyżej, zauważyć należy, że przy większym powiększeniu, budowa ich staje się wyraźniejszą. Są one mianowicie jakby konglomeratem komórek okrągławych i wrzecionowatych, pomiędzy którymi zaś i w nich samych znajdują się sole wapienne (osteoid).

Preparat II-gi (Fig. X i IX) został wycięty z części twardej w kierunku jej poprzecznym, następnie oszlifowany i po-grążony w bismarkbraun.

Po zabarwieniu i rozpatrzeniu preparatu, obraz jego drobnowidzowy można rozdzielić na dwie części, z których jedna jest jaśniejszą, druga zaś ciemniejszą.

W jaśniejszej części preparatu na powierzchni zupełnie gładkiej i jednolitej, widzimy rozrzucone ciała kostne wrzecionowatej i podługowatej formy; od niektórych ciałek odchodzą wyrostki, połączeń jednak między nimi nie widać zupełnie.

Oprócz tego w tejże części preparatu widać puste przestrzenie, okrągłe i podługowate, odgraniczone ciemniej zabarwionymi pasemkami, wyglądające jak światła naczyń.

Ponieważ ciała kostne rozrzucone są po całej jaśniejszej części preparatu, wspomniane zaś puste przestrzenie leżą w środkowej tejże części, dlatego są one otoczone zewsząd ciałkami kostnymi.

Ciemniejsza część preparatu jest upstrzoną bezkształtnymi czarnymi masami bez określonej budowy i formy (sole wapienne), ciałek zaś kostnych ani naczyń tutaj nie widać.

Przy większem powiększeniu zauważyć można wyrostki ciałek kostnych, łączące się pomiędzy sobą.

Dwa te preparaty drobnowidzowe dostatecznie wykazują obecność tkanki kostnej.

I tutaj podobnie jak w przypadku pierwszym, ciała kostne znajdowano tylko na zewnętrznej powierzchni masy twardej, podczas gdy wewnętrzna jej część była tkanką kostną (*osteoides Gewebe*).

W przypadku powyższym spotkaliśmy się z trzema sprawami patologicznymi, będącymi w ustroju zupełnie niezależnymi jedna od drugiej.

W samej rzeczy, nie można postawić znalezionych w tym przypadku zrostów i kostniaka osierdza w zależności od prosówkowej rakowatości (*carcinosis miliaria*), spostrzeganej prawie we wszystkich narządach, a także od sprawy patologicznej wątroby.

Podobnie jak w poprzednim przypadku, tak i tutaj, zrostom osierdziowym nie mamy prawa przypisywać śmiertelnego zejścia chorego, mogły one być jedynie tylko przyczyną szybszej śmierci.

Jakkolwiek w danym przypadku w jednym tylko miejscu znaleziono twardą kostną masę, to jednakże wpływała ona bez kwestyi bardzo ujemnie na możliwość kurczenia się serca, co musiało się odbić na całym ustroju chorego.

Jak dawną była sprawa patologiczna znaleziona w osierdzu, trudno powiedzieć. Tęgie zrosty i kostniak wskazują w każdym razie na bardzo stary proces — Ponieważ jednak wywiady nie dają nam absolutnie żadnej wskazówki odnośnie do początku sprawy, znalezionej w osierdzu, musimy więc poprzestać na tem, żeby uważać proces za bardzo dawny.

Oprócz zrostów i kostniaka osierdzia w danym przypadku mieliśmy do czynienia z rakiem wielu narządów, a mianowicie opłucnej, żołądka, trzustki i otrzewnej.

Oczywistą rzeczą jest, że w jednym z tych organów rak musiał być pierwotnym, z kąd nastąpiło już rozniesienie do innych narządów.

Wiadomo powszechnie, że rak pierwotny zdarza się częściej w jednych narządach, aniżeli w innych.

Szczególniej częstem siedliskiem pierwotnego raka bywa macica, skóra, sutka, żołądek, etc.

To też w danym przypadku możemy przyjąć, że pierwotnie skaza rakowa przejawiała się w żołądku, z kąd nastąpiło drogą rozniesienia zajęcia innych organów.

W danym przypadku to jeszcze jest godnem uwagi, że rak umiejscowił się w żołądku na dnie i we wpuście, podczas gdy zazwyczaj siedliskiem raka bywa okolica odźwiernika i mała krzywizna.

Początek powstania nowotworu w danym przypadku trudno oznaczyć, wywiady bowiem nie dają nam pod tym względem żadnych wskazówek.

Wiadomo, że rak żołądka sprowadza śmierć mniej więcej w przeciągu 12-tu do 15-tu miesięcy od czasu swego powstania. Ze względu jednak na tak znaczne rozsianie (disseminatio) i rozpowszechnienie (generalisatio) nowotworu, z jakim tutaj mieliśmy do czynienia, należy przypuścić krótszy okres jego trwania.

Śmierć nastąpiła w danym przypadku od wyniszczenia i wyczerpania ustroju, które były uwarunkowane dostatecznie sprawami patologicznymi, znalezionymi przy oględzinach pośmiertnych.

Przypadek III-ci.

D-r Mendelejew w Kwietniu roku 1884 odczytał w towarzystwie le-karskiem w Jekaterynosławiu wyniki, znalezione przy oględzinach pośmier-tnych samobójcy, który zadał sobie śmierć przez powieszenie.

Przeczytawszy odczyt doktora M. w roczniku Towarzystwa Lekarskiego w Jekaterynosławiu, uważam za konieczne przytoczyć tutaj główne dane z protokołu oględzin pośmiertnych chociaż w streszczeniu, tem więcej, że przypadek ten był bardzo podobny do opisanych przezemnie powyżej.

Pomijając inne narządy ograniczę się do opisanie jedynie tylko serca i otaczających go części.

Osierdzie było zrosnięte na całej przestrzeni z opłucną lewego płuca, z przeponą i z narządami, znajdującymi się w mediastinum posticum, jakoto z przelykiem, z oskrzelami i nareszcie z kolumną kręgową. Jamy osierdzia nie było, ponieważ oba listki osierdzia były zrosnięte ze sobą na całej przestrzeni.

Serce było powiększone, długość jego wynosiła 14,5 ctm., szerokość zaś 12 ctm. Komórki sercowe nie były powiększone; w prawej komórce znaleziono sporą ilość ciemnej płynnej krwi, lewa zaś komórka była prawie pustą. Mięsień lewej komórki serca był rozrosnięty. Grubość mięśnia w ścianie lewej komórki wynosiła $1\frac{1}{2}$ ctm. Zastawki niezmiennione, z wyjątkiem valvula mitralis, która była nieco zgrubiałą. W osierdziu znajdowało się pięć różnej wielkości i kształtów, twardych jak kość, płaskich tworów. Z nich trzy znajdowały się na przedniej powierzchni serca, dwa zaś na tylnej. Pierwszy z tych tworów, znajdujący się na przedniej powierzchni serca miał formę trójkątną, wierzchołkiem zwrócony był ku dołowi, podstawą zaś ku górze. Podstawa miała długości 4 ctm., boki zaś po 3,5 ctm. Drugi znajdował się poniżej pierwszego, miał formę rombu, którego dłuższe strony miały po 4,5 ctm., krótsze zaś po 4 ctm.; dłuższa średnia 6 ctm., krótsza zaś 4,5 ctm. Trzeci miał również kształt trójkąta, zwróconego wierzchołkiem ku górze, był mniejszy prawie dwa razy od pierwszego. Czwarty znajdował się na tylnej powierzchni serca, miał formę księżycowatą, długość jego wynosiła 11,5 ctm., największa zaś szerokość równała się 3 ctm. Piąty znajdował się u wierzchołka poprzedzającego, miał kształt trójkątny, podstawa jego miała 3 ctm., wysokość zaś 2 ctm.

Grubość wszystkich tworów wynosiła około $\frac{3}{8}$ ctm., z wyjątkiem ostatniego, którego grubość dochodziła do 1 ctm.

Przypadek powyższy potwierdza to, o czem już wyżej wspominałem, a mianowicie, że nawet bardzo znaczne zrosty osierdzia mogą nie dawać żadnych objawów za życia i mogą długo istnieć w ustroju, nie sprowadzając w nim znaczniejszych zaburzeń.

W samej rzeczy w przypadku tym, jakkolwiek denat nie był badanym za życia, jednakowoż zmiany w innych narządach, znalezione przy oględzinach pośmiertnych, były prawie nic nieznaczące. Doktor M. wspomina również, że nie było wcale obrzęków.

Z poglądem doktora M., że zmiany znalezione w osierdziu sprawiały denatowi straszne cierpienia, w których upatruje on nawet przyczynę samobójstwa, trudno mi się zgodzić.

Przytoczone przezemnie powyżej dwa przypadki, gdzie

pomimo wielkich zrostów i kostniaków w osierdziu chorzy nie uskarżali się na żadne dolegliwości, jak również niepodanie podobnego objawu w symptomatologii, opracowywanej przez wielu badaczy (z wyjątkiem objawu opisanego przez Petera), stanowczo zbijają ten pogląd.

Doktór M. nie badał mas twardych, znalezionych w osierdziu; sądząc jedynie z makroskopijnego ich wyglądu uważał je za masy kostne.

Po przeczytaniu referatu doktora M., napisałem do niego, prosząc o zakomunikowanie mi, czy nie robił badań drobnowidzowych masy twardej już po ogłoszeniu swego przypadku.

W odpowiedzi doktor M. przysłał mi kilka kawałków masy twardej, które przechowywał w alkoholu, objaśniając, że całego serca nie może przysłać, gdyż darował je patologicznemu instytutowi w Kazaniu.

Badania drobnowidzowe doktor M. wykonywał lecz rezultat ich był taki, że kości w osierdziu nie znaleziono.

Do tegoż samego rezultatu doszedłem i ja, mając możliwość badania przysłanych mi kawałków, pomimo to jednak przypadek powyższy, ze względu na rozległe zwapnienia, należy do bardzo rzadkich.

Przypadek IV-ty.

Analogiczny przypadek z poprzedzającym, miałem sposobność widzieć, dzięki uprzejmości kol. Kijewskiego, który wykonał oględziny pośmiertne chorej, zmarłej w szpitalu Dzieciątka Jezus.

Dane, odnoszące się do choroby, przytaczam w krótkości, według karty szpitalnej, dane zaś oględzin pośmiertnych, według notatki kol. Kijewskiego.

Jakkolwiek w przypadku tym nie znalazłem kości w osierdziu, jednakowoż zwapnienia były tu tak znaczne, że całe serce było otoczone jakby skorupą.

Podobnych przypadków jest zaledwie kilka opisanych w literaturze i dlatego uważam za konieczne o nim tu wspomnieć.

Julijanna Kilman, wieku lat 34, przybyła do szpitala Dzieciątka Jezus dnia 13 Czerwca 1886 r.

Przed 8-miu laty chora zauważyła w lewej dolnej okolicy brzucha twarde guz, wielkości pięści, który nie powiększał się zupełnie od kilku lat. Przed Wielkanocą 1886 roku brzuch chorej powiększył się znacznie

i wolna powiększenie to doszło do wielkich rozmiarów. Chorej robiono kilkakrotnie przekłócie i wypuszczano plyn z jamy brzusznej. Chora kaszle oddawna, od dwóch tygodni jednak kaszel zwiększył się zjawilo się krwio-
plucie. Lewa kończyzna dolna obrzmiała, na lewej gołeni znajdują się wrzody.

Chora wychudła, sclera żółtawo zabarwiona, skóra koloru ziemistego, brzuch znacznie powiększony, kończyny dolne obrzękle.

Obmacywanie i opukiwanie brzucha wykazuje w nim znaczną zawartość płynu. Przy opukiwaniu płuc znaleziono znaczne stłumienie z tyłu i z boku prawego płuca, oddech w tem miejscu jest osłabiony, powyżej zaś oddech zbliżony do oskrzelowego. Po obu stronach slychać rżenia wilgotne. Ton serca czyste. Tętno uderza 106 razy na minutę, jest małe i miękkie. Liczba oddechów 36 razy na minutę.

Chora kaszle dużo, plwociny oddaje niezbyt wiele z domieszką krwi, język zlekką obłożony, łaknienie zmniejszone, od pewnego czasu miewa chora rozwolnienie. Mocz, wypuszczony cewnikiem, jest koloru ciemno-czerwonego, białka nie zawiera. W okolicy trochanter major dexter znajduje się odleżyna.

Po wypuszczeniu z jamy brzusznej znacznej ilości (około 10500 CC.) płynu, można zauważyć znaczne powiększenie wątroby; powierzchnia jej jest gładka, dolny brzeg twardy. Śledziona również powiększona, dokładnie się wyczuwa.

Rozpoznanie postawiono: cirrhosis hepatis, ascites, anasaca, ulcera cruris sinistri, pneumonia crouposa dextra et pneumothorax.

Chora zmarła 18 Czerwca 1886 r.

Ogłędziny pośmierne wykonane przez kol. Kijewskiego w dniu 19 Czerwca 1886 roku, wykazały co następuje: trup kobiety wzrostu średniego, dobrej budowy; skóra cienka; blado-żółta; znaczny obrzęk kończyn dolnych.

Tkanki tłuszczowej dosyć znaczna ilość.

Mięśnie umiarkowanie rozwinięte, blado-czerwone.

Lewe płuco emfizematyczne; na powierzchni rozkroju w przednich i górnych częściach jest ono blade, suche; w tylnej części dolnego płatu znaczny obrzęk. Zewnętrzna powierzchnia dolnego płatu prawego płuca dosyć mocno przyrośnięta do ściany klatki piersiowej; górne części płuca są swobodne. Płat dolny znacznie zmniejszony skutkiem ucisku, jaki sprowadza znaczna ilość płynu posokowatego, zebranego w jamie prawej opłucnej. W górnym płacie prawego płuca w tylnej jego części, znajduje się ognisko rozmiękkzone, rozpadające się, wielkości orzecha włoskiego. W dolnym płacie prawego płuca mało powietrza, w dolnej części tego płatu znajduje się ognisko rozpadowe, wielkości kurzego jaja, dotykające do powierzchni płuca. Opłucna jest w tem miejscu przedziurawiona i skutkiem tego powstał pneumothorax.

Prawie od samego rozdziału tętnicy płucnej, gałązki idące do środkowego, a szczególnie do dolnego płatu, są wypełnione skrzepem jednolitym, który na rozgałęzieniach tętnic siedzi siodełkowato. Ściana tętnicy niezmienniona.

Błona śluzowa oskrzeli zgrubiała, pokryta znaczną ilością śluzu, poprzeczna i podłużna prążkowatość dobrze wyrażone.

Serce otoczone ze wszystkich stron twardą skorupą. Jamy osierdzia nie ma. Grubość skorupy jest prawie wszędzie jednakowa, wynosi 2 — 3 młm.—Twarda skorupa, okrążająca naokoło serce, jest w niektórych miejscach jakby połamana. Po przecięciu skorupy twardej i otworzeniu komó-

rek sercowych widzieć można, że zastawki, tętnica i żyły nie są zmienione; mięsień sercowy nieznacznie przerosły.

Śledziona twarda, na rozkroju biała, ze znacznym rozwojem tkanki łącznej.

Wątroba zmniejszona; powierzchnia jej nierówna i ziarnista; na rozkroju widać zraziki porozielane smugami tkanki łącznej.

Nerki zwykłej wielkości, otoczka schodzi łatwo, powierzchnia nerek gładka. Istota mięsista cokolwiek zgrubiała, biała, mętna; piramidy nieznacznie przekrwione.

Błona śluzowa żołądka pomarszczona, pokryta znaczną ilością śluzu.

W kiszkiach żadnych zmian nie znaleziono.

W jamie otrzewnej znajduje się około sześć litrów płynu żółtawego, przezroczystego, z bardzo małą przymieszką strzępków włókna.

Organa płciowe i pęcherz żadnych zboceń nie przedstawiają.

Rozpoznanie anatomiczne postawiono następujące:

Emphysema pulmonum, bronchitis chronica, pleuritis ichorosa dextra, gangraena circumscripta pulmonis dextri. Embolia arteriae pulmonalis dextrae. Synechia calcificans pericardii totalis. Cirrhosis hepatis atrophica. Tumor lienis chronicus. Peritonitis chronica.

Badanie drobnowidzowe nie wykazało obecności kości, cała więc skrupa była tylko zwapniałą masą.

Uważam sobie za prawdziwy obowiązek złożyć tutaj serdeczne podziękowanie szanownemu profesorowi Lamblowi, który nie odmawiał mi swych wskazówek i rad przy pisaniu niniejszej pracy, jak również i koledze Monastyrskiemu, który wykonał mi wszystkie rysunki.

Objaśnienie rysunków.

Figura I-sza — przedstawia przednią powierzchnię serca, opisanego w przypadku pierwszym. Część rysunku oznaczona kolorem żółtym przedstawia masę kostną, z lewej strony znajduje się pozostałość jamy osierdzia, której ściany inkrustowane są solami wapiennymi.

Fig. II—przedstawia cały obraz drobnowidzowy preparatu pierwszego w przypadku I-ym (Hartnack, okul. III syst. IV).

Fig. III — (Hartnack okul. III syst. VII) przedstawia część preparatu pierwszego w tym miejscu, gdzie ciała kostne znajdują się w największej ilości.

Fig IV, V i VI—(Hartnack okul. III syst. IV) — przedstawiają obrazy drobnowidzowe preparatu drugiego przypadku pierwszego.

Fig. VII—przedstawia serce, opisanie w przypadku II-im. Masa kostna przedstawiona jest kolorem żółtym.

Fig. VIII i IX—(Hartnack okul. III syst. IV) — przedstawiają obrazy drobnowidzowe preparatu I-go przypadku II-go.

Fig. X i XI (Hartnack ok. III syst. IV) — przedstawiają obrazy drobnowidzowe preparatu II-go przypadku II-go.

LITERATURA.

- Bouillaud.**—Traité clinique des maladies du coeur. 1834.
- Bouillaud.**—Leçons cliniques sur les maladies du coeur. 1858.
- Fr. Cramer.**—Die Krankheiten des Herzens. 1839.
- Kallenbach.**—Die gesammten Herzkrankheiten. 1840.
- Aran.**—Manuel pratique d. maladies d. coeur et d. gros vaisseaux. 1842.
- Aran.**—Recherches sur les adhérences générales du péricarde; nouveau moyen de reconnaître cette altération (w Archives générales de Médecine 4 Série. Tome IV. 1844).
- Gairdner.**—Sur les adhérences du péricarde considérées dans leurs rapports avec l'hypertrophie et la dilataion du coeur. (Streszczenie w Archives générales de Médecine 4-te Série. Tom XXV 1851).
- Chambers.**—Statistik der Herzkrankheiten. (Streszczenie w Prag. Vierteljahr. 44 Bd. 1854).
- Willigk.**—Sectionsergebnisse aus der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt vom I Februar 1852, bis I Februar 1854. (Prag. Vierteljahr. f. d. prak. Heilkunde 44 Bd. 1854).
- Cejka.**—Drei Beobachtungen. (Prag. Vierteljahr. 1855. Bd. II).
- Bamberger.**—Lehrbuch der krankheiten d. Herzens. 1857.
- Forget.**—Précis théorique et pratique des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang 1851.
- Löschner u. Lambl.**—Aus dem Franz-Josef-Kinder Spital in Prag. Beobachtungen u. Erfahrungen. 1860.
- Bosisio.**—Note clinique intorno ad un caso di aderenza totale del pericardio (Streszczenie w Canstatt's Jahresber. der Medicin pro 1862 Bd. III).
- Duchek.**—Die Krankheiten d. Herzens, des Herzbeutels und Arterien. 1862.
- Scoda.**—Zur Diagnose der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel (w Wien. allg. med. Zeitschr. 1863. N. 36).
- Oppolzer's.**—Vorlesungen über specielle Pathol. u. Therapie bearbeitet u. herausgeg. von Dr. Emil Ritter von Stoffella.—1866.
- Friedreich.**—Krankheiten des Herzens (w Handb. der Speciell. Pathol. und Therap. herausgegeb. von Rud. Virchow. 1867).
- Fournier.**—Des adhérences du péricarde. 1863.
- Oekonomides.**—Vier Fälle von Synchia Pericardii. 1873.
- Luczkiewicz.**—Choroby narządu krążenia krwi. 1874.
- Душъ.**—Руководство къ болѣзнямъ сердца. (W rosyjskim przekładzie Dr. Pfeifer. 1871).
- Cazes.**—Étude sur les adhérences du coeur. 1875.
- Cerf.**—D. Verwachsung des Herzbeutels. 1875.
- Blanc.**—Étude sur la symphyse cardiaque. 1876.
- Laveran.**—Du pronostic de la symphyse cardiaque et en particulier de l'hypertrophie du coeur avec dilatation et de la mort subite, qui peuvent être les suites de l'adhérence complète du péricarde au coeur (w Gazette Hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie N. 53. 1875).

- Feierabend.** — Verknöcherung der vordern Herzwand mit Lebercirrhose (w Wien. Med. Woch. N. 58. 1866)
- Wertheimer.** — La douleur de la péricardite. 1876.
- Breitung.** — Ueber Pericarditis tuberculosa. 1877.
- Tuczek.** — Zur Lehre von den Pericardialverwachsungen (w Berl. Klin. Woch. N. 29. 1877).
- Riegel.** — Ueber extrapericardiale Verwachsungen (w Berl. Klin. Woch. Nr. 45. 1877).
- Bauer.** — D. Krankheiten des Herzbeutels (w Handb. d. Speciell. Pathol. u. Therapie herausgeb. von Dr H. v. Ziemssen. 1876.
- Иммеһеръ.** — Руководство къ частной патологии и терапии (w rosyjskim przekładzie Hirszfelda. 1881).
- Eichhorst.** — Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie 1883.
- Weiss.** — Ueber die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel (w Medizin. Jahrbücher redigirt von S. Stricker. 1876).
- Pillet.** — Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque. 1883.
- Widmann.** — Choroby serca i wielkich pni naczyniowych. 1884.
- Jaccoud.** — Wykład Patologii Szczegółowej. (Przekład z VII-go wyd. franc. 1884).
- Менделъвъ.** — Случай полной облитерации и рѣдкой формы кальсификации сердечной сорочки (приложение къ протоколамъ очеред. засѣд. Екатеринос. Медиц. Общ. 1884).
- Rud. Virchow u. Aug. Hirsch.** — Jahresbericht über d. Leistungen u. Fortschritte in der Gesammten Medicin.
- Kijewski.** — Sprawozdanie z sekcji, wykonanych w pracowni Anatomico-Patologicznej prof. Brodowskiego w II półroczu 1884. (Gaz. lek. 1885).

NERWICE ŻOŁĄDKA

(*Neuroses gastricae*).

(Ich pochodzenie, rozpoznawanie i leczenie).

Napisał

D-r Med. Henryk Pacanowski.

b. ordynator kliniki wewnętrznej wydziałowej.

(Ciąg dalszy ob. Nr. 10).

2. Elektryczność.

Zarówno prąd stały, jakoteż przerywany stosuje się przy nerwicach żołądka; ścisłych jednakże wskazań dla jednego lub drugiego nie ma. Wiadomo tylko, iż prąd stały, a mianowicie *anoda*, stosuje się przeciw bólowi, a więc jako środek uśmierający; prąd zaś przerywany — w obec spraw atonicznych żołądka (względnie kiszek).

Prąd stały: a) Katoda na karku, anoda na punktach bolesnych pleców i brzucha; b) Katoda na kręgosłupie lub na linii pachowej lewej, anoda na dołku (*Epigastrium*); c) *Galwanizacja ośrodkowa* Beard'a: Duża płaska katoda na dołku, anoda kolejno na czole, potem na ciemieniu, na szyi, wreszcie na kręgosłupie od góry ku dołowi; bierze się 2 — 8 elementów.

Prąd przerywany: a) Jedna elektroda na kręgosłupie, w miejscu odpowiadającym wpustowi, druga na dołku; b) Obie dwie elektrody na podżebrzach przeciwnych; c) Jedna elektroda wałeczkowata lub gruszkowata wprowadzona do odbytnicy, druga na dołku; d) *Pędzlowanie* faradyczne pleców i okolicy żołądkowej; e) Faradyzacja *ogólna* podług *Rosenthala*: Jedna szeroka elektroda mieści się pomiędzy stopami, umieszczonemi w letniej kąpieli nożnej, drugą elektrodę zwilżoną lekarz ujmuje lewą ręką, prawą zaś prowadzi kolejno wzdłuż pleców, brzucha i t. d.; posiedzenie trwa 5 — 10 minut; f) *Faradyzacja żołądka* za pomocą odpowiednio przygotowanych miękkich zgłębników, we wnętrzu których umieszczonym jest drut miedziany.

3. *Mięsienie (massage).*

Jest to metoda zbyt jeszcze nowa, aby o niej cokolwiek pewniejszego powiedzieć się dało; zresztą wymaga przygotowania specjalnego. Przed kilku zaledwo tygodniami opisał korzystny wpływ mięsienia w zaburzeniach nerwowych żołądka (i kiszek) *Zabłudowski*, asystent *Bergmanna* ¹⁾.

Metoda *Weir-Mitchell'a*.

Postępowanie lecznicze, wprowadzone przez *Weir-Mitchell'a*, a uzupełnione i zmienione nieco przez *Playfair'a* i *Burkart'a*, od niedawna dopiero zwróciło na siebie uwagę.

Burkart ²⁾ stał się gorącym rzecznikiem metody tej w Niemczech, otrzymawszy świetne wyniki nawet w obec niezmiernie uporczywych niekiedy przypadków nerwic żołądka, polegających na hysteryi lub neurastenii.

Zasady jej są następujące: 1) Naprzód chory musi być usuniętym ze swego otoczenia dotychczasowego; przez zbyt-

¹⁾ Gaz. Lekarska N. 40, 1886.

²⁾ *Burkart*. — Zur Behandl. schwerer Formen von Hysterie u. Neurasthenie (Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. 245). — Berl. kl. Woch. 1886. N. 16.

nie bowiem pobłażanie, przez ustępstwa i uleganie zachciankom chorego wpływ otoczenia staje się nader szkodliwym.

2) Za pomocą obfitego dowozu pokarmów należy podnieść odżywianie chorego, nawet wbrew jego woli. Trzeba wpłynąć na poprawę ogólnej przeróbki materii w ustroju chorym, ażeby tą drogą przyswajanie obficie dowożonego pokarmu możliwym uczynić.

W tym celu podług Burkarta, używa się środków następujących:

1) Chorego *oddala się z domu*, umieszczając go w miejscu odosobnionem, najlepiej w zakładzie specjalnym; oprócz najbliższych, nie dopuszcza się doń nikogo. Należy wybrać odpowiednią dozorczynię, która winna wzbudzać zaufanie chorego; w razie zaś wstępu do niej należy dozorczynię zastąpić inną. Początkowo chory leżeć musi w łóżku, aby o ile możliwości zachowywał spokój największy.

2) Chory otrzymuje *pożywienie w nadmiarze*. W pierwszych dniach mleko stanowić ma pokarm wyłączny: z początku $\frac{1}{2}$ litra dziennie, aż po kilku dniach dochodzi się do 2 — 3 litrów. Daje się mleko co 2 — 3 godziny, po parę łyżek. W jakiej postaci — gotowane czy surowe, świeże czy zbierane, ciepłe czy zimne — to od upodobania indywidualnego zależy.

Dyjetę mleczną uzupełnia się z wolna: sucharkami, kleikami, odwarem ryżu, kawą, herbatą. Dodawać można też do mleka sody lub wody wapiennej.

Zazwyczaj po kilku już dniach znikają objawy niestrawności, a poprawa staje się coraz widoczniejszą.

Po 2-ach lub 3-ach tygodniach Burkart przepisuje *menu* jak następuje:

7-a rano: $\frac{1}{2}$ litra mleka (wypić w $\frac{1}{2}$ godziny).

8-a „ filiżanka kawy ze śmietanką, nieco zimnej posiekanej pieczeni, bułka z masłem, talerz przy-smażonych kartofli.

10-a „ $\frac{1}{3}$ litra mleka, 3 sucharki.

12-a w południe: $\frac{1}{2}$ litra mleka (w ciągu $\frac{1}{2}$ godziny).

1-a po południu: zupa, drób' gotowany lub pieczony, purée z kartofli, jarzynka, kompot ze śliwek, legumina słodka.

3 $\frac{1}{2}$ „ $\frac{1}{2}$ litra mleka (w ciągu $\frac{1}{2}$ godziny wypić).

5 $\frac{1}{2}$ „ $\frac{1}{3}$ litra mleka, pieczeń na zimno, bułka z masłem.

8-a wieczorem: $\frac{1}{2}$ litra mleka, pieczeń, sucharki.

9 $\frac{1}{2}$ „ „ : $\frac{1}{3}$ litra mleka, 2 sucharki.

Niejednego przerazi zaiste dyjeta podobna, przekraczająca nawet zdolności człowieka zdrowego. To też jedynie zupełne poddanie się chorego woli lekarza zdziałać tu coś potrafi. Niekiedy występują gwałtowne wymioty oraz inne przypadłości żołądkowe; chory w żaden sposób nie jest w stanie przyjąć całej ilości pokarmu. Wówczas należy powrócić znowu do mleka wyłącznie, przez kilka dni przynajmniej.

Przeciw *zaparciom*, objawowi dość pospolitemu u tego rodzaju chorych, stosuje się ławatywy, owoce gotowane, rzewień. Niekiedy wypróżnienia stają się już same przez się prawidłowemi. Nawet 3 — 4 stolce dziennie nie wywierają szkodliwego wpływu.

3) Zamiast ruchów czynnych, których chory w początku leczenia unikać powinien, stosowaniem bywa *mięśnienie* w postaci ugniatania (*Kneten*). Rozpoczyna się ono już około 3 — 5-go dnia, z chwilą przejścia od dyjety wyłącznie mlecznej do pożywienia stałego. Mięśnienie, w 2-ch posiedzeniach dziennie, trwać ma z początku przez 15 minut, poczem przedłuża się aż do 1 $\frac{1}{2}$ godz. (po 2 tygodniach).

Wszystkiemi palcami obudwu rąk ugniata się mięśnie, nie dotykając kości; najprzód kończyny dolne, później łydki, uda, lędźwie; dalej piersi i barki; w końcu plecy i brzuch. Jeśli mięśnienie wykonywanem bywa nieumiejętnie, występują natychmiast przypadłości ze strony żołądka.

4) *Faradyzacja* prądem słabym, 1—2 razy dziennie, po 15 minut, znakomicie potęguje skuteczność mięśnienia. Niektórzy jednak chorzy faradyzacyi nie znoszą; w takim razie należy jej zaniechać.

Burkart, obok zaburzeń wymienionych powyżej (wymioty), spostrzegał przez czas trwania leczenia obfitsze krwotoki krwawnicowe oraz niekiedy nadmierne pocenie się chorych.

Leczenie trwać winno co najwyżej 6—9 tygodni. Jeśli by, po 2—3 tygodniach stan się nie polepszył, jest to dowodem, iż pomyślnego wyniku nie otrzymamy.

Choremu wolno rozpocząć przechadzki najwcześniej po 3 lub 4 tygodniach dopiero. Spacer trwać ma z początku najwyżej pół godziny dziennie. Gdy chory będzie w stanie przechadzać się bez utrudzenia przez 3 godziny, wówczas trwanie mięśnienia zmniejszamy do 10 lub 20 minut.

Około 6-go tygodnia przestajemy faradyzować; również i dyjetę ograniczamy stopniowo aż do zwykłych, przeciętnych rozmiarów.

Oto szczegółowy opis metody leczniczej Weir-Mitchell'a. Widzimy, z jak niezmiernymi łączy się ona trudnościami. Pomijając ten szczegół, iż tylko dla ludzi zamężnych bywa dostępną, wymaga ona zupełnej, bezwzględnej uległości lekarzowi, co zwłaszcza w obec ogólnego rozstroju nerwowego rzadko się udaje. Gdzie to wszelako jest możliwem, należałoby metodę niniejszą zastosować, mając na względzie owe znane każdemu rozpaczliwe przypadki, w których hysteryczki np. większą część swego życia spędzają w łóżku, w których wszelkie usiłowania lekarza okazały się daremnymi. Dotychczasowe przynajmniej wyniki brzmią w ogóle pomyślnie i do dalszych zachęcają spostrzeżeń.

4. Wodolecznictwo.

Wodolecznictwo zyskało nader poważne miejsce w rzędzie środków, przeciw nerwicom żołądka skierowanych. Nie wszystkie jednakże postacie nerwic do leczenia takiego się nadają. Przedewszystkiem należy mieć na względzie stan ogólny chorego. W razie niepomysłnego odżywiania, małokrwistości, leczenie wodą poprzedzane być winno działaniem środków, wzmacniających ustrój w ogólności; do takich należą: powietrze górskie, odpowiednia posilna dyjeta, żelazo, arsen i t. p.

Rękoczynny wodolecznictwo, podobnie jak i mięsienie, wymagają przygotowania specjalnego; dla tego poprzestaną tu na wymienieniu rozmaitych sposobów stosowania wody:

- a) Nacierania gąbką, w zimnej wodzie umaczaną, lub wilgotnemi wyżętymi ręcznikami, a następnie wycieranie na sucho.—b) Zawijania w wilgotne prześcieradła aż do pojawienia się uczucia ciepła; następnie owinięcie chorego w suche ogrzane kołdry, w których pozostaje około 2-ch godzin.—c) Oblewania zimne głowy i kręgosłupa podczas przebywania chorego w kąpieli cieplej.—d) Półkąpiele 25^o, ochładzane stopniowo do 20^o R., z następnymi wycieraniami wilgotnemi całego ciała; trwanie kąpieli wynosi 15—20 minut. — e) Okłady Priessnitz'a na brzuch. — f) Rurki Chapman'a wzdłuż kręgosłupa.—g) Natryski (*Douches*) zimne, a jeszcze lepsze *szkockie*. Ostatnie polegają na tem, iż na okolicę żołądkową kieruje się

strumień wody, naprzemian 28-stopniowej i 12-stopniowej, po 20 sekund każdy; z początku natryskuje się w postaci deszczu (*Brause*), w końcu w postaci grubego na palec strumienia.

Do leczenia wodą należą też po części *kąpiele morskie*, których skuteczność opiera się między innymi na sile fal. Szczegółowych pod tym względem danych zakres pracy niniejszej przytaczać nie dozwala.

5. *Przeplókiwania żołądka.*

Rękoczyn ten ma tu na celu nie tyle usuwanie prawidłowych produktów rozkładowych z żołądka lub oczyszczanie błony śluzowej, ile raczej uśmierzenie zbytnej *wrażliwości* żołądka. Z tego powodu używa się *wody o ciepłocie wyższej* (około 32 — 34° R.). Dodawać można także niektórych środków znieczulających, jak np. chloroformu, chlorału, bromku sodu. B u f a l i n i zalecił wodę chloroformową nasyconą, a D u j a r d i n - B e a u m e t z wodę siarkowęglową.

Woda chloroformowa nasycona (*Aq. chloroformata saturata*) przygotowuje się—podług R e g n a u l t'a i L a s è g u e'a przez klócenie chloroformu z wodą; część wody, pozostająca w warstwie górnej, zlewa się; druga część zawiera chloroform. Bierze się z łyżki tego płynu na litr wody letniej.

Woda siarkowęglowa przygotowuje się w podobny sposób; $\frac{2}{3}$ części wody letniej mieszamy z $\frac{1}{3}$ częścią tego płynu.

6. *Leczenie farmaceutyczne.*

Środki lekarskie same przez się, bez łączenia ich z leczeniem ogólnem, mają w nerwicach żołądka mniejsze znaczenie. Są one nader liczne, a ta właśnie obfitość świadczy raczej przeciw bezwzględnej ich skuteczności.

Zachwalane dawniej środki, jak bismut lub saetrzan srebra, utraciły dziś swą wartość prawie w zupełności. Tak samo ograniczono w poważnej mierze stosowanie środków gorzkich (*amara, stomachica*).

Z pomiędzy leków specjalnie „żołądkowych“ używane bywają przy nerwicach żołądka te same, które i w organicznych chorobach żołądka cieszą się uznaniem, a mianowicie *kwias solny* i *pepsyna*. Wskazania są tu oparte na zupełnie słusznej zasadzie; nerwowym zaburzeniom żołądka bowiem towarzyszyć może zmniejszenie ilości kwasu solnego, a jak niektórzy przyjmują, i pepsyny.

Kwas solny (*Ac. muriatic. dil.*) daje się, podług V e l d e-

n'a i L e u b e'g o, po upływie 1—2 godzin po jedzeniu, gdyż wó wczas dopiero *wolny* kwas solny w treści żołądkowej normalnie wykazać można. L e u b e przepisuje 8—10 kropeł na $\frac{1}{2}$ szklanki wody. E w a l d ¹⁾ natomiast wystąpił niedawno przeciw temu, utrzymując, iż ilość ta nie wystarcza do odpowiedniego zakwaszenia miazgi pokarmowej. Potrzeba tedy 90—100 kropeł w kilku dawkach i to natychmiast po jedzeniu. E w a l d przepisuje najmniej po 15 kropeł, co kwadrans, powtórzone 3—4 razy. Jeśli bowiem w początkowym okresie aktu trawienia niepodobna wykazać wolnego HCl w żołądku, pochodzi to ztąd, iż kwas zostaje po części zobojętnianym przez połykaną ślinę, po części sok miesza się ściśle z miazgą pokarmową. Dopiero w dalszym ciągu trawienia, po 1—3 godzinach, powstaje nadmiar soku żołądkowego, a tem samem wolny HCl wykazać się daje.

W ogóle stałych prawideł co do dawki lub co do czasu wprowadzać nie możemy. W obec zmienności nerwic żołądkowych w ogóle istnieją znaczne różnice indywidualne. Widywałem np. chorych, którzy skutkiem powstawania bólu nie znosili kwasu solnego, przyjętego w 2 godziny po obiedzie; natomiast ci sami chorzy zwracali uwagę na to, iż biorąc kwas solny natychmiast po jedzeniu, wcale bólu nie czuwali.

Pepsyna. Wiadomo z fizjologii żołądka, iż nader mała ilość pepsyny wystarcza dla strawienia znacznej ilości pokarmu, jeśli tylko kwaśność soku będzie dostateczną. Ponieważ zaś przypuszczać należy, iż jakakolwiek, choćby drobna ilość pepsyny w każdym żołądku wydzielać się musi, przeto zdawałoby się, iż odpowiednie zboczenia w czynności trawienia przypisywać należy wyłącznie niedostateczności kwasu solnego. Tymczasem spostrzegano przypadki, wprawdzie dość rzadkie, w których kwas ten dopiero w połączeniu z pepsyną pożądaný wywierał skutek.

Oprócz pepsyny *francuzkiej* B o u d a u l t'a znaną jest *pepsyna W i t t e'g o* z Rostocku (*Peps. german. solubile*), którą się przepisuje w ilości 5—10 gr. *pro dosi*.

R o s e n t h a l zaleca *wino pepsynowe*. Na funt Bordeaux, Vöslau lub Malagi bierze się 1—1 $\frac{1}{2}$ drachm pepsyny oraz $\frac{1}{2}$ drachmy kwasu solnego; po upływie dwóch dni po-

¹⁾ E w a l d. — Zur Diagn. u. Ther. d. Magenkrkh. (Berl. kl. Woch. 1886. N. 3 i 4).

wstaje płyn przezroczysty; chory przyjmuje 2 — 3 łyżki po obiedzie. Również dawać można *roztwór glicerynowy pepsyny* (1 : 10); do tego 10 kropel kw. solnego; pół łyżeczki w 2 godziny po obiedzie.

Mimo wszelkich racjonalnych poglądów teoretycznych można jednakże spostrzegać przypadki, w których ani HCl, ani pepsyna, połączone razem, korzyści nie przynoszą. Dla czego? Na to fizjologija odpowiedzieć jeszcze nie potrafi.

Bromek sodu (lub potasu) sam i w połączeniu z równą częścią sody (*Natr. bicarb.*), 10 — 20 gr. dwa razy dziennie, aż do ½ dr.

Preparaty makowca: Extr. laudani ⅙—⅓ gr. na dawkę; także do zastrzykiwań podskórnych. — *Tinct. thebaica* 2 — 5 kropel. — *Codeinum* ⅓ — ½ gr. — *Morphium* do zastrzykiwań i czopków ⅛—⅓ gr. na dawkę.

Beladona: Extr. B. ⅓ gr. na dawkę, 3 r. dz. W postaci czopków ⅙—⅓ gr.—*Tinct. B.* 2 — 5 kropel.

Atropinum sulf. ⅓ gr. na dawkę, 2 — 3 r. dz.

Wodan chlorału (Hydras chlorali) 15 gr. na dawkę. — Do ławatyw wraz z *Natr. bromatum* po równej ilości.

Nitrogliceryna, zalecana przez Korczyńskiego i Talmę, ⅓ gr. na dawkę, 3 r. dz., w tabletkach lub kapsułkach żelatynowych.

Kokaina (Cocain. muriat.) w roztworze 1 gr. na 3 unc. wody i ½ unc. wysokoku, co godzina łyżeczkę. Również do pędzlowań gardzieli oraz nasady języka (10⁰/₀).

Aqua chloroformata saturata z *Aq. naphae*, *Aq. melissae* lub wodą przekroploną w równych częściach; 3 — 4 łyżki dziennie.

Wronie oko: Pulv. nucis vom. ⅓ gr. na dawkę. — *Extr.* ⅙—⅓ gr. — *Tinct.* 5 — 10 kropel.

Arsen: Sol. Fowleri; zacząć od 2 kropel i stopniowo podnosić dawkę aż do 6.—*Aq. Roncegn* 2 — 3 łyżki dziennie, rozcieńczone wodą.

Żelazo. Ze względu na częstość pojawiania się nerwic żołądka na tle małokrwistości i blednicy, żelazo posiada pierwszorzędne znaczenie. Praktyka wszelako wykazała, iż ono sprawia niekiedy pogarszanie się objawów niestrawności, a w każdym razie nie zawsze równie dobrze bywa znoszonem.

Mając przed sobą chorego małokrwistego z zaburzeniami żołądkowemi, nie powinniśmy zaczynać leczenia od żelaza,

lecz przedewszystkiem postępować tak, jak gdyby małokrwi-
stości nie było; stosujemy tedy środki ogólnie wzmacniające,
między innymi także arsen. Dopiero w razie poprawy stanu
ogólnego przystępujemy do żelaza.

Skuteczność żelaza zależy też od jakości i sposobu przy-
gotowania preparatu oraz od dawki. *Leube* uważa nalew-
ki (*Tincturae*) za nieodpowiednie; natomiast oddaje pierw-
szzeństwo proszkom lub pigułkom. Nie należy przepisywać
dawek zbyt małych, jak to wielu lekarzy czyni; w tem wła-
śnie upatrywać musimy niekiedy przyczynę nieskuteczności
żelaza.

Do najlżejszych preparatów zaliczamy: *Ferr. citricum*
efervesceens, *Ferr. hydrog. reductum*, *Ferr. lacticum* i pigułki
Blauda; każdy z nich po 5 gr. na dawkę, 3 razy dziennie. —
Reichman zachwala *Ferr. pyrophosphoricum cum natro (vel am-*
monio) citrico; *Rosenthal* — *Ferrum albuminatum* i *Ferrum*
peptonatum, w winie lub rosole.

Przeciw zastrzykiwaniu żelaza pod skórę liczne podno-
szono zarzuty, z powodu drażnienia miejscowego i zapaleń,
w tkance komórkowej powstających. *Rosenthal* je-
dnakże uważa *Ferr. peptonatum* za preparat zupełnie celowi te-
mu odpowiedni. Jest to proszek żółty, łatwo rozpuszczalny
w wodzie. Bierze się 1 : 10 wody; po przesączeniu zostaje płyn
brunatnawy, przezroczysty. Zastrzykuje się co drugi dzień
strzykawkę Pravaza. — *Glaevecke* zaleca *Ferr. citricum*
oxydatum w tym samym stosunku.

Pozostaje jeszcze wspomnieć o środkach przeciw *zapar-*
ciom. Obok elektryczności, mięsienia i wodolecznictwa, naj-
odpowiedniejszymi są wlewania *Hegara*. Przepisuje się
także winogrona, kompoty, a z środków lekarskich olejek
rącznikowy, rzewień oraz wody *glauberskie* (*Karlsbad*,
Marienbad). — Wody gorzkie należą do mniej odpowiednich.

Część szczegółowa.

Podział nerwie żołądka.

W jaki sposób przystąpić mamy do ugrupowania ner-
wic żołądkowych? Jest to pytanie nie łatwe do rozwiązania;
zbyt mało bowiem znamy dotąd przyczyny ich powstawania,
a z jakiegokolwiek stanowiska rozpatrywać je będziemy, za-
wsze podział niedokładnym pozostanie.

Najprostszą zdawałoby się rzeczą podzielić nerwice żołądka etyologicznie t. j. stosownie do ich źródła. W ten sposób uczynił to już Stiller, wprowadziwszy 3 grupy: Nerwice samoistne (*idiopatische*), odruchowe (*reflectorische*) i ogólne (*durch allgemeine Neuropathie bedingte*). Podział taki uważać musimy za błędny. Najprzód zdarzyć się może, iż dla takiej formy, którą dziś poczytujemy za samoistną, jutro szukać będziemy zmuszeni innego, odpowiedniejszego miejsca. Powtóre Stiller przez swój podział nie zdołał uchronić się od nazbyt częstych powtarzań; jedna i ta sama postać, jak np. kardyjalgija lub wymioty, opisywaną być musiała 3 razy: jako nerwica samoistna, jako odruchowa i jako ogólna neuropatyczna.

Dla tego też o wiele stosowniej trzymać się tymczasowo podziału s y m p t o m a t o l o g i c z n e g o, który naukowo niezupełnie wprawdzie jest ścisłym i odpowiednim, lecz za to najłatwiej czyni zadość wymaganiom praktycznym.

W tym właśnie kierunku podzielili nerwice żołądka Oser i Rosenthal, przyjmując nerwice ruchowe, czuciowe, wydzielnicze i naczynioruchowe. Pierwsze dwa działy znane są najdawniej, gdyż zwykła obserwacja kliniczna wystarczała dla bliższego obeznania się z niemi. Dział trzeci rozwinął się w ostatnich dopiero latach dzięki rozpowszechnionym i ułatwionym sposobom badania sprawy chemicznej trawienia. Dział ostatni nie posiada dotychczas żadnego prawie znaczenia klinicznego.

Podział powyższy ma oczywiście wartość bardziej teoretyczną. W praktyce napotykamy rzadko jakąkolwiek z tych nerwic pojedynczo wziętą; natomiast nierównie częściej nerwice kombinują się i dają obrazy więcej złożone. Typem ostatnich jest t. zw. niestrawność nerwowa.

Aby się nie powtarzać, jak to u Oser'a, a bardziej jeszcze u Rosenthal'a zauważyć możemy, zmieniłem nieco podział przez nich wprowadzony. Między innymi utworzyłem odrębną grupę pod tytułem „*napady*“ — „*Crises*“, którą uważam za nerwicę z ł o ż o n ą (ruchowo-czuciowo-wydzielniczą).

Tablica.

A. Nerwice ruchowe.

I. N. polegające na osłabieniu ruchów żołądka:

1. Odbijanie i zwracanie (*Eructatio et Regurgitatio*).
 2. Przeżuwanie (*Ruminatio*).
 3. Niedomykalność odźwiernika (*Insufficiencia pylori*).
 4. Niedowład żołądka (*Atonia ventriculi*).
- II. N. polegające na wzmożeniu ruchów żołądka:
1. Kurcz wpustu (*Spasmus cardiae*).
 2. Kurcz odźwiernika (*Spasmus pylori*).
 3. Kurcz żołądka (*Gastrospasmus*).
 4. Niepokój robaczkowy Kussmaul'a.
 5. Wymioty (*Vomitus*).
- B. Nerwice czuciowe.**
- I. Powiększenie wrażliwości żołądka (*Hyperaesthesia*):
1. Ucisk i wzdęcie.
 2. Uczucie palenia.
 3. Bolesność (*Cardialgia*).
- II. Zmiany uczuć głodu i nasyceń:
1. Głód wilczy i żarłoczność (*Boulimia et polyphagia*).
 2. Brak łaknienia (*Anorexia*).
 3. Zmiany jakościowe łaknienia (*Parorexia*).
- C. Nerwice wydzielnicze.**
- I. Powiększenie ilości soku żołądkowego:
1. Nadmierne wydzielanie soku o wysokim stopniu kwaśności (Reichmanna).
- D. Nerwice naczynioruchowe.**
- E. Nerwice złożone.**
- I. Napady (*Crises*).
1. Wład rdzenia (*Tabes dorsalis*).
 2. Wymioty peryjodyczne Leyden'a.
 3. Neurastenija.
 4. Hysterija.
 5. Zimnica.
 6. Gastroxynsis Rossbach'a.
 7. Napady odruchowe.
- II. Niestrawność nerwowa Leube'go (*Dyspepsia nervosa*).

A. Nerwice ruchowe.

Nie jest jeszcze dokładnie wiadomem, jakie nerwy kierują ruchami żołądka, jakkolwiek wykonywano liczne doświadczenia nad zwierzętami. Doświadczenia te przekonały, iż oprócz najważniejszego nerwu ruchowego żołądka—nerwu błędnego—istnieją także w żołądku swoje nerwowe samoistne, niezależne od wpływu ośrodków nerwowych. Przez drażnienie nerwów błędnych powstają ruchy robaczkowe; natomiast przecięcie tychże nerwów nie powstrzymuje ruchów żołądkowych, lecz je tylko czyni powolniejszymi.

Co do ujęć żołądka—wpustu i odźwiernika—to na czynność ich ruchową rzuciły nowe światło badania Openchowskiego¹⁾ oraz Basch'a i Oser'a²⁾. Autorowie ci stwierdzili, że rozwieranie się ujęć nie jest bynajmniej aktem biernym, zależnym po prostu od rozluźnienia mięśni (*relaxatio*), lecz aktem czynnym, zupełnie tak samo jak i zamykanie się tychże otworów. Openchowski odkrył nerw rozszerzający wpust (*Nervus dilatator cardiacae*), będący gałęzią nerwu błędnego. Co się zaś tycze odźwiernika, to podług Basch'a i Oser'a nerw błędny powoduje zamykanie, zaś nerw trzewowy (*N. splanchnicus*) rozwieranie się tegoż.

I. Nerwice polegające na osłabieniu ruchów żołądka.

1. Odbijanie i zwracanie (*Eructatio et regurgitatio*).

Jest to zjawisko dość zwykle u osobników hysterycznych, neurastenicznych, występujące bądź samoistnie, bądź w połączeniu z innymi objawami żołądkowemi.

Odbijanie na tle nerwowem bywa najczęściej puste, niekiedy głośnie; chory nie czuje po niem w ustach żadnego smaku ani zapachu. Zdaje się, iż przeważny udział ma tu powietrze; Hoppe—Seyle³⁾, analizując gazy żołądkowe

¹⁾ Openchowski. — Odczyt miany w Tow. Lek. Warsz. 2 Października 1883 r. (Pamięt. Tow. Lek. T. 80 str. 132).— Centralbl. f. d. med. Wiss. 1883. N 31,

²⁾ Basch und Oser.—Ueber die Innervation d. Pylorus (Jahrb. d. k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien 1884.

³⁾ Poensgen. — Motorische Verrichtungen des menschl. Magens. Strassburg. 1882.

u pewnej pacjentki K u s s m a u l ' a, dotkniętej rozszerzeniem żołądka, znalazł wyłącznie prawie powietrze atmosferyczne.

Podczas każdego jedzenia polyka się wielką ilość powietrza, jak to spostrzegał K r e t s c h y ¹⁾ w swym przypadku przetoki żołądkowej. O s e r wszelako przypuszcza, iż powietrze aspirowanem być może do żołądka bez udziału ruchów polykowych. Ponieważ u ludzi zdrowych nie ma tak kolosalnego wzdęcia, jakie u niektórych chorych spotykamy, gdzie mimo wprowadzenia zgłębnika gazy nie opuszczają żołądka, przeto należy tu przypuścić szczególne usposobienie neuropatyczne.

Zachodzi pytanie, co jest przyczyną odbijania: czy rozluźnienie wpustu, czy też nadmierny skurcz żołądka, który opór wpustu przewycięża?

Wpust bywa normalnie zamkniętym, szczególnie podczas przebywania w żołądku pokarmów; w żołądku próżnym zamknięcie to, jeśli istnieje, nie bywa tak szczelnem. Potrzeba nieznacznego tylko rozluźnienia wpustu, ażeby pod wpływem powiększonego ciśnienia wewnątrzbrzusznego, nawet bez właściwego skurczu żołądka, gaz do przeliku się dostawał (Stiller l. c. str. 109). O s e r przeciwnie upatruje pierwotną przyczynę odbijania w wzmożeniu ruchów żołądka wzdętego gazami, co dopiero następnie ma pociągać za sobą rozluźnienie wpustu.

Prócz gazów odbijać się mogą także płyny; nazywa się to zwracaniem (*Regurgitatio*). R e i c h m a n ²⁾ przeprowadził liczny szereg doświadczeń nad przyrodą zgagi i zwracania płynów i podzielił odnośne przypadki na 6 kategorii. Pierwsza z tych kategorii, najliczniejsza, dotyczyła chorych, u których akt trawienia odbywał się zupełnie prawidłowo, a więc zwracanie polegało tu zapewne na gruncie nerwowym, skutkiem podniesionej wrażliwości błony śluzowej (w niektórych przypadkach był wrzód żołądka). Tym sposobem zaliczenie podobnego rodzaju przypadków do nerwic polegających na osłabieniu ruchów żołądka nie jest zupełnie właściwem; lecz uczyniłem to jedynie przez wzgląd na sam fakt otwierania się wpustu, jakkolwiek jest ono w tym razie czynnem, nie zaś biernem.

¹⁾ K r e t s c h y. — D. Archiv f. klin. Med. T. XVIII. S. 527.

²⁾ R e i c h m a n. — O t. zw. niestrawności kwaśnej. (Gazeta Lek. 1884 N. 29).

Zwracanie jest wyższym stopniem zgagi; przy ostatniej bowiem płyn kwaśny dochodzi tylko do dolnej części przełyku, gdy przy zwracaniu dostaje się aż do jamy ustnej.

Odrębną, a wielce ciekawą formę zwracania stanowi tak zw.

2. Przeżuwanie (*Mericismus s. Ruminatio*).

Zjawisko to znanem jest od bardzo dawna. Już *Fabricsius* zwrócił uwagę na podobieństwo z przeżuwaniem zwierząt.

*Dumur*¹⁾ określił nazwą „Merycisme“ zjawisko podnoszenia się treści żołądkowej ku przełykowi i jamie ustnej. *Poensgen* w skrzętnej swej pracy opisał je szczegółowo wraz z przytoczeniem dwóch przypadków.

Wkrótce po spożyciu pokarmu treść żołądka powraca do ust, zostaje przeżuwana powtórnie i znów polykana. Ma to być połączeniem jakoby z pewnem nawet uczuciem zadowolenia. Niektórzy ludzie zdrowi potrafią przeżuwać dobrowolnie; przyzwyczajenie takie przejść może w nałóg.

Zapewne nie sam tylko niedowład wpustu bierze w tem udział, lecz powstają z jednej strony ruchy przeciwrobaczkowe przełyku, z drugiej podrażnienie nerwu rozszerzającego wpust. Podstawą tego cierpienia bywa niekiedy hysteryja i hypochondryja.

Podług *Rosenthal'a* przeżuwanie złych następstw zazwyczaj nie pociąga. *Poensgen* opisał przypadek, w którym pacjent siłą swej woli zdołał wstrzymać się od przeżuwania.

3. Niedomykalność odźwiernika (*Insufficiencia pylori*).

O tym stanie odźwiernika wiemy dotąd bardzo mało. Pierwszym, który na niedomykalność zwrócił bliższą uwagę, był *Ebstein*²⁾.

Że odźwiernik podczas aktu trawienia bywa zamkniętym i tylko peryjodycznie, od czasu do czasu się otwiera, aby strawioną miazgę do dwunastnicy przepuścić, to przyjętem zostało powszechnie. Natomiast co do zachowywania się odźwiernika w żołądku próżnym zdania są podzielone: gdy jedni i tu przyjmują stałe zamknięcie (*Stiller*), inni (*Kussmaul*) twierdzą przeciwnie. W poszukiwaniach moich nad określe-

¹⁾ *Dumur*. — De la paralysie du Cardia ou Merycisme. 1859.

²⁾ *Ebstein*. — Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (Volkm. klin. Vortr. N. 155).—D. Arch. f. klin. Med. T. 26.

niem granic żołądka za pomocą opukiwania (Gaz. Lek. 1886. N. 44) mogłem przekonać się, iż kwas węglany; dawany badanym osobnikom na czczo, wcale prawie nie rozszerzał żołądka, co jednak następowało zawsze, gdy gaz ten w kilka godzin po objedzie wprowadzono. Prócz tego podczas przeplókiwania żołądka próżnego miałem często sposobność przekonywania się, iż woda, przez zgłębnik wypływająca, była zabarwioną na żółto skutkiem dostawania się żółci do żołądka, na co już K u s m a u l zwrócił uwagę.

Oprócz chorób samego odźwiernika (rak, wrzód) spostrzegano niedomykalność tegoż przy nerce wędrującej, która uciskała i zwężyła dwunastnicę (Stiller¹⁾, Bartels²⁾. Właściwą zaś niedomykalność na tle czysto nerwowem opisał w kilku przypadkach E b s t e i n. W jednym z nich, w którym chory zmarł skutkiem *Myelitis ex compressione*, wynik pośmiertnego badania żołądka pozostał zupełnie ujemnym. Dwa inne przypadki dotyczyły dziewcząt hysteryczek.

Podobnie jak przy niedomykalności wpustu, należy i tu przypuścić, że sprawa nie polega jedynie na porażeniu nerwów zwężających odźwiernik, lecz że jest obok tego wpływ czynny nerwów rozluźniających takowy.

Rozpoznanie niedomykalności odźwiernika uskutecznia się prawie wyłącznie przez stosowanie kwasu węglanego; spostrzegamy wtedy, iż żołądek rozszerza się bardzo nieznacznie, natomiast występuje nagle wzdęcie całego brzucha wskutek nagromadzenia się gazu w przewodzie jelitowym. Inne objawy, przytoczone dokładnie przez E b s t e i n'a, takiej wartości rozpoznawczej nie mają.

O s e r jest przeciwnym metodzie E b s t e i n'a; w miejsce gazu węglanego radzi on wtłaczać do żołądka przez zgłębnik powietrze³⁾.

L e c z e n i e niedomykalności odźwiernika może być tylko przyczynowem.

4. Niedowład żołądka (*Atonia ventriculi*).

Rosenbach⁴⁾ nazywa stan ten *Insufficiëntia pylori*, Sée i Mathieu⁵⁾ — *Myasthenie*.

¹⁾ Stiller.—Wiener med. Woch. 1879. N. 4 i 5.

²⁾ Müller—Wärneck.—Ueber die widernatürl. Bewegl. d. rechten Niere etc. (Berl. kl. Woch. 1877).

³⁾ Lebell.—Künstliche Aufblähung des Magens zu diagn. Zwecken. Dissert. 1879.

⁴⁾ Rosenbach.—Mechanis. u. Diagn. der Mageninsuff. (Volk. kl. Votr. N. 153).

⁵⁾ Sée et Mathieu. — Dilat. aton. de l'estomac (Revue de Med. 1884. IV. S. 361 i 697).

Jest to nerwica niezmiernie ważna pod względem praktycznym i dość częsta. Zaburzenie to polega na zmniejszeniu siły mięśniowej żołądka, na upośledzeniu ruchów jego. Jako odrębna, sam o i s t n a postać chorobowa niemoc żołądka dopiero od niedawna do nauki wprowadzoną została. Wprawdzie już i dawniej była znana; jednakże poczytywano ją nie jako chorobę pierwotną, a jako następstwo innych, organicznych zmian w żołądku, trwających przez czas dłuższy.

Przedewszystkiem niedowład miał być następstwem zwięzienia odźwiernika. Objasniano stan ten w taki sposób: mięśnie żołądka z początku przerastają skutkiem przeszkód w wydalaniu treści, podobnie jak w obec przeszkód w krążeniu krwi przerasta mięsień serca; nadchodzi jednak chwila, gdy równowaga zostaje upośledzoną; następuje wyczerpanie, osłabienie siły mięśniowej, a wreszcie rozszerzenie żołądka. Powstawanie niedowładu przypisywano dalej nieżytoży żołądka, przy czem pokarmy zatrzymują się zbyt długo, drażnią błonę śluzową, nie ulegając prawidłowej chymifikacyi, a tak przedłużony zastój pokarmów powoduje nadmierne przeciążenie żołądka, wskutek czego praca jego staje się wreszcie niewystarczającą.

Niewątpliwie opisane powyżej stany chorobowe mogą być źródłem niedowładu. Jednakże takowy może występować także jako zaburzenie pierwotne, u osobników poprzednio zdrowych. W tych razach pochodzenie jego przypisywać musimy pewnej słabości błony mięśniowej żołądka czy to wrodzonej, czy nabytej. Jeśli zaś spotykać się zdarza przy niedowładzie jednocześnie i nieżyt, w takim razie niedowład mógł być pierwotnym, a dopiero w przyszłości mogła rozwinąć się sprawa zapalna.

Niedowład przywykliśmy łączyć z pojęciem o rozszerzeniu żołądka, które ma być wyższym stopniem pierwszego. Jest to pogląd słuszny wprawdzie, ale tylko do pewnego stopnia; jakkolwiek bowiem niedowład bardzo często pociąga za sobą rozszerzenie, lecz w każdym razie nie zawsze.

Rosenbach zdobył sobie niezaprzeczoną zasługę, wyjaśnwszy istotne znaczenie niedowładu i jego stosunek do rozszerzenia żołądka. Podług niego rozszerzenie nie polega jedynie na powiększeniu a n a t o m i c z n e m objętości żołądka; zachodzi tu także zaburzenie fizyjologiczne, a mianowicie przez powstawanie nieodpowiedniego stosunku

sił żołądka do pracy, jaką tenże wykonywać powinien.

W klinice Leube'go miałem sposobność spostrzegania przypadku kolosalnego rozszerzenia żołądka u osobnika 30-letniego. Chory (urzędnik) nie przechodził w swem życiu żadnych chorób i nadużyć nie popełniał. Bez żadnej wyraźnej przyczyny w 19-y m roku życia zaczął doznawać przypadłości dyspeptycznych, a po kilku latach prof. Mannkopf w Marburgu rozpoznał rozszerzenie i nieżyt. Wiemy, iż nieżyt pierwotny, zwłaszcza u człowieka młodego, jest chorobą rzadką, wiemy, że bez wyraźnego jakiegoś powodu nie zwykł występować. U naszego chorego ani przyczyn, mogących wywołać nieżyt, ani zwężenia odźwiernika, któreby nam tłumaczyło rozszerzenie, nie było; lecz chory pochodził z rodziny neuropatycznej, i w tym momencie spoczywa zapewne źródło jego choroby. Niepodobna wszak nic innego przypuścić u człowieka, będącego w okresie największej energii życiowej i pozostającego w zupełnie dobrych warunkach zewnętrznych.

Przyczynami niedowładu pierwotnego mogą być wszelkie momenta dziedziczne lub nabyte, wpływające na osłabienie układu nerwowego w ogóle, a nerwów żołądka w szczególności. Do nich należą: choroby długotrwałe, małokrwiistość, blednica, choroby zakaźne ostre połączone z długim okresem zdrowienia, hysteryja i neurastenija, cierpienia moralne, ciężka praca. Choroby mózgu i rdzenia także mogą jakoby spowodować niedowład. Następnie powstawać on może np. przy urazach (*Traumata*) brzucha, przy wysiękach otrzewnej, jak również jednocześnie z chorobami narządów płciowych u kobiet. Wreszcie Traube znalazł w przypadku niedowładu zwyrodnienie nerwów żołądkowych, spowodowane uciskiem nerwu błędnego.

Mimo tak różnorodnych przyczyn pozostaje liczny szereg chorych, u których pochodzenie niedowładu wyjaśnić się nie daje, gdzie więc zmuszeni jesteśmy mówić o „usposobieniu“.

O b j a w y. Chorzy doznają różnych zaburzeń dyspeptycznych, głównie uczucia ciężkości po jedzeniu, trwającej przez kilka godzin, pełności w okolicy żołądka, wzdęcia; odbijanie bywa najczęściej pustem. Oznaki te, natury czysto podmiotowej, nie mają nic charakterystycznego.

Ścisłe badanie przedmiotowe nie wykrywa w początku choroby nic innego, prócz opóźnienia w wydalaniu treści

z żołądka. Mianowicie zgłębnik, wprowadzony do żołądka nie tylko w 7 godzin po objedzie, ale i znacznie później, wykazuje większe ilości nie zupełnie strawionych pokarmów.

Początkowo takie przedłużone nad miarę pozostawanie mass pokarmowych w żołądku objawia się tylko wymienionymi przypadłościami podmiotowemi; w treści, wydobytej z żołądka, nie znajdujemy żadnej nienormalnej sprawy rozkładowej. Dopiero w następstwie do upośledzenia ruchowego przyłączają się także zaburzenia w **ydzielnicze**.

Wydzielanie się soku pozostaje w nader ścisłym związku z siłą mięśniową żołądka. Z jednej strony prawidłowe ruchy robaczkowe powodują stykanie się miazgi z wszystkimi częściami błony śluzowej, co do pewnego stopnia drażni gruczoły wydzielnicze. Z drugiej znów strony sok obecnością swoją pobudza błonę mięśniową do ruchów energiczniejszych. Prócz tego ruchy żołądka wpływają także na wysysanie się lub wydalanie do dwunastnicy strawionych już mass pokarmowych, a tym sposobem usuwając pewną część tychże, ułatwiają dalszą przemianę (peptonizację) pozostałej jeszcze miazgi.

Cały ten złożony i ściśle z sobą związany akt trawienia doznaje znacznych przeszkód przy niedowładzie błony mięśniowej żołądka. Skutkiem osłabienia ruchów wydziela się zbyt mało soku żołądkowego; ilość tegoż soku nie wystarcza dla dokładnego i zupełnego przenikania całej miazgi, która znów nie miesza się z takowym należycie; peptony nie zostają ani wydalone ani wysane jak należy, utrudniając dalsze przemiany pozostałej miazgi. Powstaje zastój coraz dłuższy; treść żołądka, nieprawidłowo przeistoczona, stanowi niejako ciało obce dla żołądka, drażni jego ścianki i obarcza je nadmiernie. Jako wynik całego tego błędnego koła widzimy nieżyt błony śluzowej oraz rozszerzenie ścian żołądka.

W przypadkach późniejszych, bardziej rozwiniętych, drugim ważnym środkiem rozpoznawczym jest określanie dolnej granicy żołądka za pomocą rozmaitych i dość ścisłych rękoczynów, jako to przez stosowanie gazu węglanego lub przez oznaczenie smugi stłumienia bądź opukiwaniem bezpośredniem, bądź wprowadzaniem wody do żołądka za pomocą zgłębnika ¹⁾.

¹⁾ Patrz bliższe szczegóły w pracy mojej p. t. „Przyczynek do określenia opukowego granic żołądka“. (Gaz. Lek. 1886. N. 44).

Co się tycze i n n y c h objawów, jak wzdęcie okolicy żołądkowej, szmer pluskania występujący przy naciskaniu dolka w kilka nawet godzin po objedzie, wreszcie wymioty, to takowe nie są wcale charakterystyczne.

Wiemy, jak częstem zjawiskiem bywa w z d ę c i e u osobników neuropatycznych i jak szybkim ulega zmianom; powstawać i znikać może naprzemian w krótkim stosunkowo czasie. Szmer pluskania (*Plätschergeräusch*) wywoływać można i w żołądku prawidłowym, a niektórzy ludzie potrafią to wykonywać dobrowolnie przez szybko po sobie następujące skurcze mięśni brzusznych. W y m i o t y (*Vomitus atonicus, paralyticus*) są objawem bardzo rzadkim i tem się odznaczać mają, że występują dopiero po wielu godzinach od chwili przyjęcia pokarmu.

Musimy zwrócić uwagę na ścisły związek pomiędzy niedowładem żołądka i kiszek. Obadwa te stany rozwijać się mogą jednocześnie i pochodzić z jednego i tego samego źródła. W takich formach z ł o ż o n y c h niepodobna często rozstrzygnąć, czy niedowład żołądka jest następstwem kiszkowego, czy też odwrotnie. Obok znacznego wzdęcia całego brzucha spostrzegamy stale z a p a r c i e, które jeszcze bardziej przypadłości dyspeptyczne powiększa.

R o k o w a n i e. Niedowład jest cierpieniem bardzo poważnem. Rozwija się powoli i lata całe trwać może. Przez czas niejaki trawienie odbywać się może mniej więcej prawidłowo, jakkolwiek połączone z pewnemi dolegliwościami. Wygląd chorych bywa najczęściej zupełnie jeszcze dobrym i stanowi uderzającą sprzeczność z wygłaszanemi skargami. Jest to pierwszy okres choroby, w którym cierpienie uważanem być może za czystą nerwicę.

Stopniowo jednak rozpoczyna się o k r e s d r u g i. Chorzy zaczynają chudnąć coraz bardziej, gdyż 1-mo obawiają się jadać w dostatecznej mierze, aby dolegliwości swych nie zwiększać; 2-do wysysanie mas strawionych zmniejsza się w wysokim stopniu; 3-tio przyłącza się nieżyt i rozszerzenie ścian żołądka, skutkiem czego nerwica przechodzi w chorobę organiczną.

Wyleczenie, rozumie się względne, jak widać z powyższego, możliwem bywa jedynie w okresie pierwszym. Dla tego to wczesne rozpoznanie jest rzeczą pierwszorzędną wagi, a daje się ono przy obecnych ulepszonych sposobach badania skutecznici dość łatwo.

Leczenie. Oprócz usunięcia przyczyny choroby, najważniejszym jest leczenie mechaniczne za pomocą przepłókiwań żołądka. Już po pierwszym płókaniu chorzy doznają zazwyczaj ulgi, a to z chwilą uwolnienia żołądka od nazbyt obciążającej go zawartości. Należy wlewać na raz małą ilość wody, ażeby ciężar takowej jeszcze bardziej nie rozciągał zwiotczonych ścian żołądkowych.

Ważnem jest pytanie, kiedy przepłókiwać żołądek: rano czy wieczorem.

W pierwszym okresie choroby, gdy nie ma jeszcze nieprawidłowych fermentacyj w żołądku, najlepiej płókać z rana, gdyż tym sposobem nie pozbawiamy żołądka resztek pokarmu, które przecież mogą jeszcze uleże wessaniu, chociaż w czasie o wiele dłuższym od normalnego.

W razie zaś istnienia nieżyty *resp.* rozszerzenia przepłókiwać trzeba wieczorem, ażeby usunąć z żołądka nagromadzone w nim produkta rozkładowe, drażniące błonę śluzową, oraz ażeby dać żołądkowi możność wypoczynku przez noc. Tutaj korzystnie będzie robić przepłókiwania i z rana także; wtedy rękoczyn ten posiada znaczenie więcej gimnastyczne dla żołądka, pobudza bowiem błonę mięśniową do energiczniejszego kurczenia się.

Co się tycze d y j e t y, to dowóz pokarmów płynnych ograniczyć trzeba ile możności. Chory winien jadać mało odrazu, lecz często; po raz ostatni nad wieczorem. Pokarmy winny być dobrze żute, a dłuższy odpoczynek po jedzeniu jest pożądanym.

Z leczeniem powyższem łączyć można pobyt w górach, hydroterapię, usunięcie się na jakiś czas od zajęć i t. p.

W razie bardziej uporczywego zaparcia stolców — lawatywy Hegar'a, lekkie środki solne, rzewień; lecz najskuteczniejszą, szczególnie przy niedowładzie żołądko-kiszkowym, okazuje się faradyzacja ścian brzusznych, połączona z mięsieniem: jedna elektroda wprowadzona zostaje do odbytnicy, drugą lekarz bierze w rękę lewą, prawą zaś ręką ugniata powłoki brzuszne.

W przypadkach małokrwistości preparaty lub wody żelaziste. Ze środków farmaceutycznych: arsen i wronie oko; także po części ergotyna i goryczki.

II. Nerwice polegające na wzmożeniu ruchów żołądka.

1. Kurcz wpustu (*Spasmus cardiae*).

O nerwicy tej wiemy bardzo mało. Według Schiff'a nie ma stałego zamykania się wpustu za pomocą zwieracza (*Sphincter*), jak to spostrzegamy w odźwierniku; wpust otwiera się i zamyka kolejno za pomocą ruchów falujących, przez skurcze podłużnych włókien mięśniowych w dolnym odcinku przełyku.

Czy słusznem jest przypuszczenie Oser'a (l. c. str. 13), jakoby napotykanie częstokroć chwilowe ustawianie strumienia wody, wypływającej przez zgłębnik, miało od kurczu wpustu zależeć, orzec trudno, a nawet zdaje się to być wątpliwem.

Zapewne kurczowi wpustu należy po części przypisywać owo nadmierne wzdęcie żołądka, jakie niejednokrotnie w stanie chorobliwym się napotyka. Tu wszelako winien i odźwiernik bezwzględnie być zamkniętym. U hysteryczek, jako też przy osłabieniu czynności błony mięśniowej żołądka (Reichman) nagromadzone gazy, pochodzące bądź ze krwi (Magendie), bądź z połykanego powietrza, wywoływać mogą zamykanie się obudwu ujść żołądka t. j. wpustu i odźwiernika.

2. Kurcz odźwiernika (*Spasmus pylori*).

Zjawisko to powstaje, według Kussmaul'a, przy nagromadzeniu się zbyt kwaśnej zawartości w żołądku, a więc zapewne i w *Gastroxynsis* Rossbach'a i, jak chce Stiller (l. c. s. 139), w przypadkach Reichman'a. Również powstawać może przy znacznej ilości gazów w żołądku. Według Oser'a, odźwiernik, dotknięty owrzodzeniem, kurczyć się może spastycznie, w podobny sposób, w jaki powstaje np. kurcz zwieracza odbytu przy szczelinie (*fissura ani*). W jednym takim przypadku Oser znalazł nawet rozszerzenie żołądka, które ustąpiło wraz z zagojeniem się wrzodu peptycznego.

Kurcz odźwiernika spostrzegano także w chorobach ośrodków nerwowych, w hysteryi i neurastenii.

3. Kurcz żołądka (*Spasmus ventriculi*).

„Kurcz żołądka“ jest to nazwa powszechnie znana, nawet pośród ogółu nielekarskiego. O samej jednak istocie tej choroby posiadamy sprzeczne i niejasne pojęcie.

Czy w ogóle istnieje kurcz (toniczny) mięśni żołądka? Sądząc wedle analogii z innymi narządami, a także na zasadzie praw fizjologicznych, mamy wszelkie prawo o nerwicę takiej mówić.

Inna wszelako rzecz, czy i jako forma kliniczna ma ona pewne uzasadnienie? Fakta nie odpowiedziały dotąd na pytanie to stanowczo. Właściwie należałoby pod „kurczem żołądka“ rozumieć nerwicę ruchową; tymczasem „kurczowi“ towarzyszy stale ból, a zatem jest on nerwicą czuciową.

Z tego też względu jedni zupełnie przeczą istnieniu kurczu żołądka, uważając go po prostu za kardyjalgię; inni przyjmują go wprawdzie, ale tylko w połączeniu z ostatnią.

Stiller ¹⁾, wychodząc z zasady, iż kolkom kiszkiwom (*colica, enteralgia*), np. przy zatruciu ołowiem, obok bólów towarzyszy stale rzeczywiste toniczne ściąganie się pętlic kiszki, o czem palpacyjną przekonać się można, dochodzi do wniosku, iż w narządzie tak blisko pokrewnym, jak żołądek, nerwica analogiczna ma zupełną racyję bytu. Natomiast Oser ²⁾ nie przyznaje istnienia podobnego stanu w żołądku, zwłaszcza że ręką, jak to bywa w kiszkiach, kurcz toniczny wy czuć się nie daje.

Zdaje się, że nauka o tonicznym kurczu całego żołądka opartą jest raczej na teorii, niż na danych klinicznych. Bo gdyby takowy istniał rzeczywiście, to bólem on się objawiać nie potrzebuje, a w takim razie nie może być zmysłom chorego dostępnym. Niepodobna zaś oddzielić klinicznie kurczu żołądka od kardyjalgii, co zresztą z wielu względów byłoby niedogodnem. Być może, iż ból i kurcz istnieją obok siebie współcześnie; w każdym razie uczucie bólu stoi na pierwszym planie, i dzięki temu t. zw. „kurcz żołądka“ poczytywać musimy za nerwicę przeważnie czuciową i łączyć z pojęciem kardyjalgii.

4. Niepokój robaczkowy (*Peristaltische Unruhe—Kussmaul*).

Nerwica niniejsza polega na tem, że obok istnienia przypadłości dyspeptycznych ruchy robaczkowe żołądka odbywają się w sposób nadmiernie gwałtowny, tak iż dostępnymi się nawet stają wzrokowi i dotykowi naszemu.

¹⁾ Stiller.—l. c. S. 134.

²⁾ Oser.—l. c. S. 16.

K u s s m a u l ¹⁾ opisał dwa przypadki, dotyczące kobiet z usposobieniem neuropatycznym, u których po jedzeniu zwłaszcza występował nieustanny ruch żołądka w kierunku od wpustu ku odźwiernikowi. Lecz i w przerwach pomiędzy jednym trawieniem a następnym, zatem w chwili gdy żołądek winien właściwie odpoczywać, a nawet i w nocy, K u s s m a u l widywał takie same ruchy, chociaż cokolwiek słabsze.

Przyczynę mechaniczną w obudwu przypadkach wykluczono i dla tego K. oparł je na gruncie czysto nerwowym, na nadmiernej pobudliwości układu nerwowego żołądkowego, rządzącego ruchami robaczkowemi.

Zazwyczaj obok wzmożonych ruchów żołądka spostrzeżyć się dają także ruchy kiszek, analogija przeto zdaje się tu być widoczną.

Oczywiście rzecz polega na spotęgowaniu i doprowadzeniu do świadomości chorego ruchów, które i u człowieka zdrowego miewają miejsce, z tą różnicą, iż przy nerwicy opisanej ruchy te zostają odczuwanemi także i po za obrębem aktu trawienia.

W obec istnienia rozszerzenia żołądka w obudwu przypadkach K u s s m a u l'a, O s e r ²⁾ słusznie powątpiewa, czy pochodzenie niepokoju robaczkowego było tu czysto nerwowem, czy też zależało może od kurczu odźwiernika? Pytanie to ze względu na małą liczbę dotychczasowych spostrzeżeń uważać należy za nierozstrzygnięte. W każdym razie, na zasadzie analogii ze znaną nerwową formą wzmożonych ruchów robaczkowych jelit, ruchów widocznych przez powłoki brzuszne i połączonych zgłośnem burczeniem (*Tormina instest. nervosa*), przypuścić można taką sprawę i w żołądku, na gruncie nerwowym opartą (*Tormina ventriculi nervosa*).

L e c z e n i e ogólne, wzmacniające: odpowiednia dyjeta, hydroterapija, faradyzacja; można też spróbować przepłókiwań żołądka.

5. Wymioty (*Vomitus nervosus*).

Wymioty, zjawisko bardzo pospolite, niemal codzienne, w rzadkich tylko wypadkach występują jako nerwica samostanna. Najczęściej są one raczej objawem, niż odrębną postacią chorobową, objawem towarzyszącym najrozmaitszym

1) K u s s m a u l. — Volkmann's Samml. klin. Vorträge N. 181.

2) O s e r. — l. c. Str. 18.

chorobom innych narządów oraz innym nerwicom żołądkowym.

Wymioty niezależne od chorób organicznych żołądka — a takie tylko wchodzą w zakres naszej pracy — mają niektóre własności odrębne, mianowicie odznaczają się p e r y j o d y c z n o ś c i ą i występują najczęściej w połączeniu z innymi zjawiskami żołądkowymi, szczególnie z k a r d y j a l g i ą, pod postacią t. zw. n a p a d ó w (*Crises*). To też różne formy wymiotów, najbardziej charakterystyczne, znajdują pomieszczenie w rozdziale osobnym. Tu zaś wymienię takie tylko rodzaje wymiotów, które występują samoistnie i nie pod postacią typową napadów.

W akcie wymiotów żołądek gra rolę podrzędną. O wiele ważniejszym bywa udział tłoczni brzusznej i przepony, jak wskazuje doświadczenie M a g e n d i e, który w miejsce żołądka wstawiał pęcherz świński i mimo to wywoływał wymioty.

Jednakże i żołądek w akcie wymiotów przyjmuje udział czynny, mianowicie wpust się otwiera, odźwiernik zaś zamyka.

Na ważny udział otwierania się wpustu wskazał T a n t i n i, uzupełniwszy doświadczenie M a g e n d i e w ten sposób, iż mógł wywołać wymioty wówczas jedynie, gdy wraz z żołądkiem i wpust został wycięty; w razie zaś pozostawienia wpustu wymioty nie następowały.

Przecięcie obu nerwów błędnych nie powstrzymuje aktu wymiotów.

Ośrodek wymiotny leży w jądrze nerwu błędnego, które wraz z jądrem nerwu dodatkowego Willis'a (*Nucleus vago-accessorius*) pozostaje w związku z nerwem przeponowym ¹⁾. Stwierdzają to i dane patologiczne: przy wiaździe rdzenia, połączonym z napadami żołądkowymi, znaleziono stwardnienie dookoła jądra nerwu błędnego, nagromadzenie dużych komórek wrzecionowatych, zgrubienie naczyń i bujanie jąder tkanki łącznej (K a h l e r).

Przyczyny. Wymioty dzielą się na: odruchowe i oparte na usposobieniu neuropatycznym ogólnym. Oprócz tego bywają też wymioty samoistne.

Najliczniejszymi są wymioty odruchowe; można śmiało powiedzieć, iż p r a w i e wszystkie przypadki wymio-

¹⁾ Rosenthal.—l. c. Str. 59.

tów do tej grupy należą. Dzielią się one znów z swej strony na ośrodkowe i obwodowe.

Pomiędzy wymiotami ośrodkowymi rozróżniamy: mózgowo i rdzeniowe. Wymioty pochodzenia mózgowego powstają: w stanach zapalnych mózgu i osłon jego, przy nowotworach, wstrząśnieniu (*commotio*) mózgu. Wymioty napotykamy również przy migrenie i chorobie Basedow'a (Nerw współczulny).

Wymioty pochodzenia rdzeniowego zdarzają się w wiądzie (*Tabes*); dalej przy *Sclerosis multiplex*, *Paralysis progressiva*. Tu należy zaliczyć zapewne i „wymioty perijodyczne“ Leyden'a. Rdzeniowe formy wymiotów wydarzają się zwykle w formie napadów, w połączeniu z bólami kardyjalgicznymi.

Wymioty pochodzenia obwodowego powstają najczęściej skutkiem chorób macicy i jej części dodatkowych. Typem fizjologicznym jest tu ciąża. Z chorób macicy najczęstszą przyczyną wymiotów bywają zmiany położenia, a szczególnie tyłozgięcie (*Stiller*); zresztą i wszelkie inne sprawy, jako to zapalenia lub nowotwory, wywoływać mogą wymioty. Ścisły związek narządów płciowych z czynnościami żołądka ilustrują dobrze dwa następujące przykłady: *Stiller* u pewnej chorej z włóknakiem macicy spostrzegał wymioty za każdym razem, ilekroć krwawienie ustawało; z chwilą zaś pojawienia się nowego krwotoku wymioty ustępowały. *Tauffer* miał chorą, u której macica nazbyt ruchoma uciskała jajnik i tym sposobem powstawały wymioty. Po licznych próbach udało się autorowi przy pomocy odpowiedniego wianka macicę ustalić w jej położeniu i od tej chwili wymioty ustąpiły. Skoro dla próby *Tauffer* wianek wyjmował, wymioty powracały na nowo ¹⁾.

Znane są przypadki miesiączki zastępczej (*Menstruatio vicaria*), w których zamiast krwi miesiączkowej pojawiają się w jednakowych, kilkotygodniowych odstępach czasu wymioty krwawe. Takież same wymioty spostrzegano również obok rzeczywistej miesiączki i współcześnie z tą.

Z innych narządów jamy brzusznej napotykamy wymioty przy chorobach otrzewnej, kiszek (pasorzyty, zastoje kałowe), wątroby (kamienie żółciowe), nerek (nerka wędro-

¹⁾ *Stiller* r.—l. c. Str. 43.

wna, kamienie); rzadziej trzustki i nadnerczy. Również przy drażnieniu nerwu błędnego, np. przez ucisk nowotworu, oraz przy chorobach dróg oddechowych i układu krążenia wymioty wydarzyć się mogą.

Wymioty na tle ogólnego usposobienia neuropatycznego powstają przede wszystkim w hysterii i neurastenii, jako też przy małokrwistości i bleednicy.

Zasługują na wzmiankę t. zw. wymioty psychiczne (*Vomissements mentaux*). Weir-Mitchell opowiada np. o pewnym mężu, który wymiotował razem z żoną, ilekroć razy ostatnia była w ciąży.

Do rzędu wymiotów samoistnych Stiller ¹⁾ zalicza znane mu przypadki, dotyczące osobników młodych, a nawet dzieci 6—7 letnich, u których można było wykluczyć hysteryję lub neurasteniję.

Wreszcie wypada wymienić tu t. zw. nerwowe zamknięcie światła jelit (*Ileus nervosus v. spasticus*), lubo wymioty nie mają tu swego źródła w żołądku, lecz w kiszkaach. Rosenstein ²⁾ opisuje niezmiernie ciekawy tego rodzaju przypadek wymiotów kałowych: Chłopiec 9-letni podczas zabawy nagle dostawał napadu pod postacią utraty przytomności, drgawek, następnie kurczów tonicznych w kończynach, szczykościsku i tężca (*opisthotonus*); po chwili budził się i wydobywał z jamy ustnej rękoma kawałki sformowanego kału.

B. Nerwice czuciowe.

Nerw błędny zawiera włókna nie tylko ruchowe, ale i czuciowe zapewne. Co się tycze nerwu wspólnego, to takowy zdaniem wszystkich niemal badaczy oddaje żołądkowi gałązki czuciowe; przecięcie splotu trzewowego (*Flexus coeliacus*) u zwierząt ma się odznaczać niezwykłą bolesnością.

Żołądek w stanie zdrowym należy w ogóle do narządów bardzo nieczułych. Wszelkie bodźce, które na włókna zewnętrzne nader silny wpływ wywierają, nie bywają

¹⁾ Stiller.—l. c. Str. 28.

²⁾ Rosenstein.—Berl. kl. Woch. 1882. N. 24.

wcale lub też bardzo słabo tylko przez żołądek odczuwanemi. Największą jeszcze wrażliwość posiada odźwiernik, który otrzymuje prawdopodobnie gałęzie czuciowe od nerwu błędnego, ponieważ przecięcie tego nerwu w części szyjowej czyni odźwiernik nieczułym na wszelkie drażnienie.

Rozpatrzmy, jak się żołądek zdrowy zachowuje w obec rozmaitych wrażeń sfery czuciowej:

Ból. Żołądek zdrowy bólu właściwie nie odróżnia. Go-rące pokarmy, które w ustach i gardzieli ból sprawiają, nie dają się wcale uczuć w żołądku. Tak samo oderwanie kawałka błony śluzowej za pomocą pompki (Z i e m s e n, L e u b e, O s e r i i n n i) nie wywołuje żadnego bólu.

Uczucie ciepła (*Thermaesthesia*). Żołądek okazuje się zupełnie niewrażliwym na różnice ciepłoty. Wprawdzie wypicie bardzo zimnej wody wywołuje nieznaczne ziębienie w okolicy żołądkowej; lecz jak dowiódł już E. H. W e b e r ¹⁾, zależy to poprostu od obniżenia ciepłoty ściany brzusznej; S c h l i k o f f ²⁾ znalazł, iż ciepłota na dołku, w porównaniu z pozostałą skórą, bywa o 2—3^o niższą. W e b e r po wypiciu zimnej wody lub po zimnej ławatywie stwierdził na sobie samym, że ciepłota skóry, pokrywającej okolicę żołądka, wynosiła o 1,3^o mniej, niż nazajutrz w tem samym miejscu.

Umiejscowienie wrażenia (*Topaesthesia*) pozostaje także zupełnie niewyraźnem. Błona śluzowa nie odczuwa końca zgłębnika, do żołądka wprowadzonego.

Uczucie pełności występuje w lekkim stopniu niekiedy przy niezwykłym przeciążeniu żołądka pokarmami lub napojami.

Jedynemi charakterystycznymi i specyficznymi uczuciami żołądka są: g ł ó d i n a s y c e n i e. Jak jeden, tak i drugie umiejscawiają się w dołku (*Epigastrium*). Nawet rzeczy zupełnie niestrawne i nieprzyswajalne są w stanie uczucie głodu na czas krótki przytłumić.

Wszystkie wymienione powyżej wrażenia, tak niewyraźne u człowieka zdrowego, potęgują się do wysokiego stopnia w stanach patologicznych żołądka. Szczególniejszą zaś wrażliwością odznaczają się te choroby, w których nie znajdujemy zmian anatomicznych w żołądku, czyli nerwice.

¹⁾ W e b e r.—Ueber den Tastsinn und das Gemeingefühl (Wagner's Handwörterbuch der Physiol. B. III. Abth. II),

²⁾ S c h l i k o f f.—D. Archiv f. klin. Med. T. 18.

W rzędzie uczuć patologicznych spostrzegamy różnorodne wrażenia podmiotowe. Właściwie należałoby rozpatrywać przytępienie oraz wzmoczenie wrażliwości żołądka; wszelako o pierwszym t. j. o znieczuleniu (*Anaesthesia*) mówić niepodobna, mając na względzie nader nieznaczną już wrażliwość żołądka prawidłowego.

1. Wzmoczenie wrażliwości żołądka (*Hyperaesthesia*).

Stan ten bywa bardzo częstym u osób hysterycznych, u neurasteników i przy blednicy, a objawia się podmiotowo w sposób wielce różnorodny. Wszelkie odcienie podniesionej wrażliwości żołądka stanowią główne tło t. zw. niestrawności nerwowej *Leube*'go.

1. Ucisk i wzdęcie w okolicy żołądka.

Objaw to nader częsty. Występuje zazwyczaj po jedzeniu, bądź bezpośrednio, bądź po upływie pewnego czasu dopiero. Najłżejsze nawet pożywienie wywołać może nieznośne uczucie ucisku. Aby go uniknąć, chory obawia się jadać w dostatecznej mierze, dzięki czemu odżywianie ogólne zostaje upośledzonym.

Jednakże mimo powstrzymywania się chorego od pokarmów, jak również z rana na czczo, ucisk trwać może bezustannie. Nawet przepłókiwanie żołądka nie jest w stanie niemiłego tego uczucia usunąć.

Badanie treści żołądkowej za pomocą zgłębnika nie wykazuje żadnych zбочeń wyraźnych; miazga pokarmowa również opuszcza żołądek w czasie normalnym.

Ucisk nerwowy trudno niekiedy odróżnić od ucisku, spostrzeganego przy nieżycie żołądka lub przy niedowładzie, zwłaszcza gdy po jedzeniu się wzmaga. Trudności stają się o tyle jeszcze większe, iż okolica żołądkowa może być wrażliwą za dotykaniem. Wrażliwość ta podnosi się nieraz aż do uczucia istotnego bólu, który bywa bądź rozlanym, bądź też ściśle umiejscowionym. Wówczas przypadek taki błędnie rozpoznawać można jako wrzód żołądka.

Ucisk występuje niejednokrotnie w połączeniu z uczuciem wzdęcia, które zależy może i od rzeczywistego nagromadzenia gazów w żołądku. Innym znów razem okolica żołądkowa bywa zupełnie spłaszczoną, a mimo to chory rozpina suknie, sądząc, iż w ten sposób dozna ulgi.

2. Uczucie palenia w okolicy żołądka.

Należy je ściśle odróżnić od zgagi. Ostatnia zależy od dostawania się kwaśnej zawartości żołądkowej do przelyku; kwaśność ta pochodzić może zarówno od kwasu solnego, jakoteż i od kwasów organicznych, rozwijających się np. przy fermentacji węglowodów. Palenie nerwowe zaś tem się wyróżnia, iż nie zależy od przyjmowania pokarmów oraz że zasady (alkalija) uczucia tego nie usuwają.

Podobnego rodzaju palenie spostrzegał T a l m a ¹⁾ u niektórych chorych po przyjęciu przez nich k w a s u s o l n e g o (a według O s e r'a i po innych także kwasach). W tym razie uczucie to rozpościera się i ku przelykowi, a po dawce magnezyi ustaje; stan ten jest przeto wielce podobnym do zgagi.

Oprócz uczuć dotychczas opisanych, chorzy doznawać jeszcze mogą: uczucia r u c h ó w w okolicy żołądka (robaczkowych?), c i a ł o b c y c h, t ę t n i e n i a rytmicznego lub nierytmicznego, nakoniec c z c z o ś c i; to ostatnie zwłaszcza u osobników starszych.

Najważniejszą z nerwic czuciowych jest b ó l, a mianowicie owa postać typowa, znana pod nazwą:

3. Cardialgia.

Kardyalgija zajmuje pośród nerwic czuciowych miejsce podobne, jak wymioty pomiędzy nerwicami ruchowymi. Jest ona więcej objawem, niż nerwicą samoistną, a etylogiją posiada nader różnorodną. Przyczyny kardyalgii w największej liczbie przypadków są też same, które już w rozdziale o wymiotach zostały przytoczone; z tego powodu szczegółowe ich wymienienie byłoby zbyt zbytecznym.

Pragnę tu wspomnieć o pewnej ważnej okoliczności, na którą zwrócił uwagę bystry spostrzegacz S t i l e r ²⁾, dotyczącej mianowicie kardyalgii o d r u c h o w e j.

Na pozór już w samym pojęciu „bólu odruchowego“ zdaje się tkwić błąd. Wszak pod nazwą „odruchu“ przywykliśmy rozumieć zjawisko fizjologiczne, przy którym podrażnienie, wychodzące z obwodu, od nerwu czuciowego, dochodzi do ośrodków nerwowych, a stąd w kierunku znów odśrodkowym

¹⁾ T a l m a. — Zur Behandlung von Magenkrankheiten (Zeitschr. für klin. Med. T. VIII. Z. 5),

²⁾ S t i l l e r. — l. c. Str. 46.

przenosi się na nerwy ruchowe, wydzielnicze, naczynioruchowe i być może odżywcze. Tymczasem przy kardyjalgii mamy przejście podrażnienia z nerwu czuciowego na nerw tego samego rodzaju t. j. czuciowy. Zjawiska powyższego dotychczas wyjaśnić nie umiemy. Ażeby jednak nadać mu pewne określenie, winniśmy nazywać je nie odruchem, lecz rozprzestrzenianiem się bólu (*irradiatio*), a to w ten sposób, iż podrażnienie z jakiegokolwiek punktu obwodowego dochodzi do mózgu, skąd odebrane wrażenie świadome napowrót ku obwodowi przeniesionem zostaje.

R o m b e r g odróżnia dwie odmiany kardyjalgii: jedną – zależną od nerwu błędnego, drugą – od nerwu współczulnego (*Cardialgia coeliaca*). Wszyscy niemal patologowie późniejsi, z wyjątkiem O p p o l z e r'a, podział taki odrzucili, jako nie posiadający według nich uzasadnienia klinicznego. Dopiero S t i l l e r poruszył kwestyję tę na nowo i przyznał pogładowi R o m b e r g'a niejaką podstawę. Opiera on się mianowicie na dwu własnych spostrzeżeniach tętniaka aorty brzusznej ¹⁾, w których występowały gwałtowne bóle kardyjalgiczne, połączone z uczuciem omdlewania i objawami zapęści.

Pierwotne siedlisko bólu mieści się zazwyczaj w dołku (*Epigastrium*); stąd rozpościera się ból ku kręgosłupowi, piersiom, szyi, głowie, kończynom oraz ku dolnej części brzucha.

Kardyjalgije mają zazwyczaj cechę typową, odznaczającą się peryjodycznością i występują w połączeniu z wymiotami pod postacią napadów (*Crises*).

II. Zboczenia w uczuciach głodu i nasyceń.

Głodem nazywamy uczucie ogólne, bezwzględne, uczucie pożądania pokarmu. Należy głód odróżnić od łaknienia, które jest głodem zastosowanym, uwydatniającym się w pewnym określonym kierunku. W uczuciu głodu zmysły nasze udziału nie przyjmują; natomiast łaknienie powstaje przy udziale zmysłów wzroku, smaku i powonienia. Łaknienie zatem jest pożądaniem pewnego określonego pożywienia.

Uczucie głodu ulegać może chorobowemu wzmożeniu i zmniejszeniu.

¹⁾ S t i l l e r. — Wiener med. Woch. 1877. — Pester med.-chir. Presse 1879.

1. Głód wilczy (*Boulimia v. Hyperorexia*).

Występuje pod postacią różnorodną, bądź jako lekkie powiększenie uczucia głodu, bądź też w formie dość wyraźnych napadów przy gwałtownych oznakach podniecenia ogólnego, przestachu i zawrotów. Chory bywa wtedy zmuszonym jeść natychmiast, byle co i w wielkiej ilości; wreszcie głód zostaje zaspokojonym, chory doznaje ulgi, lecz tylko na czas krótki. Niekiedy głód występuje w nocy, przerywając sen choremu; dla tego niektórzy przed udaniem się na spoczynek przygotowują sobie większy zapas jadła.

Przyczyną głodu wilczego bywa najczęściej hysteryja i neurastenija; dalej choroby umysłowe, moczówka, choroba Basedow'a, przymiot, gruźlica, okres zdrowienia po tyfusie, zimnica; również niektóre choroby żołądka i jelit (rozszerzenie, wnetrzaki). Nerwica ta częściej występuje u kobiet, zwłaszcza w okresie rozwoju płciowego (*pubertas*).

Co się tycze istoty głodu wilczego, to podług niektórych (Eulenb urg) polega on na podrażnieniu obwodowych gałązek żołądkowych nerwu błędnego; Rosenthal natomiast utrzymuje, iż istnieje tu nadczułość ośrodka nerwu błędnego, dowodem czego są niektóre leki, działające jedynie za pośrednictwem ośrodków nerwowych; makowiec, beladona, nikotyna, wprowadzone do krwi, przytłumiają uczucie głodu.

Od głodu wilczego Rosenthal odróżnia tak zw. żarłoczność (*Polyphagia*). Pierwszy zdaniem jego polega na częstotliwości i gwałtowności uczucia głodu, które wszelako na czas pewien daje się zaspokoić; przy żarłoczności natomiast osiągnięcie kresu czyli nasycenie bywa prawie niemożliwym. Różnica ta doprowadza Rosenthala do wniosku, iż przy żarłoczności mamy do czynienia ze znieczuleniem tego ośrodka nerwu błędnego, który pośredniczy w powstawaniu uczucia nasycenia.

Głód wilczy jest zaburzeniem poważnym; sprawia chorem znaczne cierpienia, a prócz tego pociągać może za sobą rozwój organicznej choroby żołądka, jako to nieżytu lub rozszerzenia.

Leczenie głodu wilczego. Oprócz skierowania uwagi na przyczynę widywano niekiedy skutek pomyślny pod wpływem środków narkotycznych: kodeiny i makowca, dużych dawek bromku sodu, bromku chininy, kokainy, arsenu. Prócz tego stosuje się wodolecznictwo, kąpiele morskie, pobyt w górach.

(d. c. n.)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

I. Medycyna wewnętrzna.

186. Dr. W. WYSSOKOWITSCH. **Przyczynki do nauki o zapaleniu wsierdza.** Beiträge zur Lehre von der Endocarditis. (*Virchow's Archiv.* B. 103. H. 2. 1886).

Etyjologija ostrego zapalenia wsierdza nie została dotychczas należycie opracowaną. Klebs i Koester sprowadzają wszystkie postacie tego cierpienia do zakażenia mikroorganizmami. Pierwszy przyjmował 2 postacie zapalenia osierdza (zależne od dwóch odmian mikrokokków chorobotwórczych), mianowicie: 1) monadystyczną czyli goścową i 2) septyczną. Drugi mniema, że endocarditis w ogóle bywa następstwem zatorów, spowodowanych mikrokokkami. Hamburger, przeciwnie, opisuje 14-cie wypadków zapalenia wsierdza, z których tylko w 4-ch (posiadających cechy z. w. wrzodziejącego) zdołał skonstatować obecność mikrokokków (używając ługu sodowego lub barwienia za pomocą anilinbraunu). W wypadkach endocarditidis verrucosae nie mógł wykryć żadnych mikrokokków. Niedostateczne wyjaśnienie udziału mikrokokków w etyjologii zapalenia wsierdza i nieznaczna ilość odnośnych badań skłoniły autora do zajęcia się tą kwestyją. W tym celu zbadał 12-cie wypadków zapalenia wsierdza u ludzi, korzystając już to z sekcyj, już to z preparatów przechowywanych w wyskoku, nadto wykonał szereg doświadczeń na zwierzętach, u których starał się wywołać doświadczalnie wrzodzące zapalenie wsierdza zbliżone do endocarditis u ludzi za pomocą przedziurawienia zastawek i wstrzykiwania odpowiednio przygotowanych hodowli mikroorganizmów. Tym sposobem praca Wyssokowitscha rozpada się na 2 części. Pierwsza część zawiera szczegółowy opis wzmiankowanych 12-tu wypadków, z których tylko jeden był z. w. wrzodzącym, reszta zaś w większej części należała do endocarditis verrucosa. Do zabarwienia preparatów używano pikrokarminu, fioletu goryczkowego (*Gentianaviolett*), alkalicznego roztworu błękitu metylowego oraz metody Grama. Prócz tego posługiwano się dwoma wypadkami z. w. brodawkowego i jednym wrzodzącego, celem otrzymania czystych hodowli (w pracowni higienicznej prof. Flüggego według metody Kocha). Nie możemy tu streszczać szczegółowego opisu zbadanych przez autora wypadków, natomiast podajemy ważniejsze tylko wyniki, zestawione przez samego autora. Pomimo nieznacznej ilości wypadków, autor dzieli je na grupy, które kolejno rozpatruje.

W pierwszych czterech wypadkach obserwowano stare zapalenia wsierdza ze zgrubieniem zastawek, w których napotymano złogi wapienne i miejsca nekrotyczne, dochodzące niejednokrotnie do powierzchni zastawek; znalezione tu narośle brodawkowe składały się z samego włókniaka.

Następne 4-ry wypadki różniły się od poprzednich odczy-

nem ze strony tkanek. Złogi i tu składały się z włóknika, ale w częściach otaczających spostrzegano znaczne bujanie komórek śródbłonkowych, nagromadzenie jąder w tkance zastawek i przedostawanie się komórek wrzecionowatych i okrągłych z podstawy do mas włóknikowych. Wspólną cechą obu powyższych grup było to, że z początku skutkiem przewlekłego zapalenia wsierdza następowała powierzchowna zgorzel w niektórych miejscach zastawki i że potem jako zjawisko następcze osadzały się masy włóknikowe. Jeżeli otaczająca tkanka pozostawała w warunkach pod względem odżywiania sprzyjających proliferacji komórek, to masy włóknikowe organizowały się i przeistaczały w tkankę łączną. Ta postać zapalenia wsierdza występuje bez udziału drobnoustrojów i może być przyczyną zatorów w odległych narządach, wszelako zatory te mają charakter łagodny i odznaczają się skłonnością do zabliznienia.

Autor proponuje dla tej postaci nazwę Thromboendocarditis, do czego stosownie do zewnętrznego wyglądu można dodawać określenia: verrucosa, papillomatosa i t. p., robi jednakże zastrzeżenie, że nie wszystkie zapalenia wsierdza niemykotyczne muszą według podanej modły przebiegać, ale może mieć miejsce (aczkolwiek rzadko) i pierwotne bujanie wsierdza. — Z drugiej strony nie jest nieprawdopodobnem przypuszczenie, że w ostrych chorobach infekcyjnych śródbłonek (Endothelium) nawet przy nieuszkodzonych zastawkach może uleść zwyrodnieniu i wskutek czynności serea miejscami rozerwać się, co daje powód do następnych złogów włóknika.

Z pozostałych 4-ch wypadków w jednym autor miejscowe zrubienie zastawek uważa za prawdopodobne następstwo Thromboendocarditidis, za tem przypuszczeniem przemawia obecność starych infarktów śledziony i nerek; w 2-ch następnych znaleziono przypuszczalnie pośmiertny obrzęk po przewlekłym zapaleniu wsierdza, nadto w jednym z nich wykryto bakteryje (okazało się, że były to tylko saprophytes). W ostatnim wreszcie wypadku (jedynem wrzodzącem zapaleniu wsierdza z liczby badanych) niewątpliwą przyczyną choroby okazał się wykryty za pomocą hodowli *micrococcus pyogenes aureus*, który w znacznej ilości znajdował się jak na owrzodzonych zastawkach, tak w śledzionie jak i nerkach. Rzecz naturalna, że *staphylococcus p. aureus* nie może uchodzić za sprawę choroby w każdym wypadku wrzodzącego zapalenia wsierdza. Autor, przeciwnie, jest tego zdania, że rozmaite postacie endocarditidis należą do rozmaitych gatunków mikroorganizmów, że np. winowajcą połogowych zapaleń wsierdza jest prawdopodobnie *streptococcus pyogenes*. Tem przypuszczeniem kierował się W. w swoich doświadczeniach ze zwierzętami, opisanych w drugiej części. Przedmiot tej ostatniej stanowi sztuczne mykotyczne zapalenie wsierdza. Celem wywołania tego ostatniego autor, jak wyżej wspomnieliśmy, przebił zwierzętom zastawki sercowe, a następnie wstrzykiwał w odpowiednim rozeciechnie hodowle drobnoustrojów. Do doświadczeń swych wybrał króliki, gdyż u tych ostatnich (jak dowiódł Ottomar Rosenbach) nie nastę-

pują ani zmiany zapalne, ani nawet złogi włóknika, jak to ma miejsce u psów. Operacyja odbywała się w sposób następujący: Po obnażeniu art. carot. dextr. i podwiązaniu obwodowego końca, nakładano niezwiązaną pętlę z nitki na koniec centralny, poczem robiono nieznaczne nacięcie ścianki tętnicy i przez wytworzony w ten sposób otwór wprowadzono mały zglębnik do światła tętnicy. Następnie za pomocą poruszania zglębnika w kierunku ku przodowi i ku tyłowi przedziurawiono jedną lub dwie zastawki. Gdy operacyja się udała, można było natychmiast wysłuchiwać za pomocą stetoskopu wyraźny szmer rozkurczowy. Po wydobyciu zglębnika podwiązywano dośrodkowy koniec art. carotis, a następnie po starannej dezynfekcy rany (za pomocą roztworu sublimatu, oraz po zeszcyciu za pomocą jodoformu) przystępowano do zeszcycia takowej. — Natychmiast po operacyi lub po niej jakim czasie wstrzykiwano do jednej z żył ucha za pomocą strzykawki Pravaza mniejszą lub większą ilość roztworu soli kuchennej (0,7%) zawierającego hodowle drobnostrojów.

Co się tyczy tych ostatnich, to autor wyczekiwał świeżego wypadku endocarditidis ulcerosae u ludzi, celem szczepienia takowego zwierzętom; ponieważ jednakże na wypadek taki zbyt długo wypadło czekać, autor postanowił posługiwać się w swych doświadczeniach takimi mikroorganizmami, które zbliżone są do drobnostrojów napotykanych w zapaleniu wsierdzia wrzodzącem u ludzi. Do pierwszych doświadczeń użyty był (w 7-miu wypadkach) streptococcus pyogenes i (w 3 wypadkach) staphylococcus pyogenes aureus (których czyste hodowle otrzymał tu po raz pierwszy z ropy prof. Rosbach) — a następnie (2 wypadki) staphylococcus endocarditidis (te mikrokokki izolowane z hodowli jednego wypadku z. w. wrzodz. u człowieka, nie różniły się niczem od staph. p. aur.), w dalszym ciągu robione były doświadczenia z przedziurawieniem zastawek, lecz bez iniekcji, 2 z micrococcus tetragenus (izolowanym przez prof. Flüggego z płwociny suchotników). 2 z bacillus pneumoniae i jedno z coccus sepsis, otrzymanym przez Dr. Nicolaiera w doświadczeniach ze szczepieniem ziemi myszom. Ostatni wypadek, zdaniem autora, miał być szczególnie ciekawym z tego względu, że wyjaśnia nietylko zależność zapalenia wsierdzia od zakażenia mikrokokkami, ale i sposób szerzenia się zmian chorobowych jak per continuitatem tak i per contactum. Na mocy swoich doświadczeń Wyssokowitsch wypowiada następujące wnioski:

1. Operacyja przedziurawienia zastawek dobrze jest znoszona przez króliki, po czem nie następują żadne zmiany ani na uszkodzonych zastawkach, ani na innych miejscach serca i naczyń.

2. Przy wstrzykiwaniu do krwi królików niektórych drobnostrojów po uprzednim uszkodzeniu zastawek, otrzymuje się obraz złośliwego, grzybniczego zapalenia wsierdzia z wytworzeniem ognisk przerzutowych — zbliżony do wrzodzącego zap. wsierdzia u ludzi.

3. W poszukiwaniach autora następujące mikrokokki dały pozytywne rezultaty: streptococcus pyogenes, staphylococcus pyogenes aureus i coccus sepsis Nicolaïera. Przeciwnie zaś ani przy iniekcji micrococcae tetragen. i bacill. pneumoniae (Diplococcus Friedlaendera) ani przy istniejącem już podczas operacji zakażeniu bakteryjami (które tu w wielkiej ilości były we krwi) nie nastąpiło zapalenie wsierdzia lub złogi.

4. Gatunek streptococcus w doświadczeniach autora tem różni się od staphylocococ, że pierwszy lepiej rozwija się jak w złogach serca tak i w przerzutach i że wywołuje zwykle w tych ostatnich nekrozy anemiczne oraz infarkty również nekrotycznej natury. Staphylococcus przeciwnie, gorzej wzrasta i odznacza się zazwyczaj skłonnością do wywoływania silnej reakcyi tkanek z tworzeniem się ropy.

5. Do otrzymania czystego obrazu zapalenia wsierdzia nie jest niezbędnem przedziurawienie zastawek. Spowodowane zgłębnikiem w czasie operacyi powierzchowne uszkodzenie ścianki aorty lub zastawki dwudzielnej wystarcza aż nadto do wytworzenia warunków sprzyjających rozwojowi i wzrastaniu mikrokokków.

6. Jedno z doświadczeń, o którem wyżej wzmiankowaliśmy (z microc. sepsis) pokazuje, że najmniejszy insult, jak np. tarcie się wyrosli o powierzchnię wsierdzia jest dostateczny do zakażenia tego ostatniego mikrokokkami. — Obraz zapalenia osierdzia, które otrzymano po wstrzyknięciu staphyl. pyog. aur. jest tak podobny do obrazu zap. ws. spowodowanego staphylococco endoc. hominis, iż nie popełniono omyłki, gdy drogą indukcyi wybrano właśnie tego mikrokokka do doświadczeń. — Wszelako czy ten mikroorganizm znajduje się w wrzodzącem zapaleniu wsierdzia u człowieka, dalej czy w niektórych chorobach septycznych (np. w gorączce połogowej) w rzeczy samej napotyka się inny gatunek mikrokokków chorobotwórczych (streptococcus) i wreszcie czy wskazane przez autora różnice w zmianach anatomo-patologicznych spowodowanych obydwoma (streptococcus i staphylococcus) mikrokokkami zostaną stwierdzone—są to wszystko pytania, wymagające dalszych poszukiwań.

W końcu autor podaje jeszcze opis kilku doświadczeń wykonanych w celu zbadania dotychczas niewyjaśnionej kwestyi, mianowicie: którędy drobnoustroje dostają się do zastawek. W tym względzie możliwe są dwa przypuszczenia, mianowicie że zarodki dostają się do krwi albo z powietrza za pomocą płuc, albo za pośrednictwem przewodu pokarmowego. Za pierwszym przypuszczeniem przemawiały doświadczenia z wstrzykiwaniem do płuc stałych, drobno sproszkowanych substancyj np. cynobru, tuszu), które następnie występowały we krwi (doświadczenia Sławjanskiego na psach i Rupperta na żabach).

Autor w swych doświadczeniach wstrzykiwał kilku królikom do płuc hodowle mikrokokków. W tym celu przecinał 2 chrząstki tchawicy, wprowadzał głęboko do płuc cienki elastyczny i przy końcu ukośnie ścięty cewnik i za pomocą tegoż

wstrzykiwał szprycą plyn z mikrokokkami. Doświadczenia te wykazały, że króliki te dobrze znoszą iniekcye do płuc nader nieznacznych ilości kultur streptococci i staphylococci. Takie wstrzykiwania nie powodowały ani gromadzenia się mikrokokków na przedziurawionych zastawkach, ani żadnego zapalenia wsierdzia. Po wstrzykiwaniu większej ilości mikrokokków następował obrzęk oraz zapalenie płuc i oskrzeli. Na uszkodzonych częściach zastawek aortycznych tworzyły się zakrzepy krwi, nie zawierające jednakże żadnych drobnoustrojów.

Pracę swą kończy Wyssokowitsch opisem dwóch doświadczeń z wstrzykiwaniem mikrokokków do tkanki podskórnej (w poprzednich doświadczeniach wstrzykiwano takowe do żył i u niektórych do płuc). Doświadczenia te pokazały, że jakkolwiek wstrzykiwano dość streptokokków, jednakże ilość ta okazała się niedostateczną resp. za późno (po zagojeniu się świeżego uszkodzenia zastawek) dostała się do krwiobiegu, by wywołać zapalenie wsierdzia.

B. Polikier.

187. Prof. J. ORTH. **O etyologii sztucznego zapalenia wsierdzia pochodzenia pasorzytniczego.** Ueber die Aetiologie der experimentellen mycotischen Endocarditis. *Virchows Archiv.* t. 103 z. II).

Opierając się na opisanych przez Wyssokowitscha (ob. ref. poprzedzający) doświadczeniach nad wywoływaniem sztucznego zapalenia wsierdzia u królików, autor stara się rzucić pewne światło na dotychczas ciemną etylogiję tego cierpienia, a nawet dochodzi do wniosku, że otrzymane wyniki posiadają cenną wartość nietylko dla omawianej kwestyi, ale i po za obrębem takowej, gdyż w zastosowaniu do patologii człowieka mogą posłużyć za podwaliny w przyszłości powstać mogącej nauki o usposobieniu chorobowem (Krankheitsdisposition). — Przyczyny chorób dzielą się od dawna, jak wiadomo, na zewnętrzne czyli właściwe i wewnętrzne czyli usposabiające. — Otóż Orth rozpatruje kolejno oba rodzaje przyczyn, o ile takowe uwydatniły się w doświadczeniach opisanych przez W. zastanawiając się szczególnie nad rolą jaką odgrywa usposobienie w etylogii sztucznego zapalenia wsierdzia.

Właściwą przyczynę sztucznego endocarditidis w doświadczeniach w mowie będących stanowiły niezaprzeczenie drobnoustroje, gdyż tylko po wprowadzeniu takowych (aczkolwiek nie wszystkich gatunków, użytych do doświadczeń) do krwi (NB. po poprzednim obrażeniu zastawek) powstawało mykotyczne zapalenie zastawek oraz naczyń i znachodzono mikroorganizmy jak w częściach pierwotnie zmienionych tak i w ogniskach przerzutowych i to mikroorganizmy takiego gatunku, jaki został wprowadzony do krwi.

Usposabiająca przyczynę stwarzało w rzeczonych doświadczeniach mechaniczne obrażenie zastawek, niekoniecznie ciężkie, gdyż organizmy osiadały nietylko na przedziurawionych żaglach zastawkowych, ale i w miejscach, gdzie zgłębnik (użyty do przebicia zastawek) tylko się przeslizgnął, gdzie więc niewątpliwie miało miejsce tylko minimalne uszkodzenie. W doświad-

czeniu w mowie będących wstrzykiwanie do krwi rozrzedzonych hodowli nie wywoływało mykotycznego zapalenia wsierdza, zewnętrzna przeto przyczyna działając sama, nie jest w stanie spowodować choroby, również nie jest w stanie tego dokonać samo usposobienie — wewnętrzna przyczyna, gdyż tak w doświadczeniach Rosenbacha jak i w omawianych po samem uszkodzeniu zastawek u zdrowych królików nie zauważono nawet widocznej trombozy, a tem bardziej endocarditis na miejscach obrażonych. A więc każdy z obu czynników chorobotwórczych sam przez się jest bezsilny, przy wspólnem zaś działaniu, przeciwnie, powodują natychmiast i jak się zdaje z pewną prawidłowością ciężkie cierpienie, które z początku jest miejscowem, ale rychło pociąga za sobą cierpienia innych narządów i śmierć zwierzęcia. (Tylko raz jeden nie zauważono żadnej zmiany na przedziurawionej zastawce, gdy jednocześnie w tętnicy głównej znaleziono zwyczajne masy mykotyczne i trombotyczne). W zupełnej sprzeczności z otrzymanemi rezultatami zdają się być wyniki badań Ribberta, który posługiwał się tym samym gatunkiem (*staphylococcus*) mikrobow co i Wyssokowitsch i używał do doświadczeń również królików.— Badacz ten bez jakiegokolwiek traumatycznego oddziaływania na serce otrzymywał regularnie liczne ogniska zapalne w mięśniach serca (w niewielu razach też zapalenie wsierdza) jedynie tylko za pomocą samego wstrzykiwania do żyły usznej królikom emulsiy z drobnych cząsteczek kartofla, zawierającej hodowle drobnostrojów.

Autor stara się dowieść, że sprzeczność ta jest tylko pozorną, gdyż pominąwszy tę okoliczność, iż u Ribberta zapalenie wsierdza odgrywało drugorzędną rolę w porównaniu z zapaleniem mięśnia sercowego, gdy tymczasem w doświadczeniach omawianych naodwrot, napotymano stale zapalenie wsierdza (resp. naczyń), zachodziła jeszcze znaczna różnica w sposobie wykonania doświadczeń Ribberta oraz Wyssokowitscha i Ortha.

Podczas gdy ci ostatni wprowadzali do krwi ustroje w stanie bardzo rozdrobnionym, pierwszy posługiwał się emulsją, a więc, priori wywoływał sprawy zatorowe (embolia) a tem samem stwarzał miejscowe usposobienie sprzyjające rozwojowi drobnostrojów. Jednakże Orth nie wchodzi w to, czy owo usposobienie w takim razie polegało na zmniejszeniu odporności tkanek skutkiem zmian w krążeniu i odżywianiu spowodowanych zatorami, czy też na tem, że cząstki kartofla ułatwiły przyleganie ustrojów do niektórych miejsc. Przy takim tłomaczeniu wyniki badań Ribberta nie osłabiają bynajmniej wielkiego znaczenia dla etyologii usposobienia, jak je Orth pojmuje, tembardziej, że w rozpatrywanych doświadczeniach wyraz „usposobienie“ (*disposition*) nie jest pustym dźwiękiem, nieokreślonym pojęciem, ale zjawiskiem dotykalmem które dowolnie możemy wywołać. Autor nazywa je „usposobieniem miejscowem, nabytem.“ Nie jest ono trwałem, ale stosunkowo szybko przemija, gdyż wstrzykiwanie odpowiednich

ustrojów we dwa dni po dokonaniem uszkodzeniu pozostawało bez skutku. Tu autor robi uwagę, że nie wszystkie zmiany znalezione w sercu uważać można za pierwotne i przypisywać je sztucznie wywołanemu usposobieniu, gdyż jak wykazały badania, niektóre zmiany mogły powstać skutkiem szerzenia się choroby z miejsca pierwotnie zajętego per continuitatem et contactum.

W dalszym ciągu swej pracy Orth zastanawia się nad tem, jakiej natury są owe zmiany w tkankach wywołane lekkiem obrażeniem oraz w jaki sposób umożliwiają one osiadanie drobnoustrojów. Wyłączywszy na mocy opisanych przez Wysokowitscha doświadczeń niektóre warunki czysto mechaniczne, sprzyjające osiedlaniu się mikroorganizmów (jakoto: spowodowana urazem niegładkość powierzchni lub tworzące się na niej szorstki, drobne strącanie się i złogi bezbarwnych ciałek krwi, służące za ośrodki mikrobow i sprzyjające przystawianiu takowych do zastawek), autor przypuszcza, że uraz (trauma) wywołuje zaburzenie w odżywianiu tkanki głównie w komórkach śródbłonna (Endothelzellen), być może nieznaczne jego utraty, i że skutkiem tego na miejscu uszkodzenia zmniejsza się odporność w walce komórek grzybkowych z tkanką resp. z komórkami tkanki, z której to walki grzybki mogą wyciąć zwycięzcami, zdobyć grunt, rosnąć i, niewstrzymane wciąż dalej przenikać do tkanki. Usadawianiu się organizmów mogła też sprzyjać ta okoliczność, że wywołały one zmiany krwi, że może małe grudki leukocytów przyniosły od razu większą ilość organizmów do pewnego miejsca, wszelako nie może to stanowić istoty tych zjawisk, gdyż w takim razie te kupki leukocytów musiałyby dostać się do całego układu naczyniowego, gdy tymczasem osiadanie organizmów odbywa się tylko w wielu i zupełnie nieoznaczonych miejscach, mianowicie tam gdzie działanie traumatyczne wywołało zaburzenie tkanki.

Przyjąwszy rzeczoną hipotezę, łatwo wytłomaczyć sobie rychle przemijanie lokalnego usposobienia, ponieważ drugiego dnia warunki odżywiania komórek śródbłonkowych mogły wrócić do normy, mogła nastąpić regulacja defektu, porwana tkanka zastawek pokryć się śródbłonkiem i w krótkim czasie odzyskać utraconą odporność.

W dopisku do streszczonej pracy autor powiada, iż prowadzone w dalszym ciągu badania przynajmniej dotychczas stwierdziły przypuszczenie, że zmniejszenie się usposobienia miejscowego znajduje się w związku z reparacyjnymi sprawami w ściankach naczyń (zwłaszcza w śródbłonku) oraz że usposobienie w ogóle polega na zaburzeniach pierwiastków ścian naczyniowych, a więc głównie śródbłonna. *B. Polikier.*

188. E. LEYDEDN. **O chorobach serca powstających w skutek nadmiaru pracy.** Ueber die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung. *Zeitschr. f. Klin. Medicin.* Bd. XI. St. II, III.

W 1873 r. Seitz opisał kilka przypadków idiopatycznego rozszerzenia serca, powstałego wskutek nadmiernej pracy fizy-

czej i zaliczył je do jednej grupy t. zw. „Ueberanstrengung des Herzens“. Przedtem już Peacock uznał nadmierną pracę fizyczną jako przyczynę chorób serca u górników kornwalijskich; analogiczne są spostrzeżenia F. C. Albutta, Myersa, da Costa i innych, którzy spostrzegali częste cierpienia serca u żołnierzy podczas marszów lub wojny (irritable heart).

Fakt przeciążenia serca nie znalazł jednak ogólnego uznania. Cohnheim, Spilmann utrzymują, że „przeciążenie“ jest pojęciem fałszywym, antifizjologicznym.

Autor na podstawie licznych badań klinicznych przychodzi do wniosku, że przeciążenie serca nietylko istnieje, lecz stanowi częstą i ważną przyczynę cierpień serca. Nietylko u żołnierzy, którzy podlegają ciężkiej pracy podczas wojny i pokoju, nietylko u górników, ale i w każdym mieście z ludnością wiele i ciężko pracującą przypadki przeciążenia serca często się spostrzegają.

Autor spostrzegał je nawet u ludzi z lepszych sfer społeczeństwa i u wyższych wojskowych, myśliwych, kupców, lekarzy, a nawet u kobiet.

Choroby serca, powstałe wskutek przeciążenia pracą, można zaliczyć do 3 grup:

1) Żyrodnienie tętnicy głównej (sclerosis aortae); tętniak tętnicy głównej (aneurysma aortae) i żyrodnienie tętnic (arteriosclerosis).

2) Niedomykalność i uszkodzenie zastawek tętnicznych (insufficiencia et ruptura valv. aortae).

3) Właściwe (według Seitza) przypadki przeciążenia serca.

W pracy niniejszej zajmuje się autor tylko przypadkami tej ostatniej grupy. Powstanie pierwszych dwóch grup wskutek nadmiernej pracy widocznym jest z tego, że cierpienia te często występują u ludzi pracujących, częściej u mężczyzn niż u kobiet.

Opisawszy 10 przypadków choroby serca (4-ry ze śmiertelnym zejściem) wskutek przeciążenia, przystępuje autor do bliższego opisanie tej choroby.

Pośmiertne badanie wykazało we wszystkich przypadkach *rozszerzenie serca*, przeważnie komórki lewej; mięśnie w niektórych przypadkach uległy przerostowi, w większości zaś były bardzo cienkie, szczególnie u wierzchołka. W jamie serca znajdowały się liczne zakrzepy, powstałe za życia. Mięsień serca w lewej komórze często był w stanie żyrodnienia ścięgniętego, w jednym nawet przypadku wykazać było można żyrodnienie włókniste.

Przy badaniu mikroskopowym okazało się mniej lub więcej rozszerzone tłuszczowe żyrodnienie włókienek mięśniowych. Naczynia i nerwy nie przedstawiały nic nieprawidłowego. Inne zmiany spostrzegane po śmierci nie miały nic charakterystycznego: znaczne obrzęki, obfitość płynów w jamach sercowych, obrzęk i przekrwienie płuc, niekiedy z zawałem krwistym; wątroba twarda, muszkatolowa; nerki twarde, duże, cyanotyczne.

Anatomicznie sprawę tę możnaby określić jako *myocarditis*; przebieg jednak choroby jakoteż anatomiczne zmiany nie wykazują żadnych śladów zapalenia. Również mikroskopowe zmiany nie pozwalają zaliczyć sprawy tej do postępowego zaniku mięśnia (v. Dusch). Najwłaściwiej uznać zmiany te, jako następstwo rozciągnięcia (*Ueberdehnung*) mięśnia sercowego. — Łatwo wówczas objaśnić, że mięsień traci swą zwykłą postać; wierzchołek serca staje się kulistym, a wskutek ciągłego postępu choroby nareszcie serce nie może się zupełnie wypróżnić. Pitres starał się doświadczalnie wykazać u żab objawy zmęczenia serca wskutek rozszerzenia mięśnia; zbyt jednak mała zachodzi tu analogija z objawami spostrzeganymi u człowieka, nie mogą więc one służyć do ich objaśnienia. Z innych mięśni tylko pęcherz moczowy przedstawia podobne objawy; znane są przypadki, w których wskutek długo trwającego zatrzymania moczu pęcherz się rozszerzył i stracił możność zupełnego kurczenia się, a więc i wypróżniania. — Rozciągnięcie serca wskutek nadmiernej pracy łatwo objaśnić. Ciśnienie w tętnicach przy pracy mięśniowej wzrasta bardzo znacznie; niekiedy jest ono tak wielkiem, że diastoliczne uderzenie krwi o zastawki tętnicze może je rozerwać. W innych zaś razach ciśnienie tętnicze nagle tak wzrasta, że lewa komórka nie jest w stanie go przeciwić, jest więc przeciążoną i wskutek tego ulega rozszerzeniu.

Śmierć w przypadkach przeciążenia serca następuje przy objawach podobnych jak w wielu innych chorobach serca. — Wciąż wzrastające osłabienie mięśnia sercowego doprowadza do niedostateczności serca (porażenia) t. j. do asystolii (*Beau*). — Skurcze serca są niezupełne, nierówne, nie mogą utrzymać prawidłowego krążenia krwi; układ tętniczy wypełnia się słabo, ciśnienie w naczyniach się zmniejsza, tętno ledwo wyczuwa się; następstwem zaś tego są: zimne kończyny, zastoje w układzie żylnym, obrzęki, zatrzymanie moczu i gromadzenie się kwasu węglanego we krwi i t. d. Ostatni ten okres trwać może od kilku godzin do kilku dni, — nieraz zaś śmierć bywa nagłą.

Częściej jednak zdarzają się przypadki z przewlekłym przebiegiem; w pierwszym okresie choroby występują tylko czynnościowe zboczenia, w drugim zaś -- organiczne zmiany z rozszerzeniem serca. Początek choroby bywa bardzo niewyraźnym: człowiek dotychczas zupełnie zdrowy, zaczyna łatwo się męczyć i nie może tak swobodnie pracować, jak przedtem. *Da Costa* spostrzegł, że pierwsze objawy tej choroby występują po biegunce lub lekkiej gorączce. Objawy te mogą zupełnie ustąpić z usunięciem przyczyny je wywołującej; w przeciwnym razie wzmagają się: zjawia się duszność, bicie serca, ból w okolicy serca i t. d. — Objektywne objawy w tym okresie są następujące:

1) *Zmiany tętna*. Ilość tętna wzrasta do 100 i więcej na minutę; tętno bywa mocne i nieregularne. Nieregularność tętna stanowi objaw stały we wszystkich przypadkach przeciążenia serca. Wraz z jednoczesnym zwiększeniem ilości tętna po-

wstaje objaw tak nazwany *delirium cordis* (folie de coeur — Beau).

2) *Uderzenie serca* bywa wzmocnione, z początku chwilowo, w późniejszych okresach stale; bywa ono również nieprawidłowe. Bardzo często spostrzega się przy wierzchołku objaw t zw. bruit de galop. Ten objaw, który wyczuwa się i wysłuchuje dotychczas nie jest należycie objaśnionym. Najprawdopodobniej powstaje on wskutek nieprawidłowego skurczu mięśniowego lewej komórki; spostrzega się najczęściej przy osłabieniu serca z rozszerzeniem lewej komórki.

3) W cięższych przypadkach spostrzega się *tremor cordis* (Senec, Albertini, Kreyssig). Jestto objaw wyczuwalny, powstający wskutek tego, że uderzenia serca są nierówne, prędko po sobie następujące i falujące. Oznacza on zawsze znaczne osłabienie serca i jest połączonym z wielkiem niebezpieczeństwem dla życia.

Najważniejszym objawem drugiego okresu jest: rozszerzenie serca — dilatatio cordis. Rozpoznaje się ono łatwo przy wypukiwaniu i dotykaniu, przyczem unikać należy błędów wskutek powiększonego płuca lub ogólnego obrzęku. W tym wypadku bardzo ważnem jest odszukanie uderzenia wierzchołkowego, które daje nam wskazówki o wielkości lewej komórki, a także o sile serca i grubości ścianki sercowej. — Wysłuchiwanie wykazuje zwykle tony serca czyste, niekiedy głośnie i mocne, niekiedy zaś słabe, niewyraźne. Często wysłuchuje się szmer galopowy, lub tony nierówne, odpowiadające nieprawidłowej czynności serca przy t. zw. delirium cordis. U wierzchołka w wielu przypadkach wysłuchiwał się szmer skurczowy który przy rozszerzeniu lewej komórki może zależeć od względnej niedomykalności zastawki dwudzielnej. Tętno bywa przetętem częstym, nieregularnym, mało naprężonym i małym.

Objawy czynnościowe w tym okresie są następujące:

1) *Duszność* wzrastająca szczególnie przy pracy lub chodzeniu. Dochodzi ona do orthopnoë, później jednak pod wpływem zatrucia kwasem węglanym nieco się zmniejsza.

2) *Ból*, podobny jak przy angina pectoris, występuje napadami jednocześnie z uczuciem strachu i ucisku. Umiejscowia się w okolicach serca i rozchodzi się na lewe ramię, trwa do $\frac{1}{4}$ godziny i dłużej.

3) *Oslabienie* dochodzące do niemożności wypełniania jakiegokolwiek fizycznej lub umysłowej pracy.

4) *Zawroty głowy i omdlenia*, zależne od małokrwiistości mózgu, powstałe wskutek niedostatecznej siły serca.

5) Zarówno jak i przy innych cierpieniach serca powstają i w przypadkach przeciążenia objawy ze strony kanału pokarmowego. Uporczywy brak łaknienia, niestrawność, częste wymioty, należą do objawów częstych i pogarszających stan chorego. Objawy dyspeptyczne powstają wskutek niedostatecznego krążenia krwi w organach trawienia, a także istnieje pewien stosunek odruchowy pomiędzy sercem i żołądkiem, za pośrednictwem n. błędnego.

6) Do powyższych objawów łączy się zбочenia w krążeniu krwi: zmniejszenie ciśnienia tętniczego, zastoje żyłne, siniąca, obrzmienie wątroby, zmniejszenie ilości moczu i obrzęki. — Okres osłabienia serca i obrzęków może trwać całe lata przy ciągłych polepszeniach i pogorszeniach. Ostatecznie jednak doprowadza do ciężkich objawów ostatniego okresu tak zw. *asy-stolii*.

Rokowanie w pierwszym okresie choroby jest pomyślnem, ponieważ przy odpowiednim leczeniu i usunięciu przyczyn może nastąpić wyleczenie. W drugim okresie rokowanie jest zawsze poważnem, chociaż przy pewnych warunkach można życie dość długo utrzymać. W ogólności zależy rokowanie od wielkości rozszerzenia i od osłabienia serca.

Nie ulega wątpliwości, że przyczyna cierpienia serca występuje wskutek nadmiernej pracy fizycznej. Często przeciążenie przylączy się do istniejącej już choroby serca, np. do niedomykalności zastawek tętnicznych, przyczem nadmierna praca zwiększa rozciągnięcie lewej komórki. Przy marskości nerek rozwija się zwykle przerost serca, w tych przypadkach u ludzi ciężko pracujących po pewnym czasie można spostrzedz rozszerzenie serca, powstałe wskutek przeciążenia. Nadmierna praca wywołuje łatwo objawy przeciążenia serca w następujących razach: 1) przy nadużyciu napojów wyskokowych, 2) przy stłuszczeniu serca, 3) przy ostrych chorobach, 4) przy bezkrwistości i blednicy, 5) w późniejszym wieku i 6) przy wzruszeniach psychicznych.

Osobne grupy stanowią przypadki wyczerpania siły serca, różniące się od poprzednich znacznem zmniejszeniem ilości uderzeń tętna—do 40—30 na minutę. Pierwszy Stokes zwrócił uwagę na stałe zwolnienie tętna, występujące u starych ludzi i połączone z omdleniem i napadami epileptoidnymi. Obecnie opisują przypadki podobne u ludzi młodych, przyczem oprócz zwolnienia tętna spostrzegają się objawy osłabienia i wyczerpania serca wskutek nadmiernej fizycznej lub umysłowej pracy.

Leczenie powyższej choroby tylko wtedy może ma pewne widoki powodzenia, jeżeli nareszcie poznano przyczynę choroby. Powinno ono dążyć przedewszystkiem do usunięcia szkodliwości, przyczyniających się do rozwoju i postępu choroby. W tym celu:

1) Należy unikać wszelkich nadmiernych wysiłków fizycznych; w cięższych przypadkach koniecznem jest nawet leżenie w łóżku przy odpowiednim spokoju umysłowym i troskliwej opiece.

2) *Dyjeta* powinna być posilną, wzmacniającą. Mięso, kawa lekka, wino i piwo w niewielkich od razu ilościach powinny stanowić główny pokarm. Unikać należy wzdęcia żołądka i zbytniego nasycenia.

Ze środków lekarskich odznacza się skutecznem działaniem: 3) *naparstnica*. Skuteczne działanie tego środka najwyraźniej się okazuje w przypadkach osłabienia i rozszerzenia serca, przyczem mięśnie stają się twardsze i mniej rozciągają się. Jednocześnie z ustąpieniem uczucia ucisku i strachu powiększa się

stan ogólny, łaknienie, wracają sen i dobry humor. Zmiany w tętnie występują nieco później. Zwolnienie tętna uważa autor za wskazanie do odstawienia naparstnicy; podaje zaś naparstnicę nie w celu otrzymania zwolnienia tętna, lecz wzmocnienia skurczu, zwiększenia ilości moczu, zmniejszenia duszności. Przy znacznym osłabieniu serca, przy zbyt częstem i małym tętnie naparstnica jest przeciwwskazana. — Inne środki zastępujące naparstnicę (*adonis vernalis*, *convallaria*, *helleborina*, *strophanthina*, *squilla* i *coffeina*) nie mogą w tych razach zastąpić naparstnicy.

4) W przypadkach osłabienia serca *ergotyna* i *extr. secalis corn.* podług autora mogą okazać skuteczny wpływ.

5) *Narcotica* podaje się w celu zmniejszenia uczucia ucisku i strachu i dla wywołania snu, (*morphium* w dawkach 0,01). Chloral w dawkach 1—2,0 może być użytym bez niebezpieczeństwa.

6) Jako *tonica* poleca autor chininę, żelazo, *nux vomica* i arsenik. — Zewnętrzne środki odciągające nie mają żadnego znaczenia.

7) Ważnem jest *leczenie psychiczne*, ponieważ wesoły nastrój wpływa na łaknienie, sen, a więc i na czynności serca.

8) Często potrzebnem bywa i leczenie następcze, które zasadza się na pobycie w dobrym powietrzu, posiłnem pożywieniu, unikaniu ciężkiej pracy i umiarkowanym ruchu. Wyłączna kuracyja mleczna jest niewystarczającą, leczenie zaś masażem, gimnastyką i metodą Oertla uważa autor za zbyt ryzykowne.

M. Hopfenblum.

189. A. SMITH. **Kilka uwag o rozpoznawaniu i rokowaniu przy tętniakach jamy brzusznej.** (Some considerations in the diagnosis and prognosis of abdominal aneurism. *The medical Record.* 1886. February 13).

Objawy fizyczne tętniaków jamy brzusznej tak są często niejasne, że najlepszy nawet dyagnosta nie jest w stanie nic na nich budować; z drugiej znów strony przy pośmiertnych oględzinach spotykamy małe tętniaki jamy brzusznej, które się stały przyczyną śmierci w bardzo krótkim czasie, i bardzo wielkie, które, istniejąc dość długo, pozwalały żyć długo ich posiadaczowi — ztąd trudność rokowania. Autor niniejszych uwag opisuje dwa wypadki tętniaków jamy brzusznej — wypadki, które do pewnego stopnia wyświetlają przyczynę dyagnostycznych i prognostycznych trudności.

W roku 1878 do autora przybył chory mężczyzna 43-letni alkoholik, ciężko pracujący. Przymiotu nie przechodził; przed 5-ma laty zauważył poniżej dołka podsercowego niewielki guzik, który rosnąc powoli, wypełnił prawie zupełnie okolice epigastrii, szczególnie na prawo od linii pośrodkowej. Chory opowiadał o powtarzających się od czasu do czasu dotkliwych bólach w granicach guza. *Bólom tym towarzyszyła zwykle kilkodniowa gorączka.*

Przy badaniu znaleziono in epigastrio guz o nieprawidłowych konturach, twardy, bolesny przy dotykaniu, tętniący,

będący jakby dalszym ciągiem prawego płatu wątroby; przy zmianie położenia guz miejsca nie zmieniał. Przy osłuchiwaniu znaleziono szmer skurezowy. Przez wyłączenie rozpoznano tętniaka aorty brzusznej. Złanie się guza z sąsiednimi organami można sobie było tłumaczyć zrostami za pośrednictwem zgrubiałej wskutek zapalenia otrzewnej; o istnieniu tych zapaleń zdawały się świadczyć bóle, o jakich wspominał chory. W rok później, a zatem po 6-ciu latach istnienia ogromnego tętniaka chory umarł. Badanie pośmiertne potwierdziło w zupełności przypuszczenia robione za życia. Na aorcie brzusznej znaleziono guz wielkości głowy nowonarodzonego dziecka, o nieprawidłowych konturach, pokryty zgrubiałą otrzewną. O ile te zrosty i zgrubienia otrzewnej zaciemniały rozpoznanie, o tyle grały ważną a dodatnią rolę w rokowaniu.

Wiadomo, że jednym z niebezpieczeństw zagrażających życiu przy tętniakach, jest pęknięcie. Otóż zgrubienie wskutek powtarzających się zapaleń otrzewnej, która guz otacza, zabezpiecza nadmiernie rozciągnięte ściany tegoż od pęknięcia i pozwala stawiać względnie niezłe rokowanie, jak to miało miejsce w wyżej opisanym wypadku.

Drugi podobny wypadek autor spostrzegł u 27-letniej kobiety, kucharki. Chora, przeszedłszy przed 5-ciu laty jakąś chorobę kobiecą, zauważyła „bólące miejsce“ powyżej pępka. W tem miejscu po jakimś czasie zjawił się guz tętniacy.

W cztery miesiące po zjawieniu się guza, chora zapadła na silne bóle w okolicach pępka. Bóle te trwały jakiś czas, poczem ustąpiły, aby się znów powtórzyć po kilku miesiącach. Takie napady bólów zjawiały się razy kilka. Guz tymczasem powiększał się a tętnienie stawało się coraz jaśniejszem. Przy badaniu znaleziono ogromny guz wypełniający epigastrium, objawy wszakże, tętniakom właściwe znajdowano, tylko na niewielkiej przestrzeni powyżej pępka. Zdaje się, że na tej właśnie przestrzeni otrzewna nie była zgrubiałą. Reszta guza była zabezpieczoną przez zgrubienie listków otrzewnej wskutek powtarzających się zapaleń, których wyrazem były owe bóle, napastujące chorą co parę miesięcy.

A. Pulawski.

190. P. HAMPELN. **O stwardnieniu (sklerozie) i zapalnym kurczeniu się zastawek serca.** Ueber Sclerose und entzündliche Schrumpfung der Herzklappen. *Zeitsch. f. Klin. Med.* Bd. XI H. V—VI.

Autor zwraca uwagę na niedostateczne rozróżnianie dwóch ważnych i istotnie różnych spraw, mianowicie zmian zastawek pochodzenia zapalnego z jednej strony i stwardnienia ich z drugiej. Chociaż anatomo-patologicznie sprawy te nie są jeszcze dostatecznie wyróżnione, to jednak istnieją inne dane, przemawiające za ich odrębnością. Jako takie uważa autor: 1) częste jednoczesne występowanie sklerozy aorty i podobnych zmian zastawek aorty, podczas gdy zastawka dwudzielna rzadziej bywa zajęta (nigdy sama jedna tylko), 2) inne zachowanie się w obu sprawach przerostu serca. Przy właściwym endocarditis

mamy po większej części prosty wyrównawczy przerost, przy wadach z. aorty—lewej komórki, przy wadach z. dwudzielnej—prawej. Przy stwardnieniu zaś zastawek aorty—oprócz przerostu lewego serca, spotykamy i prawostronny, czasami zaś rozszerzenie prawej komórki, a nawet zanik jej mięśnia. Jako dalszą i b. ważną podstawę do odróżniania zmianekowanych spraw podaje H.: wiek podlegających im osób i stosunek ich do gościa stawowego.

Rola, jaką gra ostatnia choroba w etyologii zapaleń osierdza jest znaną powszechnie. Autor skłonny jest widzieć w gościcu stawowym przyczynę zapalenia osierdza nawet tam, gdzie objawy stawowe nie występowały typowo, a nawet b. niewyraźnie; uważa wprost zapalenie wsierdza jako zamaskowaną (larvirte) postać gościa stawowego. Pomiędzy sklerozą zaś naczyń resp. zastawek a gościcem — nie zauważono przyczynowego związku. Etiologia sklerozy jest wogóle ciemną; istnieją dotąd tylko przypuszczenia (abusus in Baccho, ciężka praca, przymiot). Cierpienie to zdarza się zwykle koło 50-go roku życia, chociaż bywają wyjątki. Z objawów klinicznych stwardnienia zastawek autor zatrzymuje się nad zastawkami aorty — ponieważ one ulegają pierwotnie (dwudzielna bywa zajęta rzadko, nigdy sama, bez z. aorty). Przeważnie spotykamy się tu z *czystymi zwięzzeniami*. Przy wysłuchiwanie znajdujemy więc szmer skurezowy głośny. Wypukiwanie pokazuje przerost raz lewego serca tylko, innym razem całego. Naczynia obwodowe przyjmują zwykle udział w sprawie i ściany ich są stwardniałe.

W przebiegu swym sprawa omawiana różni się tem od wad zastawkowych po gościcu stawowym, że gdy ostatnie są procesem ukończonym, stanem patologicznym, pierwsza ma w typowych przypadkach charakter postępujący z przewagą oznak słabości serca, jest miejscowem zjawiskiem poważnego cierpienia ogólnego.

Przebieg cierpienia autor kresli tak: Mamy zwykle do czynienia z osobnikami w wieku podeszłym. W wywiadach nie znajdujemy gościa, za to dość często marskość wątroby, diabetes mellitus, Arthritis deformans, absus in Baccho, przymiot. Chory od 1—2 lat uskarża się na duszność i bicie serca, zjawiają się obrzęki, które szybko się zwiększają. Apetyt mały, trawienie opieszale, mocz skąpy. Niekiedy zdarzają się napady astmatyczne. Przy badaniu uderza charactwo, przerost serca, szmery, stwardnienie tętnie obwodowych. Stopniowo rozwijają się znaczne zaburzenia w krążeniu, które udaje się tylko z trudem i to na krótko złagodzić. Wogóle cierpienie postępuje ciągle naprzód i wszelkie leczenie staje się bezsilnem.

Niekiedy przebieg bywa innym: niekiedy stwardnienie zastawek jest tylko zjawiskiem drugorzędnem—np. obok tętniaka aorty,—powyżej jednak podany obraz jest najczęstszy.

Autor podaje krótki opis 110 spostrzeganych przez siebie przypadków rozmaitych wad serca. Z liczby tych w 42-ch było stwardnienie zastawek, w reszcie były wady pochodzenia zapalnego.

(Odróżnianie powyższych spraw, nad brakiem którego autor ubolewa — nie jest może dostatecznie uwzględnionem w literaturze niemieckiej — jedynie tylko przytaczanej. Przeciwnie w Anglii i Francji odrębność tych spraw jest uznana. — Wady zastawek aorty — a mianowicie niedomykalność zastawek aorty wynikające ze sklerozy, niektórzy nazywają nawet, idąc za C. Paul'em, chorobą Hodgsona na cześć autora angielskiego, który pierwszy cierpienie to wyróżnił i klasycznie opisał, dla odróżnienia od niedostateczności tych zastawek pochodzenia zapalnego (choroba Corrigan). Por. referat w Kronice Lekarskiej 1885. str. 819. (Przyp. Red.). O.

191. V. ERMANGEN. **Nowe badania nad drobnoustrojami cholery.** (Neue Untersuchungen über die Cholera-Mikroben. Officieller Bericht an das Belgische Ministerium des Innern. Wien. 1886, str. 105).

A. Morfologiczne własności drobnoustrojów cholerycznych.

Autor przygotowywał preparaty sposobem Weigert-Kocha i zdejmował fotografie obrazów drobnowidzowych, które przekonały, że kształt laseczników przecinkowych Kocha nie jest zawsze jednakowym; zależy to od miejsca, w którym się laseczniki rozwijają i od okresu rozwoju.

Laseczniki, znajdujące się w płynie kiszkiowym, mają postać laseczki długości 2 do 3 mikromilimetrów; są krótsze od laseczników gruzliczych, lecz o wiele grubsze i bardziej zbite. Zakrzywienie ich jest różne; najczęściej jest ono mało wydatne i ma postać łuku o wielkiej średnicy, niekiedy mają laseczniki postać półkola. Lecz obok laseczek zakrzywionych spotkać można i proste, niemniej, skutkiem rozmnażania się i łączenia oddzielnych cząstek, łańcuszki, których wygląd bardzo jest charakterystyczny.

Łańcuszki te posiadają postać leżącego S (∞) lub też greckiego ϵ (ω) lub też są dłuższe (∞), nakoniec w preparatach znaleźć można podłużne, mało zakrzywione lub nawet proste nitkowate łańcuszki złożone z ustrojów, których grubość jest większa od pojedynczych laseczników. Oprócz opisanych różnokształtnych drobnoustrojów autor znalazł w niektórych preparatach otrzymanych ze stołców ryżowych bardzo różnego kształtu drobnoustroje cieńsze od laseczników cholerycznych, bardziej zakrzywione, z końcami bardzo cienkimi; drobnoustroje te nie są w żadnym genetycznym związku z lasecznikami Kocha.

Na substancjach odżywczych stałych, jak na żelatynie i agar-agar, przedstawiają się laseczniki w tej samej postaci co i w płynie kiszkiowym, tylko rozmiary ich są większe, nieraz 2 razy.

W płynnych substancjach odżywczych, jak kurzym buhijonie i surowicy krwi, dochodzą laseczniki największego rozwoju; lekko zakrzywione laseczniki przyjmują w płynach postać spiralnych ciał, które łącząc się ze sobą, tworzą długie spiralne ustroje o 15, 20 i 50 zakrętach.

Autor badał też działanie niektórych odczynników na postać laseczników. Pod wpływem nalewki jodowej laseczniki barwią się na żółto i przedstawiają się w postaci ziarnistej; w płynach takich, jak słaby roztwór amonijakalny, kwas solny, a nawet w wodzie destylowanej laseczniki szybko się rozplywają i tracą życie, co dowodzi, że ciało ich składa się z plazmy, różniącej się pod wielu względami od plazmy wchodzącej w skład większości drobnoustrojów.

Laseczniki choleryczne posiadają bardzo żywe ruchy, które jednak zależne są od ciepłoty ośrodka i od rodzaju tegoż. W płynnych substancjach odżywczych i przy ciepłocie 25 do 37° są one bardzo żywe; przy 16° ruchy te ustają i znowu wracają przy ciepłocie krwi.

B. *Biologiczne własności lasecznika cholerycznego.*

Koch utrzymuje, że dosyć jest małą ilość płynu stolcowego od chorego cholerycznego, zawierającego nieliczne laseczniki, wprowadzić w zetknięcie z wilgotnym kawałkiem płótna i unieść takowy pod szklany dzwon w atmosferze nasyconej parą wodną, by w ciągu 24 do 36 godzin otrzymać kolosalne ilości laseczników.

Liczne doświadczenia przeprowadzone przez autora przekonały go, że lasecznik Kocha rozmnaża się z wielką łatwością i szybkością w wielu substancjach odżywczych. Autor hodował laseczniki na płótnie, które maczał w wodzie i dodawał małą ilość substancji żelatynowej; za każdym razem spostrzegał kolosalne mnożenie się laseczników. Na ziemi ogrodowej autor także hodował laseczniki i tu po 48 godzinach otrzymywał całe kolonie.

Autor przyszedł do przekonania, że wzrost kolonii osiąga kulminacyjnego punktu w ciągu 2 do 3 dni, poczem takowe pozostają in statu quo, a następnie równie szybko się zmniejszają.

W czystych hodowlach życie laseczników długo się utrzymuje. Autorowi udawało się za pomocą hodowli na agar-agar i surowicy 12-tygodniowej otrzymywać na nowych substancjach odżywczych świeże hodowle.

Co się tyczy wpływu ciepłoty, to własne doświadczenia autora pokazały, że przy 37° laseczniki najlepiej się rozwijają, przy ciepłocie niżej 16°, między 8° a 15°, rozwój laseczników odbywa się bardzo powoli, przy bardzo niskiej ciepłocie nawet niżej 3° laseczniki nie tracą życia; autor poddawał ciepłocie towarzyszącego lodu przez 12 godzin 6 probówek, w których na żelatynie znajdowały się czyste hodowle i takowe następnie poddawał działaniu średniej ciepłoty 20 do 25°, poczem zauważył wszystkie charakterystyczne fazy rozwoju lasecznika.

Pod wpływem zatem nieodpowiedniej ciepłoty czynności życiowe lasecznika zostają tylko powstrzymane; laseczniki znajdują się w stanie życia utajonego, którego trwanie nie zostało jeszcze określone. Pod wpływem bardzo wysokiej ciepłoty 50—55°, hodowle w bulionie w ciągu godziny do dwóch stery-

lizują się, a już przy 40° rozwój lasecznika odbywa się bardzo trudno.

Wpływ tlenu jest koniecznym dla rozwoju i życia laseczników. Kilka kawałków płótna namoczonych w wodzie autor wprowadził w zetknięcie z lasecznikiem cholerycznym i jedne umieścił pod dzwon napełniony powietrzem, a inne pod dzwon, pod którym wywiązywał się kwas węglany. Po 48 godzinach w pierwszych kawałkach płótna znalazł niezliczone mnóstwo laseczników, w drugich różne mikrokokki i bakteryje lecz nie laseczniki przecinkowe.

Wpływ rozmaitych przetworów chemicznych na życie lasecznika bardzo jest ważnym. Przytoczona tablica wskazuje dawki rozmaitych przetworów niewątpliwie wywierających niżej widać wpływ na laseczniki:

Sublimat	1:60000	Siarczan cynku	1:300
Kwas solny	1:2000	Ocet o ciepłocie lodu	1:200
Kwas siarczany	1:1500	Kwas cytrynowy.	1:100
Siarczan miedzi	1:600	Kwas winny	1:100
Karbol	1:600	Laudanum	1:100
Chlorek cynku	1:500	Roztwór chlorku wa-	
Nasycony roztwór ty-		pną.	1:50
molu	1:400	Eter, chloroform	1:40
Nasycony roztwór kwa-		Siarczan żelaza	1:30
su bornego	1:300	Czysty alkohol	1:10
Nasycony roztwór kw.		Wino (alkoh. 6—8%)	1:4
salicylowego	1:300	Piwo	1:1

C. Dowody chorobotwórczego wpływu lasecznika przecinkowego.

Dla przekonania się o chorobotwórczym wpływie lasecznika przecinkowego, autor przeprowadził szereg różnorodnych doświadczeń na świnkach morskich, które posiadają nadzwyczajną zdolność do przyjęcia zarazka cholerycznego.—I tak:

1) 4-em świnkom morskim wlał autor wprost do dwunastnicy $\frac{1}{2}$ do 1 grama surowicy krwi zawierającej niezliczoną ilość laseczników z 4-go dnia czystej hodowli. Wszystkie świnki zdechły po 2 do 18 godzinach przy objawach właściwych martwiczemu okresowi cholery; u wszystkich znaleziono przy oględzinach pośmiertnych zmiany anatomiczne właściwe cholere, a przy badaniu drobnowidzowem płynu kiszkowego laseczniki przecinkowe tem liczniejsze, im później zwierzę zdechło.

2) Innym świnkom autor wlewał do dwunastnicy znacznie mniejsze, a niektórym nadzwyczaj małe ilości produktów hodowlanych, i tak: 4-ry świnki autor szczepił 1 kroplą płynnej surowicy (4-ro dniowa hodowla), 3 świnki jeszcze mniejszą ilością 6-cio dniowej hodowli na bulionie kurzym (1 kropla w 5 gramach bulionu), nareszcie 4 świnki 20 lub 24 częścią kropli. Tylko jedno zwierzę zostało przy życiu, reszta zdechła już po kilku, kilkunastu godzinach lub kilku dniach. I u tych zwierząt znaleziono to samo, co i przy pierwszym doświadczeniu. Oprócz tego u jednej świnki w skrawkach z kiszek, w gruczołach Lieberkühna, a nawet w błonie surowiczej znaleziono

liczne laseczniki. We wszystkich prawie przypadkach badano też i krew, której ciała czerwone były zmienione w sposób opisany dawniej przez Robina i Hayema, a świeżo przez Nikatego. Bardzo jest charakterystycznym, że w 3-ch przypadkach autor znalazł we krwi zwierzęcia jeszcze żywego lub tylko co zdechłego liczne laseczniki przecinkowe.

3) Dla przekonania się o zaszczipialności i sile zakaźnej płynu kiszkowego zwierząt, które zdechły w okresie martwiczym cholery, autor szczepił 6 świnek różnemi ilościami płynu surowiczo-włóknikowego wziętego ze zwierząt, które poddane były powyższym doświadczeniom. I te zwierzęta po 12 do 48 godzinach okazywały bardzo wyraźne objawy okresu martwiczego i przy oględzinach pośmiertnych zmiany właściwe cholery.

4) Interesującemi są wyniki otrzymane przy wlewaniu do dwunastnicy świnek morskich rozmaitych produktów gnilnych. 4-em świnkom autor wlał do dwunastnicy w rozpadzie znajdującą się surowicę krwi i żelatynę; tylko jedna z nich zdechła przy objawach gorączki gnilnej (septicaemia) a we krwi, płynie z jamy otrzewnej i w narządach mięsnych znaleziono liczne pałeczkowate ustroje zupełnie jednak różne od laseczników Kocha.

Dwóm świnkom autor wstrzyknął 4 krople płynu otrzymanego z кишки zdrowej świnki; wszystkie pozostały zdrowe.

Wyniki wszystkich tych doświadczeń, nie dosyć jeszcze wprawdzie licznych, upoważniają do wniosku o chorobowym wpływie lasecznika Kocha. Rzucają one jasne światło na patogenę cholery u człowieka, a niewątpliwie dowodzą, że hodowle laseczników przecinkowych zawierają jakieś ciało jadowite, wywołujące u zwierząt obraz chorobowy zupełnie identyczny z obrazem cholery azyjatyckiej.

D. Badania krytyczne podjęte w celu zważenia zarzutów zrobionych specyficznym własnościom lasecznika przecinkowego.

Jak każde wielkie odkrycie, tak samo i odkrycie Kocha, tak bogate w następstwa, znalazło przeciwników, którzy w rozmaitych patologicznych produktach (Strauss i Roux w białych upławach i w ropnej wydzielinie raka macicy, Malassez w wypróżnieniach dyzenterycznych, Levis w ślinie, Hericourt w wodzie kanałowej, Livon w wodach Marsylii, Finkler i Prior w wypróżnieniach przy cholera nostras) mieli znaleźć ustroje zupełnie podobne do laseczników Kocha.

Doświadczenia własne autora przekonały go, że nie ma ani jednego wśród tychże drobnoustrojów, któryby za pomocą jużto własności morfologicznych, już to bijologicznych nie dał się odróżnić od lasecznika Kocha.

Doświadczenia autora podjęte w celu porównania lasecznika Finklera i Priora z lasecznikiem Kocha (w 4-ch próbkach na agar-agar i w 4-ch na żelatynie autor szczepił laseczniki Finklera i Priora, a w innych 8 próbkach laseczniki Kocha) wykazały cały szereg różnic między obu gatunkami la-

sieczników; i tak: laseczniki Kocha trudno się rozwijają przy ciepłocie 8 do 15°, gdy laseczniki Finklera i w tej ciepłocie dobrze się rozwijają na powierzchni substancji odżywczej, jakoteż w miejscach ukłócia igłą, gdyż do swego rozwoju potrzebują tlenu, gdy laseczniki Finklera jednocześnie się rozwijają na powierzchni i w głębokich warstwach. I za pomocą barwienia preparatów mógł się autor przekonać o różnicy zachodzącej między obu gatunkami lasecznika. Hodowle Finklera posiadają dwa gatunki prostych laseczników, jedne bardzo długie, drugie bardzo krótkie, gdy hodowle Kocha tylko laseczniki przecinkowe. Na mocy licznych doświadczeń autor twierdzi stanowczo, że lasecznik Finklera zupełnie się różni od lasecznika Kocha stale towarzyszącego cholerycznej azyjatyckiej.

E. Teoretyczne skutki z odkrycia Kocha.

Na zasadzie biologicznych własności lasecznika przecinkowego opiera się patogeneza cholery, gdyż między własnościami temi a klinicznymi faktami odnośnie powstania epidemii cholery, szerzenia się takowej zupełna panuje zgodność. Wywody pod tym względem niedawno opublikowane przez belgijskiego bakteriologa D-ra Lefebvre jako zgodne z wynikami najnowszych poszukiwań nad biologicznymi własnościami lasecznika przecinkowego, autor w zupełności przyjmuje i takowe przytacza. Są one następujące:

1. Cholera nigdy nie powstaje w Europie samodzielnie, lecz zawsze zostaje zawleczoną z Indostanu.
2. Zarazek chorobotwórczy znajduje się tylko w wymiocinach i wypróżnieniach chorych na cholere.
3. Zarazek chorobotwórczy rozprzestrzenia się po atmosferze w ten sam sposób jak wiele innych, jużto organicznych, jużto nieorganicznych cząstek.
4. Rozprzestrzenienie w atmosferze nie sięga zbyt daleko, co jest następstwem wysychania wywierającego niszczący wpływ na życie lasecznika.
5. Zarazek chorobotwórczy może się dostać do ustroju ludzkiego za pomocą pokarmów, które się w zarażonej atmosferze znajdowały, albo przygotowanymi były z wodą lub się w jakimkolwiek zetknięciu z wypróżnieniami cholerycznymi znajdowały.
6. Zarazek dostać się może do rozmaitych płynów (wiadomo dziś stanowczo, że laseczniki w wodzie żyją i znakomicie się w niej rozmnażają).
7. Osoba która przez pewien czas przebywała z chorym cholerycznym, może przenieść chorobę na zdrowe osobniki nie uległszy sama chorobie (i zwierzęta mogą przenosić cholere; muchy są często roznosicielami zarazka cholery).

8. Zakażenie ustroju zarazkiem pochodzącym z wypróżnień cholerycznych, może nastąpić tylko przez narząd trawienia.

Co się tyczy samej sprawy chorobowej, jaką wywołuje lasecznik w ustroju ludzkim, to najważniejszymi są zmiany w czynności kiszki w których też jedynie stale znaleźć można lasecz-

niki przecinkowe; skoro laseczniki nagromadzą się w kiszkiach w dostatecznej ilości, następują wypróżnienia choleryczne i obraz kliniczny okresu martwiczego cholery. Od czego zależą objawy właściwe okresowi martwicemu cholery, na to jeszcze dziś stanowczej odpowiedzi dać nie podobna. Wszelako napady cholery bez wypróżnień, nieraz spostrzegane, jakoteż przypadki bardzo szybko się śmiercią kończące, w których oględziny pośmiertne wykazują bardzo nieznaczne zmiany w kiszkiach, zniewalają do przypuszczenia, że zjawiska te są następstwem wessania w krew jakiegoś silnego jadu; dowiedzionem prawie jest, że drobnoustroje wytwarzać mogą pewne trujące ciała — ptomoiny, alkaloidy trupie.

Przypuszczenie to znajduje pewne potwierdzenie w zapewnieniach niektórych badaczy (Robin, Hayem) którzy widzieli charakterystyczne zmiany czerwonych ciałek krwi. Interesującymi są pod tym względem wyniki poszukiwań Nicatego, który znalazł, że pewna ilość ciałek czerwonych krwi podczas okresu martwiczego cholery pozbawioną jest hemoglobiny; oprócz tego znalazł Nicati cząsteczki hemoglobiny w białych ciałkach krwi.

Dopiero wykrycie za pomocą analizy chemicznej produktów fermentacji w substancjach odżywczych, na których się hodują laseczniki i zbadanie jadowitych skutków tychże, będzie w stanie ostatecznie rozjaśnić tę kwestyję.

Jeżeli istotnie chorobotwórczy wpływ laseczników przecinkowych łączy się z wytworem ciała trującego, to rozwój sprawy chorobowej można sobie objaśnić w następujący sposób: ciało trujące wytworzone przez lasecznika powoduje najprzód zmiany w komórkach nabłonkowych, w następstwie czego przychodzi do mniejszego lub większego złuszczenia błony śluzowej cienkiej kiszki, a wskutek tego wessanie jadu w krew; następuje rozpad ciałek czerwonych i objawy zastoinowe i asfityczne okresu martwiczego cholery. Obfite wypróżnienia, utrata płynu i zgęstnienie krwi są objawami obocznymi, drugorzędnymi.

F. Praktyczne skutki i odkrycia Kocha.

Te są bardzo doniosłego znaczenia i dla tego autor poświęca im prawie trzecią część swej pracy. Na tem polu przeszłość ma jeszcze wiele do zrobienia. Dzisiejszy stan nauki już pozwala dosyć wczesnie poznać tę straszną chorobę w samym początku i powstrzymać jej szerzenie; główną tu rolę gra dezynfekcyjna wypróżnień cholerycznych. Polega ona na wyszukaniu takich środków, któreby nietylko przeszkadzały rozmnożeniu laseczników, lecz je zupełnie niszczyły; pierwszeństwo pod względem praktycznym należy się tym środkom, które działają najpewniej, najłatwiej, najmniej niebezpiecznie i które najtaniej nabyć można.

Tylko za pomocą licznych prób dadzą się wyszukać odpowiednie środki; z drugiej jednak strony nie należy wyników pojedynczych prób uogólniać, nie chcąc wpaść w najgorszy błąd.

Wyniki dotychczasowych poszukiwań autora dadzą się w następujący sposób streścić:

I. Środki zabijające lasecznika.

Są dwojakie: fizyczne i chemiczne.

Do fizycznych należą: a) wysychanie. Kroplę płynu hodowlanego na szkiełku przedmiotowym autor umieścił pod dzwon szklany i poddawał wysychaniu. Za każdym razem po kilku godzinach udawało się stwierdzić, że zarodki chorobotwórcze traciły życie, gdyż po dodaniu do wyschniętej hodowli płynu odżywczego już się więcej laseczniki nie rozwijały. Inne podjęte przez autora doświadczenia w tym samym kierunku (autor poddawał wysychaniu kawałki płótna, flaneli zawierające hodowle lasecznikowe) przekonały o skuteczności wysychania jako środka dezynfekcyjnego. b) suche ciepło od 140° zabija wszystkie drobnoustroje, lecz w praktycznym użyciu przedstawia liczne niedogodności, a co ważniejsza, w skutkach jest niepewnym; c) gorąca para wodna (100°) podług licznych doświadczeń Kocha, Gaffkyego i Loefflera powtórzonych przez autora pokazały, że działanie gorącej pary jest daleko lepszym i pewniejszym od gorącej wody, która nie zawsze przenika przez wszystkie warstwy przedmiotów poddawanych jej działaniu.

Do chemicznych środków dezynfekcyjnych należą:

A. G a z y.

a) Pary bromowe zachwalane przez niektórych niemieckich uczonych okazały się w doświadczeniach przeprowadzonych w berlińskim urzędzie zdrowia zwodniczymi a prztem pary bromu silnie niszczą przedmioty poddane ich działaniu. — b) Co się tycze chloru, to próby autora dały następujące wyniki. Autor kilkakrotnie poddawał płyty szklane z hodowlą żelatynową przez godzinę, 3, 6 i 12 działaniu pary chlorowej pod szklanym dzwonem. Po 3 godzinach znalazł substancję odżywczą przyjałowioną i ani śladu vegetacyi. Oprócz tego autor 8 płyt szklanych podobnie przygotowanych umieścił w dużym pokoju napełnionym gazem chlorowym w ilości równającej się trzeciej części powietrza; wilgoć w pokoju utrzymywał za pomocą polewania podłogi i ścian wodą. Dwie płyty umieszczone 15 cent. nad podłogą pod jakimś przedmiotem a następnie przeniesione w wilgotne miejsce, okazały pod dzwonem kilka kolonij laseczników; 4 inne płyty były umieszczone w rogach pokoju i powierzchnią, na której się żelatyna znajdowała, obrócone już do ścian, już do wolnej przestrzeni pokoju; na trzech tych płytach rozwinęły się laseczniki w ogromnej ilości. Dwie ostatnie płyty umieszczono pod podłogą; po 36-ciu godzinach znaleziono żelatynę w stanie rozpadu i nieliczną ilość laseczników. Porównawszy te doświadczenia z doświadczeniem podjętem przez Proskauera w berlińskim urzędzie zdrowia, autor przychodzi do wniosku, że pary chloru są zabójczymi dla laseczników przecinkowych, gdy materyja zakazna mieści się w cienkich warstwach w zamkniętych prze-

strzeniach i to nie wielkich i gdy pary chloru działają dłużej aniżeli przez 3 godziny. c) I pary siarkowe podług doświadczeń autora, jakoteż Kocha i Wolfhügla, są w działaniu swem na laseczniki przecinkowe wątpliwymi. Autor wlał do kilku flaszek żelatynę w której się znajdowała 8-dniowa hodowla laseczników. Trzy otwarte flaszki umieścił pod szklanym kloszem, pod którym spalono 10 gramów siarki, po 48 godzinach nie było w tychże ani śladu rozwoju, lecz gdy następnie tę samą żelatynę trzymał przez 3 do 4 dni w wilgotnej przestrzeni to takowa zamieniła się na ropny płyn, który dawał charakterystyczną woń hodowli laseczników i niezliczone laseczniki. — I inne podjęte przez autora w tym kierunku doświadczenia dały podobne wyniki; autor przeto wnioskuje, że dezynfekcja przedmiotów znacznej objętości (składy towarów, tapety, materace, pościel) za pomocą par siarkowych nie ma racyi bytu. d) Utlenione powietrze, gazy kwasu azotowego i wiele jeszcze innych dawniej używanych gazów okazały się zupełnie bezskutecznymi.

W ogólności dla dezynfekcyi wypróżnień, które się dostały na podłogę, na meble, pod deski podłogi, w pory tapety, mało skutecznymi są gazy, a jedynie pewnym środkiem jest mycie podłóg i ścian dezynfekcyjnymi roztworami, a pokoje, w których się chorzy znajdowali, najlepiej wywietrzyć i wysuszyć.

B. R o z t w o r y.

Roztwory są najdzielniejszymi pomocniczymi środkami przy zapobiegawczem leczeniu cholery.

Lecz pod względem użycia roztworów dla dezynfekcyi należy mieć na uwadze, że działanie roztworu zależy od składu substancyj, w których się zarodki cholery znajdują (zτάd wyniki doświadczeń dotychczasowych tak są różne), dalej uwzględnić należy stosunek mieszaniny, czas działania mieszaniny i t. p.

Autor badał następujące środki:

a) Sublimat i kwas karbolowy. Podług Kocha sublimat silniej działa aniżeli kwas karbolowy, lecz doświadczenia autora wykazują bardzo silnie niszczące działanie kwasu karbolowego na kolonije lasecznika przecinkowego. Jednostkę skoncentrowanego roztworu sublimatu autor zmieszał z 5 jednostkami płynu zawierającego laseczniki; skoro następnie otrzymany ze zmieszania płyn wprowadził w zetknięcie z żelatyną odżywczą, nie dostrzegł rozwoju laseczników już przy roztworze 1:60000; przy użyciu silniejszych roztworów autor osiągał pożądane wyniki już w kilka minut. — W bulionie kurzym zawierającym sól, alkalię i organiczne substancyje sublimat tworzy nierozpuszczalne połączenie i jest o wiele mniej skutecznym.

Analogicznie przeprowadzone doświadczenia z kwasem karbolowym pokazały, że zabija on laseczniki znajdujące się w bulionie kurzym w ciągu $\frac{1}{2}$ godziny jeszcze w roztworze 1:600 do 700.

Płynna surowica może być wyjalowioną tylko za pomocą silniejszych roztworów sublimatu 1:1000 do 800. Kwas zaś karbolowy okazuje się tu skutecznym już w roztworze 1:400.

Z tych doświadczeń widać, że kwas karbolowy dla sterylizacji płynów, a zatem wypróżnień cholerycznych z początku choroby gdy te zawierają więcej sluzowych białkowatych ciał, może być pożyteczniejszym od sublimatu (który przez alkalijskie związki siarkowe organiczne zostaje rozłożonym).

W ogóle dla dezynfekcyi w wypróżnieniu należy stosować daleko silniejsze roztwory aniżeli przy doświadczeniach w pracowniach; i tak, chcąc użyć sublimatu, należy na 4 objętości wypróżnień użyć 1 objętość sublimatu, czyli na 1 litr płynu 10 gramów sublimatu.

Z doświadczeń autora wynika, że bynajmniej sublimatowi nie należy się pierwszeństwo przed kwasem karbolowym, owszem przeciwnie. Sublimat może być użytym do czyszczenia rąk, małych przedmiotów, przedmiotów toalety i t. p., nigdy jednak nie należy go używać dla dezynfekcyi wypróżnień i bielizny chorych.

b) *Siarczan miedzi* podług doświadczeń autora zabija bardzo szybko hodowle lasecznikowe, lecz rozmaite substancyje znajdujące się w wypróżnieniach cholerycznych tworzą z siarczanem miedzi związki nierozpuszczalne i niszczą jego działanie; siarczan miedzi zatem dla dezynfekcyi wypróżnień nie nadaje się.

c) *Chlorek cynku i siarczan cynku* zabijają laseczniki tylko w roztworze 1:300.

d) *Kwas siarczany i solny* okazały w doświadczeniach autora silne działanie na laseczniki, lecz z przyczyny niszczącego działania na metale; odzież i t. p., do dezynfekcyi nie nadają się.

e) *Chlorek wapna i siarczan żelaza* posiadają bardzo wątpliwą własność dezynfekcyjną. Autor dodawał znaczne ilości roztworu chlorku wapna do hodowli bulijonowej i dopiero roztwory 1:30 okazywały jakieś takie działanie; to samo okazało się przy użyciu suchego chlorku wapna. Jest więc zupełnie nieużytecznym dla dezynfekcyi kanałów, rynsztoków i t. p.

f) *Kwas salicylowy, borny, a szczególnie tymol* posiadają znaczną siłę niszczącą laseczniki przecinkowe, tymol już w stosunku 1:400 zabija laseczniki w ciągu pół godziny.

g) *Makowiec, chloroform i eter* zabijają laseczniki przecinkowe; pierwszy zabija takowe w ciągu kilku minut w roztworze 1:100 chloroform i eter w roztworze 1:30 do 1:70.

h) *Alkohol* zabija laseczniki tylko w roztworze 1:10; w winie bogatym w alkohol, w winnym occie i piwie laseczniki giną w krótszym lub dłuższym czasie; w wodzie destylowanej rzadko dłużej laseczniki żyją jak 12 godzin; w wodzie słonej żyją dłużej.

Napoje zatem te mogą być używane podczas epidemii cholery, podczas gdy inne napoje, jak mleko, bulion i inne zupy są nadogodniejszymi dla rozwoju laseczników.

i) *Fermentacja gnilna*. Drobnoustroje powstające przy fermentacji gnilnej silny wywierają wpływ na laseczniki przecinkowe. Już na tę okoliczność zwrócił uwagę Koch, a liczne doświadczenia autora potwierdziły ten pogląd. Niektóre przytaczamy: 20 centim. sześć. starych mass kałowych posiadających silny zapach amonijakalny i niezliczoną ilość drobnoustrojów gnilnych, autor wlał do 6-ciu retort i do każdej dodał 5 cent. sześć. płynnej surowicy z 5 dniową hodowlą laseczników; wszystkim poddał następnie działaniu powietrza o ciepłocie 37° i 20°. Po 3 dniach ani w jednej retorce nie znalazł autor laseczników przecinkowych.

Dla kontroli autor zmieszał z bulijonem zawierającym hodowle lasecznikowe świeże wypróżnienia ludzi zdrowych, mocz, krew i t. p. Po 24 do 48 godzinach autor badał mieszaniny i znalazł charakterystyczne kolonie laseczników przecinkowych.

Wpływ produktów gnilnych na życie laseczników nie jest jednak zbyt energicznym, gdyż w przeciwnym razie niepodobnaby było wykryć laseczników prawie w czystej hodowli w kanale pokarmowym.

Z przytoczonych danych nie trudno wywnioskować, że dezynfekcja miejsc ustępowych nie jest tak ważną jak powszechnie sądzą.

II. Dezynfekcje wypróżnień i środki indywidualnej ochrony.

Nowe poszukiwania autora wykazują, że zarazek choleryczny tylko w wypróżnieniach chorych cholerycznych się znajduje; do kanału zaś pokarmowego człowieka dostaje się tylko przez jamę ustną, a zatem za pomocą pokarmów i napojów lub też przez bezpośrednie zetknięcie błony śluzowej ust z wypróżnieniami za pomocą zanieczyszczonych rąk.

Z faktów tych wypływa konieczność dezynfekcji wypróżnień cholerycznych, absolutna czystość żywności i napojów, nie mniej ważnem jest zwalczanie wszelkiej niestrawności żołądka.

Co się tycze dezynfekcji wypróżnień, to najracjonalniejszym środkiem byłoby podczas epidemii cholery zamknąć wszystkie ogólne i publiczne miejsca ustępowe; każdy człowiek tak zdrowy jak chory, powinien wypróżniać się w niewielkie przyrzędy, do których się dodaje jakiś pewny środek dezynfekcyjny (najlepiej 5% kwas karbolowy), w ten sposób przygotowane stolce można bezpiecznie wlewać do miejsc ustępowych. — Środki te naturalnie przy naszych społecznych i ekonomicznych warunkach nie dadzą się w ogóle przeprowadzić. Oprócz tego należy zabronić wylewać wypróżnienia pod gołe niebo, w doły, kanały, do wody jużto stojącej, już płynącej. Pościel, bielizna i odzież zwalana nie powinna być myta pod studniami, w stojącej lub bieżącej wodzie, lecz moczona w 5% kwasie karbolowym przez 24-ry godzin, a następnie w gorącym ługu.

Czystość artykułów spożywczych i napojów jest koniecznym warunkiem indywidualnej ochrony. Wodę należy pić

przegotowaną lub też prawdziwą mineralną; sztuczne wody, do których fabrykacy mogła być użyta woda nieczysta, nie są lepsze od wody zwyczajnej. I woda użyta do mycia statków winna być koniecznie przegotowaną.

Jarzyny i owoce surowe są częstym źródłem zarażenia, gdyż ich wilgotna powierzchnia sprzyja rozmnożeniu się laseczników.

Niektóre owady a szczególnie muchy są często przenośnikami zarazy, przeto mleko, zupy, a nawet jarzyny winny być przechowywane w zamkniętych naczyniach i spożywane na ciepło.

Osoby będące w ciągłym zetknięciu z chorymi łatwo się mogą zarazić za pomocą zanieczyszczonych rąk, których częste mycie 5^o/₁₀₀ kwasem karbolowym lub 0,1^o/₁₀₀ sublimatu jest koniecznym; zarażenie się za pomocą powietrza prawie nigdy miejsca mieć nie może, to też zbytecznymi są wszelkie kadzenia dezynfekcyjne.

Pokój w którym przebywa chory choleryczny powinien być przez 8 dni niezamieszkanym i dezynfekowanym za pomocą mycia podłóg i ścian roztworami dezynfekcyjnymi. Malowanie ścian i sufitów wodą wapienną jest zupełnie wystarczającym.

Najtrudniejszym zadaniem podczas epidemii cholery jest dezynfekcja ustępów i kanałów. Jest ona w praktyce niewykonalną, gdyż dla zupełnej ich dezynfekcyi trzeba kolosalnych ilości środków dezynfekcyjnych. Jedynym środkiem zawsze pozostanie lepsza i dokładniejsza kanalizacja. Wielki postęp w budowie ustępów stanowiłoby urządzenie w tychże rodzaju automatycznej dezynfekcyi w ten sposób, by masy kałowe przy przechodzeniu przez rury mieszały się z dostateczną ilością roztworu dezynfekcyjnego. Ogólne zaprowadzenie podobnego, nie zbyt trudnego urządzenia, mogłoby przy wszystkich cierpieniach zakaźnych oddać nie małe usługi. Szkodliwym zaś zupełnie jest obezwanianie ustępów i kanałów w celu zwalczania zakażenia, gdyż jak to wyżej doświadczalnie było wykazaniem, gazy tworzące się przy gnicu oddziałują szkodliwie na życie laseczników cholerycznych.

W końcu słów kilka o dezynfekcyi trupów cholerycznych:

Pośpiech z jakim chowają cholerycznych i obawa zarażenia się od tychże są zgodne z wynikami najnowszych doświadczeń zupełnie nieusprawiedliwionemi, gdyż powietrze bardzo małą odgrywa rolę w szerzeniu cholery; pewnem niebezpieczeństwem grożą odpływające wypróżnienia kiszki.

Nie wielkiem też niebezpieczeństwem grożą pochowane trupy, gdyż w zwyczajnej głębokości grobów laseczniki z przyczyny niższej ciepłoty głębszych warstw ziemi giną. Jedynym użytecznym środkiem ochronnym stanowi napełnienie grobu pyłem węglowym lub trocinami zwilgoconemi 5^o/₁₀₀ roztworu kwasu karbolowego. Środek ten jest o wiele pożyteczniejszym, aniżeli z różnych stron zalecane obwijanie trupów w prześcieradła maczane w roztworach dezynfekcyjnych.

Feliks Arnstein.

II. Syfilidologia.

192. Dr. BOCKHART. **Przyczynek do nauki o gonokokkach.** (Mont. f. Pr. D. N. 10.—1886).

I.

Najlepszym gruntem do hodowania gonokokków jest surowica krwi ludzkiej, jakkolwiek można otrzymywać je i na surowicy zwierzęcej: na tej ostatniej jednak hodowla udaje się rzadziej i jest zawsze słabszą.

Autor do hodowli używał surowicy z wysięku do osierdzia, jasnożółtego koloru i przezroczystej po zastygnięciu. Szczepienia dokonywał za pomocą drutu platynowego, zmoczonego w ropie tryprowej, jakkolwiek uznaje ten sposób za nieodpowiedni, ponieważ ropa wzięta nawet z głębi cewki zawiera zarodniki i innych drobnoustrojów, których rozwój może zagłuszyć gonokokki. Surowicę przygotowuje w kilku szklaneczkach i wykonywa kilka szczepień na raz.

Najwcześniej po 48-miu godzinach można gofem okiem dojrzeć poczynającą się hodowlę w formie punktów lub kresek szarawo białych, przejrzystych, mało co wzniesionych nad poziom odżywczego gruntu; przy pewnej wprawie można ją odróżnić od hodowli innych drobnoustrojów zaszczipionych przypadkowo, dla przekonania się jednak należy zrobić przeszczipienie na agar-agar lub żelatynę zwykłą i trzymać nową hodowlę przy ciepłocie 15—20°, gonokokki w tych warunkach rozwijają się nie będą, podczas gdy wszelkie inne obserwowane dotąd w ropie tryprowej drobnoustroje rozwijają się pomysłnie.

Na surowicy zwierzęcej po 48 godzinach jeszcze hodowli obserwowac nie można, rozwija się ona później i mniej wyraźnie; stosunek udatnych szczepień do nieudatnych też się przedstawia na surowicy ludzkiej o wiele lepiej; autor brał ropę ze świeżych rzeżączek, przed zastrzyknięciem jakiegokolwiek lekarstwa i szczepił na ludzkiej i zwierzęcej surowicy; pierwszych z 12-tu było udatnych 5 (42,5%), — drugich z 38-u udatnych 9 (24%).

Przy wprowadzeniu dalszych pokoleń czystej hodowli gonokokków także widzimy różnicę, zależną od użytego ośrodka odżywczego. Jeżeli szczepimy na ludzkiej surowicy po 24—48 godzinach, stosownie do ilości materiału, — tworzy się około miejsca zaszczipienia plamka, na powierzchni odżywczego ośrodka, wielkości główki od szpilki, szarawo-biała, przejrzysta; przytem nieznaczne zmętnienie w kanale pozostałym po ukłóceniu; po 4—6 dniach plamka dochodzi wielkości dużej soczewicy mało co wzniesiona nad poziom powierzchni, niejasno odgraniczona; powierzchnia plamki błyszcząca. Daleko mniej wyraźne są zmiany w kanale; ograniczają się one na zmętnieniu szarawej barwy, w formie kresek. Po 6 — 8 dniach nie widzimy dalszego powiększania się hodowli, natomiast przybiera ona brudno-żółtą barwę, a po 14-tu dniach obumiera, t. j. nie jest

już zdolna do przeszczepiania; powierzchnia opisywanej plamki przybiera wtedy wygląd matowy.— Godnem uwagi jest, że hodowle gonokokków rozwijają się daleko lepiej na powierzchni odżywczego środka, niż w kanale powstałym wskutek uklucia. Przeprowadzając hodowlę przez 3—8 pokoleń, stwierdził autor zawsze jednakowe zachowanie się jej.

Na zwierzęcej surowicy zachowanie się hodowli jest analogiczne, tylko dochodzi ona mniejszych rozmiarów (około 1 mm.) i wcześniej obumiera; widocznie długość życia oddzielnych gonokokków na zwierzęcej surowicy jest bardzo niewielka: obserwując hodowle pod mikroskopem od 2-go dnia ich rozwoju aż do końca, znajdujemy wiele obumarłych jednostek nawet na wysokości rozwoju, przyczem więcej na środku, niż na brzegach kolonii; toż samo można widzieć i w hodowlach na ludzkiej surowicy, chociaż w mniejszym stopniu.

Na rozwój gonokokków wpływa znacznie otaczająca ciepłota: przy 40° C. nawet dobrze rozwinięte 4-ro dniowe gonokoki więcej nie rosną, jednak jeszcze po dwudniowym działaniu tej temperatury są zdolne do przeszczepiania, chociaż drobnowidz pokazuje, że fakt ten zależy od niewielu odporniejszych osobników, które przy życiu pozostały. Przy 20 — 28° C. nie giną gonokoki, ale się też nie rozwijają; przy 15—18° C. obumierają hodowle już po 6-ciu godzinach; najbardziej rozwojowi ich sprzyja ciepłota 30—34° (Bumm), a nawet 37° (Boekhart).

Najwybitniej objawia się wpływ ciepłoty, jeżeli obserwowac ruchy gonokokków w płynnym ośrodku: przy 28—38° widzimy bardzo wyraźne ruchy rotacyjne (tańczące), przy 25—28° są one bardzo leniwe, a niżej 25° ustają zupełnie; toż samo wyżej 40°.

Na podstawie przytoczonych wyżej spostrzeżeń łatwo objaśnić sobie względną rzadkość rzeżączkowego zapalenia łącznicy powiek: chorzy zanoszą sobie do oka ropę już ochłodzoną, wskutek czego gonokoki już obumarły lub co najmniej straciły wiele na swej dzielności.

Nie jest jeszcze stanowczo rozwiązaniem pytanie, czy hodowla gonokokków może się udać na mięsnopeptonowej żelatynie, agar-agar i kartoflu; Bumm i Neisser odpowiadają na to przecząco, autor zaś robił odnośne doświadczenia i doszedł do wniosku, że z hodowli otrzymanej na surowicy krwi gonokoki można przeszczepić na wymienione ośrodki odżywcze; zaś szczepienia wprost ropą rzeżączkową mogą się udać tylko przy jakimś szczególnym zbiegu pomyślnych okoliczności. W ostatnich czasach Neisser wspomina, że udało mu się przeprowadzić hodowlę na kartoflu; spostrzeżenia autora faktu tego nie potwierdzają.

Podług autora łatwiej daleko przeprowadzić hodowlę nie za pomocą nakłuwania, lecz na wyjałowionej płaszczyźnie: należy szklaneczkę, zawierającą w zwykły sposób przygotowany i ścięty roztwór agar-agaru (około 4 ctm.) włożyć w wodę i ogrzać do 50°, do tego roztworu dolać 4—6 ctm. wyjałowionej ludzkiej lub zwierzęcej surowicy (ciepłoty około 20°) i zmie-

sząć; roztwór się ochłodzi, ale nie ścina się tak prędko; wtedy szybko należy wpuścić nieco ropy rzeżączkowej do roztworu, dobrze wymieszać i wylać na wyjałowioną płaszczyznę, po kilku minutach otrzymamy zastygłą powierzchnię, na której rozwój kolonij dokonane obserwować można: (po 2-ch dniach stanowią w piecu spostrzegamy małe punkciki—0,08 do 0,1 mm. średnicy, koloru burzo-żółtego; punkciki te powiększają się do 6-go dnia, dochodząc średnicy 0,3 mm., tracąc przytem kulistą formę, ponieważ rozwijają się przeważnie w jednym kierunku—ku powierzchni, tak że młodsze generacje leżą zawsze w wyższym poziomie; od 6-go dnia hodowle już nie rosną, a po 8 — 10 umierają.—Przeszczepiając opisywane kultury na czystą ludzką surowicę, otrzymujemy charakterystyczny rozwój jak wyżej.

II.

Badając zachowanie się gonokokków w wydzielinie ostrej rzeżączki, możemy wyprowadzić wnioski i co do zachowania się ich w tkankach i wyciągnąć z tego lecznicze wskazówki.

Autor w ciągu 3-ch lat miał sposobność obserwować 15 wypadków rzeżączki w samym początku rozwoju, bo w 18—36 godzin po podejrzanem spółkowaniu, kiedy jedynym objawem było palenie w cewce; znajdował tylko zaczerwienienie wylotu cewki i nieznaczną ilość ciągnącej się wydzieliny w jamie łódkowatej; badając ową wydzielinę pod drobnowidzem, znajdował znaczną ilość komórek nabłonkowych i gonokokki; ciała ropne dopiero po 36-ciu godzinach i to w małej ilości. Komórki nabłonkowe były płaskie, różnej wielkości, co dowodzi, że pochodziły i z powierzchownej i z głębszych warstw; trafiały się i jądra same, a więc niektóre komórki nabłonkowe już były zniszczone. Gonokokki po większej części małe, w formie diplokózków, niektóre po 4 obok siebie; tak wielkich, jakie się spostrzegają przy przewlekłej rzeżączce, autor nie znajdował.

Z przytoczonych obserwacyj można wyprowadzić wniosek, że poronne leczenie rzeżączki już po upływie 18—36 godzin od zarażenia jest niemożliwym bez zniszczenia błony śluzowej; ponieważ znajdują się komórki z dolnych warstw nabłonka, a niektóre nawet już zniszczone, przeto mogą być w nabłonku znaczne luki, przez które gonokokki, które przecie same to zniszczenie wywołały, musiały przeniknąć do brodawek błony śluzowej, a nawet może jeszcze głębiej; możebnem jest przerwanie rzeżączki jeżeli podług rady Hautmanna zrobić zastrzykiwanie antyseptyczne najpóźniej w kwadrans po spółkowaniu; ten sposób jednak można nazwać raczej leczeniem uprzedzającym, niż poronnem. Przy rzeżączkowem zapaleniu łącznicy oka gonokokki zagłębiają się daleko powolniej w tkankę (Bumm)—dowodzi to, że błona śluzowa cewki moczowej jest szczególnie sprzyjającym gruntem dla ich rozwoju.

Badając dalsze zachowanie się gonokokków u 8-miu chorych, traktowanych roztworami obojętnymi, doszedł autor do następujących wniosków: po 48-miu godzinach od zarażenia,

obok nasilenia objawów zapalnych, wydzielina jest bardziej płynna, szarawo-biała; pod drobnowidzem znajdujemy wiele komórek nabłonkowych, ale też znaczną ilość ropnych; gonokoki spotykają się obficie, ale swobodne, bardzo zaś rzadko wewnątrz komórki ropnej. Po upływie 1—2, najdalej 3-ch dni wydzielina staje się ropną, żółtawo białą, gęstą; w tym okresie, aby znaleźć gonokoki, należy przygotować znaczną ilość preparatów; znajdujemy je wtedy wewnątrz komórek ropnych; swobodnie pływających gonokoków nie znajdujemy wcale. Komórki nabłonkowe znajdują się jeszcze w dość znacznej ilości, począwszy od 7 do 9 dnia znajdujemy więcej gonokoków, komórek nabłonkowych zaś już nie widzimy.

Opierając się na wyżej przytoczonym, można proces zarażenia gonokokkami w następujący sposób opisać:

1. Gonokoki umieszczają się na płaskim nabłonku błony śluzowej jamy łódkowatej i rozmnażają się z początku na jego powierzchni.

2. Następnie szybko przenikają przez nabłonek do brodawek błony śluzowej, powodując złuszczenie się wielu komórek nabłonkowych i zniszczenie niektórych, wskutek czego powstają luki w nabłonku na całą jego grubość: to wszystko najdalej w 18-cie godzin po zarażeniu. W tym okresie szklista wydzielina zawiera wielką ilość komórek nabłonkowych i swobodne, lub mieszczące się na rzeczonych komórkach gonokoki.

3. Rozpoczyna się odczyn ze strony organizmu przeciw pasorzytom: białe ciała zaczynają przenikać, ale tylko niewielu udaje się wchłonąć w siebie mocno siedzące gonokoki. Wydzielina staje się surowiczo-ropną, zawiera komórki ropne, nabłonek i gonokoki.

4. Gonokoki przenikają w takowe kanały brodawek błony śluzowej i głębiej, rozmnażając się szybko, skutkiem czego następuje silniejsza reakcja ze strony tkanek, nie są one jednak jeszcze w stanie pochłonąć gonokoków, mocno siedzących w mało rozpulchnionej tkance.—Wydzielina w tym okresie zawiera przeważnie ciała ropne, mało komórek nabłonkowych i b. mało gonokoków i to tylko wewnątrz ciałek ropnych umieszczonych.

5. Nakoniec tkanka rozpulchnia się wskutek surowiczego nacieczenia do tego stopnia, że białe ciała krwi mogą pochłonąć i wyrugować z niej gonokoki.

Można się wyrazić, że cały ostry peryjod rzeźączki polega na walce między gonokokkami i białymi ciałkami krwi.

Kazimierz Ciągłiński.

193. M. v. ZEISSL. **Przyczynę do terapii i patologii rzeźączki.**—(*Wiener Allgem. Zeit.* N-ra 14, 16, 17, 18, 20).

Nie posiadamy żadnych pewnych klinicznych danych, któreby odróżniały katar cewki moczowej zaraźliwy od niezaraźliwego; nawet gonokokom autor tej roli nie przyznaje, ponieważ nie można wykluczyć możliwości, iż te ostatnie rozwijają się, jako na sprzyjającym gruncie, na uległej zwykłemu nieży-

towi błonie sluzowej; musimy się ograniczyć na określeniu, że za rzeżączkę uważamy nieżył, rozwinięty wskutek nieczyścigo spółkowania, który tą samą drogą dalej udzielać się może.

Klinicznie rozróżniamy dwie formy: 1) urethritis anterior, 2) ureth. posterior; ostatnia charakteryzuje się palącym bólem w międzycroczu, częstą potrzebą urynowania z następującym czasem zatrzymaniem moczu. Autor zwraca uwagę na dwa obserwowane przez siebie wypadki tej ostatniej formy, w których bóle dosięgały niezwykłego natężenia, nie zmniejszyły się pod wpływem środków narkotycznych, połączone zaś były z gorączką dochodzącą rano do 39° C., a wieczorem do 40° C. W obu wypadkach 8-go dnia nastąpiło obniżenie ciepłoty i zmniejszenie bólu, 12-go zaś ustąpienie obu objawów. Uderza ta typowość przebiegu; w obu wypadkach możliwość innej przyczyny gorączki była starannie wykluczona.

W ostatnich czasach wielką rolę w przebiegu i leczeniu rzeżączki przypisywano mięśniowi zwieraczowi cewki; twierdzono, że ten ostatni nie pozwala wydzielinie z części błoniastej i krokowej spływać na zewnątrz, wypychając ją natomiast do pęcherza; z drugiej zaś strony nie pozwala wstrzykiwanym płynom leczniczym przenikać do wymienionych części cewki, wskutek czego płyn wstrzykiwany przez moczociąg spływa na zewnątrz obok tego ostatniego.

Pierwszej części tego twierdzenia ma dowodzić fakt, że przy urethritis posterior obie połowy dwukrotnie wypuszczonego moczu będą mętne, podczas gdy w przebiegu urethritis anterior — mętną będzie tylko pierwsza część. — Na to odpowiada autor, że u ludzi dotkniętych zapaleniem przyjądrza, u których przeto bezwarunkowo część błoniasta i krokowa była w proces wciągnięta, druga połowa moczu wypuszczona oddzielnie, stale bywa czystą, jeżeli tylko nie przyłączy się nieżył samego pęcherza; przytem cewka kobiet przedstawia jakby tylko część błoniastą i krokową cewki męskiej — możemy więc z prostej obserwacji wywnioskować, że wydzielina przez mięsień zwieracz z łatwością wydobywać się może. — Dla potwierdzenia swoich obserwacji przytacza autor zdanie Leprevosta.

Przeczy także autor niemożności przenikania płynów leczniczych po za zwieracz; przekonamy się o tem doświadczeniem z nastrzykiwaniem zabarwionych cieczy na trupie: znajdujemy farbę nie tylko w szyjce, ale i w ciele pęcherza; przy powolnem zastrzykiwaniu chorym płynów zwykłą szprycą chirurgiczną nie znajdujemy silnego oporu, a uczuwany przez chorego silny popęd do urynowania przekonywa nas, że płyn przeniknął do części błoniastej i krokowej. Znany także jest fakt, że u chorych używających do zastrzykiwań roztworów dających osad, jak np. bismut, ten ostatni wydziela się potem przy twardych stolcach razem z wydzieliną gruczołu krokowego; zatrzymuje się zaś i być może wydalonym przez ucisk mas kałowych tylko z części krokowej cewki.

Rozbierając metody leczenia rzeżączki proponowane w osta-

tnich kilkunastu latach, przychodzi autor do wniosku, że żadnemu z nowych sposobów leczenia nie można dać stanowczego pierwszeństwa przed używanymi z dawien dawna zastrzykowaniami; stosując, czy to świeczki pociągnięte maściami leczniczymi, czy zglębniki metaliczne (ołowiane) — możemy otrzymać wyleczenie czasem nawet zastarzałych wypadków, ale także możemy je stosować czas dłuższy, bez zadawalniającego rezultatu.

Na największą uwagę zasługują irygacje cewki, pierwotnie przez Burchardta wprowadzone, a rozpowszechnione przez Ulzmana i Guyona. Burchardt zakłada miękkie, około 4 milim. grubości moczociąg na 12—16 cm głęboko do cewki; dla niedopuszczenia dalszego wsuwania się oblepia się moczociąg w odpowiednim miejscu plastrem; koniec moczociągu łączy się za pomocą rury gumowej z naczyniem, zawierającym 300 grm. 2% roztworu kwasu garbnikowego, z którym zmieszano 1,00 jodoformu; przy leżącym położeniu chorego naczynie się to podnosi, to opuszcza, aby ze zmianą ciśnienia hydrostatycznego coraz to inne części błony śluzowej cewki przychodziły z roztworem w zetknięcie; czasem dla wzmożenia ciśnienia wewnątrz cewki zaciska się otwór zewnętrzny; otrzymujemy wtedy lekkie rozciągnięcie błony śluzowej i dokładniejsze przenikanie roztworu; jeżeli ciśnienie podnieśliśmy nad 50—100 cm. i zamknijemy otwór zewnętrzny, natenczas płyn przewycięży zwieracza pęcherza i będzie wpływał do tego ostatniego. Złych skutków z takiego postępowania Burchardt nigdy nie widział. Irrygacje takie trwają 15 — 30 minut. Następnego dnia zaraz wypływ z cewki się zmniejsza; Burchardt zaleca następnie szprycowanie z roztworu ołowiu lub cynku.

Zalecano także w ostatnich czasach kawa-kawa i polewkę drzewa sandałowego, do zastrzykiwania zaś sublimat i azotan srebra; Cheyne radzi jodoform i ol. eucalypti — po świeczce z but. cacao i do zastrzykiwania.

Diday, opierając się na odkryciu drobnoustrojów rzeżączkowych twierdzi, że użycie środków przeciwpasorzytniczych powinno być zastosowane do owych drobnoustrojów i budowy cewki; a zatem ponieważ gonokokki żyją kolonijami, powinien roztwór z niemi pozostawać przez 5—6 godzin; ze względu zaś na błonę śluzową cewki powinien ją nie tylko obmywać, ale i rozciągać z pewną siłą. Roztwór powinien być w początkach słabszy: 1 na 10,000 sublimatu, potem mocniejszy; do irygacji proponuje zwykły irygator, którego kanka jest zakończona długą gumową kanką dla wprowadzania do cewki; przez uciskanie żołądki około kanki możemy tamować odpływ cieczy i powiększać ciśnienie wewnątrz cewki.

Kończy autor uwagą, że jakkolwiek leczenie rzeżączki w ostatnich czasach znacznie postąpiło, jednak pewnych metod pomagających w każdym wypadku nie mamy.

Kazimierz Ciągłiński.

Nadesłano do Redakcyi.

— Zdanie sprawy kuratora szpitala starozakonnych w Warszawie z działalności tegoż szpitala w latach 1881—1884. — Warszawa 1886.

— El Colera en Valencia en 1885.—Memoria acerca de los trabajos realizados durante la epidemia, presentada par la Alcaldía el Excmo. Ayuntamiento en nombre de la Junta Municipal de Sanidad Valencia. 1886 (p. 180 in quarto z licznymi tablicami chromolitografowanemi).

— D-r J. Szpilman. — Etude expérimentale sur l'incubation de la rage Extr. des Arch. Slaves de Biologie. — Paris. — 1886.

— Pamiętnik towarzystwa lekarskiego warszawskiego r. 1886. Zesz. IV.

— Do dzisiejszego numeru dodają się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów 4 tablice chromolitograficzne do artykułu D-ra Strzeszewskiego.

— Do dzisiejszego N-ru Kroniki dołącza się prospekt na czasopismo „Zdrowie.“

— Numer ten opóźniony został z powodu niewykończenia na termin tablic chromolitograficznych.

Fig 1





Fig. 3.

Fig. 4.



Fig. 5.

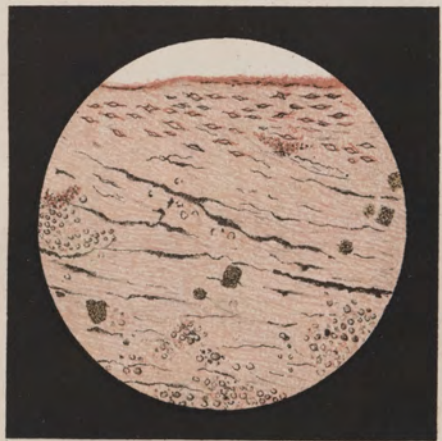


Fig. 6.



Fig. 7.

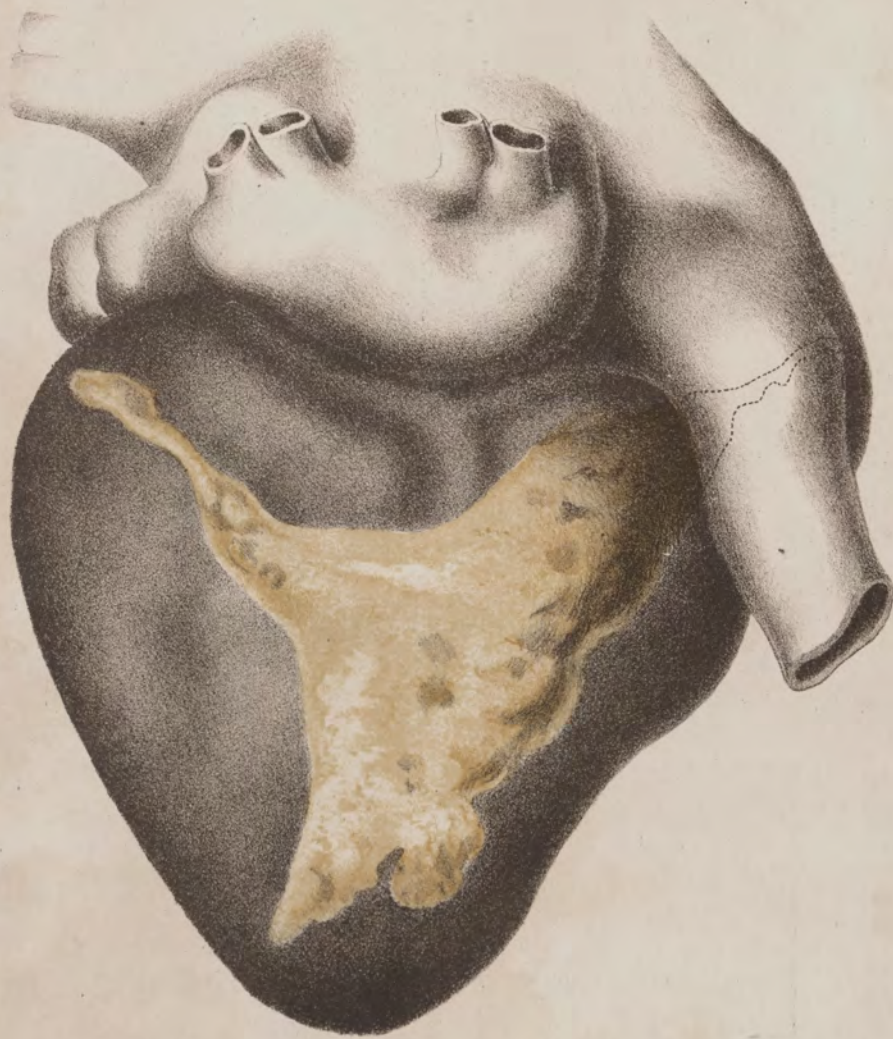


Fig 8.



Fig 9.



Fig 10.

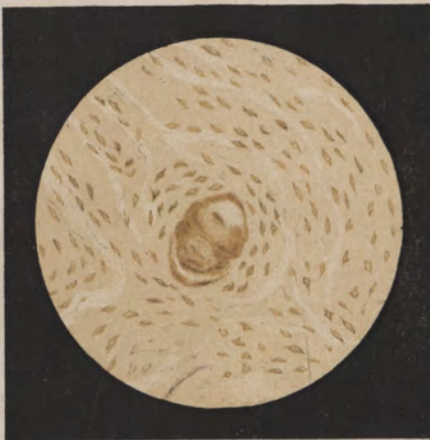


Fig 11.

