

GAZETA LEKARSKA.

I. CZY BYWA SAMOISTNE ZAPALENIE PRZYJĄDRZA I JĄDRA?

Podał

D-r Med. Antoni Elsenberg,

ordynator oddziału dla chorych wenerycznych i skórnych w szpitalu starozakonnym w Warszawie.

O ile zapalenie przyjądrza i jądra często występuje w przebiegu trypra, o tyle rzadko napotykamy nietryprowego pochodzenia zapalne zmiany wymienionych narządów.

Częstość tryprowych zapaleń przyjądrzy i jąder jest łatwą do zrozumienia, gdy zwrócimy uwagę, jak znaczna liczba ludzi miewa trypra i to niejednokrotnie w życiu. Zarazek, przedostający się do tylnej części cewki, zaraża i ją również, z kąd dopiero sprawa zapalna przez przewody wytryskowe szerzy się dalej, przechodzi na przewód nasienny, a później i na przyjądrze wraz z którym i jądro najczęściej w większym lub mniejszym stopniu cierpi.

Na drugim planie co do częstości stoi cierpienie przyjądrzy gruźlicze oraz syfilityczne, tak we wtórnym, jak i późnym okresie się zdarzające, te jednak zmiany są bardziej przewlekłe. Dalej następuje zapalenie jądra i przyjądrza, towarzyszące epidemicznemu zapaleniu gruczołu przyusznego, występujące w przebiegu ospy, szkarlatyny, podczas lub po tyfusie, przy ropnicy; wreszcie JOAL opisał i *orchite amygdaliennes*, t. j. obrzmienie jąder towarzyszące zapaleniu gardzieli; niektórzy lekarze bowiem uważają to powikłanie za możliwe ze względu, że cierpienie gardzieli, jako choroba zakaźna, jest wywoływana przez zarazek, który może jednocześnie i w jajnikach lub jądrach zmiany zapalne spowodować. Opisują i cierpienie jądra przy zakażeniu malarycznym, to jest postać o typie przepuszczającym z wysoką gorączką, postać, która ma się dobrze leczyć chininą; mało jednak jest prawdopodobieństwa, by ona od malaryi zależała, gdyż w Europie w miejscowościach malarycznych jej nie widzimy; są to niezawodnie znane zapalenia jąder i przyjądrzy gorącego klimatu. Tutaj również zaliczyć by należało i zmiany jąder towarzyszące gościowi stawów, zmiany te jednak ograniczają się tylko do wysięku surowiczego w błonie pochwowej (*tunica vaginalis*) i bywają najczęściej współcześnie z wysiękiem w stawach. W końcu zapalenie jąder i przyjądrzy bywa niekiedy i urazowego pochodzenia.

Czy bywają jednak przypadki zapalenia tego narządu bez żadnej z powyżej wymienionych przyczyn? Czy bywają, jednym słowem, samoistne, idyjo-

tyczne zapalenia jąder i przyjadrzy w naszym klimacie takie, jakie się napotyka w klimacie gorącym? U niedawno osiadłych kolonistów ¹⁾ rozwija się powoli z niewielkim bólem, przy uczuciu ciężenia, obrzmienie przyjadrza, zwykle po jednej stronie; staje się ono wkrótce twardem, a za niem obrzmiewa jądro i przewód nasienny. Moszna i błony jądra pozostają niezmienionemi, również żadnych śladów zapalenia nie ma ani ze strony gruczołu krokowego, ani też cewki moczowej. Trwa to cierpienie dni 20—40, przemija bez śladu, lecz niekiedy bywają powroty. Czy podobne samoistne zapalenia tego narządu u nas się zdarzają? Kilka przypadków, w których wszelkie dane przemawiają za istnieniem samoistnego zapalenia przyjadrza i jądra, miałem sposobność w ostatnich latach spostrześć i te w krótkości tu podaję.

Spostrzeżenie I. M. E., lat 30 żonaty. 5 Maja 1889 roku zasięgał mojej porady z powodu obrzmienia lewego jądra. Jądro lewe przeszło trzy razy większe od prawego, dochodzi do wielkości gęsiego jaja; przyjadrze znacznie powiększone, złane prawie z jądrem tak, że granice ich z trudnością wyczuć się dawały, włóknista bowiem spistość i powiększonego jądra i przyjadrza była jednakowo znaczna; powierzchnia ich gładka, tylko w miejscach, odpowiadających główce i ogonowi przyjadrza, wyczuć się dawały nieznaczne półkuliste wzniesienia, złane jednak z resztą zmienionego narządu. Przewód nasienny znacznie zgrubiał, bolesny.

Wysięku w błonie pochwowej nie znalazłem. Bolesność jądra niezbyt znaczna, o wiele mniejsza, aniżeli bywa przy takimże cierpieniu tryprowego pochodzenia. Moszna czerwona, obrzmiła.

Cierpienie to datuje od wieczoru 3 Maja, a powstało w ośm dni po spółkowaniu z żoną. W cewce żadnych zmian nie znalazłem [nitki tryprowych, zwężenia i t. p.]. Chory trypra nigdy nie miał, również i syfilisu nie przebywał, a i w tej chwili żadnych jego objawów nie znajdowałem. Osobnik niegruźliczy i dziedzicznie nie obciążony. Żadnych chorób zakaźnych ostatnimi czasy nie miał.

Po upływie dwu tygodni pod okładami ogrzewającemi jądro i przyjadrze przyszły do zwykłej swej objętości i konsystencji.

Spostrzeżenie II. L. G., lat 23, zapisany na mój oddział [Nr. ks. główn. 4656]. 14 Października 1891 r. głównie z powodu dokuczliwej bolesności jądra: ma również świerzbę (*scabies*) i to od dawna, ale do niej tak przywykł, że ta go bynajmniej nie niepokoi. Już na trzy tygodnie przed datą zapisania się do szpitala prawe jądro chorego było bardzo bolesne i obrzmiłe, a wskutek kopnięcia nogą w to jądro, dwa tygodnie temu, jeszcze bardziej obrzmiło. Przyjadrze i jądro są złane, żadnych guzów oddzielnych, nierówności i wzniesień na nich nie ma; sznurek nasienny grubości gęsiego pióra, również jak i jądro bardzo bolesny. Trypra, ani syfilisu nigdy chorey nie miał i nie ma, również żadnych śladów dziedzicznego syfilisu nie znajdujemy, a i wywiady na nie podobnego nie wskazują. Chory nawet nigdy nie spółkował, czemu wierzyć musimy, gdyż naprężen członka nigdy jeszcze nie miał. Żadnych chorób zakaźnych nie przebywał. Gruźliczym nie jest, dziedzicznie nie obciążony. Po upływie 10 dni wypisał się z dość znaczną poprawą.

Spostrzeżenie III dotyczy 39-letniego W..., mężczyzny zdrowego i dobrej budowy, żonatego. Gdy go 17 Marca 1892 r. widział, już dni 10 w łóżku przeleżał, szaruchę w jądro wcierał i nawet już działał miał dobre obrzękłe. Powiększone jednak jądro i przyjadrze, do wielkości gęsiego jaja, nie się nie zmniejszyło, a bolesność jądra i znacznie zgrubiałego przewodu nasiennego, w równej jak poprzednio mierze choremu dokuczała. Stan bezgorączkowy. Obrzmienie powstało na trzeci dzień po spółkowaniu z żoną. Trypra, ani syfilisu nigdy nie miał, a i obecnie żadnych śladów tych chorób nie ma. Gruźlicę w zupełności wyłączyć należy, a nawet w rodzinie chorych gruźliczych nie ma. Chorób zakaźnych w ostatnich latach nie przebywał, a nawet nikt z domowych żadnej choroby gorączkowej nie miał.

¹⁾ MONOD i TERILLON. *Maladies du testicule et de ses annexes*, Str. 375 i 6.

W cztery tygodnie dopiero jądro przyszło do prawidłowego stanu, pozostało jednak stwardnienie główki przyjądra wielkości orzecha laskowego.

Nadmienić raz jeszcze muszę, że nie tylko żaden z tych chorych nie przebywał na czas dłuższy ani przed, ani po chorobie jądra żadnej choroby zakaźnej, gorączkowej, ale pośród tych swoich krewnych, czy znajomych, z którymi się widywał, nikt zakaźnej choroby nie przebywał, a przedewszystkiem tej, która najczęściej zapalenie jądra powoduje: *parotitis epidemica*.

Podobnych przypadków jeszcze więcej mógłbym przytoczyć, nie podaję ich jednak, gdyż niejednen zarzut możnaby im zrobić. Dotyczą one ludzi między 35 a 50 rokiem życia, żonatych, mających dzieci, ale mieli oni za swych czasów kawalerskich raz lub więcej razy trypra, a niektórzy nawet zapalenie przyjądra, właśnie tego, które w lat kilka lub kilkanaście bez powodu obrzmiało; u niejednego z nich [badanego przezemnie właśnie z powodu zapalenia przyjądra i jądra bez żadnej widocznej przyczyny powstałego] we dwadzieścia kilka lat nawet po przebytych tryprze, przy braku zwężenia cewki, w moczu znajdowałem nitki, niemożność jednak dokładnego zbadania nie dozwalała mi na stanowcze orzeczenie o ich pochodzeniu. Takich spostrzeżeń, powiadam, nie podaję, gdyż powyższe dane mogłyby zawsze nasuwać pewne wątpliwości.

Wracając do trzech przytoczonych spostrzeżeń, nie możemy wykryć żadnych, choćby najodleglejszych przyczyn, któreby na zapalenie przyjądra i jądra wpłynąć mogły. Chorzy spostrzegli obrzmienie niespodzianie, w kilka dni po spółkowaniu z żoną bez nadużycia, nie nadużywali napojów wysokokowych, a w jednym tylko przypadku moment urazowy przyczynił się do większego jeszcze obrzmienia, chociaż żadnych śladów urazu, jak: sińców i t. p., w chwili zapisania się chorego do szpitala nie znalazłem. Żadnej choroby zakaźnej nie przebywali, nawet *parotitidis epidemicae*, przed lub po przebyciu którego, jak wiadomo, może wystąpić zapalenie jądra i przyjądry. Przytaczam jedno z podobnych spostrzeżeń.

Przypadek IV. 6 Marca 1892 r. zapisał się do szpitala chory M. Chl. [Nr. Ks. Gł. 1232], krawiec, liczący lat 16. Opowiada on, że przed dwoma tygodniami przy silnym dreszczu i wysokiej gorączce wystąpiły znaczne obrzmienia w okolicy gruczołów przyusznych. Obrzmienia te były bardzo bolesne, dochodziły prawie do wielkości kurzego jaja, a po upływie dni kilku znikły bez śladu. Prawie we dwa tygodnie po pierwszym dreszczu, Chl. znów doznaje silnego dreszczu, gorączki, bólu głowy i t. d. i po dwóch dniach dopiero, gdy gorączka ustąpiła, spostrzegł, że lewe jądro jest znacznie powiększone, co właśnie skłoniło go do zapisania się do szpitala. Znalazłem wtedy lewe jądro wielkości średniego jabłka, przyjądrze i jądro powiększone, twarde i prawie zlane z sobą, tak, że ledwie granice między nimi wyczuć się dają. Skóra moszny zaczerwieniona i obrzękła. Bólów żadnych chory nie miał, tak, że z początku, gdy gorączkował, nie wiedział nawet, że jądro jest obrzmiałe; przy ucisku tylko niewielkich doznaje bólów, przy chodzeniu—uczucie ciężenia jądra. Trypra nigdy nie miał, a i w czasie pobytu w szpitalu żadnych śladów jego nie wykryłem.

To jest jedna z częstszych postaci zapalenia jądra i przyjądra podczas *parotitis*, tak, że chorzy w tych przypadkach nie uważają, by to miało jakikolwiek związek z poprzednim ich cierpieniem, które mniej więcej od tygodnia bez śladu ustąpiło. Nawet musimy mieć na uwadze i te przypadki obrzmienia

jądra i przyjądrza, jakie występują podczas epidemii *parotitis* u osób, które zapalenia gruczołu przyusznego nie miały ani przed, ani po zapaleniu jądra; przypadków takich MONIN zebrał 37 przez różnych autorów opisanych, a o jakich wspominają LAVERAN, GRISOLLE, RÓNA i inni; i takie więc momenty wyłączyć należy, by idyopatyczne cierpienie jądra przyjąć. Wyłączyłem nawet i inne jeszcze zapalenia jąder i przyjądrzy, o których sądziłem, iż są w związku z chorobą zakaźną, która wkrótce po zapaleniu jądra wystąpiła, oraz taką, którą przed zapaleniem jąder chory przebył. Takich przypadków nie znalazłem nawet w tak obszernem i drobiazgowo opracowanem dziele, jak MONOD'a i TERIL-LON'a i dlatego też pozwolę je sobie w tem miejscu przytoczyć.

Spostrzeżenie V. J. R., krawiec liczący lat 23, jest dobrej budowy i niezłego odżywiania, chociaż nieco bezkrwisty. Dnia 25 Listopada 1886 r. w nocy uczuł silny ból lewego jądra, a nad ranem było ono już obrzmiałe. Kolega JAWDYŃSKI, który tegoż dnia chorego rano widział, zastawał pijawki, środek czyszczący, kataplazmy, kąpiele siedzeniowe i t. d., jądro jednak obrzmiewało coraz bardziej, a bóle się wzmagaly. 28. XI. poraz pierwszy widziałem J. R. i oto eo wtedy znalazłem: jądro lewe jest wielkości prawie pięści, twarde jak chrząstka, niezmiernie bolesne, złane prawie z przyjądrem również znacznie powiększonym, twardem i bolesnem, moszna obrzmiała ku dołowi sklejęne z jądrem; sznurek nasienny grubości gęsięgo pióra, niezmiernie bolesny, nawet bez dotykania, zgrubienie jego wyczuwa się i w kanale pachwinowym. Z ogólnych objawów: brak łaknienia, łamanie w krzyżu, lędźwiach i kościach wogóle. Stan bezgorączkowy, tętno 78 dobrze rozwinięte. W płucach i sercu żadnych zmian nie znalazłem. Funkcje narządów trawienia prawidłowe. Chory trypra nie miał. Mocz czysty, nitek tryprowych nie zawiera.

Zastosowałem okłady lodowe na jądro lewe. Dniem stan chorego był znośny, bóle umiarkowane, lecz codziennie pod wieczór straszne bóle nawiedzały chorego tak, że wiał się w łóżku, nie znosił żadnych okładów, ani zimnych, ani ciepłych, żadnego dotknięcia, najłżejszego ciężaru, nawet koldry. Około godziny 3-ej po północy zwykle bóle ustawały i chory na kilka godzin zasypiał. Przez trzy dni wstrzykiwania morfiny przed 10-tą godziną wieczorem robione uprzedzały te napady bólów i sprowadzały niedługi sen chorego. 2-go Grudnia, gdy bóle jądra ustąpiły, a i bóle krzyża i kończyn ustały, zaprzestałem wstrzykiwać morfiny; chory począł jeść chętniej, sypiać niezle i oddawać się w siedzącym położeniu zwykłym swym zajęciom. Jednak zmiany jądra pozostały w takiej samej mierze, jak i przy największem nasileniu choroby.

Dnia 5-go Grudnia pod wieczór R. znów zaczął gorączkować, doznawał silnych bólów kończyn, palenia i lekkiego swędzenia skóry.

Dnia 6-go Grudnia rano ciepłota 40,0, tętno 110 pełne, język obłożony, podniebienie miękkie zaczerwienione, a nadto usiane ciemno-czerwonemi plamkami, łącznica oka i błona śluzowa nosa niezmińczone. Na skórze brzucha, wewnętrznych powierzchni ud, na krzyżu i w okolicy lędźwiowej wystąpiła plamista i grudkowata wysypka odrowa składająca się z dużych plamek żywo-czerwonych zlewających się, lub grudek, w których często wylewy krwi widać. Brzegi tej zlewającej się wysypki są zazębione, a po za niemi znajduje się już rozsiana przeważnie grudkowa wysypka. Taką samą rozsianą wysypką znajduje się na kończynach górnych, twarzy, czole.

Dnia 7-go Grudnia cała skóra była już przez wysypkę zajęta, twarz i uszy nadto jakby mocno obrzmiały, na dłońiach i stopach również oddzielne grudki wystąpiły. Ciepłota 39,5.

Dnia 8-go Grudnia ciepłota 38,4, wysypka bez zmiany, subiektywny jednak stan chorego jest znośniejszy.

Dnia 9-go Grudnia stan bezgorączkowy, wysypka blednie, oddzielne wykwitły ustępować zaczynają, pozostawiając nieznaczne zabarwienie brunatnawe, zwłaszcza na miejscu tych wykwitów, które drobne wylewy krwi posiadały.

Dnia 10-go Grudnia stan ogólny dobry, łaknienie i sen wróciły, wysypka zupełnie znikła, na skórze twarzy i czoła nieobite łuszczenie naskórka.

Godnem jest uwagi, iż od czasu wystąpienia wysypki niebolesne jądro zaczęło się zmniejszać, miękło, co stale codziennie dawało się dostrzegać, 10-go XII. było wielkości zaledwie kurzego

jaja, prawidłowej niemal spoistości, niebolesne; niewielki twardawy guziczek w główce przyjądrza jeszcze we 2 tygodnie potem wyczuł się dawał.

Przypadek powyższy do innej kategorii zaliczyłem, gdyż, zdaniem mojem, może mieć ścisły związek z zakaźną chorobą [odrą], jaką chory przebywał, a nadto obrzmienie jądra wystąpiło w czasie, który zwykle przypada na okres wylegania i zwiastunów odry. Jeżeli przyjmujemy, że okres wylegania trwa średnio dni 8, a zwiastunów do 5, a nawet w rzadkich przypadkach i do 10 dni, obrzmienie zaś jądra na 9 dni przed wystąpieniem wysypki się wytworzyło, musimy przyjąć, że powstało ono już po skończonym okresie wylegania, w czasie przypadającym na pierwsze dni okresu zwiastunowego, jako jedyny objaw tego okresu, przebiegającego bez gorączki i że okres ten najmniej dni 9 trwać musiał. Czy może obrzmienie jądra powstać i po odrze, jak bywa po przebytem *parotitis* i t. p., trudno *a priori* sądzić; ten przypadek jednak podałem tu jako — o ile mi wiadomo — jedyny tego rodzaju, wskazujący na prawdopodobieństwo powstawania *orchitidis* et *epididimit.* w przebiegu odrzy, a następnie dla wykazania, o ile należy być ostrożnym i jak wyczekiwać należy dalszych losów chorego, by podobnych przypadków za idyopatyczne zapalenie jądra i przyjądrza nie przyjmować.

Przypadek VI. Jeszcze jeden przypadek zagadkowego obrzmienia jąder i przyjądrzy przytoczę, obrzmienia, które skłonny jestem przypisać wpływowi zarazka i n f l u e n z y.

Pan B., żonaty, liczący lat 37, dobrej budowy i odżywiania, w drugiej połowie Września 1892 r. przebył 4-dniową influencję, po której w tygodniu uczył silny ból w lewym jądrze, a po kilku dniach i obrzmienie tego jądra, czemu gorączka nie towarzyszyła. Dnia 17 Października lewe jądro i przyjądrze zaczęły powracać do prawidłowego stanu, bolesność ustąpiła, pozostało jednak stwardnienie przyjądrza, a zwłaszcza główki, która do wielkości orzecha tureckiego dochodzi. Dnia 20 Października bez żadnej widocznej przyczyny prawe jądro znów obrzmiało, bez gorączki, 22. X. dochodziło już do wielkości gęsiego jaja, twarde jak włókniak, a granice powiększonego jądra jak i przyjądrza są mało wydatne, sznurek nasienny bardzo znacznie zgrubiał, bolesny, jak i jądro i przyjądrze; ból ten dochodzi aż do lędźwi. Żadnego nadużycia *in Baccho* et *in Venere* nigdy się chory nie dopuszczał, trypra, ani syfilisu nie miał nigdy i w danej chwili żadnych śladów tych chorób nie znalazłem. Dziedzicznie nie obciążony, w płucach zmian żadnych. Po upływie trzech tygodni i prawe jądro powróciło do zwykłej prawie swej wielkości. W obu jednak przyjądrzach pozostały twarde, włóknistej spoistości guziczki; duże jak orzech turecki.

Czy można przyjąć, że obrzmienie jąder w danym przypadku zależało od zarazka influenzy, t. j., że zarazek ten wywołał cierpienie jąder? Chociaż nie znamy jeszcze dokładnie zarazka influenzy, ani też nie wiemy, czy może tak długo znajdować się w ustroju, nie wywołując żadnych objawów, musimy jednak z wszelkiem prawdopodobieństwem i w braku innych przyczyn, któreby cierpienie jąder wywołać mogły, jemu je przypisać, a za idyopatyczne już owego obrzmienia przyjąć nie możemy.

Trudno z powyższych trzech spostrzeżeń wytworzyć sobie cały obraz idyopatycznego cierpienia jąder i przyjądrzy. Możemy jednak przyjść do wniosku, że obrzmienie to przychodzi do skutku niespodzianie, prawie nagle, bez żadnych zwiastunów, bez towarzyszenia gorączki. Bolesność niezbyt znaczna, a w każdym razie nie taka, jak przy *epididimitis* et *orch. gonorrhoeica*. Jaki jego początek — z opowiadań chorych nie da się określić, gdyż zawsze widywałem

już wytworzone obrzmienie, spoistości bardzo znacznej, jak włókniaka, a udział w niem przyjmuje zarówno jądro, jak i przyjądrze i przewód nasienny: przyjąć należy, że obfity nasiętek komórkowy to obrzmienie wywołuje. Trwanie bowiem dosyć długie zanim wysięk ulegnie wessaniu [co do 5 tygodni nawet przedłużyć się może], pozostawanie twardego guziczka w główce przyjądrza, przemawia właśnie za takim wnioskiem.

Pomimo to jednak, że w obecnej chwili idyopatycznym takie obrzmienie nazwać można, w braku widocznej i jasnej przyczyny wywołującej, ośmielę się wygłosić tu to przypuszczenie, że przyczyna ta inną być musi, aniżeli znane nam dotychczas i wywołujące to cierpienie; być może, że jest ona ogólną, natury zakaźnej.

II. O TAK ZWANEM OSTREM I OSTRAWEM ZAPALENIU AORTY

(„*Aortite aiguë*“ francuzkich autorów).

Podał

D-r Med. J. Pawiński,

ordynator szpitala Ś-go Ducha w Warszawie.

[Dokończenie.—Patrz Nr. 46].

Z powyższego okazuje się, że głównem siedliskiem choroby była aorta wstępująca i że rozpoznanie nasze było słusznem. Przyczyną zaś zmian było wprawdzie zapalenie błony wewnętrznej, lecz nie przewlekłe, jak to za życia chorej przypuszczaliśmy, lecz zapalenie świeższego pochodzenia, które szkoła francuzka nazywa „*aortite aiguë*“ i wyróżnia je ściśle od sprawy przewlekłej, t. zw. ateromatycznej. Owe złogi mlecznego, lub blade-żółtawego koloru, znajdujące się w naszym przypadku w aorcie wstępującej, nad zastawkami półksiężycowemi, stały się powodem dla niektórych autorów francuzkich wytworzenia z nich oddzielnej postaci anatomo-patologicznej i wysnucia odpowiednich objawów klinicznych. Pierwszym, który sprawę tę jako „*aortite aiguë*“ wyodrębnił, był LÉGER [w rozprawie swej doktoryzacyjnej ¹⁾], napisanej pod kierunkiem prof. BUCQUOY]. W tym duchu opisywali ją także ELOY ²⁾, a głównie HUCHARD ³⁾, który stał się jej najgorętszym poplecznikiem, a w ostatniem dziele swem poświęcił jej kilka obszernych rozdziałów.

Oprócz powyższego spostrzeżenia, uważam za stosowne podać jeszcze następujące, głównie ze względu, iż przebieg kliniczny był innym, a niektóre objawy właśnie takie, jakie francuzcy autorowie za charakterystyczne dla ostrego zapalenia aorty uważają.

K... Ludwika, lat 41, żona służącego, przybyła do szpitala dnia 20 Stycznia 1892 r. z powodu silnego bólu w lewym boku i duszności. Ból istnieje już od kilku tygodni, krótki zaś oddech

¹⁾ Etudo de l'aortite aiguë. [Thèse de Paris, 1877].

²⁾ Sur l'aortite à répétition. [Union. méd. 1885]

³⁾ Revue de méd. 1883. Leçons de clinique et thérapeutique sur les maladies du coeur et des vaisseaux. Paris. 1889.

wystąpił dopiero przed 2 tygodniami. W nocy chora sypiać nie może z przyczyny uporczywej duszności. Wydzielanie moczu bardzo skąpe.

Odbyła 1 poród i 1 poronienie. Miesiączkę miewa od roku w nieregularnych odstępach czasu, to częścić, to znowu rzadziej, jak dawniej. Gośćca, ani stawowego, ani mięśniowego, nie przechodziła.

Budowa chorej średnia, odżywianie nieszczególnie. Tętno 80 małe, nieco twardsze, jak zwykle, niemiarowe w słabym stopniu. Oddech częsty około 40 na minutę. Chora z powodu duszności przeważnie pozostaje w pozycji siedzącej.

W dolnych i tylnych częściach płuc słychać nieco trzeszczeń.

Uderzenie wierzchołkowe dość silne, unoszące palec, znajduje się w V międzyżebżu na 2 ctm. na lewo od linii sutkowej lewej.

Górna granica tępości serea odpowiada IV żebżu, prawa przekracza nieznacznie lewy brzeg mostka, lewa zaś znajduje się na 2½ ctm. na lewo za l. m. s. Dolną granicę trudno ściśle określić, a to ze względu, iż zlewa się ona z tępością wątroby.

U wierzchołka słychać szmer skurczowy, u podstawy zaś i w przebiegu aorty głośny szmer rozkurezowy i słabszy skurezowy.

Wątroba znacznie powiększona, brzegiem swym dolnym dochodzi do linii pępkowej.

Język nieco obłożony, częste nudności. Stolec opieszale. Mocz kwaśny, stężony, ciężaru właściwego 1030, wydziela się w ilości 300, ctm. sześć. na dobę, białka, ani cukru nie zawiera. Osad składa się przeważnie z moczanów.

Na zasadzie powyższych danych postawiliśmy rozpoznanie: *Insufficiëntia v. v. aortae. Insuffic. v. mitralis relativa.*

W celu usunięcia duszności i wzmocnienia energii serca zapisałiśmy chorej:

Rp: *Jnf. herb. Digitalis* e gr. xv *pti* ̄vj.

T-rae Valerianae 5j.

S. Co 2 godziny łyżkę stołową.

Pomimo powtórzenia powyższej dawki naparstnicy nie byliśmy w stanie zauważyć ani subiektywnej i ani obiektywnej poprawy. Duszność i bezsenność ciągle dokuczały chorej, a dobowa ilość moczu zwiększyła nieznacznie z 300 do 500 ctm. sześć.

Ponieważ wątroba znacznie była powiększona, przypuszczałem więc, że może za pomocą środków czyszczących uda się wpłynąć na polepszenie warunków krwiobiegu; zapisałem więc chorej *mixtur. anglic acid.*, którą w ciągu 3 dni po 2 łyżki dziennie używała. Wypróżnienia były bardzo obfite, duszność zmniejszyła się nieco, a tętno stało się mniej niemiarowem.

Wkrótce jednak chora zaczęła się uskarżać na bardzo silny ból w okolicy serea i pod lewą łopatką. Zjawily się także wymioty, które w ciągu kilku dni następnych powtarzały się. Skoro te ostatnie ustąpiły, a duszność i bóle w lewym boku znowu przybrały groźniejszy charakter, polecieliśmy chorej użycie bendżwinianu kofeiny w ilości 15—20 gran. w dawkach 5 granowych. Wi-doczej jednak poprawy po wspomnianym leku nie byliśmy w stanie stwierdzić, a skoro zauważyli-my stan silnego pobudzenia z częstymi wymiotami, odstawiliśmy kofeinę. Z powodu niezmiernie silnych bólów stenokardyjnych należało uciec się do pod-kórnych wstrzykiwań morfiny, które też chorej chwilowo największą przynosiły ulgę.

Wreszcie 1-go Lutego w czasie rannej wizyty zastaliśmy chorą w bardzo ciężkim stanie: na twarzy wielki niepokój, duszność ogromna, choć w płucach żadnych zmian chorobowych nie podobna wykryć, oddech częsty, około 40 na minutę. Tętno 140, szmerów, z powodu zbyt przyspieszonej czynności serca, nie słychać. Chora narzeka na silny ból w lewym podżebrzu i młodości, które kończą się często wymiotami. Na twarzy i kończynach dolnych, nieznacznie obrzmiałych, sinica.

Po upływie kilku godzin chora życie zakończyła.

Badanie pośmiertne zwłok, wykonane 3 Lutego, wykazało:

Płuca blade, bezkrwiste, w dolnych częściach obrzękle. W prawej oplu-nej znajduje się nieznaczna ilość surowiczego płynu. Serce odkryte na zna-cznej przestrzeni, tworząc zamiast trójkąta, rodzaj trapeza, nie pokrytego plu-

cami. Jest ono znacznie powiększone w obu wymiarach: wymiar podłużny = 13 ctm., poprzeczny = 14 ctm..

Przez otwór żylny lewy przechodzą prawie 3 palce, mięsień lewej komórki zgrubiały [2 ctm.] przedstawia dwie warstwy: górną, czerwonego koloru i dolną, przylegającą do mięśni brodawkowych, barwy żółtawej. Jama znacznie powiększona (*hypertrophia excentrica*).

W $\frac{1}{3}$ dolnej mięśnia lewej komórki widać dość duże ogniska koloru mlecznego, twardej konsystencji, które w miarę przybliżania się do wierzchołka stają się coraz liczniejsze i obszerniejsze (*deg. fibrosa musculi cordis*). Wskutek tego w niektórych miejscach ściana serca jest ścięczałą.

Przez otwór żylny prawy przechodzą 3 palce, jama prawej komórki nieco rozszerzona.

Tętnica płucna, ani jej zastawki żadnych zmian chorobowych nie przedstawiają. Obwód jej wewnętrzny na wysokości zastawek 9 ctm..

Zastawki półksiężycowe aorty skrócone, tylko lewa tworzy ze ścianką jej kieszonkę, dwie zaś pozostałe tak ściśle przylegają do ścianki tętnicy, iż trudno je od teje odciągnąć. Nad zastawkami błona wewnętrzna aorty mocno zmieniona, usiana licznymi ogniskami miażdżycowymi, niektóre z nich przedstawiają nawet owrzodzenia, inne zaś występują w postaci wysepek mlecznego koloru, a w miejscach tych ścianka aorty jest znacznie cieńszą w porównaniu z sąsiednimi częściami.

Oprócz powyższych zmian spotykamy w aorcie wstępującej a głównie w łuku, w miejscu odejścia naczyń, rozrzucone wysepki, wielkości dużego grochu, barwy to żółtawej, to żółtawo mlecznej, na wpół przeświecające, konsystencji jakby galaretowatej. Niektóre z nich, umiejscowiwszy się przy samych otworach tętnic, jak np. pnia bezimiennego, wpływają na zwężenie ujścia tychże.

Podobne ogniska znajdujemy w ujściu tętnic wieńcowych, wskutek czego otwór tętnicy wieńcowej prawej został zupełnie zamknięty, a wylot tętnicy wieńcowej lewej w znacznym stopniu zwężony, tak, że zaledwie grubsza nieco szpilka przez niego przechodzi. W dalszym swym przebiegu obie tętnice wieńcowe widocznych zmian nie przedstawiają, są tylko nieco szersze, niż zwyczajnie, błona ich wewnętrzna gładka. Natomiast drobne gałązki dotknięte są sprawą miażdżycową.

W aorcie zstępującej znajdujemy w miejscu odejścia naczyń liczne ogniska ateromatyczne, a zwłaszcza przy podziale aorty na tętnice biodrowe wspólne. Ogniska te wystają ponad powierzchnię, są koloru to blade-żółtawego, to mlecznego, na wpół przeświecające.

Wątroba nieco zmniejszona, twarda, powierzchnia jej i brzeg dolny nierówne, na rozkroju ziarnista z wyraźnym rozwojem tkanki łącznej. W jamie brzusznej znajduje się nieco płynu. Kiszka gruba poprzeczna ściągnięta, twardawa, opuszczona dość znacznie ku dołowi. Śledziona twarda (*tumor cyanolicus*). Prawa nerka ruchoma. Tętnica nerkowa prawa znacznie dłuższa od lewej; pierwsza posiada bowiem długości 80, druga tylko 65 milimetrów.

Nerki przedstawiają zmiany właściwe przewlekłemu mięszszowemu zapaleniu umiarkowanego stopnia. Macica powiększona, błona jej śluzowa przekrwiona i pokryta ziarnistymi wyniosłościami — *infarctus uteri et endometritis granulosa*.

Epicrisis. Z powyższego okazuje się, że główną sprawą chorobową była miażdżyca układu tętniczego. Zmiany dotyczyły głównie błony wewnętrznej aorty w bliskości zastawek półksiężycowych, tętnic wieńcowych, w łuku przy ujściu dużych tętnic szyjowych i w dolnym odcinku aorty brzusznej w miejscu jej podziału. Obok starych ognisk mieliśmy i świeże, miękkie, wystające ponad powierzchnię błony wewnętrznej.

Zmiany na zastawkach ograniczały się głównie do wolnych ich brzegów, powodując skrócenie tychże, wskutek czego powstała znaczna niedomykalność. Czy sprawa na zastawkach była pierwotną, a w aorcie następczą, trudno rozstrzygnąć, ze względu jednak na niestary wiek chorej [41 lat], na brak anamnestycznych danych co do syfilisu i alkoholizmu, byłbym raczej skłonny do upatrywania punktu wyjścia w zastawkach.

Szmer słyszalny u wierzchołka serca zależał od rozszerzenia komórki i następczej względnej niedomykalności zastawki dwudzielnej.

Pod względem przebiegu klinicznego przypadek ten wyróżniał się tem, iż przy braku zwykłych objawów utraty zrównoważenia [jak rozszerzenie serca na prawo, zastoju krwi w małym krwiobiegu, obrzęku kończyn dolnych], istniała bardzo silna duszność i niezmiernie dokuczliwe bóle stenokardyjalne. Nieskuteczność zwykłych leków nasercowych, jak: naparstnicy, kofeiny i t. d., wskazywała, że zmiany w mięśniu serca i w tętnicach wieńcowych muszą być poważne, co też i badanie pośmiertne w zupełności potwierdziło. Wobec zupełnego zarośnięcia jednej tętnicy wieńcowej i znacznego zwężenia drugiej, dopływ krwi do serca był niedostateczny, odżywianie mięśnia upośledzone, a ztąd niedomoga serca i następcze zmiany we włóknach mięsnych. Tym sposobem duszność i *angina pectoris* znajdują swe wyjaśnienie.

Nudności i wymioty, jakie w ostatnich dniach pobytu chorej w szpitalu występowały, należy odnieść albo do objawów zwrotnych dusznicy bolesnej, albo też do bezkrwistości mózgu, spowodowanej zwężeniem naczyń szyjowych przy ich wyjściu z łuku aorty.

*

*

*

Wypada nam tutaj wspomnieć, że jakkolwiek LÉGER był pierwszym, który postać chorobową, o jakiej mowa, w dzisiejszem zrozumieniu opisał, jednakże już u PORTAL'a ¹⁾ znajdujemy wzmiankę o zapaleniu aorty. P. FRANCK ²⁾ poświęca mu nawet oddzielny rozdział. Widząc na sekcjach osób zmarłych na choroby gorączkowe [tyfus, ostre wysypki] żywe czerwone zabarwienie błony wewnętrznej aorty, brał je za znak zapalenia, a objawy gorączkowe, jakie za życia występowały, uważał za skutek tegoż.

W tymże duchu opisywali swe spostrzeżenia BERTIN i BOUILLAUD ³⁾, po-

¹⁾ Cours d'anatomie médicale. 1803.

²⁾ De curandis hominum epitome. Przekład francuzki. 1820.

³⁾ BERTIN i BOUILLAUD. Traité des maladies du coeur et des gros vaisseaux. Paris. 1824.

dając ogromną symptomatologię. Większą część objawów, jakoby właściwych dla zapalenia aorty, należy odnieść do chorób, w przebiegu których rozwijało się owo przypuszczalne zapalenie [tyfus, zapalenie płuc, zapalenie otrzewnej, suchoty i t. p.]. To samo stosuje się do spostrzeżeń BIZOT'a ¹⁾ i J. P. TEISSER'a ²⁾.

BROUSSAIS starał się uogólnić powyższą teorię, utrzymując, że zapalenie naczyń (*arteriitis*) stanowi cechę charakterystyczną wszystkich gorączek. Przeciwno tej teorii wystąpił bardzo ostro LAËNNEC. Twierdził on, że istnienie zapalenia można podejrzewać tylko wtedy, skoro zaczerwienienie błony wewnętrznej łączy się z nabrzmieniem i zgrubieniem tejże błony i niezwykłym rozwojem drobnych naczyń w błonie średniej.

Ostateczny cios teorii dawnej zadali LOUIS, a zwłaszcza TROUSSEAU i RIGOR ³⁾, którzy jasno wykazali, że zaczerwienienie błony wewnętrznej aorty nie może być uważane za objaw zapalenia, lecz że jest ono objawem pośmiertnym, powstałym wskutek nasiąknięcia krwią błony wewnętrznej.

Później VIRCHOW ze stanowiska histologicznego zaczął wyróżniać w istotnym zapaleniu naczyń trzy postacie *peri-, meso- et endo- arteriitis* stosownie do trzech błon, wchodzących w skład ścianki naczyń.

Zanim zajmiemy się rozstrzygnięciem pytania, czy postać, o której mowa, może być uważana pod względem klinicznym za oddzielną formę nosologiczną, wypada nam wprzód zapoznać się z naturą zmian anatomo-patologicznych.

Cechą charakterystyczną dla ostrego zapalenia aorty [błony wewnętrznej] mają być wyżej kilkakrotnie wspomniane zgrubienia galaretowate. Wielkość ich bywa różną: od główki szpilki do dwufrankowej monety; przez zlewanie się zaś dochodzą niekiedy do znacznie większych rozmiarów, jak to i w naszym przypadku miało miejsce, przedstawiały się bowiem w postaci dość szerokiego pasa, obejmującego cały wewnętrzny obwód aorty.

Zgrubienia te są często przezroczyste, koloru szarego z odcieniem różowym, szarego opalizującego lub żółtawego, niekiedy wskutek nasiąknięcia krwią przyjmują zabarwienie różowe. Powierzchnia ich bywa zwykle gładką, skoro jednak delikatnie przeprowadzi się palec po nich, uczuwa się pewne drobne wyniosłości i zagłębienia. Konsystencyja ich bywa miękką, niekiedy elastyczną, to znowu jakby skórzastą. Co się tyczy stosunku do sąsiedniej, niezmięionej błony wewnętrznej, to albo łączą się z nią niepostrzeżenie, albo też odgraniczone są wyraźnym brzegiem, tworząc rodzaj wysp. Oprócz wysepek opisanych, istnieją często w sąsiedztwie blaszki ateromatyczne zwapniałe lub nawet skostniałe, właściwe przewlekłej sprawie miażdżycowej.

¹⁾ Soc. méd. d'observ. 1837.

²⁾ Note sur l'inflammation aiguë et chronique de l'aorte thoracique. La cardo-aorite. [Archiv méd. 1859 et 1860].

³⁾ Sur la rougeur de la membrane interne de gros vaisseaux. [Arch. de méd. 1826].

Zgrubienia galaretowate najchętniej umiejscawiają w bliskości odejścia z aorty większych lub mniejszych pni naczyniowych [tętnic szyjowych, podobojczykowej i wieńcowych] i tym sposobem powodują często bardzo znaczne zwięźenie. HUCHARD i PINEL opisują podobny przypadek, jako „*aortite oblitérante*“, albo „*aortite à répétition*“. Ulubionem siedliskiem zgrubień galaretowatych jest aorta wstępująca i łuk aorty, przyczem zastawki półksiężycowe są często niezajęte; rzadziej zdarza się, aby zgrubienia znajdowały się wyłącznie w aorcie zstępującej.

CORNIL i RANVIER ¹⁾ zajęli się zbadaniem drobnowidzowem wyżej opisanych mas przeświecających, które z komórek błony wewnętrznej mają brać początek. Składają się one: 1) z mniej lub więcej okrągłych komórek, w których po dodaniu kwasu octowego występują jądra, wszystkie te komórki mają charakter leukocytów (*cembryonnaires*), 2) z nielicznych komórek spłaszczonych, posiadających wydłużenia i zawierających niekiedy dwa jądra. Komórki te odpowiadają prawidłowym komórkom błony wewnętrznej.

Zgrubienie błony wewnętrznej może dojść do tak znacznych rozmiarów, że staje się ona niekiedy 100 razy grubszą od prawidłowej, a 2—3 razy grubszą od błony średniej. W powierzchniowych warstwach zgrubień komórki są niezmiernie liczne, w głębszych, sąsiadujących z błoną średnią, ilość ich stopniowo się zmniejsza. Ta obfitość komórek na powierzchni błony wewnętrznej jest, zdaniem autorów, charakterystyczną dla ostrego zapalenia błony wewnętrznej tętnic i wyróżnia je od przewlekłego zapalenia błony wewnętrznej [ateromatycznego], w których bujanie komórek odbywa się w warstwie najgłębszej błony wewnętrznej.

Zgrubienie galaretowate przedstawiają niekiedy powierzchowne owrzodzenia grzybowate, pokryte cienką warstwą włókna. Warstwa ta zawiera liczne drobne komórki, które prawdopodobnie są białymi ciałkami ze krwi przenikłymi, albo też komórkami błony wewnętrznej, które się na powierzchnię wydostały.

Prawie zawsze obok ostrego zapalenia błony wewnętrznej, istnieje i zapalenie błony zewnętrznej (*periarteriitis*) w postaci zgrubienia [nacieczenie komórkowe]. Błona średnia ma, zdaniem powyższych autorów, nieprzedstawiać żadnych zmian. Pomiędzy ostrem a przewlekłym zapaleniem błony wewnętrznej tętnic, które doszło do ostatniego kresu, mają istnieć różne postacie pośrednie. Zdarza się niekiedy, że wszystkie okresy rozwoju zauważyć można w jednym odcinku tętnicy.

Dla przekonania się o powyżej przytoczonym, przedsięwziąłem w pracowni sz. profesora BRODOWSKIEGO szereg badań drobnowidzowych z części aorty, dotkniętych sprawą zapalną. Wyciąłem więc ze ścianki aorty kilka kawałków, zawierających owe zgrubienia wółprzeświecające, prawie galaretowate i po uprzednim stwardnieniu ich w alkoholu zatapiałem w parafinie, według metody podanej przez sz. kol. PRZEWOSKIEGO. Skrawki grubości $\frac{1}{100}$ milimetra zabarwiałem karminem alunowym z podbarwieniem kwasem pikrynowym. Na przecię-

¹⁾ Manuel d'histologie pathologique. Paris. 1881. str. 581.

ciach poprzecznych [t. j. względem podłużnej osi aorty] wspomnianych zgrubień okazało się, że są one pokryte komórkami endotelialnymi w stanie znacznego zgrubienia. W samej zaś błonie wewnętrznej (*intima*) wszystkie komórki stałe były także napęczniałe, powiększone, a ta zmiana ich uwydatniała się coraz bardziej w miarę posuwania się ku błonie średniej. Oprócz tego w całej błonie wewnętrznej widać było nacieczenie drobnokomórkowe [leukocytami], które również wzrastało w głębszych warstwach tejże błony. Błona średnia pod ogniskami była tylko słabo nacieczona, co również można było stwierdzić w odpowiednich miejscach błony zewnętrznej (*adventitia*).

Rezultat więc badania naszego różnił się od rezultatów, otrzymanych przez CORNIL'a i RANVIER'a, a mianowicie co do umiejscowienia się nacieczenia drobnokomórkowego w błonie wewnętrznej.

Szkola niemiecka, jak np. ORTH¹⁾, za istotę zmian patologicznych, o których mowa, uważa drobnokomórkowe nacieczenie, któremu towarzyszy większe lub mniejsze napęcznienie substancji międzykomórkowej i rozszerzenie kanalików sokowych.

Co się tyczy pochodzenia owych małych, licznych komórek, nagromadzonych w błonie wewnętrznej, to dotychczas nie jest rozstrzygniętem, czy biorą one początek z bujania komórek błony wewnętrznej, czy też są one po prostu białymi ciałkami krwi, które przez ściany naczyń przenikły do błony wewnętrznej.

Z tych właśnie komórek powstają w dalszym przebiegu sklerotyczne blaszki (*arteriosclerosis*), które później podlegają przemianom wstecznym, znanym pod ogólną nazwą ateromatozy, miażdżycy. Dalszym rezultatem tej ostatniej bywa owrządzenie ateromatyczne lub zwapnienie.

Ponieważ wspomniane powyżej zgrubienia spotyka się jednocześnie ze starymi zgrubieniami sklerotycznymi i stanowią one tylko punkt wyjścia tych ostatnich, lepiej więc, za przykładem szkoły niemieckiej, uważać sprawę za jedną, a nie za dwie odrębne sprawy chorobowe. Dla wyróżnienia zaś okresu sprawy, o której mowa, najlepszą (będzie nazwa: ostrawe zapalenie błony wewnętrznej (*endoarthritis subacuta*).

Co się zaś tyczy ostrego zapalenia, w ścisłym znaczeniu tego słowa, to występuje ono niekiedy na błonie wewnętrznej aorty w postaci drobnych wyniosłości, brodawek (*endoarthritis verrucosa*), wystających do światła aorty. Postać ta odpowiada w zupełności t. zw. *endocarditis verrucosa* i najczęściej przyłącza się do tej ostatniej, zwłaszcza umiejscowionej na zastawkach półksiężycowych aorty.

Niedawno obserwowałem podobny przypadek u młodej 20-letniej dziewczyny, zmarłej wskutek *endocarditis septica*, ze znacznym zniszczeniem zastawek półksiężycowych. Pod zastawkami w jamie lewej komórki, jak również nad zastawkami w bliskości tychże, znajdowały się wysepki ciemniej od sąsiednich miejsc zabarwione z wystającymi bardzo drobnymi ziarenkami. D-r J. ORTH w swojej anatomii patologicznej wspomina, że spostrzegał 2 razy ostre ziarninowe zapalenie na błonie wewnętrznej tętnicy płucnej, jako powikłanie ostrawego, wrzodziejącego

¹⁾ Lehrbuch der spec. patholog. Anatomie, Berlin, 1887, str. 222.

zapalenia zastawek. Do ostrych zapaleń zaliczyć należy także *endoaortitis purulenta*, które rozpoczyna się najczęściej jako *periaortitis*, a następnie *per continuum* przechodzi na błonę średnią i wewnętrzną. W mniejszych tętnicach sprawa chorobowa szerzy się od wewnątrz z zatycki (*embolus*), zwłaszcza złośliwej natury, dając najczęściej powód do powstania ropnych spraw na błonie wewnętrznej naczyń — *trcmbo arteriitis purulenta*. Zdarza się to niekiedy w tętnicach kończyn w kikutach poamputacyjnych, gdzie skrzepnięcie jest sprawą pierwotną a *arteriitis* następczą, i gdzie w czasie operacji wnikły do naczyń pierwiastki zakaźne, mikrokoki septyczne. W tym ostatnim razie badanie drobnowidzowe wykazuje zmiany podobne jak w *endocarditis ulcerosa* — wnikanie drobnoustrojów z powierzchni wewnętrznej, do głębszych warstw — drobnokomórkowe nacieczenie, wreszcie nekrozę, słowem: zmiany dyftertyczne. Zaznaczyć tylko należy, że w porównaniu z *endocarditis ulcerosa*, przeważa tu charakter ropny, zwłaszcza w błonie zewnętrznej.

* * *

Z kolei wypada mi odpowiedzieć na pytanie: czy wyodrębnienie ostrego zapalenia aorty w znaczeniu niektórych francuzkich autorów jest pod względem klinicznym racjonalne, t. j. czy posiadamy charakterystyczne dane, abyśmy za życia chorego byli w stanie ściśle rozpoznać postawić?

HUCHARD za cechy rozpoznawcze uważa:

- 1) rozszerzenie aorty,
- 2) objawy będące następstwem zatkania lub zwężenia naczyń,
- 3) dane, wynikające z rozszerzenia sprawy zapalnej na sąsiednie narządy, głównie na osierdzie i nerwy.

Co do 1-go. Rozszerzenie aorty, które przychodzi do skutku z powodu utraty elastyczności ścianek, nie może być uważane za znak charakterystyczny dla ostrego zapalenia aorty. Zjawia się ono głównie przy istnieniu tętniaków aorty wstępującej, przy przewlekłych sprawach miażdżycowych, zwłaszcza u ludzi w wieku podszłym, w ostrem zaś zapaleniu, *resp.* ostrawem błony wewnętrznej zdarza się, lecz nie zawsze. Zależy to i od umiejscowienia sprawy chorobowej i od indywidualnych warunków osobnika. Jeśli sprawa ma głównie swoje siedlisko przy ujściu naczyń [tętnic wieńcowych, naczyń szyjowych], a nie w samym przebiegu aorty wstępującej, lub jeśli jest zbyt ograniczoną, to stłumienia w górnej części mostka może brakować. Z tego też powodu w pierwszym spostrzeżeniu mieliśmy wydatne rozszerzenie aorty, w drugim zaś tego ostatniego nie było.

Dodać tu mieliśmy, że i pewna wrodzona wążłość układu naczyniowego, jego niedorozwój, odgrywa ważną rolę w powstawaniu rozszerzeń nietylko samego mięśnia sercowego, ale i aorty wstępującej. Wielokrotnie miałem sposobność przekonać się o tem w blednicy. Niekiedy bywa ono przejściowem; ustępuje bowiem z chwilą lepszego odżywiania ustroju, pod wpływem żelaza, chininy i innych środków tonizujących. Przypuszczam nawet, że występowanie sprawy miażdżycowej w ostrej lub ostrawej postaci w wieku młodym, zwłaszcza u kobiet, należy sobie objaśniać pewną wążłością układu naczyniowego.

Co do 2-go. Nie ulega wątpliwości, że skoro sprawa chorobowa umiejscowi się w miejscu odejścia naczyń z aorty, to powstać mogą objawy kliniczne, odpowiadające niedostatecznemu dopływowi krwi do danego narządu. I tak, przy zajęciu pnia bezmiennego lub tętnicy szyjowej wspólnej lewej zjawiać się będą zemdlenia, nudności, niekiedy wymioty, szum w głowie i t. p., przy zajęciu wylotu tętnie podobojczykowych nierówność w tętnie. Podobnie przy umiejscowieniu się miażdżycy w ujściu tętnic wieńcowych wystąpi duszność i *angina pectoris*, jak to w 2 naszym spostrzeżeniu miało miejsce.

Niezawsze jednak sprawa miażdżycowa odbywa się we wspomnianych miejscach, a wtedy objawów powyższych nie będzie. Z drugiej znowu strony objawy wskazujące na niedostateczne odżywianie mózgu, występują w przebiegu wielu innych chorób, zwłaszcza przy wadach serca [niedomykalność zastawek półksiężycowych]

Wreszcie dwa najważniejsze objawy, jak: duszność i *angina pectoris*, nie mogą być również uważane za patognomoniczne dla ostrego i ostrawego zapalenia aorty. Wprawdzie źródło ich tłumaczy się w zupełności zajęciem otworów tętnic wieńcowych, *resp.* niedostatecznym dopływem krwi do mięśnia serca, jak to w drugim naszym spostrzeżeniu miało miejsce, niemniej pochodzenie ich może być bardzo różnorodne. Przedewszystkiem wspomnieć tu należy o przewlekłej sprawie miażdżycowej, odbywającej się w tętnicach wieńcowych nietylko w ujściu tychże, ale i w dalszym przebiegu, dalej stłuszczenie włókien mięsnych. Na drugim planie postawić należy zmiany przewlekłe w aorcie wstępującej, jak: *endoaortitis chronica sclerotica, aneurysma* i t. p..

HUCHARD uważa duszność występującą po wysiłku (*dyspnoea d'effort*) za objaw charakterystyczny dla ostrej sprawy miażdżycowej, na co oczywiście trudno się zgodzić, a przytaczanie dowodów uważamy za zbyteczne.

Niekiedy duszność, jaka w czasie ostrawego zapalenia aorty się zjawia, zależy od ucisku rozszerzonej aorty na sąsiednie drogi oddechowe, co w 1 spostrzeżeniu naszym zaznaczyliśmy.

Co do 3 go. Objawy, jakie wynikają z rozszerzenia się sprawy zapalnej na sąsiednie narządy, zwłaszcza na osierdzie i nerwy [splot nerwowy, nerw błędny, nerw przeponowy] mają także tylko względne znaczenie przy rozpoznawaniu, bo niezawsze ostrej sprawie na błonie wewnętrznej aorty towarzyszą. Za najważniejszy objaw uważa HUCHARD tarcie osierdzia u podstawy serca, *resp.* aorty, zależne od sprawy zapalnej osierdzia, pokrywającego aortę przy jej wyjściu z serca. W naszych 2 przypadkach objawu powyższego nie było. Skoro zaś tarcie u podstawy serca wystąpi, należy być bardzo ostrożnym w rozpoznaniu, gdyż przy niektórych postaciach niedomykalności zastawek półksiężycowych aorty, a zwłaszcza połączonych ze zwężeniem ujścia tętniczego lewego, występują szmery niezmiernie podobne do szmerów tarcia pochodzenia osierdziowego.

Rokowanie jest, ogólnie rzecz biorąc, niepomyślne. Śmierć może niekiedy nastąpić nagle podczas napadu duszności lub bólów stenokardyjnych, albo też wskutek oderwania się strzępu krwi i utworzenia się zatyckki w ważnym narzą-

dzie np. w mózgu, lub w płucach. Innym razem zgon następuje zwolna przy objawach stopniowego wyczerpywania się serca.

Wszystko, co dotychczas było powiedzianem, da się streścić w następujących słowach:

- 1) Ostre zapalenie aorty francuzkich autorów jest, zdaniem naszym, właściwie ostrawem zapaleniem błony wewnętrznej (*endoaortitis subaruta*).
- 2) Rozpoznanie tej postaci napotyka dotychczas na duże trudności.
- 3) Występuje niekiedy w młodym wieku u osób z upośledzonym rozwojem układu naczyniowego i na tle blednicy, lub przyłącza się do wad zastawek półksiężycowych aorty. Zjawia się również u artrytyków.
- 4) Rozpoznanie u ludzi w wieku starszym jest trudniejsze, ze względu na istnienie przewlekłych spraw miażdżycowych w mięśniu serca i w aorcie.
- 5) Ostrawe zapalenie błony wewnętrznej aorty należy uważać za pierwszy okres t. zw. sprawy miażdżycowej, które zwykle skrycie przebiega, a wyjątkowo tylko, już to z powodu swej rozległości, już też umiejscowienia swego, zdradza się pewnemi klinicznemi objawami.
- 6) Przebiega zwykle bez gorączki.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

C H O L E R A .

Opisał

Jan Pruszyński.

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 46].

Pod względem niebezpieczeństwa dla Europy Konferencyja w Konstantynopolu na 4 grupy podzieliła pielgrzymów przybywających do Mekki.

Do 1-szej należy ludność przybywająca z Indyi, z wybrzeży morza Omańskiego, z zatoki Perskiej, przez Aden i morze Czerwone; do 2-iej mahometanie europejscy, którzy dostają się na morze Czerwone przez Port-Saïd i Suez; do 3-iej pielgrzymi z nad brzegu wschodniego i zachodniego tego morza; do 4-cj karawany z Egiptu, Syrii i Mezopotamii. Pierwsze 3 grupy, ze względu na kraje Europejskie, szczególne mają znaczenie; pierwsza grupa najłatwiej może przynieść cholereę do Mekki, inne zaś z Mekki do Egiptu, a ztamtąd droga prawie nie do uniknięcia prowadzi do portów morza Śródziemnego; czwarta natomiast grupa nawet dla Mekki jest najmniej niebezpieczną z powodu zbyt długo trwającej podróży.

Gdy mahometanie sunnici [Turcy, Turkomani, muzułmanie indyjscy] przeważnie swe pielgrzymki ku Mekce i Medynie kierują, to jedynowiercze, a jednak wrogie im narodowości, muzułmanie sziici, za święte miejsca uznają Nedjef, a głównie Kelberrah, dokąd corocznie udaje się około 60000 Persów, którzy przewożą ze sobą wyjęte z ziemi nieraz niedawno pochowane zwłoki swoich ojców, aby je złożyć w wspólnym grobowisku obok czczonych imanów w murach sławnego meczetu. Jaki tutaj musi być rozkład materii organicznych, jak tutaj rozszerzać się mogą rozmaitego rodzaju zarazki, łatwo sobie wyobrazić, jeżeli przyjąć pod uwagę fakt, że ten wspólny dół otwiera się dla każdego świeżego

przybysza, a cyfra tych zwłok nieraz do 12000 rocznie dochodzi; niebezpieczeństwo, zależne od tego zwyczaju, powiększa pielgrzymka do Kelberrah, stan higieniczny karawany, choć położenie tego miasta w Mezopotamii złała od morza Śródziemnego nie ma tego znaczenia dla Europy, co Mekka i Medyna.

Podobnie, jak pielgrzymki, na rozszerzanie się epidemii wpływają wielkie przemarsze wojsk: w r. 1823 cholera panowała w Mezopotamii w armii perskiej i tureckiej, które przeniosły ją do Persyi i Turcyi Europejskiej, w 1830 wojska rossyjskie rozszerzyły ją po Kaukazie, a w 1831 przeniosły do Polski. W roku 1849 wojska austryjackie przeniosły cholere do Tyrolu i Górnych Włosech; pierwszorzędne również znaczenie na rozwój cholery posiada ułatwienie i szybkość komunikacyi lądowej i wodnej.

Kwestya wpływu ułatwionych stosunków na epidemiję cholery zdaje się nie ulegać najmniejszej wątpliwości, choć przyjąć ją należy z pewną ostrożnością. Zarazek choleryczny przenosić się może na dalekie przestrzenie, a początek rozwoju cholery w pewnej miejscowości, jak to niejednokrotnie stwierdzano nie tylko w dawniejszej, lecz i obecnej epidemii, zależnym bywał od przybycia osób z miejscowości dotkniętych chorobą, które albo na nią zapadały, albo ją już przeszły, albo zresztą przywoziły ze sobą przedmioty zakażone. W ten sposób powstają pierwsze przypadki, przy których, jak około ogniska, coraz to szersze rozwijają się kola. Te pierwsze przypadki, o których wykrycie zazwyczaj ubiegają się bakterjologodzy pod względem pierwszeństwa, wydają się nam, może niezawsze, ale w wielu razach bardzo podejrzanymi. Za tem przemawia poprzedzające cholere endemicznie panujące biegunki, których istota często nie bywa rozjaśnioną, a przy których czasami wykrywano *b. coli commune*, pasorzyt napotykaný w wyodróżnieniach cholerycznych obok spiryllów Koch'a; jeżeli również przyjmiemy pod uwagę głosy, uważające cholere za zakażenie mieszane¹⁾, zdania poważnych badaczy, którym nieraz w niewątpliwych przypadkach cholery nie udawało się wykryć przecinkowców za pomocą badania bakterjologicznego, to możliwość taka nie może być wykluczoną. Wszak wiadomo, że początek epidemii zwykle bywa łagodniejszym, nietylko co do ilości przypadków, lecz i natężenia sprawy chorobowej; i ztąd to te łagodniejsze przypadki mogą być łatwo przeoczone, a przypadek pierwszy nie był pierwszym, ale raczej widocznym objawem już poprzednio rozwiniętej epidemii; jest on w każdym razie pod względem znaczenia nie zjawiskiem współrzędnym, jak twierdzi PETTENKOFFER, lecz iskierką przeniesioną, która doprowadza do wybuchu zapalną materję. Tworzą ją na pierwszym miejscu warunki telluryczne, kosmiczne, wreszcie poniekąd własności wody, do picia, obok brudu, biedy, ciasnoty i t. d.. Tam, gdzie takiego materjału nie ma, nie może być mowy o epidemii, a niebezpieczeństwo zredukuję się wtedy tylko do przypadków odosobnionych.

Nie bez pewnej słuszności twierdzi PETTENKOFFER²⁾, że kontagijoniści przytaczają tylko fakty przemawiające za ich teorią, a nie objaśniają faktów przeciwnych. Aleksandryja jest najbliższym z najgroźniejszych dla krajów Europejskich punktem pod względem epidemii, gdyż najwięcej narażoną jest na zawleczenie zarazka z Indyj; komunikacyja trwa nieustannie i trwała wtedy, kiedy ani kwarantany, ani dezynfekcyi nie znano. Dla czegoż więc epidemija pomiędzy 1865—1883 miasta tego nie nawiedziła? Dla czegoż podczas wojny Krymskiej Malta, owa główna stacyja dla okrętów wojennych, nie była nawiedzona zarazą, podczas gdy w innych miejscach [w Marsyliji, Gibraltarze, Sycylii, w Anglii] więcej oddalonych panowała? Tego na podstawie kontagijoni-

¹⁾ BLAKSTEIN i SZUBENKO. Nieskolko bakterjologiczeskich nabludzenij po etjologii cholery szajelanych wo wremja minuwsej epidemii w Baku. Wracz. 1892. Nr. 40.

²⁾ Conferenz. S. 31. L. c.

stycznej teorii objaśnić nie można. Nie przypisując przeto komunikacji znaczenia bezwzględnego w rozwoju epidemii, musimy jednak uważać ją jako warunek niezbędny, jako przeniesienie czynnika zakażającego, który dla zachowania swego istnienia na odpowiednią trafić musi glebę.

Obecnie wodzie przypisywaną jest najglówniejsza rola w rozszerzaniu się epidemii. Że woda, jako główny materiał naszych pokarmów, zarazek może przenosić, że przez wodę, do której w jakikolwiek bądź sposób dostał się zarazek, epidemija może się rozszerzać, to można uważać za fakt dowiedziony; gdybyśmy nawet już pominęli tę okoliczność, że w wodzie wykrywano przecinkowce, to przykład Kalkutty, w której śmiertelność na cholereę znacznie się zmniejszyła w okręgach zaopatrzonych w dobrą wodę i kanalizację, już jest przekonywającym. Czy jednak tak zw. *Trinkwassertheorie* w całej jej rozciągłości można za udowodnioną uważać, to jest jeszcze kwestyja, którą przyszłe badania mogą rozstrzygnąć. Na podstawie naszych wiadomości bakteryjologicznych nie da się bowiem wytłomaczyć fakt, dlaczego tyfus, którego czynnik zakaźny jest o wiele odporniejszym od pasorzyta cholery, choroba, która również z wodą się rozszerza, z taką szybkością całe kraje nie przebiega, i takiej pandemii nie wywołuje? Być może, że przy bliższem poznaniu obu zarazków, kwestyja ta się rozjaśni, obecnie jednak teoryję rozszerzania się cholery, jako epidemii, przez wodę uważać musimy tylko za bardzo prawdopodobną hipotezę.

Na podstawie powyżej przytoczonych rozumowań, nie jesteśmy skłonni przyjąć w całości teorii kontagjonistów, która powstawania epidemii nie jest w stanie objaśnić, nie możemy się również ze względu na dane bakteryjologiczne zgodzić z lokalistami co do przeobrażania się zakaźnej materji w gruncie, a tembardziej z autochtonistami, którzy upatrują przyczyny tej epidemii tylko w warunkach miejscowych [GUÉRIN, CUNINGHAM], zupełnie zarzucając znaczenie środków komunikacyjnych. Nie ulega wątpliwości, że epidemiologia cholery długo będzie oczekiwać rozwiązania, które ani na samej statystyce, ani [tembardziej] na samej bakteryjologii opierać się nie może.

Dotychczasowe badania pozwalają w kwestyi zakaźności i rozprzestrzenienia się cholery następujące wyprowadzić wnioski.

1) Mamy wystarczające dane do przyjęcia przecinkowca Koch'a za zarazek cholery, choć prawdopodobnie kliniczny obraz tej choroby zależnym jest również i od innych współtowarzyszących mu pasorzytów (np. *b. coli comun.*).

2) Przenośnikiem zarazka są wypróżnienia chorych, rzadziej wymiociny.

3) Możliwym jest, choć w razach rzadkich, bezpośrednie zakażenie zdrowego chorego na cholereę.

4) Najczęściej rozszerza się epidemicznie cholera w danej miejscowości przez pokarmy, zwłaszcza przez wodę do picia.

5) Zarazek musi być ze swego ogniska koniecznie przeniesionym, a przeniesienie to skutecznia się przez wielkie drogi komunikacyjne.

6) Dla wywołania epidemii potrzeba odpowiednich warunków gruntowych i kosmicznych; i dlatego ze względu na ścisłość badań i udowodnione fakty pierwszorzędgo znaczenia, przenikalności gruntu i wahań w poziomie wody zaskórnej teoryi PETTENKOFFER'a przynajmniej obecnie odrzucić nie można.

[D. c. n.]

Z DZIEDZINY FIZYJOLOGII I PATOLOGII SERCA.

Streszczenie

E. Biernacki.

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 46].

Treść: Teoryja MARTIUS'a o ruchach serca. — Prace szkoły Lipskiej nad zmianami w mięśniu sercowym. — Zachowanie się lewej komórki przy zwężeniu otworu żylnego lewego. — Spostrzeżenia MAGUIRE'a. — GERHARDT'a: niedostateczność zastawek płucnych. — Rozpoznawanie wad serca u dzieci. — Hemisystolia. — Zapalenie wsierdzia przy kamieniach żółciowych.

Rozpoznawanie wad serca nie jest fak łatwe, jak by się to mogło z szablonowych opisów w podręcznikach wydawać. Jeżeli nawet porównać, co mówią różni podręczniki o zachowaniu się prawej i lewej komórki serca przy zwężeniu lub niedostateczności otworu żylnego lewego, to wtedy można wynieść wrażenie, że kwestyja ta nie stoi jeszcze na niewzruszonych podstawach, że musi jeszcze uleść dalszemu opracowaniu. Zdawało się np., że dla zwężenia otworu żylnego lewego charakterystycznym jest zmniejszenie objętości komórki lewej; a jeżeli nie to, to w każdym razie przy tej wadzie nigdy nie powinien się znajdować przerost. Tak jeden z dobrych znawców chorób serca, BAMBERGER, uczył, że przy *stenosis ostii* prawidłowo jama lewej komórki jest zmniejszona, a ścianki jej są zwykle cienkie i zanikłe. Im znacniejszym jest zwężenie, tem stan taki jest więcej wyraźnym i t. d.. Inni nie byli tak krańcowi, a FRIEDREICH, zdaje się, był pierwszym, który twierdził, że przy zwężeniu otworu żylnego lewego może nie istnieć zanik lewej komórki.

W ostatnich czasach wypowiedziano zdanie jeszcze śmielsze. LENHARTZ, docent prywatny w Lipsku, na zjeździe w Wiedniu w 1890 r., dowodził na podstawie obszernego statystycznego materiału, że przy zwężeniu otworu żylnego lewego prawidłowo komórka lewa jest dobrze i silnie rozwinięta.

Ponieważ teza ta wywołała zarzut ze strony BRIQUET'a (*De l'état du coeur gauche dans les lésions mitrales. Paris 1890*), że LENHARTZ nie przytacza protokółów sekcyi, to autor ten ogłosił niedawno przez swego ucznia BAUMBACH'a ¹⁾ dalsze dowody dla swego twierdzenia. BAUMBACH przytacza najpierw historyje kilku chorych poliklinicznych, którzy pomimo niewątpliwych objawów [stąpienie do brzegu prawego mostka, szmer rozkurczowy] zwężenia otworu żylnego lewego byli cielesnie doskonale rozwinięci i silni, co trudno by było pogodzić z myślą o zanikłej i małej lewej komórce. Rozpoznanie w jednym z tych przypadków potwierdzone zostało przez badanie pośmiertne: znaleziono dobrze rozwiniętą komórkę lewą i zgrubienie jej ścianek. Dalej BAUMBACH zebrał protokół sekcyjne instytutów patologicznych w Lipsku i Halli i we wszystkich 13 przypadkach zupełnie typowego zwężenia lewego otworu żylnego bez żadnych komplikacyj ze strony innych otworów i narządów znalazł zawsze dobrze rozwiniętą lewą komórkę, często może większą i grubszą od normalnej, nigdy zaś zanikłą. Pomiedzy 14 innymi przypadkami, gdzie obecność niedostateczności przy istniejącem zwężeniu nie mogła być na pewno wykluczoną, dwa razy lewa komórka silnie odbijała swojemu rzekomo drobnemi rozmiarami od kolosalnie rozwiniętego prawego serca („*der linke Ventrikel erscheint als Anhängsel des colossal vergrößerten rechten Herzens*“), ale mierzenie wysokości, grubości jej ścian wykazało, że lewa komórka była w tym przypadku zupełnie normalna.

W trzeciej grupie — zwężenie i jednocześnie niedostateczność *mitralis* [12 przypadków] — BAUMBACH spotkał trzy razy z a n i k ł ą lewą komórkę, ale i in-

¹⁾ BAUMBACH. Deutsch. Archiv f. klin. Mediz. T. 48. 1891. II. 3, 4.

ne dane przemawiały za tem, że brak oczekiwanego przerostu w tym przypadku należało objaśnić ogólnym słabym ciałokształtem. W innych przypadkach stwierdzono przerost i wogóle dobry stan lewej komórki.

Zestawienie przypadków *stenosis mitralis z insufficientia aortae* doprowadziła BAUMBACH'a do wniosku, że jednoczesne istnienie takich dwóch wad jest najniepomyślniejszem dla rozwoju lewej komórki i dla kompensacyi. Komórka lewa znajduje się wtedy w stanie rozszerzenia, ale nie przerostu i wogóle dobrego rozwoju. Przeciwnie kombinacja *stenosis aortae* i *stenosis mitralis* sprzyja bardzo przerostowi lewej komórki.

Ogółem, na 97 przypadków czystego lub kombinowanego zwężenia *mitralis* BAUMBACH znalazł 7 zanikłych, 23 normalnych i 67 raczej przerosłych lewych komórek: zastanawiającem przytem było, że ani jedna z tych 7 zanikłych komórek nie należała do „zwężenia czystego i nieskomplikowanego“. Nie może być więc mowy — wedle wniosku autora — o tendencyi do zaniku lewej komórki przy *stenosis mitralis*. Takie zachowanie się serca przy zwężeniu otworu lewego żylnego, *resp.* dobry stan komórki lewej, tłumaczy wogóle dobrą kompensacyję przy tej wadzie: na 97 przypadków śmiertelnych tylko w 11 zanotowano silne obrzmienia i 3 razy względną niedostateczność zastawki trójdzielnej.

Kliniczne doświadczenie zdaje się przeczyć temu; ale według autora w wielu przypadkach *stenosis mitralis* wcale nie bywa rozpoznaniem, prawdopodobnie z powodu obecności dobrze rozwiniętej komórki lewej, albo też inaczej rozpoznaniem. Autor 3 razy w protokółach sekcyjnych spotkał rozpoznanie kliniczne „*hypertrophia idiopathica*“, a przy badaniu pośmiertnem znalazł zwężenie *mitralis*.

Dobry stan lewej komórki przy zwężeniu *mitralis* upoważnił LENHARTZ'a do wniosku, że lewa komórka uczestniczy w kompensacyi przy tej wadzie. Autor ten uważa dostateczne napelnienie lewej komórki przy *stenosis mitralis* za zupełnie możebne, a to z trzech powodów: popierwsze, wskutek przeprowadzonego wzmoczonego ciśnienia z przerosłej prawej komórki, podrugie przez silny skurcz przerosłego lewego przedsionka, potrzecie przez siłę ssącą lewej komórki. Teoryję tą poddaje krytyce DUNBAR¹⁾, uczeń RIEGEL'a, który w pracy, osnutej na materyjale kliniki i instytutu patologicznego Giessenskiego, dochodzi do wprost odwrotnego, zgodniejszego z dawnymi poglądami wniosku o stanie lewej komórki przy *stenosis mitralis*. Według DUNBAR'a, „w kompensacyi tej wady lewa komórka zupełnie nie uczestniczy, a przeciwnie rozwój jej zostaje upośledzonym i sprawa dochodzi do najwyraźniejszego zaniku koncentrycznego“. Autor oparł swój wniosek na bardzo małym materyjale, bo na 9 przypadkach klinicznych; wprawdzie na dużą ilość [214] przypadków cierpień *valv. mitralis*, obserwowanych w klinice RIEGEL'a, tylko tyle uznano za klinicznie czyste formy zwężenia lewego otworu żylnego, co zresztą potwierdza zdanie innych spostrzegaczy o rzadkości czystej *stenosis mitralis*. Z wad *mitralis* najczęściej spotykano kombinacyję niedostateczności ze zwężeniem.

Rozpoznanie *stenosis ostii venosi* w 5 przypadkach, które nie doszły do badania pośmiertnego, postawione były przedewszystkiem na zasadzie szmeru rozkurczowego lub przedskurczowego, ale przytem wobec tętna małego, miękkiego, nieregularnego i częstego. Stępienie dochodziło do prawego brzegu mostka lub jeszcze dalej. Niekiedy stępienie zwiększonym było i w lewą stronę, jak przy *insufficientia mitralis*; autor jednak zwraca uwagę, że przy wysokim stopniu powiększeniu prawego serca w *stenosis mitralis* serce może się skrócić naokoło swej osi, stępienie będzie dochodzić aż do *linea axillaris*, chociaż lewa komórka wcale nie jest powiększona. Dowiódł tego dobitnie jeden przypadek sekcyjny,

1) DUNBAR. Ibidem. T. 49. H. 2, 3. 1892.

obserwowany na klinice RIEGEL'a. W dwóch innych przypadkach sekcyjnych ze zwężeniem *ostii venosi* nader wysokiego stopnia znaleziono zanik koncentryczny lewej komórki. Ten fakt upoważnia autora do wniosku, że stan taki należy uważać za prawidłó i skutek bezpośredni zwężenia lewego otworu żylnego.

Potwierdzać ma ten pogład DUNBAR'a okoliczność, że w kilku innych przypadkach sekcyjnych *stenosis mitralis* z normalnemi lub zgrubiałemi ściankami komórki lewej znaleziono różne powikłania, to zrosty z osierdziem, to *nephritis* i t. d., na które należało sprowadzić ów przerost. W innych przypadkach rozszerzenie lewej komórki, jej przerost należy odnieść do poprzednio istniejącej niedostateczności, jak to twierdzi również WEIL. [C. d. n.]

NOTATKI LEKARSKIE.

II. Owrzodzenia rogówki w tyfoidzie cholerycznym.

W ciągu niknącej już obecnie epidemii cholery w Lublinie miałem sposobność obserwowania u chorych, zapadających w tyfoid choleryczny, zupełne znieczulenie rogówek, tak, że dotykanie palcem rogówki nie wywoływało najmniejszego odruchu i niejednokrotnie widziałem, a obserwowali to inni koledzy, że muchy łażą po rogówce, nie sprowadzając wcale odruchowego zmrużenia oczu. Przypuszczam, iż jest to objaw czasowego porażenia gałązek nerwu trójdzielnego unerwiającego rogówkę; obok tego zjawia się stała niedomykalność powiek wskutek zaniku tkanki oczodołowej. Kurz i muchy, osiadając na wysychającej rogówce [gdyż przy ogólnym braku wody w ustroju po przebytej choleryze wydzielina łez jest również znacznie zmniejszona], oraz drobnoustroje zawarte w kurzu, lub przenoszone przez muchy, sprowadzają często owrzodzenia rogówek. Kilkadziesiąt przypadków miałem sposobność obserwować w szpitalach miejscowych i po wypisaniu już ze szpitali w mieszkaniach prywatnych. Owrzodzenia te powstają przeważnie w dolnym odcinku rogówki, są podłużne lub łukowate, nieraz jednak umiejscawiają się w środkowej części rogówki; wtedy przybierają kształt okrągły, sięgają nieraz głęboko w warstwę właściwą rogówki; w 4-ch przypadkach zaniedbanych widziałem wrzody sięgające do błony Descemet'a; w dwóch było nagromadzenie ropy w przedniej komórce oka (*hypopyon*), a w jednym pęknięcie rogówki z zakłęśnięciem tęczy. Sądzę więc, że zwrócenie uwagi kolegów, leczących cholerycznych chorych, na to powikłanie nie będzie zbyt cennym, a to tembardziej, że przy wielkiej ilości chorych mają uwagę zwróconą na inne groźniejsze objawy, a cierpienie oczu może być łatwo przeoczonem. Jako środek zapobiegawczy sądzą, że wystarczyłyby wkraplania w worek łącznicowy słabego 1:6000 roztworu sublimatu, lub nawet czystej wody, osłona tiulowa na oczy od much. Przy objawach powstałego już owrzodzenia, które łatwo daje się zauważyć przekrwieniem naczyń łącznicy, pokrywającej dolny odcinek białkówki, używałem zawsze z doskonałym skutkiem po obnyciu wrzodu z białego nalotu, zwykle pokrywającego dno wrzodu, masę z żółtego tlenku rtęci:

Rp. *Mercurii praecipitati flavi* gr. jj
Vaselini ʒjj
Ut. f. unguentum.

którą wkładałem na wązkim skrawku cienkiego papieru pod górną powiekę z boku rogówki, w jeden z kątów oka, by papierem nie urazić rogówki, chociaż i to ostatnie jest dobrze znoszonem; następnie robię lekki masaż kawałkiem waty lub palcem przez zamkniętą powiekę. Sposób ten nie jest nowością i używanym jest we wszelkich innych zapaleniach rogówki z powrozeniem. Wrzody goją

się szybko, pozostawiając plamki, które od dalszego stosowania tejże maści znacznie przezroczyścieją, a nieraz zupełnie giną. W ten sposób łatwo uchronić oko od głębszych owrzodzeń, które narażają chorych na kalectwo, lub osłabienie wzroku, wskutek zmętnienia lub pęknięcia rogówki z zakłęśnięciem tęczy. Przy owrzodzeniach głębokich, z nagromadzeniem ropy w przedniej komórcie oka, używalem ciepłych okładów z powyżej przytoczonego roztworu sublimatu, wkraplanie pyoktaniny fioletowej 1:500 z dobrym skutkiem.

D-r Zapolski Downar.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

— 2-3 —

62. Lazarus. O antytoksykcyjnej własności surowicy krwi u osób wyleczonych z cholery.

D-r LAZARUS postawił sobie za zadanie — przekonać się, czy można zwierzęta, np. świnki morskie, immunizować względem jadu cholerycznego, wstrzyknąwszy im surowicę krwi, pochodzącą od osób, które wyzdrowiały z cholery. W tym celu użyto surowicy krwi kilku chorych, którzy, po przebyciu cięższej lub lżejszej formy cholery, właśnie jako zupełnie uzdrowieni mieli szpital [Moabit] opuścić.

Rozumie się, że w każdym z tych przypadków rozpoznanie cholery azyjatyckiej opierało się nie tylko na objawach klinicznych, ale i na badaniu bakteryjologicznym, t. j. na wykazaniu przecinkowców Koch'a; oraz, że dana osoba dopiero wówczas uznana została za zupełnie uzdrowioną, gdy oprócz ustąpienia wszelkich objawów chorobowych i badanie bakteryjologiczne dało wyniki ujemne.

Krew u takich osób w ilości, co najwyżej, 50 centymetrów sześciennych otrzymywano z żyły pośrodkowej (*vena mediana*), przy zachowaniu wszelkich ostrożności aseptyki. Wyciśniętą surowicę krwi wyjaławiano i wstrzykiwano zwierzętom do jamy otrzewnej. Przy wstrzykiwaniu bardzo małych ilości owej surowicy krwi, np. mniej niż 0,1 ctm. sześć., dodawano pewną ilość $\frac{2}{3}$ -procentowego roztworu soli kuchennej.

Do wywołania u zwierząt intoksykacji cholerycznej używano czystej hodowli przecinkowców, otrzymanej ze świeżych stolców chorego na piorunująco przebiegającą cholere. Jeden centymetr sześcienny takiej 48-io-godzinnej buljonowej hodowli, wstrzyknięty do jamy otrzewnej świnki morskiej, zawsze, przy charakterystycznych objawach zatrucia cholerycznego, śmierć wywoływał.

Przed przystąpieniem do badania własności surowicy krwi osób wyleczonych z cholery, użyto surowicy krwi osoby zupełnie zdrowej, która nigdy na cholere nie chorowała. Z tej surowicy krwi wstrzyknięto śwince morskiej do jamy otrzewnej 2 ctm. sześcienne, a w 5 $\frac{1}{2}$ godzin temuż zwierzęciu wstrzyknięto również do jamy otrzewnej hodowlę choleryczną; zwierzę to wprawdzie okazywało nieznaczne objawy chorobowe, jednakże wyzdrowiało. Ale 1 ctm. sześć. tejże surowicy krwi już nie wystarczał do uchronienia zwierzęcia od zabójczego działania jadu cholerycznego.

Następnie dopiero przeszedł LAZARUS do właściwego zadania. Surowicę krwi, pochodzącą od kobiety 30-letniej, która wyzdrowiała z cholery azyjatyckiej, wstrzyknięto 12 świnkom morskim w rozmaitej ilości: od 2,0 do 0,0001, a w pięć godzin potem tymże zwierzętom wstrzyknięto hodowlę choleryczną w ilości od 1,0 do 0,75 ctm. sześciennego. Dla kontroli — pięciu królikom nie wstrzyknięto surowicy krwi, ale tylko hodowle choleryczne w ilości 1,0—0,6. Wynik tego szeregu doświadczeń był następujący. Wszystkie zwierzęta, służące do kontroli, zdechły mniej więcej w 18 godzin po wstrzyknięciu hodowli,

cholerycznej; wszystkie zaś zwierzęta, którym uprzednio wstrzyknięto surowicę krwi, pozostały przy życiu.

Ze surowicą krwi, pochodzącą od drugiej chorej, 45-letniej, wyzdrowiałej z cholery azyjatyckiej, przerobiono drugi szereg doświadczeń. Ośmiu świnkom morskim wstrzyknięto rozmaitą ilość tejże surowicy krwi: od 1,75 do 0,091 ctm. sześć., a w pięć godzin potem tymże zwierzętom wstrzyknięto hodowlę choleryczną w ilości od 1,6 do 0,95 ctm. sześć.. Dla kontroli zaś, dwóm świnkom morskim nie wstrzyknięto wcale surowicy krwi, ale tylko hodowlę choleryczną w ilości 1,25—0,8 ctm. sześć.. Otóż, zwierzęta służące dla kontroli zdechły: jedno w 18½ godzin, drugie w 31 godzin po wstrzyknięciu hodowli cholerycznej. Wszystkie zaś zwierzęta, którym poprzednio wstrzyknięto surowicę krwi, pozostały przy życiu; żadne z nich nie przedstawiało obniżonej ciepłoty ciała, a tylko niektóre z nich przez krótki czas były mniej żwawemi, i te wszakże wkrótce wróciły do stanu prawidłowego.

Z tej samej surowicy krwi wstrzyknięto dwóm innym świnkom morskim bardzo małe ilości: jednej 0,0005, drugiej 0,001. W 5½ godzin potem wstrzyknięto pierwszej 0,9, a drugiej 0,75 ctm. sześć. hodowli cholerycznej. Zwierzęciu, mającemu służyć do kontroli, nie wstrzyknięto wcale surowicy krwi, ale samą hodowlę choleryczną w ilości 0,6 ctm. sześć.. Otóż, podczas gdy zwierzę kontrolujące zdechło w kilkanaście godzin, to poprzednie dwie świnki morskie w 6½ godzin po wstrzyknięciu hodowli cholerycznej ciężko chorowały [obniżenie ciepłoty ciała, ogromne osłabienie], ale już w kilka godzin potem, a w kilkanaście po wstrzyknięciu hodowli cholerycznej, przyszły do siebie i przy życiu pozostały.

Z doświadczeń tych się okazuje, że surowica krwi, pochodząca od osób, które wyzdrowiały z cholery azyjatyckiej, posiada dla świnek morskich nadzwyczaj wielką siłę ochronną przeciw intoksykacji cholerycznej. Najmniejszą dawkę ochronną stanowi już jeden decymiligram [0,0001] takiej surowicy krwi. Zdaje się, że taka mała dawka surowicy krwi stanowi najniższą granicę skuteczności, gdyż przy tej dawce zwierzę wprawdzie przy życiu pozostało, ale ciężko chorowało. Wyższe dawki surowicy chronią nietylko od śmierci, ale i od zachorowania.

Po przekonaniu się o tak wysokiej sile ochronnej surowicy krwi osób wyzdrowiałych z cholery, nasunęła się kwestya druga; czy też taka surowica krwi nie ma własności leczniczych przy cholery azyjatyckiej?

Wobec burzliwego i bardzo szybkiego przebiegu cholery doświadczalnej, z góry przyjąć należało, że w dalszych okresach intoksykacji cholerycznej, t. j. wówczas, kiedy już przez pewien czas ciepłota ciała jest obniżoną, kiedy występują kurcze mięśniowe i drgawki ogólne, kiedy wreszcie zwierzę przedstawia wysoki stopień prostracji — mamy do czynienia w ustroju z takimi wtórnymi zmianami, na które już chyba żaden antydot swoisty podziałać nie jest w stanie. W istocie, przypuszczenie to znalazło potwierdzenie w doświadczeniach LAZARUS'a.

Pięciu świnkom morskim wstrzyknięto najprzód hodowlę choleryczną [0,6—0,8]. Cztery z nich poddano leczeniu za pomocą wstrzykiwań surowicy krwi, piąte zaś dla kontroli pozostawiono własnemu losowi. Jednemu z tych czterech zwierząt wstrzyknięto 1 ctm. sześcienny surowicy krwi we trzy godziny po zaszczepleniu hodowli cholerycznej, a mianowicie wówczas, gdy jeszcze nie było żadnych objawów chorobowych. Otóż, zwierzę to nie chorowało i pozostało przy życiu. Wszystkie inne zwierzęta, którym surowicę [1,0—3,5—5,5] wstrzyknięto wówczas, gdy już wystąpiły objawy chorobowe, zdechły po upływie kilkunastu godzin, podobnie jak i zwierzę, służące do kontroli. A zaznaczyć tu

należy, że surowica, w tym szeregu doświadczeń stosowana, posiadała wysoki stopień własności ochronnej: 0,0001 wystarczał do wywołania immunizacji.

Z inną surowicą krwi takiej samej wartości ochronnej przerobiono dalszy ciąg doświadczeń. Jednej śwince morskiej wstrzyknięto przedewszystkiem 0,00001 surowicy krwi. W niespełna pięć godzin potem i tej śwince morskiej i jeszcze 7 świnkom morskim wstrzyknięto do jamy otrzewnej rozmałą ilość hodowli cholerycznej. Dwie świnki morskie, pomiędzy niemi i tę, której poprzednio wstrzyknięto surowicę krwi, pozostawiono własnemu losowi; u 6-ciu zaś pozostałych zastosowano w celu leczniczym wstrzykiwania surowicy krwi, nie wszystkim jednocześnie, ale w rozmaitych odstępach czasu, a mianowicie: dwóm świnkom zaraz bezpośrednio po wstrzyknięciu hodowli cholerycznej, trzeciej w $\frac{1}{2}$ godziny potem, czwartej w godzinę, piątej we dwie godziny, a 6-iej w trzy godziny.

Otóż, świnka morska, której przedtem wstrzyknięto surowicę krwi, wprawdzie chorowała ciężko po wstrzyknięciu hodowli cholerycznej, jednakże ostatecznie w kilkanaście godzin wyzdrowiała. Świnki morskie, którym jednocześnie ze wstrzyknięciem hodowli cholerycznej, lub, co najwyżej, w godzinę potem wstrzyknięto surowicę krwi, pozostały przy życiu. Wreszcie świnki morskie, którym dopiero po godzinie wstrzyknięto surowicę krwi, zdechły wraz z tą świnką, której dla kontroli wcale surowicy krwi nie wstrzyknięto.

Doświadczenie to wykazało, że, jeżeli zatrucie choleryczne doprowadziło choćby do nieznacznego obniżenia ciepłoty ciała, to zwierzę dane już żadną miarą za pomocą surowicy krwi nie może zostać uratowane — i to nawet w tych razach, w których ilość surowicy krwi, stosowanej w celu leczniczym przewyższa 200,000 razy tę ilość, jaka potrzebna jest do wywołania immunizacji.

Zwierzęta, u których dość wcześnie zastosowano lecznicze wstrzykiwanie surowicy krwi, a mianowicie przed wystąpieniem ciężkich objawów, mogły zostać uratowane od śmierci, choć dodać tu zaraz należy, że od chorowania niezawsze się je ochraniało.

W każdym razie te ostatnie doświadczenia wykazują, co następuje:

- 1) Swoiste leczenie cholery może mieć pewne widoki.
- 2) Leczenie takie, jeżeli ma być skuteczne, musi być bardzo wcześnie stosowane.
- 3) W przypadkach, w których na jaw występują już groźne objawy intoksykacji, nawet bardzo wielkie dawki środka swoistego pozostają bez skutku.
- 4) Ściśle biorąc, wnioskować można, że i w tych razach, w których udało się za pomocą surowicy krwi zwierzęta uchronić od zgubnego wpływu intoksykacji, nie mieliśmy właściwie do czynienia z wyleczeniem z intoksykacji, ale raczej jeszcze z immunizowaniem podczas okresu wylęgania się sprawy chorobowej.

(*Berlin, klin. Wochenschr.* 1892. 43 i 44).

Wiktor Grostern.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE.

Posiedzenie z dnia 20 Września 1892 r. [Dokończenie. Patrz Nr. 44].

Brodowski podaje wyniki sekcji, wykonanej na zmarłym flisaku przez kol. PRZEWOSKIEGO w obecności mówcy i liczego grona lekarzy. W przypadku tym za życia nikt z lekarzy nie był pewien, czy to była cholera, a nawet na hodowle i preparaty drobnowidzowe zapatrywano się sceptycznie, z takim też usposobieniem przystąpiono do sekcji. Tu również z początku były pewne wątpliwości: na zwłokach nie było charakterystycznego wychudnienia, zaostrenia nosa, zapadnięcia oczu, nie było kurczów pośmiertnych, sinica wogóle w nieznacznym stopniu, bardzo jednak wyraźna na wargach i pod paznogiemi, brzuch wzdęty. Przy otwieraniu Jamy brzu-

s z niej wysunęła się mocno zaczerwieniona pętlica kiszki cienkiej, do której przylegał strzępek włóknika, co bardziej jeszcze osłabiło nadzieję znalezienia cholery. Po zupełnem jednak otworzeniu jamy zauważono w górnej części na otrzewnej typową lepkość. Bardzo wyraźną była również lepkość płynu pokrywającego opłucną. Płuca nie były mocno opadnięte, jak zwykle bywa przy cholery; na powierzchni przekroju przednie części płuc suche, tylne mocno zaczerwienione i w stanie znacznego obrzęku, co też jest nader rzadkiem zjawiskiem przy cholery w okresie mrozenia. Komórka lewa serca skurczona, w prawej dużo krwi gęstej, nie tak jednak gęstej, jak bywa zazwyczaj; skrzepy krwi bardzo miękkie. W jamie otrzewnej kilka uneyj płynu surowiczego zabarwionego krwią; otrzewna mocno przekrwiona, zwłaszcza w części dolnej w postaci podbiegnięć rozległych, pokryta w różnych miejscach kłaczkami włóknika, słowem: objawy najświeższego zapalenia otrzewnej. W kiszkach dosyć znaczna ilość płynu podobnego do odwaru ryżowego, zabarwionego krwią; błona śluzowa kiszek mocno zaczerwieniona, spulchniona, w dolnym odcinku czarno-czerwona, największe zaczerwienienie w okolicy blaszek PEYER'a i gruczołów samotnych, i jedne i drugie znacznie powiększone, na co oddawna zwracali już uwagę REINHARD, GRIKSINGER, PIROGOFF i POŁUNIN. Niektóre z blaszek przedstawiają się siatkowatemi, a to skutkiem zniszczenia guziczek limfatycznych, zniszczenie to było uważane przez VIRCHOW'a za objaw zwłokowy, zależny od tego, że powiększone i spulchnione guziczki limfatyczne, wchodzące w skład blaszek, wskutek imbibicji pośmiertnej płynem z kiszek bardziej jeszcze pęcznieją i w końcu pękają. REINHARD wszakże zwracał już uwagę na to, że podobne zmiany spostrzega się przy sekcjach, dokonywanych wkrótce po śmierci, że zatem prawdopodobnie, jeżeli nie zawsze, to w niektórych razach, powstają za życia. Otóż i w naszym przypadku, w którym sekcję wykonano w 3 godziny po śmierci, nie ulega kwestyi, że utrata powstała za życia. W kiszkach grubych zmiany zwykle bywają mniejsze, tutaj także nie było takiego zaczerwienienia, ale było znaczne spulchnienie, a w dolnym odcinku foliukły powiększone do wielkości ziarna konopnego. Śledziona mała, zmarszczona. Wątroba nie tak biała i sucha jak zwykle, chociaż powierzchnia rozkroju przymglona. Pęcherzyk żółciowy mocno wypełniony żółcią. Nerki nie powiększone, istota korowa biała, zmętaiała. Badania drobnowidzowego jeszcze nie dokonano. Pęcherz moczowy mocno ściągnięty, nie zawierał ani kropli moczu. Jest więc zgoda objawów klinicznych ze zmianami anatomo-patologicznemi: i tu i tam niezupełna typowość, jednakże pomimo takiej nietypowości ze względu na to, że należało wyłączyć cholery swojską, przy której, jeżeli ilość wypróżnień jest niewielką, nie ma nigdy tak znacznego osłabienia działalności serca, wykluczając dalej dysenterję, ostre sezonowe zapalenie żołądka i kiszek, zawsze najprawdopodobniejszą zostanie cholera azyjatycka, zwłaszcza wobec szerzenia się jej w miejscowościach sąsiednich, co też na drugi już dzień badania bakteriologiczne stanowczo potwierdziły. Zestawienie niektórych objawów może do pewnego stopnia wytlómaczyć ich nietypowość, brak mianowicie biegunki i wymiotów, brak, słowem, utraty płynów tłomaczy brak wychudnienia, zapadnięcia policzków i oczu oraz nieznaczną sinicę. Na jeden objaw charakterystyczny zwrócić należy uwagę, mianowicie na pogębnienie czynności serca i brak tętna w ciągu 30 godzin objaw, który, jak się okazuje, stanowi następstwo nie zgestnienia krwi, lecz ogólnego zatrucia. Zkąd pochodzi taka nietypowość w teraźniejszej epidemii? Już KOCH utrzymuje, że przy cholery, w okresie mrozenia w wypróżnieniach ryżowych są prawie czyste hodowle przecinkowców, tymczasem i w pracowni prof. BRODOWSKIEGO i w pracowni patologii ogólnej w zawartości kiszek, badanych bezpośrednio po seceji, znajdowano zawsze laseczniki przecinkowate w mniejszości, większość zaś innych tworów laseczkowatych składały tak zwane *bacterium coli commune*, które powszechnie uważane są za saprofity. Nowsze jednakże badania wykazują, że przy wielu stanach patologicznych, jak np. bieguncie u dzieci, *angiocholitis* i t. p., okazywały się one niezwykle chorobotwórczemi i złośliwemi. Już nieraz notowano przypadki zapalen otrzewnej, opłucnej i osierdzia, zapalen ropnych w wątrobie przy *angiocholitis*, przy których znajdowano prawie czyste hodowle tych pasorzytów. Czy cholera obecna nie jest zakażeniem mieszanem? Byłoby pożądanem przedsięwzięcie w tym kierunku badań.

JAKOWSKI widział chorego i sceptycznie zapatrywał się na ten przypadek; w preparatach drobnowidzowych z wypróżnień za życia chorego nie znalazł przecinkowców cholerycznych, dopiero w hodowlach na płytkach po 48 godzinach otrzymał typowe kultury cholery; również nie otrzymał *cholera-roth* w hodowlach bulijonowych.

SZWAJCER zaznacza, że chora 36-letnia, robotnica z fabryki parowej, przyniesiona do szpitala zapasowego mieszka na Solcu, w domu obok garkuchni, do której schodzą się flisacy. Jest to pierwszy przypadek cholery z miejscowej ludności, przedstawia pewną typowość pod względem znacznej ilości wypróżnień. Chora obecnie ma się cokolwiek lepiej, tętno wraca, skóra cieplejsza.

ZAWADZKI podaje szczegóły przebiegu cholery w Lublinie, dokąd sam jeździł.

FREUDENSOHN przytacza przypadek cholery azyjatyckiej u chłopca, obserwowany przez siebie od 6 dni, chłopiec przyniesiony był do szpitala ze wszelkimi objawami cholery, przecinkowców KOCH'a jednak w kale nie znaleziono, kultury nie były robione. Obecnie chory znajduje się w okresie tyfoidalnym, na twarzy ma wysypkę podobną do pokrzywki.

BRODOWSKI jest zdania, że jednorazowe badanie drobnowidzowe stolców jest niedostateczne; nieobecność przecinkowców niczego nie dowodzi, a wobec istniejącej epidemii objawy kliniczne, jeżeli są typowe, wystarczają do postawienia dyagnozy. Z powodu przypadku FREUDENSOHN'a zabierali jeszcze głos JANOWSKI i POLAK.

KRYSIŃSKI sądzi, że należało by porozumieć się, co mamy cholera nazywać, czy te przypadki, w których są przecinkowce, czy też te przypadki, w których objawy kliniczne i sekcja odpowiadają cholercie. W obecnej epidemii są przypadki z przecinkowcami i z przebiegiem odrębnym od zwykle opisywanego, co może zależeć od zakażenia mieszanego. W epidemii obecnej w różnych krajach dają się spostrzegać nader znaczne różnice: cholera naprzykład w Paryżu pochłonęła od Kwietnia około tysiąca ofiar na 3 miliony mieszkańców, w Lublinie zaś stosunek ten jest znacznie większy, a tymczasem i tu i tam znaleziono przecinkowce. PETER ogłosił spostrzeżenia dotyczące 118 przypadków, z których w 35 dokonano badań bakteriologicznych i znaleziono: w 3 czyste hodowle KOCH'a, w 9 — *bacterium coli commune*, w 1 — laseczniki FINKLER-PRIOR'a i *bacterium coli*, w 1 — jakiś nieokreślony bliżej *diplococcus*. Wszystkie te przypadki przebiegały jako typowa cholera. GUTMANN w 3 przypadkach zwykłego rozwoju bez wymiotów znalazł czyste hodowle przecinkowców KOCH'a. PFEIFFER zwraca uwagę na to, że jeżeli niewiele jest prątków zagiętych, zbliżonych do przecinkowców, to drobnowidzowo dyagnozy cholery stawiać nie można, gdyż mogą to być inne przecinkowce, np. MÜLLER'a lub DENECKE'go. Co do odczynu kwasów mineralnych na bakteryje choleryczne, to PFEIFFER odmawia zupełnie mu znaczenia. KR. proponuje, aby przypadki obecnej cholery w Warszawie, dochodzące do sekcji, badano systematycznie według pewnego planu; może z badań tutejszych zyskamy światło na znaczenie przecinkowców w obecnej epidemii i na to, co mamy nazywać cholera.

HEWELKE odczytuje kwestyjonyjusz w sprawie cholery, proponowany przez redakcyję Kroniki Lekarskiej.

Zarówno symptomatologija, jak patologiczna anatomija i leczenie cholery przedstawiają sporne lub niejasne punkty. Wyjaśnienie ich do pewnego stopnia może dać tylko bezpośrednia obserwacyja przypadków cholery przez spostrzegaczy, zdających sobie sprawę z danego stanu rzeczy. W tym celu mówca proponuje zwrócenie uwagi lekarzy na takie niejasne kwestyje za pomocą odpowiedniego kwestyjonyjusza. Kwestyjonyjusz proponowany zawiera następujące punkty wraz z odnośnemi motywami: wiek chorego [cholera u dzieci i starców], okres epidemii, w której się zdarzył opisany przypadek [natężenie epidemii jest znacznie silniejszym w początku niż pod koniec], zajęcie chorego, wywiady [stan przewodu pokarmowego w ostatnich tygodniach, leczenie uprzednie], sposób rozwoju choroby, jej obraz [stosunek czynności serca do obfitości wypróżnień, resp. do zagęszczenia krwi], leczenie. Mówca jest przekonany, że poddanie takiego umysłowego szematu lekarzowi praktykowi nadać może jego obserwacyjom kierunek, ułatwiający właśnie wyjaśnienie niektórych przynajmniej ze spornych pytań. Podaje on kwestyjonyjusz pod dyskusyję Towarzystwa w celu ewentualnego uzupełnienia go jeszcze i prosi o obmyślenie sposobu udostępnienia go jak najszerszym kołom lekarzy. Sekretarz stały uznaje pożytek zakomunikowanego kwestyjonyjusza i proponuje wylitografowanie go i rozesłanie członkom w celu ułatwienia dyskusyi na przyszłym posiedzeniu. Towarzystwo wniosek ten przyjęło.

Wiadomości terapeutyczne.

— 2 —

33. *Cactus grandiflorus*, s. *Cereus grandiflorus*. Kaktus wielkokwiatny, czyli Otąg wielkokwiatny, z rodziny *Cactae*. O p u n c y j o w a t e roślinie powszechnie w okolicach zwrotnikowych Ameryki. W naszych ogrodach hoduje się tę roślinę dla jej pięknego kwiatu, noszącego nazwę: „Królowa nocy“; gdyż rozwija się o 7-ej wieczorem, a zamyka o północy.

W ostatnich czasach lekarze amerykańscy wprowadzili tę roślinę, a mianowicie kwiat jej do terapii chorób serca. Co się tyczy składnika działającego, to dotąd, pomimo kilku prac w tym kierunku, nie wiele wiemy pewnego. Wprawdzie niektórzy badacze utrzymują, że udało im się otrzymać alkaloid, tak zwaną kaktinę, jednakże owe badania przedstawiają wiele wątpliwości. Wszelako ten fakt można uważać za pewny, że kwiat kaktusa wielkokwiatnego, a mianowicie jego wyciąg płynny lub nalewka, odznacza się wydatnem działaniem na serce: prawie wszystkie dotychczasowe doniesienia zgadzają się w tym względzie na jedno: że przy zaburzeniach czynności serca stosowanie wyciągu kaktusowego daje bardzo dobre wyniki. Przedewszystkiem mają tu należeć czysto funkcyjne zaburzenia serca, np. u neurasteników, przy dyspepsji, przy nadużyciu tytoniu, kawy, herbaty, alkoholu, przy chorobie BASEDOW'a, przy bezkrwistości i t. d.; oraz osłabienia czynności serca, występujące w przebiegu ostrych gorączkowych chorób i podczas zdrowienia. Ale, co ważniejsza, dobre wyniki spostrzegano również i przy organicznych chorobach serca, przy zaburzonej i niedostatecznej kompensacie, występującej u osób z wadami serca i to podobno nawet w tych razach, w których inne środki, a zwłaszcza naparwnia, zawodziły. Szczególniej prztem zaznaczają wszyscy tę okoliczność, że wzmiankowany środek leczniczy nie gromadzi się w ustroju i nie daje działania zbiorowego, kumulacyjnego.

Nie wdając się tu w szczegółowe sprawozdanie ze spostrzeżeń wielu lekarzy, należy mi tylko wspomnieć, że jeden z nich, ENGSTADT, szczególnie chwali działanie kaktusa przy *angina pectoris*, przy której zaleca *extr. Cacti grandiflori fluidum* po 15 kropeł trzy lub cztery razy dziennie.

Co się tyczy przetworów, to k a k t i n a, wnosząc z tego, co wyżej powiedziano, nie nadaje się dotąd do użytku; pozostają nam zatem do stosowania dwa preparaty:

1) *Extractum Cacti grandiflori fluidum*, najczęściej używane. Pamiętać wszakże trzeba, że mamy w handlu dwa gatunki owego wyciągu, rozmaitej siły; *extractum fluidum* WYETH'a daje się po 2—5 kropeł trzy do czterech razy dziennie, a *extr. fluidum* PARKE, DAVIS *et comp.* — po 10—30 kropeł 3—4 razy dziennie.

2) *Tinctura Cacti grandiflori*, mniej używana, po kilkanaście kropeł kilka razy dziennie.

Wiktor Grostern.

34. *Losophanum*. *Losofan* jest to trójjodek kresolu. Przedstawia się w postaci proszku białego, krystalicznego. Rozpuszcza się trudno w alkoholu, łatwiej w eterze, benzolu i chloroformie. Przy ogrzewaniu do 60° C. rozpuszcza się także i w olejach tłustych. W rozcieńczonym ługu sodowym rozpuszcza się, ale w stężonym strąca się w postaci ciała bezkształtnego, barwy czarno-zielonawej. Spała się całkowicie, wydając pary jodu. *Losofan* zawiera około 80% jodu.

D-r SAALFELD w Berlinie (*Therap. Monatsch.* 1892. X) podaje cały szereg spostrzeżeń nad wpływem leczniczym tego nowego środka przy rozmaitych chorobach skórnych. W większości przypadków nastąpiło zupełne wyleczenie z *herpes tonsurans* i *pityriasis versicolor*. W wielu przypadkach skutecznym się okazał *losofan* przy leczeniu: *prurigo*, pryszczycy przewlekłej z nacieczeniami, *sycois vulgaris*, *acne vulgaris*, *acne rosacea*. *Luszczyca* (*psoriasis*) oraz pierwotne cierpienia syfilityczne dały rezultat zupełnie ujemny.

Przeciwwskazaniem jest użycie *losofanu* przy wszystkich ostrych stanach zapalnych skóry; w tych bowiem razach środek ten nawet w znacznem rozcieńczeniu wywołuje silne podrażnienie.

Sposoby stosowania:

1) Roztwór 1x—2x, według następującego przepisu: Rp. *Spirit. vini* 75,0, *Aquae destillatae* 25,0, *Losophani* 1,0—2,0. M. D. S.. Do wcierania pędzlem 2—3 razy dziennie. W ten