

# MEDYCINA.

CZASOPISMO TYGODNIOWE  
 dla lekarzy-praktyków.

**TREŚĆ. Prace oryginalne.** Wyniki badania bakteriologicznego wody filtrowanej w Warszawie w r. 1895, podał Aleksander Żurkowski. (Dokończenie). — Przyczynę do kazystyki samolstnego włóknikowego zapalenia oskrzeli (Bronchitis fibrinosa idiopathica), podał Jakób Puterman (Sosnowice). (Dokończenie). — **Wykłady kliniczne.** Syringomyelia, podał D-r med. H. Hlgler. (Ciąg dalszy). — **Streszczenia i wyciągi.** 73. O mało znanych objawach odruchowych przy chorobach nerwowych i o znaczeniu rozpoznawczym t. zw. objawu stopowego oraz zmian w odruchach skórnych i ścęglistych. 74. Rozpoznanie prawdopodobnie porencephalii. 75. Wydaliny w moczu podczas napadu ostrej dny ze szczególnem uwzględnieniem wydaliny kwasu moczowego. 76. Określenie położenia i granic żołądka zapomocą zgłębnika. 77. W jakim czasie po jedzeniu wydziela się azot w moczu. 78. Hydroterapia gruźlicy płuc. 79. Leczenie rzeżączki przewlekłej zapomocą dylatorów Oberlaender'a. 80. Wahanie ilości leukocytów w sprawach gruźliczych. — **Notatki bibliograficzne.** — **Drobniejsze wiadomości różnej treści.** — **Wiadomości bieżące.** — **Ogłoszenia.**

„Medycyna“  
 GAZETTE MEDICALE HEBDOMADAIRE  
 destinee aux medecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) D-r A. Żurkowski—Les résultats de l'examen bacteriologique de l'eau filtrée de la ville de Varsovie pendant l'année 1895. 2) D-r J. Puterman — Contribution à la casuistique de la bronchite fibrineuse idiopathique.

Redaction: Dr H. Dobrzycki. Varsovie — Rue Obozna 5.

„Medycyna“  
 MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT  
 Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen: 1) D-r A. Żurkowski—Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung des filtrirten Wassers der Stadt Warschau im Jahre 1895. 2) D-r J. Puterman — Ein Beitrag zur Kasuistik der Bronchitis fibrinosa idiopathica.

Redaction: Dr H. Dobrzycki. Warschau—Obozna str. 5.

## Wyniki badania bakteriologicznego wody filtrowanej

w WARSZAWIE w r. 1895.

podał Aleksander Żurkowski.\*

(Rzecz odczytana na posiedzeniu Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 12 maja 1896 roku).

(Dokończenie.—Zob. N. 28).

Drugą przyczyną powiększenia ilości bakteryi jest dosypywanie świeżego piasku do filtru, odbywające się u nas na jesieni. Przy oczyszczaniu filtrów przez rok cały, zbiera się z jego powierzchni małą wraz z warstewką piasku grubości 1—1,5 ctm., a więc po pewnym czasie trzeba tego piasku dosypać, bo w końcu zabrakłoby go w filtrze. Zabieg ten wpływa bardzo ujemnie na wartość wody filtrowanej: ilość bakteryi w filtracie powiększa się ogromnie, a ponieważ przekracza niekiedy ilość bakteryi w wodzie surowej, stąd prosty wniosek, że przyczyną takiego powiększenia mogą być tylko bakterye naniesione do filtru wraz z piaskiem, a wyplukiwane przez filtrującą się wodę.

Nie będę tu się dalej rozszerzał nad wpływem tych dwóch zabiegów na pogorszenie własności wody filtrowanej, rzecz to bowiem już znana i uznana, a Koch słusznie zauważył, że wszelka techniczna poprawka filtru pociąga za sobą zanieczyszczenie wody.

Kilka przypadków tego, co powiedziałem, zawiera poniższa tablica:

Filtr	Po oczyszczeniu.					Po nasypianiu świeżego piasku.				
	11	12	10	6	5	1	2	7	8	12
Rozbór z d.	6/V	15/V	26/V	18/VI	19 VII	17/IX	23/IX	29/IX	10/X	24/X
	50	74	153	35	17	398	268	994	2136	410
	31	41	41	28	2	508	152	724	867	438
	22	23	56	18	4	366	85	370	303	338
	18	8	21	5	6	200	66	242	167	199
	16	6	16	7	4	100	60	140	128	116
	8	2	10	8	3	45	40	77	87	94
	7	9	6	10	4	52	26	62	65	66
	12	7	12	5	11	31	20	39	59	67
	10	2	22	11	8	23	15	35	42	70
						19	15	23	30	76

Dwie powyżej wymienione przyczyny należy uważać za przyczyny zaburzeń normalnych, tkwiące w samych filtrach. Jest oprócz nich jeszcze inna przyczyna zaburzeń również prawidłowych, a tą jest zanieczyszczenie wody surowej podczas przyborów rzeki. Jak ściśle związana jest ilość bakterii w wodzie przefiltrowanej z ilością bakterii w wodzie wiślanej, dowodzi następująca tablica:

Data	Wiśła	Osadnik	F i l t r y												Zbiornik
			№ 1	№ 2	№ 3	№ 4	№ 5	№ 6	№ 7	№ 8	№ 9	№ 10	№ 11	№ 12	
15/III	585	445	3	6	6	5	8	8	18	13	20	8	9	6	2
16	685	493	4	4	7	5	1	6	12	24	18	9	9	11	4
17	940	570	3	3	6	2	3	6	11	16	13	10	6	9	5
18	1040	943	3	2	5	3	3	5	11	16	15	4	3	9	3
19	1420	1170	10	6	11	6	5	11	8	21	24	9	5	7	6
20	2700	1645	15	5	12	10	4	13	15	17	31	8	13	8	6
21	9020	3000	5	8	4	4	2	3	13	14	22	6	12	2	9
22	22750	12975	18	15	15	10	4	4	14	17	47	10	7	9	8
23	36900	27100	86	63	62	27	12	17	14	42	86	18	17	5	45
24	42250	35300	404	204	181	111	33	45	106	364	103	132	19	160	
25	31900	36350	489	334	324	230	98	106	375	808	297	284	82	300	
26	30150	25300	516	348	308	350	164	171	735	887	353	372	162	307	
27	29500	19300	389	376	335	336	467	210	1391	567	1728	315	376	187	381
28	28400	20350	306	235	323	319	319	157	3445	473	1254	293	329	196	310
29	30800	21550	372	283	376	290	223	156	2900	412	1070	267	320	219	238

Przytoczyłem tu wyniki rozbiorów, otrzymane podczas największego przyboru w roku, przyboru wiosennego, który miał miejsce w końcu marca. To samo powtarza się, tylko zapewne nie w tak rażącym stopniu, podczas każdego większego przyboru rzeki i tylko krótkotrwałe; niewielkie przybory letnie nie wpływają prawie wcale na ilość bakterii w wodzie przefiltrowanej. Im dłużej trwa przybór, tem dłużej zanieczyszczona jest woda przefiltrowana; im bardziej zanieczyszczona jest woda surowa, a jak poprzednio widzieliśmy, zależy to od natężenia przyboru, tembardziej odbija się to na wodzie filtrowanej.

Czyż można wobec tego zgodzić się z twierdzeniem Koch'a, że ilość bakterii w wodzie przefiltrowanej jest niezależna od ilości bakterii w wodzie mającej być filtrowaną? Czyż można zgodzić się na zaleconą przezń wskutek tego twierdzenia normę 100 bakterii? Czyż podobna ją utrzymać, skoro, jak dowodzi tego przytoczona tablica, liczba bakterii we wszystkich filtrach wzrosła w ciągu trzech dni, bez najmniejszej zmiany warunków fizycznych filtracji, z kilku lub kilkunastu do kilkuset, a nawet tysiąca? Chyba wszystkie filtry trzeba by zamknąć i pozbawić miasto wody w przeciągu jakich dwóch tygodni. Sądzę, że największy bakterjolog długoby się nad czemś podobnem namyślał i w końcu dałby miastu taką wodę, na jaką stać filtry. Sądzę zarazem, że trudno o bardziej przekonujący dowód pomyłki Koch'a, niż tablica powyższa.

Samo przez się rozumie się, że gdy na jeden filtr podziela nie jedna, lecz dwie przyczyny, wywołujące zaburzenia prawidłowe w filtracji, to woda będzie zawierała tem więcej bakterii. Za przykład niech posłuży na powyższej tablicy oczyszczenie filtru N. 7.

Do przyczyn, wywołujących powiększenie ilości bakterii w filtracji, należą rozmaite przypadkowe zaburzenia w samej mechanice filtracji. Nawiasem mówiąc, tylko badanie bakterjologiczne jest w stanie natychmiast wykryć takie zaburzenia, ukryte pospolicie przed oczami, zmusić do wyszukania również ukrytego powodu, a zarazem do naprawienia złego. Do takich zaburzeń należy zaliczyć w roku ubiegłym pęknięcie t. zw. kominków w filtrze N. 3 i 4 w lecie i w N. 6 w jesieni. Nie będę tu objaśniał, w jaki sposób mogło to wpłynąć na pogorszenie własności wody, bo bez planów szczegółowych wytłomaczyć się to nie da; dość, gdy powiem, że właśnie badanie bakterjologiczne wskazało jakieś zaburzenie, powód ukryty znaleziono i złe usunięto. Niekiedy, co prawda, nie udaje się to, ale też wtedy zaburzenie takie jest natury przemijającej. Rzeczą przyszłości je objaśnić.

Ostatnią wreszcie przyczyną nadmiernej ilości bakterii w wodzie przefiltrowanej jest wiek filtru. Ze wszystkich filtrów, filtry N. 7, 8 i 9 są najmłodsze. Puszczone w ruch w końcu 1894 r., dawały wodę przez cały rok ubiegły najgorszą. Zarówno w okresach działania prawidłowego, jak i w okresach zaburzeń prawidłowych woda pochodząca z nich zawierała znacznie więcej bakterii, niż woda z jakiegobądź innego filtru. Dopiero od niedawna przyszły one do tej równowagi, jaką posiadają inne filtry starsze.

W końcu winienem dodać, że ani ciśnienie, ani szybkość filtracji w granicach, jakie się u nas używają, nie wywierają żadnego widocznego wpływu na ilość bakterii w wodzie przefiltrowanej.

Jeśli dotknąć samej statystyki bakterii, to się przekonamy, że przeciętna ich ilość w wodzie wiślanej, przychodzącej do osadników, wynosiła w roku ubiegłym 2785, liczbę tę więc należy uważać za normę. Dni, w których

norma ta nie została przekroczona, było 295, przeciętna zaś ilość bakteryi w dniach prawidłowych wynosiła 880. Co do osadnika, to wypada, że przeciętna w roku ilość bakteryi w 1 ctm. szśc. wynosiła 2190, przeciętna zaś normalna 710 bakteryi.

Podobny rachunek dla zbiornika wody przefiltrowanej wykazuje, że dni, w których ilość bakteryi w 1 ctm. szśc. wody nie przekraczała 100, t. j. normy Koch'a, było 329; przeciętna normalna z tych dni=22, gdy przeciętna roczna=40.

Przeciętne roczne ilości bakteryi w wodzie z pojedynczych filtrów wahają się od 31 (filtr N. 11) do 56 (filtr N. 3) dla dziewięciu starych filtrów i od 80 do 129 dla trzech świeżo założonych i wskutek tego wadliwie zwłaszcza z początku działających filtrów. Przy rachunku tym uwzględniono wyniki wszystkich rozbiórów, bez względu na to, czy filtrat odpływał do zbiornika, czy był usuwany do kanału. Obliczając ostatnie liczby w procentach w stosunku do ilości bakteryi w wodzie z osadnika, otrzymujemy, że procent bakteryi przechodzących do filtratu wahał się pomiędzy 1,653 i 3,782 dla dziewięciu lepszych i pomiędzy 7,132 i 8,740 dla trzech gorszych filtrów. Różnica między 100 i każdą z tych liczb wyraża tak zwaną siłę redukcyjną filtrów.

Liczby przedstawione dotychczas stanowią materiał surowy, lub obrobiony w sposób najprostszy, statystyczny. Ciekawą było rzeczą, czy mając do rozporządzenia blisko 10,000 liczb możliwych do porównywania między sobą, nie da się zależności ilości bakteryi w filtracji od ilości bakteryi w wodzie surowej przedstawić w postaci mniej lub więcej określonej. Próba uczyniona w tej mierze wydała wynik pomyślny. Po wyłączeniu wszelkich tych liczb, które z jakiegobądź powodu należało uważać za niewiarogodne, czy to wskutek błędów w doświadczeniu, czy błędów w filtracji, pozostały się liczby, które można było uważać za wyraz stosunków rzeczywistych. Otóż zestawiono wyniki rozbioru wody surowej w pewne grupy, obliczono dla nich liczby przeciętne i zestawiono z nimi wyniki rozbioru odpowiedniego filtratu ujęte również w postaci liczb przeciętnych. Okazało się wtedy, że jeden szereg liczb jest bardzo wyraźnie zależny od drugiego, a tę zależność można wyrazić szeregiem stosunków, których wielkość absolutna waha się w granicach nieznacznych. Niech  $a, b, c, d \dots$  będą przeciętne liczby z rozbiórów wody surowej ułożonych w grupach i niech  $m, n, p, q \dots$  będą przeciętne z ilości bakteryi w odpowiednim filtracji, to:  $\frac{a}{m}, \frac{b}{n}, \frac{c}{p}, \frac{d}{q}$  będą liczby między sobą bardzo bliskie. Właśnie te ostatnie stosunki wyrażają zależność ilości bakteryi w filtracji od ilości bakteryi w wodzie niefiltrowanej. Ponieważ na ilość bakteryi w filtracji wpływa napewno dużo innych rozmaitych czynników, więc stosunki te nie są jednakowe, co zresztą jest rzeczą zupełnie naturalną i z góry dającą się przewidzieć. Przy rachunku powyższym nie uwzględniono tych czynników dla dwóch przyczyn, aby nie czynić rachunku zbyt złożonym i dlatego, że nie wszystkie z nich można określić w danym momencie filtracji, t. j. nie zawsze można je do rachunku wprowadzić. Jeśli jednak znajdziemy przeciętną tych stosunków, to oczywiście będzie ona bardzo zbliżona do prawdy i wykaże tę stosunkową ilość bakteryi, która przechodzi przez filtr z wody surowej. Stosunek ten wyrażony w procentach wynosi 0,95.

Zauważyć jeszcze winniem jeden fakt pouczający. Z teorii wynikałoby, że ilości  $m, n, p, q$ , powinny zmniejszać się proporcjonalnie do  $a, b, c, d$ . Tymczasem tak nie jest; granicą drugiego z tych szeregów jest zero, a grani-

cą pierwszego jest ilość skończona. Wyrażając się językiem zwyczajnym, oznacza to, że gdyby w wodzie surowej nie było wcale bakterii, to jednak w wodzie przefiltrowanej znalazłyby się one. Zdawałoby się, że to absurd, a jednak jest to zupełna prawda. Bakterie znajdowałyby się, bo zostałyby wypłukane z materiału filtrującego. Rachunek ten zatem dowodzi, że bakterie w filtracji pochodzą z dwóch źródeł: z wody surowej i z materiału filtrującego i że ilość bakterii w filtracji jest w warunkach prawidłowych wprost proporcjonalna do ilości bakterii w wodzie surowej.

Jest to najważniejszy wniosek, jaki już teraz można wyprowadzić z moich badań. Jeśli nie mogę wykazać wpływu ciśnienia, szybkości i innych czynników na ilość bakterii, to nic dziwnego, bo do tego trzebaby urządzić osobne doświadczenia, a rzecz prosta, nie można ich czynić w filtrach oddanych do użytku miasta.

Pytanie: czy można zupełnie usunąć bakterie z wody filtrowaniem przez piasek, należy rozstrzygnąć według mnie stanowczo przecząco. Gdyby nawet udało się, powiększając warstwę filtrującą, zatrzymać więcej bakterii, niż dotąd, gdyby zastosować podwójną filtrację, jak to uczyniono niedawno na próbę w Hamburgu, to bakterie dostaną się zawsze do materiału filtrującego, tam mogą się rozwijać i być wypłukiwane przez filtrat. Dotyczy to zarówno bakterii chorobotwórczych, jak i nieszkodliwych saprofitów, bo warunki rozwoju ich są tak dobre w wodzie stojącej na filtrze, jak i w rozmaitych warstwach materiału filtrującego. Mogę zapewnić, że pod względem jakościowym niema najmniejszej różnicy między bakteriami z wody nieprzefiltrowanej i z wody czystej, a twierdzenie prof. BUJWIDA, że wibryony cholery nie mogą przechodzić przez filtry z powodu jakoby warunków anaerobiozy, jest dziwne choćby z tego powodu, że z wody przefiltrowanej rozwija się masa gatunków ściśle aerobowych, dziwne tembardziej, że FRAENKEL i PIEFKE dowiedli znacznie wcześniej, że wibryony cholery przechodzą przez piasek tak dobrze, jak niewinne gatunki w rodzaju *b. violaceus*.

To też słusznie należy uważać razem z KOCH'em, że filtrowanie przez piasek nie daje nam bezwzględnej pewności usunięcia grożącego niebezpieczeństwa w postaci zarazków, daje nam jednak takie bezpieczeństwo, które w praktyce wystarcza. Powinno to usunąć wiele przesadnej obawy, lecz zarazem zmusza nas do bezustannej bacności, drobne bowiem uchybienia mogą się stać w danej chwili źródłem niebezpieczeństwa, jak tego dowodzi niewielka epidemia cholery w Altonie. Dowcipny jest pod tym względem aforyzm KOCH'a, że filtry przy prowadzeniu niedbałym stają się pułapką na mikroby, zarażające nawet dobrą wodę.

Jeśli norma KOCH'a utrzymać się nie da, jakże lub czem ją zastąpić? Nie chcę rzeczy przesądzać, mniemam jednak, że żadnemu zarządowi filtrów jakiejś normy w postaci liczby narzucać nie należy. Jeśli np. granica 100 bakterii daje się u nas utrzymać zawsze w lecie lub w zimie, to jest ona niemożliwa podczas przyborów; gdyby ją podwyższyc np. do 300 bakterii, jak to było poprzednio, to możnaby w lecie dawać miastu wodę z mniejszą znacznie zawartością bakterii, a mogłaby ona jednak niewątpliwie źle być przefiltrowana. To też sądzę, że postępować należy w ten sposób, aby wskazówką miarodajną była jedynie kontrola wody systematyczna, wtedy bowiem można każdej chwili przez proste porównanie ilości bakterii w wodzie, pocho-

dzącej z różnych filtrów, przekonać się, czy który z filtrów źle nie działa. W przypadkach szczególnych, do których zaliczam wszelkie poprawki w materiale filtrującym, z wyjątkiem oczyszczania filtrów, okres nasypywania świeżego piasku do filtrów i czyszczenie filtrów podczas przyborów Wisły, należy wodę filtrowaną dotąd usuwać od użytkowania, dopóki się ona w swych własnościach nie zbliży do własności wody otrzymanej z filtrów działających przeciętnie.

## Przyczynek do kazuistyki samoistnego włóknikowego zapalenia oskrzeli

(*Bronchitis fibrinosa idiopathica*),

podał **Jakób Puterman** (Sosnowice).

(Dokończenie.—Zob. N. 28).

Przechodząc do epikrytycznego rozbioru naszego spostrzeżenia, musimy najpierw rozstrzygnąć, czy opisany odlew oskrzelowy jest wytworem sprawy zapalnej, wysiękowej, czy też mamy do czynienia ze zwyczajnym skrzepem krwi? Wiadomo bowiem, że przy krwotokach oskrzelowych możemy czasami znaleźć w oskrzelach skrzepy gałęziste <sup>3)</sup>, dzielące się również dycho-  
tomicznie na wzór spostrzeganych w naszym przypadku odlewów.

Biorąc pod uwagę własności fizyczne tworów omawianego, mianowicie rozmiar jego, zbitość, barwę, budowę warstwowatą, wzdęcia banieczkowate <sup>4)</sup> (patrz rys.); dalej, bogactwo zawartych w nim limfocytów, tudzież obecność drobnoustrojów <sup>5)</sup>; wreszcie, towarzyszące sprawie chorobowej objawy (gorączka, wyprysk i t. d.), musimy przyjść do wniosku, że zarówno widziany przezemnie i kol. KOŁUDZKIEGO złóg oskrzelowy, jak zbadany przez kol. WASSERCUGA preparat, były to niewątpliwie odlewy włóknikowe, mogące wytworzyć się jedynie przy sprawach zapalnych.

Samo zaś krwiopłucie w naszym przypadku było jeno objawem współtowarzyszącym chorobie podstawowej—objawem zresztą niezbyt często w literaturze notowanym.

W przypadku JÓZEFOWICZA <sup>6)</sup> odejściu skrzepów włóknikowych towarzyszył obfity krwotok z ust i nosa.

SOKOŁOWSKI <sup>7)</sup> przytacza również przypadek obfitego krwiopłucia, stale towarzyszącego wyrzucaniu odlewów oskrzelowych.

O mniej lub więcej obfitem krwawieniu przed lub w czasie odejścia zło-  
gów oskrzelowych wspominają: KUNTZE <sup>8)</sup>, BESCHORNER <sup>9)</sup>, BIERMER <sup>10)</sup>, SCHWALBE <sup>11)</sup>, JENNY, MAAS i HUGONNEI <sup>12)</sup>.

<sup>3)</sup> JACCOUD. Wykład patologii szczegółowej. T. II. Krwotoki-oskrzelowe. (Tłom. polskie. 1884 r. str. 487).

<sup>4)</sup> O tych banieczkowatych tworach, widocznych na cienkich gałązkach odlewu, wzmiankują i inni autorzy: JÓZEFOWICZ—*Bronchitis fibrinosa* (Gaz. Lek. 1891 r. str. 654), BIERMER i inni.

<sup>5)</sup> Drobnoustroje te, wobec zachowania możliwych ostrożności przy zbieraniu dla zbadania preparatu, nie mogły się tam chyba dostać przypadkowo.

<sup>6)</sup> L. c. str. 614.

<sup>7)</sup> SOKOŁOWSKI. *Bronchitis fibrinosa Idiopathica*. (Gaz. Lek. 1895 r. str. 505).

<sup>8)</sup> KUNTZE. Podrecznik praktycznej medycyny. (Tłom. rus. 1887. T. II. str. 85).

<sup>9)</sup> BESCHORNER. *Bronchialeroup.* (Ref. w Kron. Lek. 1893 r. str. 614).

<sup>10)</sup> P. pracę JÓZEFOWICZA (l. c. str. 657).

<sup>11)</sup> SCHWALBE. *Seltene Complication der Diphterie*. (Deut. med. Woch. 1891. str. 698).

<sup>12)</sup> Cytowani w pracy SCHWALBE'go.

Z kolei nasuwa się pytanie, czy w naszym przypadku mamy do czynienia z pierwotnym włóknikowym zapaleniem oskrzeli, czy też ze sprawą wtórną? Wiemy bowiem, iż omawiana postać chorobowa wkląć może włóknikowe zapalenie płuc, tudzież błonicę górnych dróg oddechowych, a także występować może, aczkolwiek nadzwyczaj rzadko, w przebiegu gruźlicy płucnej [przypad. IV SOKOŁOWSKIEGO<sup>13)</sup>], albo chorób serca.

Zapalenie płuc włóknikowe i błonicę wyłączamy na zasadzie braku objawów, chorobom tym właściwych.

Co do istnienia gruźlicy, nie mieliśmy żadnych danych przez czas leczenia chorego: brak objawów fizycznych ze strony płuc, tudzież stała nieobecność laseczników gruźliczych, pomimo kilkorazowych poszukiwań, upoważnia mnie do odrzucenia takiej możliwości.

Co zaś do choroby serca, to chociaż chory wspomina o jakiejś sprawie chorobowej osierdza („woda w worku sercowym“), którą przed 4 lata jakoby przechodził, jednakże wady serca wykryć nie mogłem.

Objawy przemijającej niedomogi sercowej: powiększenie obszaru ścienia serca, głuche tony, brak tętna — a to wszystko w czasie ciężkich przypadłości ze strony płuc — zależały, zdaniem mojem, od zaburzeń cyrkulacyjnych w krwiobiegu małym, spowodowanych pierwotnymi zmianami w oskrzelach.

A teraz nową rozstrzygnąć wypada sprawę. Mianowicie, z jaką postacią zapalną mieliśmy do czynienia: z ostrą, czy z przewlekłą?

Z wywiadów widzimy, że chory kilkakrotnie wśród napadów duszności wyrzucał zbite skrzepy; lecz czy były to odlewy oskrzelowe, jak w danym razie, i czy tym napadom kiedykolwiek towarzyszyły spostrzegane przezemnie objawy, jak krwiopłucie, stan gorączkowy, — trudno rozstrzygnąć, gdyż chory niedokładne w tym względzie daje odpowiedzi.

W każdym razie, sądząc ze słów chorego i otoczenia, iż podczas napadów duszności w pewnych odstępach czasu odchodziły „kawałki płuc“, możemy z niejakim prawdopodobieństwem przypuścić, że już poprzednio tworzyły się odlewy i że w danym przypadku mamy do czynienia z samodzielnym włóknikowym zapaleniem oskrzeli powrotnym [*Bronchitis fibrinosa idiopathica chronica*<sup>14)</sup>]. Sam zaś wybuch napadu możemy sobie objaśnić w ten sposób, że swoiste drobnoustroje chorobotwórcze mogą znajdować się na błonie śluzowej oskrzeli jakiś czas, nie wywołując zaburzeń dopóty, dopóki nie zajdą w niej bliżej nam nieznanne zmiany, sprzyjające ich burzliwemu działaniu<sup>15)</sup>.

Za charakterem zakaźnym omawianej sprawy przemawia początek spostrzeganego przezemnie napadu: dreszcze, wymioty i stan gorączkowy, obok następnego wyprysku, zwłaszcza wargowego. Obraz taki spotykamy zwykle w sprawach zakaźnych *par excellence*: przy zapaleniu płuc włóknikowym, nagminnym zapaleniu opon mózgo-rdzeniowych, influenzy, gościcu, zapaleniu wsierdza i t. d.

<sup>13)</sup> L. c. str. 550.

<sup>14)</sup> Ze postać przewlekła od czasu do czasu może się obostrzyć wśród objawów silnej gorączki, wzmagającej się duszności, o tem wspomina także NIEMEYER (p. znany Podręcznik szczegółowej patologii i terapii).

<sup>15)</sup> OERTEL widział pierwotne postacie błonicy oskrzelowej u starszej osoby z usposobieniem do nieżyty oskrzelowego w czasie dozorowania dzieci dotknięt, eh błonicą (p. prace SREBRNEGO: Błonica i dławiec. Kron. Lek. 1888 r. str. 566.

O wyprysku w naszym przypadku pozwolę sobie wypowiedzieć kilka słów poniżej, tutaj zaś nadmienię, że znalezione w odlewie drobnoustroje także za sprawą zakaźną przemawiają.

W sprawie etyologii samoistnego włóknikowego zapalenia oskrzeli poglądy autorów dotychczas nie są ustalone.

Gdy jedni [Eug. FRAENKEL<sup>16)</sup>, BÉSCHORNER<sup>17)</sup>, SOKOŁOWSKI<sup>18)</sup>, JACCOUD<sup>19)</sup> i inni] zapatrują się na samoistne włóknikowe zapalenie oskrzeli jako na chorobę *sui generis*, inni [DOBZYCKI<sup>20)</sup>, SCHECH<sup>21)</sup>, BIEMER<sup>22)</sup>, KUNTZE<sup>23)</sup>], identyfikują sprawę tę z krupowem zapaleniem krtani i płuc. Podług ostatnich autorów odrębność sprawy omawianej polega litylko na pierwotnem jej umiejscowieniu w oskrzelach.

We względzie drobnoustrojów, napotykanych w odlewach oskrzelowych, zanotować muszę, że większość poszukiwaczy wykryła wśród błon rzekomych stafylokokki lub streptokoki.

SOKOŁOWSKI znalazł *staphylococcus albus et aureus*<sup>24)</sup>. Prof. SCHECH, który, jak zaznaczyłem, utożsamia włóknikowe zapalenie oskrzeli z włóknikowem zapaleniem krtani, znalazł w przypadku krupu w tym ostatnim narzędzie liczne kolonie paciorkowców i gronkowców wśród włóknikowego rusztowania błon.

Przy sprawach włóknikowych w innych narządach, np. przy *rhinitis fibrinosa*, znaleziono również *staphylococcus pyogenes aureus*. Ogólnie przeto przypuszczają, że gronkowiec złocisty jest prawdopodobną przyczyną wytwarzania się błon krupowych<sup>25)</sup>.

Stafylo- i streptokoki wykryli wśród błon rzekomych przy pseudodyfteryi: EPSTEIN<sup>26)</sup>, ROUX i YERSIN, MARTIN, VEILLON<sup>27)</sup>.

M. P. CLAISSE<sup>28)</sup>, badając błony przy przewlekłym włóknikowem zapaleniu oskrzeli mikroskopowo i doświadczalnie (drogą szczepień), dochodzi do wniosku, że czynnikiem chorobotwórczym jest *streptococcus* i nazywa sprawę „*Streptococcie chronique des voies respiratoires*“. Z tego punktu wychodząc, dokonywał w jednym przypadku w celu leczniczym wstrzykiwań surowicy MARMOREK'a (*antistreptococcinum*), a wynik okazał się pomyślnym.

Z innych drobnoustrojów wymienić muszę laseczniki KLEBS-LOEFFLER'a, które niekiedy napotymano przy pierwotnym krupie nosa — *Rhinitis fibrinosa idiopathica* [BAGINSKY i CONCETTI<sup>29)</sup>].

Tym ostatnim drobnoustrojem przypisują niektórzy przyczynę powstawania odlewów przy włóknikowem zapaleniu oskrzeli, wikłającym błonicę krtani (*Bronchitis fibrinosa descendens*).

16) Eug. FRAENKEL. Zur Aetiologie des primären Laryncroup. (Deut. med. Wochenschr. 1892. str. 566).

17) L. c. str. 613.

18) L. c. str. 551.

19) L. c. Choroby oskrzel. str. 425—426.

20) DOBZYCKI. Bronchitis fibrinosa Idiopathica. (Medycyna 1895 r. str. 943).

21) SCHECH. Ueber Laringitis fibrinosa. (Wien. med. Presse N. 40. 1893. Ref. w Kron. Lek. 1894. str. 300).

22) P. pracę JÓZEFOWICZA. L. c. str. 655.

23) L. c. str. 84—85.

24) L. c. str. 551.

25) SĘDZIAK. Rhinitis fibrinosa. (Gaz. Lek. 1892 r. str. 765).

26) Alois EPSTEIN. Ueber Pseudodiphtheritis septämischen Ursprungs. (Ref. w Kron. Lek. 1895 r. str. 573).

27) Cytowani w pracy BOURGES'a. Zapalenia gardzieli rzekomo-blonicze. (Ref. w Medycynie 1895 r. str. 694—695).

28) CLAISSE. Bronchite membraneuse chronique. (Semaine méd. N. 17. 1896).

29) BENNO-LEWY. Rhinitis acuta u dzieci. (Ref. w Gaz. Lek. 1895 r. str. 151).

Pneumokoki A. FRAENKEL'a udało się niektórym badaczom [Eug. FRAENKEL<sup>30)</sup>] znaleźć w odlewach przy włóknikowym zapaleniu oskrzeli, wiskającym krupowe zapalenie płuc (*Bronchitis fibrinosa ascendens*).

W naszym przypadku znaleziono wśród błon rzekomych laseczniki grube o zaokrąglonych końcach<sup>31)</sup>, koki duże, koki przypominające gronkowce, najmniej zaś paciorkowców.

Na zakończenie radbym parę słów poświęcić zjawisku, które zauważyłem u chorego 3-go dnia od początku zachorowania, mianowicie *herpes pharyngis et labialis*, o czym w dostępnej mi literaturze wcale wzmianki nie znalazłem.

Że mieliśmy w naszym przypadku do czynienia z owrzodzeniami wypryskowemi gardzieli (*herpes pharyngis*), a nie z innymi sprawami wrzodziejącemi (*diphtheritis, aphtae, ulcera benigna* HERYNGA i t. d.), dowodzą znalezione na łukach charakterystyczne dla *herpes*, a niewłaściwe powyższym sprawom, jeszcze nie pęknięte pęcherzyki o zawartości przezroczystej<sup>32)</sup>. Również za *herpes pharyngis* przemawia wystąpienie współczesne *herpes labialis*, na co zwracają uwagę i inni autorzy [BOURGES<sup>33)</sup>, SREBRNY<sup>34)</sup>].

Etyologia wyprysku wogóle jest ciemna.

Gdy jedni autorzy są za teorią nerwowego pochodzenia tej sprawy, inni przypisują powstawanie jej drobnoustrojom [LAGOUT<sup>35)</sup>, PARROT, FERNET, LEPINE, NETTER<sup>36)</sup>].

LUBLINEROWI<sup>37)</sup> udało się wyhodować z zawartości świeżo powstałych pęcherzyków wyprysku gardzielowego paciorkowca, w mętnej zaś zawartości uległych zmianom wstecznym pęcherzyków znalazł obok paciorkowca i gronkowca.

KLEMPERER<sup>38)</sup> w 12 przypadkach wyprysku wargowego, przy różnych chorobach zakaźnych, znajdował gronkowca białego, przeważnie zaś paciorkowca; w dwóch tylko przypadkach na 5 — wyprysku przy włóknikowym zapaleniu płuc — wykrył pneumokoki.

Czy sprawa wypryskowa w naszym przypadku była w jakimkolwiek genetycznym związku z włóknikowym zapaleniem oskrzeli, mogłoby rozstrzygnąć szczegółowe badanie bakteriologiczne zawartości pęcherzyków wypryskowych (hodowla, szczepienie), co, z przyczyn odemnie niezależnych, nie mogło być dokonane. To też brak tych badań, jak również spostrzeganie jednego przypadku nie upoważnia mnie zgoła do żadnych wniosków.

Zaznaczam więc tylko teorię ESCHERICH'a<sup>39)</sup>, który zapatruje się na *bronchitidem fibrinosam* jako na sprawę herpetyczną.

<sup>30)</sup> L. c.

<sup>31)</sup> SOKOŁOWSKI (l. c. str. 548—549) w jednym przypadku widział również obok koków pałeczko-wate drobnoustroje o zaokrąglonych końcach.

<sup>32)</sup> Przy stomatitis epidemica (D-r SIEGEL. Ref. w *Medycynie*. 1895. str. 813) znajdujemy również pęcherzyki, lecz te różnią się od pęcherzyków w herpetycznych większym rozmiarem i zawartością mleczno-białą.

<sup>33)</sup> L. c. str. 695.

<sup>34)</sup> L. c. str. 790.

<sup>35)</sup> LAGOUT (*Herpes noir des lèvres*. Ref. w *Kron. Lek.* 1882 str. 700) i cytowani przezeń PARROT, FERNET i LEPINE przypisują pochodzenie wyprysku wargowego pneumokokom.

<sup>36)</sup> NETTER (BOURGES l. c. str. 695) widział przypadek wyprysku gardzielowego u dziecka, które zaraziło się od dwóch braci, dotkniętych krupowym zapaleniem płuc.

<sup>37)</sup> LUBLINER. Przyczynek do etyologii wyprysku gardzielowego. (*Med.* 1894. str. 88).

<sup>38)</sup> KLEMPERER. P. pracę LUBLINERA l. c. str. 70.

<sup>39)</sup> ESCHERICH. P. pracę SOKOŁOWSKIEGO l. c. str. 506.

Natomiast na zasadzie zdań różnych autorów co do tożsamości wyprysku gardzielowego i wargowego, na zasadzie znanego faktu klinicznego — występowania wyprysku przy różnorodnych sprawach zakaźnych, nie mogą uważać *herpes* w naszym przypadku za zjawisko przypadkowe, samoistnie przebiegające.

## WYKŁADY KLINICZNE.

# Syringomyelia,

podał D-r. Med. H. HIGIER.

(Ciąg dalszy.—Zob. N. 28).

Powikłania z innymi cierpieniami są przy gliozie bardzo częste. Na pierwszym miejscu stoi, podobnie jak i przy innych chorobach nerwowych organicznych, histerya ze swoim, pełnym rozmaitości i obfitującym w liczne objawy obrazem chorobowym. Rzadziej już widzimy padaczkę. W bardzo nielicznych przypadkach notowano inne nerwice (teżyczka, płasawica przewlekła i t. d.).

Spora istnieje wiązanka spostrzeżeń, gdzie syringomyelia była powikłana przez organiczne cierpienia nerwowe i choroby umysłowe. Tak np. znane są powikłania z takimi chorobami, jak *pachymeningitis chronica*, *tabes dorsalis*, przymiot ośrodkowego układu nerwowego, *ataxia hereditaria*, *hydrocephalia*, nowotwory mózgowia, *dementia* wrodzona, *paranoia*, bezwład postępujący i t. p.

Bliżej zatrzymamy się nad niektórymi, ze stanowiska klinicznego lub patogenetycznego ciekawszemi powikłaniami, mianowicie nad przymiotem mózgodrdzeniowym, nad nowotworami mózgowia, wiałem rdzenia, oraz demencyą.

Dotychczas pozostaje nierozstrzygniętem pytanie, czy i o ile zmiany przymiotowe w naczyniach i gumaty szarej istoty mózgowej są w stanie wywołać typową syringomyelię. Nie jest to *a priori* niemożliwe. Niejednokrotnie spostrzegano u ludzi starszych, że miażdżycza naczyń upośledzała odżywianie szarej istoty mózgowej, obfitującej w naczynia, w tak wysokim stopniu, że następował rozpad i stopniowe wysysanie się jej. W takich razach mogą wytwarzać się jamy bez rozrostu neuroglii (GOWERS). Przypuściwszy podobną genezę przymiotowej syringomyelii, dziwić się niezmiernie należy okoliczności, że, wobec niezwykle często trafiających się przypadków *meningomyelitis syphiliticae*, tak rzadkie jest połączenie syringomyelii z przymiotem.

Z pomiędzy nowotworów mózgowia, wklajających zasadnicze cierpienie — syringomyelię — zasługuje przedewszystkiem na wzmiankę glejak mózgowia, który, jak mniemają, posiada wspólny z gliozą rdzenia początek. Wobec faktu, że w gliomatycznej istocie mózgowia, w bliskości ependymy komórek, znajdują się niekiedy całe szeregi małych jam, wysłanych nabłonkiem cylindrycznym, SCHULTZE przypuszcza, iż pewna część glejaków mózgowia, zarówno jak i glejaków rdzenia kręgowego powstaje z ependymy lub z otaczającej ją tkanki, zwłaszcza w tych przypadkach, gdzie istnieje anomalia rozwojowa komór mózgowych, podobnie jak to ma miejsce z wrodzonymi, nieprawidłowemi wydrążeniami i szparami w rdzeniu.

Wiądnienie rdzenia i syringomyelia kombinują się dość często. Zdaje się, że wiądnienie, jako cierpienie mięszone, nie przyłącza się nigdy do gliozy, będącej sprawą śródmięsową; natomiast może gliozę powstać na tle wiądnienia, szczególnie w tych razach, kiedy wtórny rozrost neuroglii przy wiądnieniu rdzenia jest bardzo wydatny.

Przypadki, w których jednocześnie spotykano syringomyelię i wybitną *dementiam*, jakoteż patogenezę tego ostatniego zjawiska, rozpatrzyliśmy bliżej przy omawianiu czynności duchowych u syringomyelików.

**Klasyfikacja.** Wielka różnorodność objawów syringomyelii, zmienny przebieg cierpienia, różnorodne umiejscowienie jam w rdzeniu i opuszce wywołują również wielką różnorodność postaci klinicznych. W ostatnich dwóch dziesięcioleciach poczyniono mnóstwo prób, mniej lub więcej udanych, w celu rozklasyfikowania rozmaitych postaci hydro- i syringomyelii. Jedne z nich opierały się na danych etyologicznych i patogenetycznych, inne przyjęły za podstawę stronę anatomiczną i kliniczną omawianego cierpienia. Do działu pierwszego zaliczamy klasyfikację LEYDEN'a, ERB'a i CHARCOT'a.

LEYDEN przytacza w swojej „Klinik der Rückenmarkskrankheiten“ (1874) siedem, ze stanowiska etyologicznego i patogenetycznego różnych postaci jam w rdzeniu: 1) hydromyelia (postać najczęstsza); 2) torbiele wskutek hematomyelii; 3) torbiele wskutek *myelitis acuta et chronica*; 4) wylewy krwi do rdzenia z następczym wessaniem się ogniska; 5) *myelitis* z rozmiękczeniem; 6) wypełnienie kanału środkowego surowicą przy ucisku zewnątrzrdzeniowym; 7) wessanie guza, znajdującego się w rdzeniu.

ERB w dziele swem „Krankheiten des Rückenmarks“, odnoszącem się do tegoż samego prawie czasu, wspomina również o 7 przyczynach syringomyelii: 1) nekrobioza i rozmiękczenie guzów mleczka w samym ich środku oraz wysuszenie się zwyrodniałych części; 2) rozmiękczenie i wysuszenie ognisk krwotocznych; 3) mniej lub więcej wybitne rozmiękczenie centralne wraz z przewlekłym zapaleniem rdzenia; 4) urazowe cierpienie rdzenia; 5) wtórne rozszerzenie, przyłączające się do *myelitis periependymaris* HALLOPEAU; 6) *meningitis chronica*; 7) zamknięcie światła (*obliteration*) kanału środkowego, powodujące wskutek zmiany ciśnienia wytwarzanie się jam.

CHARCOT sądzi, że jamy przy syringomyelii mogą powstawać: 1) wskutek rozszerzenia kanału środkowego; 2) wskutek *myélite cavitaire* i 3) wskutek rozwoju glejaka.

Wraz z poznawaniem obrazu klinicznego syringomyelii pojawiają się klasyfikacje, oparte na symptomatologii. CHARCOT'owi zawdzięczamy pierwszy wielce dowcipny podział objawów klinicznych, oparty na zasadach anatomo-fizjologicznych. Wychodząc z zasady, że rozmaite części istoty białej oraz szarej rdzenia posiadają różne czynności fizjologiczne, ustanowił CHARCOT dwie zasadnicze grupy objawów:

I. *Symptômes intrinseques* (objawy ze strony istoty szarej, t. zw. objawy podstawowe).

II. *Symptômes extrinseques* (objawy ze strony istoty białej, t. zw. objawy podrzędne).

Pierwsze dzieli się na: 1) *s. poliomyéliqués antérieurs* (zaniki mięśni); 2) *s. poliomyéliqués postérieurs* (częściowe porażenie czucia) i 3) *s. poliomyéliqués médians* (zaburzenia troficzne).

Drugie dzieli się na: 1) *s. leucomyéliqués latéraux* (porażenia spastyczne) i 2) *s. leucomyéliqués postérieurs* (objawy tabetyczne).

W ostatnich czasach BRUHL stara się wyodrębnić — w swej doskonałej rozprawie — znaczną ilość oddzielnych postaci klinicznych 1) *Forme mixte*

*commune s. classique*; 2) *f. sensitive*; 3) *f. motrice*; 4) *f. trophique*; 5) *f. fruste*; 6) *f. latente*. Pod mianem „*f. motrice*“ rozumie on te gliozy, które przebiegają według typu *atrophiae muscularis spinalis progressivae*, *paralysis spinalis spasticae*, *sclerosis lateralis amyotrophicae* i *pachymeningitidis cervicalis*.

SCHLESINGER w znanej swej monografii odróżnia, prócz rozmaitych postaci mieszanych i przejściowych, pięć głównych typów. Od szematu BRUHL'a różni się jego podziałem, że zamiast dwóch ostatnich postaci umieszczono typ tabetyczny, podany przez ROTH'a:

I. Syringomyelia z objawami klasycznymi: [1) typ szyjowy; 2) typ grzbietowo-lędźwiowy].

II. Syringomyelia z przewagą zjawisk ruchowych [1) typ *sclerosis lateralis amyotrophicae*; 2) typ *paralysis spinalis spasticae*; 3) typ barkowo-łopatkowy *dystrophiae musculorum progressivae*].

III. Syringomyelia z przewagą zjawisk natury czuciowej;

IV. Syringomyelia z przewagą zjawisk odżywczych (troficznych), czyli choroba MORVAN'a.

V. Typ tabetyczny.

Typ opuszkowo-mózdkowy, przez niektórych autorów francuskich opisany, SCHLESINGER pomija z umysłu, ponieważ postać ta, klinicznie kilkakrotnie spostrzegana, dotychczas nie została jeszcze stwierdzoną przez badanie pośmiertne.

Jak to łatwo się przekonać, żaden z przytoczonych podziałów nie obejmuje wszystkich odmian syringomyelii, nawet jeśli przyjmiemy postacie mieszane i przejściowe pomiędzy oddzielnymi typami. Tem się tłumaczy, że niektórzy klinicyści i dobrzy znawcy syringomyelii (HOFFMANN) odrzucają wszelki szematyzm klasyfikacyjny i, opierając się na podstawach fizjologicznych i anatomicznych, wyprowadzają sobie w każdym poszczególnym przypadku obraz kliniczny dla tych lub owych okolic rdzenia i opuszki. I w samej rzeczy, rozpoznanie siedliska jamy może być uczynione z mniejszym lub większym prawdopodobieństwem na zasadzie wiadomości, jakie posiadamy o umiejscowieniu czynności rdzenia.

Jako dodatek do niniejszego rozdziału, poświęcimy słów kilka tej wielce ciekawej i niejednokrotnie dyskutowanej postaci syringomyelii, która nosi nazwę choroby MORVAN'a. Bardzo wiele od lat kilku się pisze i pisało o jej stosunku klinicznym i anatomo-patologicznym do syringomyelii istotnej i do trądu. Około roku 1880, wówczas, kiedy to jeszcze miano niejasne pojęcie o klinicznym obrazie syringomyelii, opisał lekarz bretoński, nazwiskiem MORVAN, pewną postać chorobową, nie dającą się podciągnąć pod żadną ze znanych grup nozologicznych, a której dał nazwę: „*parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures*“ (*Morb. Morvani*). Jako najważniejsze zmiany przytacza MORVAN: zanik mięśni ręki i przedramienia, rozmaitej natury zaburzenia czucia i poważne zбочenia odżywcze. Te ostatnie występują na pierwszy plan, klinicznie przedstawiając się w postaci niebolesnych zastrzałów, odpadania paznokci, guzowatości, skrzywień kręgosłupa, niebolesnych cierpień stawów i samoistnych złamań i zniekształceń kości.

Kiedy następnie, dzięki poszukiwaniom SCHULTZE'go i KAHLE'ra, nastąpił okres rozwoju strony klinicznej syringomyelii i kiedy coraz to prawdopodobniejszą stawała się identyczność syringomyelii i choroby MORVAN'a, ten ostatni starał się wykazać różnice między powyższymi dwiema postaciami chorobowymi, dowodząc, że jego *parésio-analgésie* właściwe są: przebieg niezwykle przewlekły, porażenie czucia dotykowego, przewaga zaburzeń odżywczych, utrata członków (*mutilatio*), częste skrzywienia kręgosłupa, wreszcie zwyrodnienie przerostowe nerwów obwodowych, stwierdzone przy badaniu pośmiertnym (MONOD-ROMBOUT). Późniejsze, bardzo do-

kładne badania ROTH'a i BERNHARD'a ustaliły jednak pogląd, że wszystkie te różnice nie mają najmniejszej wartości, zarówno bowiem kliniczne, jak i anatomiczne objawy, właściwe chorobie MORVAN'a, spotykają się dość często przy syringomyelii. Ostatecznie zdawało się, że sprawa ta została rozstrzygnięta, gdy znaleziono przy badaniu pośmiertnym niektórych przypadków, rozpoznanych za życia jako choroba MORVAN'a, jamy w rdzeniu.

W ostatnich latach jednak przekonano się wielokrotnie, że rzeczywiście niektóre neuryty przewlekłe, a zwłaszcza trądowe, mogą dawać obraz choroby MORVAN'a, a stąd niektórzy klinycyści (ZAMBACO-PACHA, DUEHRING) robili przypuszczenie, że trafiająca się tak często w Bretanii choroba MORVAN'a jest odmianą trądu. Sprowadzanie zapalenia nerwów trądowego i choroby MORVAN'a do jednego mianownika miało tem pewniejszą podstawę, gdyż znajdowano w tejże Bretanii świeże ogniska trądu. Niektórzy entuzyjaści (ZAMBACO) posunęli się nawet w swoich uogólnieniach tak dalece, że zupełnie bezpodstawnie i niesłusznie uważali większość syringomyelii za skutek sprawy trądowej.

Niepodobna wreszcie pominąć milczeniem przypuszczenia niektórych autorów (TEDESCHI, PRUS), że lasecznik trądu, który, należąc do grupy mikroorganizmów anaerobów, najpomyślniej się rozwijać zwykł w ubogich w tlen cieczach organicznych, przedostaje się nieraz z nerwów obwodowych skóry drogą perineuralnych przestrzeni limfatycznych do cieczy mózgo-rdzeniowej (*liquor cerebro-spinalis*) kanału ośrodkowego mleczka, względnie do samej substancji szarej rdzenia, gdzie wywołuje stopniowo bujanie i rozrost neuroglii z następczem wytwarzaniem się jam i szczelin.

Że hipoteza ta w zasadzie mało zmienia obecnie panujące poglądy o gliozie, rozumie się samo przez się: musielibyśmy tylko, w razie sprawdzenia się jej, rozróżnić obok „zwykłej“ syringomyelii postać „trądową“. Wątpliwem w każdym razie pozostaje, czy prócz „choroby MORVAN'a“ pochodzenia syringomyelicznego i trądowego istnieje jeszcze jakaś odrębna, samodzielna jej postać. Przypadek trądu CHASSIOTIS'a, o którym wspomina DUEHRING, oraz spostrzeżenie syringomyelii SOUTA MARTINS'a, przytoczone u SCHLESINGER'a, wielce przemawiają za wzniankową hipotezą, gdyż znajdowano przy nich lasecznik trądu w istocie rdzenia samego. O rozpoznaniu za życia rozstrzygać powinno zawsze i wszędzie wykazanie lasecznika trądu we krwi lub w skórze.

(D. n.).

## STRESZCZENIA I WYCIĄGI.

73. W. BECHTEREW. **O mało znanych objawach odruchowych przy chorobach nerwowych i o znaczeniu rozpoznawczem t. zw. objawu stopowego oraz zmian w odruchach skórnych i ścięgniętych.** W pracy pod powyższym tytułem autor zwraca uwagę na następujące mało znane objawy odruchowe: 1) Jeżeli choremu, dotkniętemu starem porażeniem połowicznym (*hemiplegia*), usiłować będziemy wyprostować zgiętą w łokciu porażoną kończynę górną, to zanim kończyna wyprostuje się zupełnie, poczujemy pewne szarpnięcie, spowodowane nagle napięciem się ścięgna mięśnia dwugłowego, i dopiero potem już z łatwością i bez przeszkody kończynę będziemy mogli wyprostować. W fakcie tym autor widzi zjawisko odruchowe, dla którego bodźcem jest bierne wyciągnięcie mięśnia dwugłowego; zdarza się zaś ono, według autora, przy przewlekłych porażeniach połowi-

cznych, przy porażeniach, którym towarzyszy wzmózona pobudliwość odruchowa mięśni i ścięgien. 2) U chorych, cierpiących na *neuritis multiplex*, zauważyć można niekiedy opóźnienie odruchów kolanowych. Objaw ten zależy, według autora, od zwolnienia czynności odczuwania podniet zewnętrznych. 3) U tychże chorych, a także u chorych, dotkniętych tetanią, można niekiedy zauważyć wyczerpywanie się odruchów ścięgniastych, co polega na tem, że odruch kolanowy, który przy pierwszych uderzeniach w ścięgno odznaczał się dość dużą siłą, przy następnych ginie zupełnie i wraca nanowo dopiero po pewnym odpoczynku. 4) Dalej autor zauważył, że u chorych, dotkniętych ruchową i czuciową paraplegią pochodzenia rdzeniowego, lekkie i równe opukiwanie przedniej powierzchni goleniowej wywołuje skurcz mięśni, powtarzający się peryodycznie w określonych odstępach czasu (nie wcześniej, jak po 4, i nie później, jak po 12—16 minutach),— skurcz, prowadzący niekiedy aż do zgięcia w stawie kolanowym. W danym razie mamy do czynienia ze zjawiskiem sumowania się podniety czuciowej; podnietą ta po niejakiem czasie wyrasta do tego stopnia, że aż skurcz mięśni wywołuje.

Co do znaczenia rozpoznawczego rozmaitych zmian, w odruchach, autor twierdzi o nich, co następuje: 1) T. zw. objaw stopowy (*Fussphänomen*) zdarza się nie tylko przy cierpieniach organicznych układu nerwowego i ośrodkowego, ale i przy cierpieniach czynnościowych, jak histerya, *myoclonus multiplex* i *akinesia algera*, tak, że nie można żadną miarą uważać go za stanowczy dowód sprawy organicznej. Objaw ten nadto występuje niekiedy w początkowym okresie *neuritis multiplex* (w tych razach, kiedy wogóle odruchy ścięgniaste są wzmózone). 2) Nierówność odruchów ścięgniastych po obu stronach ciała, jakkolwiek najczęściej zdarza się i przy cierpieniach organicznych układu nerwowego, niekiedy jednak zdarza się i przy cierpieniach czynnościowych (też same, co poprzednio, choroby: histerya, *myoclonus multiplex* i *akinesia algera*). 3) Przy histeryi, a mianowicie w tych razach, gdy istnieje połowiczne osłabienie lub wzmózenie czucia, zauważyć można nierówność z obu stron ciała odruchów skórnych, tak, że i ten objaw nie może służyć na niezbyty dowód sprawy organicznej.

(*Neurologisches Centralblatt*. 1895 N. 24).

74. BRISSAUD. **Rozpoznanie prawdopodobne porencephalii.** Autor rozbiera szczegółowo przypadek porażenia połowicznego dzieciennego pochodzenia mózgowego (*hemiplegia infantilis cerebri spastica*) i na zasadzie rozmaitych danych klinicznych rozpoznaje porencephalią.

Przypadek, o którym mowa, dotyczył chłopca 10-letniego, inteligentnego dobrze odżywianego, dotkniętego niedowładem połowicznym lewostronnym, niedowładem, któremu towarzyszyły objawy spastyczne, ruchy atetoiczne oraz zanik porażonych części ciała. Ten ostatni polegał na ogólnym, choć niezbyt znacznym niedorozwoju kończyn lewych, lewej połowy klatki piersiowej i lewej połowy czaszki.

Początek choroby datuje od najmłodszych lat, i jakkolwiek matka dziecka utrzymuje, że pierwsze objawy wystąpiły dopiero w 4-ym roku życia, autor jednak twierdzeniu temu zaprzecza. Zazwyczaj w takich razach informacje rodziców są mylne: pierwsze objawy przechodzą dla nich niepostrzeżenie.

Opisawszy przypadek, autor usiłuje dokonać anatomicznego rozpoznania cierpienia.

Przedewszystkiem autor odrzuca przypuszczenie ostrej, zapalnej sprawy mózgowej, powstałej w następstwie jakiejś choroby zakaźnej; jakkolwiek bowiem chory cierpiał w 4-ym roku życia na odrę, już przedtem jednak źle chodził. Również nie przyznaje on w danym przypadku *polioencephalitis primitiva*, cierpienie to

bowiem zaczyna się nader burzliwie; dziecko dostaje nagle gorączki, drgawek i bezwładu, czego w danym razie nie było. Dalej nie przyjmuje on ani stwardnienia, ani zaniku zawojów mózgowych, w obu tych bowiem razach istnieją napady padaczkowe oraz osłabienie inteligencji; nie przyjmuje on wreszcie rozmiękczenia, ani krwotoku, gdyż w takich razach rozwija się zwyrodnienie zstępujące z następczą stałą kontrakturą (czego u danego chorego nie było). Odrzuciwszy wszystkie powyższe przypuszczenia, autor robi nareszcie rozpoznanie porencephalii, za czem przemawiają następujące fakty: charakterystyczne zniekształcenie czaszki (*plagiocephalia*) bez jednoczesnego zniekształcenia twarzy, wrodzony niedowład połowiczny spastyczny, brak napadów konwulsyjnych oraz brak zaburzeń inteligencji.

W końcu swej pracy autor zastanawia się nad patogenезą zaniku, a raczej niedorozwoju ciała przy wrodzonych wadach mózgowych. Opierając się na fakcie, stwierdzonym przez panią LEONOWĄ w pracowni MONAKOW'a, iż przy anencephalii badany płód przedstawiał się całkowicie dobrze rozwiniętym, autor wyowiada zdanie, że mózg nie wywiera bynajmniej wpływu na rozwój organizmu i że niedorozwój fizyczny, występujący u osobnika, dotkniętego wadą rozwojową mózgu, zależy jedynie od niedostatecznej czynności kończyn. Mięśnie i kości opóźniają się w rozwoju, albowiem, w braku impulsów ruchowych ze strony mózgu, nie działają one wcale lub działają słabo.

(*Sémaine médicale* 1896 N. 5).

A. Wizeł.

75. E. PFEIFFER. **Wydaliny w moczu podczas napadu ostrej dny ze szczególnem uwzględnieniem wydaliny kwasu moczowego.** Rozbiór moczu artrytyków, dokonany przez GARROD'a, wykazał znaczne zmniejszenie zawartości w nim kwasu moczowego, na podstawie czego G. przypuszczał, że objawy zarówno ostrej jak i przewlekłej dny są zależne od nagromadzenia kwasu moczowego we krwi. EBSTEIN, zgadzając się w zasadzie ze zdaniem G., mniema, że kwas nagromadza się jedynie w chorym narządzie, nie zaś we krwi. Analizy GARROD'a podlegały następnie kilkakrotnemu sprawdzaniu, lecz autor nie przypisuje mu zbytnej wagi, a to ze względu na niedokładność badania oraz małą ilość rozbiorów.

Autor zbadał dokładnie mocz dwunastu niewątpliwych artrytyków, otrzymywany zarówno podczas napadów dny, jakoteż w czasie między nimi, gdy chorzy cieszyli się względnie dobrem zdrowiem. Wszystkie części składowe moczu były określane ilościowo (kwas moczowy podług metody SALKOWSKIEGO). Przytoczona tablica wykazuje najbardziej ciekawe dane tych rozbiorów w cyfrach przeciętnych, oraz wyniki porównawcze tyluż analiz u osobników zdrowych.

Mocz artrytyków.	Okres	Ilość moczu.	Ciężar gatunkowy.	Kwaśność.	Ilość mocznika.	Ilość kwasu moczowego.
	pomędzy napadami.	1633	1014,0	29,5	19,25	0,6042
Podczas napadów.	1758	1016,1	33,2	30,97	0,9802	
Mocz osobników zdrowych.	1330	1023,6	48,3	30,0	0,75	

Mocz, otrzymywany w przerwach pomiędzy napadami, odznacza się zatem niskim ciężarem gatunkowym i kwaśnością zmniejszoną prawie o 50%, ilość zaś dobową jest zwiększona zaledwie o 22,8%; ilość mocznika i kwasu moczowego jest również mniejsza, niż zazwyczaj, przytem stosunek ilości mocznika do kwasu moczowego wynosi 31,8, gdy prawidłowo jest on 35—40. Kwas moczowy znajduje się przeważnie w stanie wolnym. Wyniki rozbioru moczu, wydalanego podczas ostrego napadu dny, są zupełnie sprzeczne z dotychczas podawanymi. W porównaniu z moczem, wydalonym w przerwach pomiędzy napadami, znajdujemy ilość moczu, ciężar gatunkowy, kwaśność, ilość mocznika i kwasu moczowego zwiększone; stosunek ilości mocznika do kwasu moczowego jest zachowany i wynosi 31,6. Kwas moczowy znajduje się głównie w stanie związanym.

Wobec zatem zwiększenia ilości wydalanego kwasu moczowego oraz mocznika podczas napadu dny, nie może być mowy o zatrzymaniu kwasu w ustroju; zwiększenia tego nie można kłaść na karb zwiększonego odżywiania, gdyż artryticy podczas napadu nic prawie nie spożywają; należy zatem przypuszczać, że zostaje wydalany kwas moczowy, nagromadzony poprzednio w złogach artrytycznych, po uprzednim rozpuszczeniu. Potwierdzać to przypuszczenie zdaje się fakt, że kwas moczowy, wydalany podczas napadu, znajduje się w postaci związanej.

Doświadczenia, tyjące się działania podskórnie zastrzykiwanego kwasu moczowego i jego soli, wykazały, że najboleśniej i najszybciej oddziałują najbardziej rozpuszczone i rozpuszczalne sole. Gdy krystaliczny, czysty chemicznie kwas moczowy, zastrzyknięty w sporej dawce w roztworze fizyologicznym NaCl, powoduje późno objawiający się nieznaczny ból, roztwór dwunoczanu sodu — związku najbardziej rozpuszczalnego — koncentracji 0,04% wywołuje natychmiastowe silne bóle po zastrzyknięciu zaledwie pół grm.; znajdujący się prawidłowo we krwi czteromoczan sodu i fosforu wywołuje bóle jedynie w silnem stężeniu. Ostre napady dny najłatwiej zatem można wytłómaczyć wytwarzaniem się w ustroju dwumoczanu sodu zamiast prawidłowego czteromoczanu, a to pod wpływem zwiększonej zasadowości soków ustroju; za zwiększoną zasadowością soków przemawia wydalanie kwasu moczowego podczas napadu podagry w postaci związanej. Dodać wreszcie należy że napady dny następują najczęściej po obfitem spożyciu alkali. Możliwe jest wreszcie tworzenie się, pod wpływem węglanów, kryształów kwasu moczowego i dwumoczanu sodu, nagromadzonego w tkankach ustroju, wskutek szybkiego wydalania go podczas napadu dny; lecz kryształy te tworzą się powoli i ciągle w przerwach między napadami, za czem przemawia powolne i stałe powiększanie się złogów artrytycznych.

(Berl. klin. Wochenschr. N. 15, 1896).

M. Bernstein.

76. J. BOAS. **Określenie położenia i granic żołądka zapomocą zgłębnika.** Zasluga wprowadzenia zgłębnika żołądkowego w celu rozpoznawania niektórych chorób żołądka należy się LEUBE'mu. Posiłkował on się tym środkiem dyagnostycznym w przypadkach rozszerzenia żołądka, gdzie na zasadzie wyczuwania końca zgłębnika przez ściany brzuszne, określał położenie i granice żołądka, względnie krzywiznę wielką. Pierwotnie używano do tego twardych, angielskich zgłębników; w krótkim jednak czasie uznał je sam LEUBE za niezupewnie właściwe i zamienił na miękkie, gumowe zgłębniki NÉLATON'a. Dalszą modyfikację w tej rozpoznawczej metodzie wprowadził FENTON TURCK, nazywając swój przyrząd „gyromele“, którego celem miało być jeszcze oczyszczanie żołądka ze śluzu i bakterii, z odpowiednim do tego ruchomem przyłączeniem gąbki.

Ulepszeniem tego przyrządu zajął się autor. Polega ono na tem, że nie cały zgłębnik, lecz tylko dolna jego część jest ruchomą.

Szczególniej nadaje się ten przyrząd do określenia krzywizny wielkiej, gdyż przez ściany brzuszne można wyczuwać bardzo wyraźnie obrotowe ruchy zgłębnika, niezależnie od położenia chorego.

Prostszy sposób określania granicy żołądka polega, według autora, na wyczuwaniu całego zgłębnika wzdłuż krzywizny wielkiej.

Z 30 rozmaitych badanych przypadków, większość nie przedstawiała żadnych trudności; najdokładniej jednak wyczuwa się zgłębnik przy zwiotczalym i rozszerzonym żołądku, jak również przy opuszczonym. Najtrudniejsze badanie jest przy nieżycie przewlekłym żołądka.

Najłatwiej jest badać żołądek zupełnie bez zawartości, lub co najwyżej bardzo umiarkowanie wypełniony ( $\frac{1}{2}$ —1 litra płynu) i w położeniu leżącym chorego. W przypadkach, w których wielkość i położenie żołądka są nam nieznanne, należy wprowadzić dosyć długi zgłębnik (80—100 ctm.), bacząc jednak, ażeby tenże przechodził wzdłuż krzywizny wielkiej, żebyśmy go między palcami wyczuwali.

Przy powolnem wprowadzaniu i wyciąganiu zgłębnika można w prawem podżebrzu wyczuć dobrze położenie odźwiernika.

Napełniając żołądek wodą albo powietrzem, podnosimy jego granice o kilka ctm. ku górze, przyczem zauważyć można, że przy nieznacznem napełnieniu wodą (1 litr) przemieszczenie żołądka bywa bardzo nieznaczne; przy większych ilościach dno żołądka przesunę się o 1—3 ctm. głębiej. Takie są stosunki przy badaniu chorego w położeniu leżącym; w stojącym zmieniają się one, mianowicie, w jednym przypadku rozstrzeni żołądka wyczuwało się zgłębnik o 5 ctm. głębiej w postawie stojącej, niż w leżącej chorego, a po napełnieniu wodą ( $\frac{1}{2}$  litr.) jeszcze o 2—3 ctm. głębiej. W przypadku opadnięcia żołądka (*gastroptosis*) różnica przy leżeniu i staniu wynosiła 10 ctm. Różnice te pokazują nam, jak rozmaite warunki wpływają na wyniki badań granic żołądka.

Według autora, jest ten rodzaj badania, szczególnie, kiedy chodzi o określenie krzywizny wielkiej i odźwiernik, daleko pewniejszy, niż wszystkie dotychczas używane. Daje on też możliwość zdyagnozowania pionowego położenia żołądka. Dla leczenia operacyjnego chorób żołądka ma również doniosłe praktyczne znaczenie. Do określenia granicy krzywizny małej sposób ten nie może być zastosowany.

Porównyując badania zapomocą wyczuwania zgłębnika z prześwietlaniem żołądka, zdaje się, iż to ostatnie w wielu razach zawodzi. W kilku mianowicie przypadkach granica wypadła niżej, niż wyczuwany zgłębnik; w niektórych jednakże przypadkach przy obydwóch sposobach badania granice schodziły się. Należy przytem mieć zawsze na uwadze, że postawa chorego wpływa na wyniki badań.

Oprócz chorób żołądka metoda powyższa może znaleźć zastosowanie w określeniu położenia kiszki grubej, względnie niektórych jej części.

(*Centralbl. f. innere Medic.* 1896 № 6).

77. B. TSCHLENOFF. **W jakim czasie po jedzeniu wydziela się azot w moczu.** Niedokładne dotychczas wiadomości o własnościach trawienia i wchłaniania żołądka posłużyły autorowi za przedmiot do badań. Drogą badania przemiany materii określa on czas wydzielania azotu, względnie mocznika, w stosunku do przyjmowanych pokarmów. Autor oznaczał objętościowo ilość mocznika w moczu zapomocą przyrządu GERARD'a, ulepszonego przez TROCZEWSKIEGO w Bernie. Z doświadczeń tych wynika, iż w godzinę po spożyciu zwyczajnego obiadu, zawierające-

go białko, tłuszcz i wodany węgla, pojawia się mocznik, ilość którego w pierwszych trzech godzinach ciągle się zwiększa, następnie się nieznacznie zmniejsza, w 5—6 godzin dochodzi do *maximum*, poczem zmniejszenie jest nagłe.

Po obiedzie, składającym się wyłącznie z mięsa, okres wydzielania mocznika jest prawie taki sam, jak po pokarmach mieszanych.

W trzecim szeregu doświadczeń badania były rozłożone na dłuższy okres (w przeciągu dnia), przyczem w rozmaitych odstępach czasu pił autor herbatę, dla przekonania się o wpływie przyjmowania płynów na wydzielanie mocznika; i w tym wypadku wynik co do czasu i ilości wydzielania nie uległ zmianie.

Przedstawiając wyniki powyższych badań zapomocą krzywych, autor utrzymuje, iż wydzielanie mocznika w pierwszych 3-ch godzinach jest prawdopodobnie wyrazem wchłaniania w żołądku; zmniejszona ilość w następnych 2-ch godzinach wyrazem przejścia kwaśnej miazgi pokarmowej do kiszek oraz neutralizacji i trawienia tejże; *maximum* zaś wydzielania wyrazem wchłaniania w kiszkiach.

Doświadczenia ze spożywaniem peptonu, który, jak wiadomo, w żołądku nie ulega trawieniu, lecz prędko się wchłania, potwierdzają własność tego tłomaczenia powyższych doświadczeń, gdyż po przyjęciu peptonu we 2—3 godziny ilość mocznika bywa największą, poczem stopniowo się zmniejsza, co dowodzi, że wchłanianie w tym razie ma miejsce wyłącznie w żołądku. Doświadczenie, przeprowadzone na 64-letnim chorym z podejrzeniem raka żołądka, wykazało, iż czynność chłonna żołądka jest w wysokim stopniu upośledzoną.

Na zasadzie powyższych doświadczeń można powiedzieć: 1) iż wydzielanie azotu w moczu po jedzeniu znajduje się w pewnym związku z własnościami chłonnemi przewodu pokarmowego; 2) czas wydzielania azotu daje pojęcie o stosunku zachodzącym między rezerbcją w żołądku i kiszkiach; 3) po pożywieniu mięsnem wchłanianie odbywa się w żołądku i kiszkiach, po peptonie zaś—tylko w żołądku; 4) przy zaburzeniach trawienia, względnie wchłaniania w żołądku, wydzielanie azotu traci swój prawidłowy charakter, co w wielu razach może być z korzyścią zastosowane jako środek rozpoznawczy w chorobach żołądka.

(*Correspondenz-Blatt f. Schw. Aerzte 1896 N. 3.*)

J. Salberg.

78. W. WINTERNITZ. **Hydroterapia gruźlicy płuc.** Nie chcąc być posądzonym o stronne zapatrywanie, autor na wstępie oświadcza, że zabiegi wodolecznicze uważa za skuteczne w leczeniu gruźlicy płuc, lecz należy je łączyć z zachowaniem odpowiedniej diety, higieny, a niekiedy nawet z użyciem środków farmaceutycznych. W tych warunkach daje hydroterapia 32% względnych uzdrowień u chorych z początkami sprawy gruźliczej, a zwalnia przebieg choroby u osobników w wysokim stopniu nią dotkniętych. Pomimo, że W. już dwadzieścia lat temu poruszył tę sprawę i kilkakrotnie udzielał wiadomości o dobrych wynikach stosowania hydroterapii, metoda ta traktowana jest istnie po macoszemu przez ogół lekarzy i przez nikogo, wyłączając uczniów autora, sprawdzona nie była; a zabiegi wodolecznicze są bezwarunkowo bezpieczniejsze, aniżeli tuberkulina KOCH'a, surowica MARAGLIANO'a i t. p. środki, które tak skwapliwie poddane zostały próbom.

Ochronne znaczenie zabiegów wodoleczniczych u osobników z usposobieniem do gruźlicy nie podlega kwestyi, gdyż idzie tu o wzmocnienie całego ustroju, uodpornienie go względem czynników szkodliwych, które jedynie na odpowiednim gruncie wpływ swój wywierają; hydroterapia wraz z dietą i higieną spełnia świetnie to zadanie. Podobnie świetnie działają zabiegi wodolecznicze u osobników z początkami sprawy gruźliczej, w okresie jej bezgorączkowym, gdy zaledwie rozpoznać można nieznaczne zmiany nieżytowe w szczytach płuc; stan miejscowy

pluć się polepsza, laseczniki KOCH'a znikają z płwociny, kaszel, poty nocne, plwocina oraz wszelkie dolegliwości podmiotowe zostają w krótkim przeciągu czasu usunięte. Jako ilustrację swego zdania autor przytacza przebieg dwóch przypadków gruźlicy. Lecz i w przypadkach rozwiniętej gruźlicy, przebiegającej z gorączką trawiącą, zabiegi wodolecznicze działają skutecznie, usuwając gorączkę, poty nocne i postępujące wyniszczenie ustroju. Chorzy, znajdujący się w stanie beznadziejnym, doznają również znacznej ulgi podmiotowej, co upoważnia nas do stosowania hydroterapii w najcięższych przypadkach gruźlicy.

Najbardziej prostą i łatwo wykonalną jest metoda lecznicza szwedzkiego lekarza ABERG'a. Stosuje on trojakiemu rodzaju zabiegi: 1) obmywanie karku, pleców, twarzy i piersi zapomocą gąbki; 2) oblewanie głowy, karku, pleców, twarzy i piersi zapomocą konewki; 3) pogrążenie całkowite na jedną chwilę—kąpiel. Po każdym z tych zabiegów następuje natychmiastowe dokładne wytarcie, poczem chory udaje się na spoczynek lub też na przechadzkę. W całym tem postępowaniu najbardziej zastanawia ciepłota wody, wynosząca do obmywań oraz oblewań 0°, a do kąpeli 7°—18° C. Praktyka dowiodła, że woda o tak niskiej ciepłocie działa najskuteczniej, a wrażenie otrzymywane przez chorego jest przyjemniejsze, niż przy użyciu wody cieplejszej.

Metoda WINTERNITZ'a różni się od metody ABERG'a tem, że stosuje on wodę cieplejszą nieco, mianowicie 7°—8° C, lecz natomiast używa silnego mechanicznego nacierania, przyczem częściowe obmywanie ABERG'a zastępuje całkowitem, zamiast oblewania stosuje wycieranie całego ciała zmoczonym prześcieradłem, a zamiast chwilowej kąpeli zimne prysznicę. Jako środek pomocniczy nader ważny stosuje autor pobudzające okłady na piersi.

Świetne działanie tej metody leczniczej objaśnia WINTERNITZ wpływem, jaki wywierają termiczne i mechaniczne podrażnienia na wszelkie czynności ustroju, wreszcie zachęca ogół do wypróbowania tych niewinnych środków, nie wątpiąc ani na chwilę, że jego zdanie będzie potwierdzone.

(*Deutsch. medicin. Wochenschrift N. 16. 1896*). *Maksymilian Bernstein.*

79. VERHOOGEN (Bruksela). **Leczenie rzeżączki przewlekłej zapomocą dylatorów Oberlaender'a.** Autor w krótkości streszcza wyniki badań NEELSEN'a, HALLÉ'go i WASSERMAN'a, TARNOWSKY'ego, GRUENFELD'a, TOUTON'a, FINGER'a i OBERLAENDNR'a, tyjące się zmian anatomicznych, zachodzących w przebiegu rzeżączki przewlekłej.

Badania te wyjaśniły zarazem powody: dlaczego w wielu przypadkach rzeżączki przewlekłej, pomimo systematycznego stosowania przemywań i wstrzykiwań wszystkich z kolei środków antyseptycznych i ściągających, nie osiągnano pożądaných wyników.

W przypadkach przewlekłych rzeżączki sprawa chorobowa rzadko kiedy jest umiejscowiona wyłącznie i równomiernie na powierzchni błony śluzowej cewki, głównie zaś zajęte są gruczoły LITTRÉ'go i zatoki MORGAGNI'ego (*lacunae MORGAGNI*) t. j. te miejsca, w których gonokoki łatwiej mogą przenikać do głębszych warstw błony śluzowej. Wokoło gruczołków tworzą się nacieczenia międzykomórkowe, które prędko zmieniają się w tkankę łączną (*tissu fibreux*) i przez to powodują nieznaczne napozór, ale mające przy leczeniu przewlekłych katarów cewki ważne znaczenie — zwężenia cewki moczowej i zmniejszenie jej elastyczności.

Stany chorobowe, ograniczone do powierzchni błony śluzowej, dadzą się usunąć zapomocą wstrzykiwań i przemywań środkami antyseptycznymi, ściągającymi i żrącymi; nacieczenia zaś, mające swe siedlisko w głębszych warstwach błony śluzowej i przerosty tkanki łącznej, wytworzone w późniejszych okresach choroby, pozostaną bez zmiany.

W celu usunięcia tych nacieczeń i przerostów tkanki łącznej naokoło gruczołów, leżących w głębszych warstwach błony śluzowej cewki, stosowano sposoby mechaniczne t. j. wprowadzano coraz to grubsze zgłębniki elastyczno-gumowe lub metalowe, które wywierały ucisk i rozszerzały cewkę.

Już BENIQUE w 1844 roku leczył rzeżączki przewlekłe systematycznie tym sposobem, po nim zaś polecali tę metodę Alfons GUÉRIN, VOILLEMIER i DESORMAUX, a w nowszych czasach THOMPSON i ULTMANN. Metoda ta w przypadkach pojedynczych dawała wyniki zadawalające, w większości przypadków nie była wystarczającą.

Cewka moczowa nie jest rurką walcową, lecz podobną jest do stożka u góry obciętego, którego mniejsza średnica odpowiada ujściu cewki, a średnica podstawy stożka odpowiada przecięciu cewki w części opuszkowej (*pars bulbosa*), tak, że, jeżeli średnica cewki u ujścia odpowiada 8—9 mm., to w najszerszym miejscu, w części opuszkowej, wynosi 13—15 mm. (39—45 skali CHARRIERE'a). Oczywiście jest, że najgrubsze nawet zgłębniki, któreby można było wprowadzić, nie będą wywierały równomiernego działania na wszystkie części błony śluzowej cewki; zaradzano temu przez zbudowanie narzędzi, zwanych rozszerzaczami (dylator), które składają się z dwóch lub czterech ramion, oddalających się od siebie przez pokręcenie śruby, a mających zwykłą postać zgłębników prostych lub formy BENIQUE.

Pierwszy pomysł wyszedł od OTIS'a; po nim jednocześnie i niezależnie od siebie PLANER (w Grazu) i OBERLAENDER zbudowali ulepszone dylatory. Autor opisu je dokładnie używane przez siebie dylatory, których jest trzy rodzaje<sup>1)</sup>: jeden prosty, krótszy, 16 ctm. długości, dla przedniej części cewki; drugi, mający formę sondy ULTMANN'a, dłuższy, dla rozszerzania przedniej i tylnej części cewki, i trzeci, mający formę sondy BENIQUE, przeznaczony do rozszerzania tylko tylnej części cewki.

KOLLMANN używa obecnie tylko 4-ro ramiennych dylatorów; z tych: jeden prosty—dla przedniej części cewki, a jeden zakrzywiony — dla rozszerzania części opuszkowej (*cul de sac*) i dla tylnej części cewki (*pars membranosa*)<sup>2)</sup>. Sposób użycia dylatorów i metoda leczenia rzeżączek przewlekłych, przez autora stosowana, wzoruje się na zasadach, podanych przez OBERLAENDER'a i KOLLMANN'a. VERHOOGEN mniema, że zapomocą tej metody udaje się wyleczyć większość rzeżączek przewlekłych, z tymi małymi wyjątkami, które radzi leczyć miejscowo, zapomocą elektrolizy lub skrobienia przy użyciu endoskopu. OBERLAENDER radzi nawet wycinać gruczołki patologicznie zmienione odpowiednimi małymi nożykami, co już wymaga wielkiej zręczności i wprawy w endoskopowaniu.

Szkodliwych skutków leczenia rzeżączek przewlekłych tą metodą nie zauważył autor, oprócz lekkich krwotoków po rozszerzeniu i w bardzo niewielkiej ilości przypadków—gorączki moczowej (*fièvre urethrale*), której radzi zapobiegać przez podanie chininy.

Leczenie należy tak długo stosować, dopóki z moczu nie znikną w zupełności nitki tryprowe, i choćby te ostatnie przy badaniu drobnowidzowem składały się z samych tylko komórek nabłonkowych i nie było w nich ani jednego ciała ropnego, to zdaniem autora nie można mieć pewności, że w głębi błony śluzowej nie znajdują się gonokoki NEISSER'a, które — po pewnym czasie i dopóki tylko znajdują się choćby ślady niezytu — mogą wystąpić na powierzchnię cewki moczowej.

(*Annales des maladies des organes genito-urinaires. Mars. 1896*).

Z. Goltz (Łódź).

<sup>1)</sup> Patrz pracę KOLLMANN'a w *Annales des maladies des organes genito-urinaires*, 1834, Novembre pag. 82o (do której autor odsyła).

<sup>2)</sup> Dostać można u C. G. Heyneman'a, Leipzig, Erdmannstr. N. 3. Mechanische Werkstätte.

80. STEIN i ERBMAN. **Wahania ilości leukocytów w sprawach gruźliczych** S. i E. badali ilość białych krążków krwi w 60 przypadkach gruźlicy i otrzymali wyniki następujące: a) w okresach początkowych (lekkie stępienie w szczytach, wdech nieokreślony, wydech przedłużony, niewielka ilość rzężeń, lekki kaszel, blada cera, obecność laseczników gruźliczych) brak leukocytozy; b) również w okresie naciekowym, przy rozległych zmianach gruźliczych, przy ogólnym wyniszczeniu całego ustroju, mocnym kaszlu, obfitem wykrztuszaniu, przy zwyrodnieniu tłuszczowem narządów wewnętrznych, przy objawach gruźlicy kiszek—ilość białych krążków nie bywa wzmożona; c) w przypadkach krwioplucia, nawet przy niewielkich zmianach gruźliczych, występuje dość silna leukocytoza (około 17,000); (zdaniem autorów, część leukocytów przez nadżarcia ścian naczyń płucnych wnika do krwiobiegu i wywołuje leukocytozę); z chwilą ustania krwawienia ilość białych ciałek wraca do normy; d) w okresie rozpadowym tworzenia się jam gruźliczych—powstaje leukocytoza; przy jamach wielkości orzecha włoskiego ilość leukocytów zwiększa się do 20,000, przy większych jamach dochodzi niekiedy do 70,000; e) ilość leukocytów zwiększa się również przy ropieniu przewlekłym wskutek próchnienia kości i przy przeroście gruczołów chłonnych.

Prawidłowa ilość białych krążków przy nacieczeniu gruźliczem, zwiększenie ilości leukocytów w okresie rozpadowym — dowodzi, iż leukocytozę wywołuje nie zarazek gruźlicy, lecz sprawa septyczna: ta ostatnia jest zjawiskiem pierwotnem, leukocytoza wtórnem, warunkowanem działaniem protein, powstałych wskutek wpływu bakterji septycznych na tkankę płucną (proteiny wspomniane, wprowadzone do krwi, również wywołują leukocytozę).

Bądźcobądź, prawidłowa ilość leukocytów przy gruźlicy daje stosunkowo pomyślne rokowanie, natomiast leukocytoza bywa po większej części zwiastunem sprawy septycznej w płucach. Autorowie twierdzą, iż dzięki badaniu krwi jesteśmy obecnie w stanie rozpoznać początek zmian rozpadowych przy gruźlicy, co dotychczas należało do trudniejszych zadań badania fizycznego.

(*Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 56. Heft 3 u. 4.*) J. Rosenstadt.

## Notatki bibliograficzne.

E. BIERNACKI.

### Przyczynki do pneumatologii krwi ludzkiej w stanach chorobowych.

(Praca nagrodzona na konkursie imienia KOCZOROWSKIEGO).

Z obszernej tej pracy podniemiemy głównie punkty, dotyczące patologii krwi ludzkiej. Pytaniem zasadniczem dla autora było, jak się zachowuje krew uboga w hemoglobinę co do swej pojemności względem tlenu. Okazało się, że krew taka może chwytać i zawierać w sobie tyleż luźnego tlenu, wiele zawierając z prawidłową ilością hemoglobiny. Fakt ten według zdania autora wystarcza sam przez się do objaśnienia zjawiska, że, jak wykazał KRAUS i inni, nawet w najcięższych anemiach ustrój pochłania przy oddychaniu tyleż kwasu węglanego, ile w stanie prawidłowym. Jest to dalszy dowód, że istotna szkodliwość ciężkiej anemii nie polega na powolnem zaduszaniu wskutek braku tlenu, jak przyjmowano przez czas długi. Prawidłowa pojemność krwi przy małej ilości hemoglobiny zależy od obe-

tności niezmienionych fibrynogenów, które „nadają właśnie krwi ową cechę żywej tkanki”—chwywania takiej ilości tlenu, jakiej wymaga w danej chwili ustrój, bez względu na ilość hemoglobiny. To też po zmianie fibrynogenów na włóknik, względnie po odwłóknieniu krwi, autor stwierdzał we krwi tylko taką ilość tlenu luźnego, jaka odpowiadała ilości hemoglobiny. Spostrzeżenia, poczynione w ostatnim kierunku, zarówno jak badanie gazów krwi żyłnej nieodwłóknionej i odwłóknionej, posłużyły autorowi w dalszym biegu za materiał do poruszenia kilku pytań z zakresu krzepnięcia krwi i do omówienia roli fizjologicznej fibrynogenów i spraw utleniania w krwi krążącej. Autor pojmuje fibrynogeny, jako „ciała białkowe, znajdujące się w trakcie utleniania”; stąd i wahania ilości włóknika w krwi chorobowej są dla niego wskazówkami przebiegu utleniania ciał białkowych. A nawet określenia ilościowe włóknika mają znaczenie prognostyczne, „bo w całym szeregu przypadków chorobowych zbyt niska ilość włóknika wobec tej, jakiej należało oczekiwać stosownie do rozwodnienia krwi lub stosownie do charakteru sprawy patologicznej, była objawem prognostycznie niepomysłnym”. Nareszcie autor zużytkowuje dane własne co do zawartości kwasu węglanego w krwi chorobowej do przeglądu nauki współczesnej o zasadowości krwi. Wyniki w tym ostatnim względzie znane są już czytelnikom „Medycyny” z niedawno drukowanego artykułu autora „O zatruciu kwasem i zasadowości krwi”. Po przytoczeniu analiz gazowych (w liczbie 161) autor robi jeszcze uwagi nad zawartością wody we krwi przy zaburzeniach krążenia i nad ilością żelaza we krwi hydremicznej. Tu autor ponawia jeszcze raz swe przekonanie, że pierwszą i zasadniczą zmianą krwi anemicznej jest zubożenie w białko, a nie w hemoglobinę.

*Władysław Bruner.*

### Drobniejsze wiadomości różnej treści.

— Prof. LABORDE w Towarzystwie biologicznym w Paryżu, podał spostrzeżenie następujące: do prof. LÉPINE'a (Lyon) zgłosiła się młoda dziewczyna, dotknięta od 4-ch dni nieustającą czkawką, która powtarzała się do 30 razy na minutę. Objawów histeryi nie było. W przypuszczeniu, że czkawka jest w związku z zaburzeniem żołądka, LÉPINE kazał chorej pokazać język, który, z powodu oglądania go przez studentów, pozostał wysunięty około minuty. Podczas tej minuty czkawki nie było. Zwróciwszy uwagę na tę okoliczność, LÉPINE kazał chorej trzymać język wysunięty przez kilka minut. Gdy chora język napowrót wsunęła, czkawka wprawdzie powróciła, ale bardzo słaba i rzadko, a po kilku minutach zupełnie ustała. Dodać trzeba, że przedtem chora próbowała wiele środków bez skutku. Prof. LABORDE dodał, że VIAUD jeszcze w 1894 r. opisał dwa przypadki skutecznego działania wysuniętego języka na czkawkę. Przypadek pierwszy dotyczy samego autora, które-

go czkawka w ciągu 3-ch dni pozbawiła snu. Wyciąganie języka w ciągu 50 — 60 sekund odrazu cierpienie usunęło. W przypadku drugim 3 razy VIAUD usunął tymże sposobem uporczywą czkawkę. (La Tribune Médic. Luty).

— RACCUGLIA w klinice prof. MARAGLIANO zajął się sprawą alkaliczności krwi w chorobach zakaźnych. Doświadczenia przeprowadzono na 12 chorych: 5 z tyfusem brzuszny, 2 z gośćcem stawowym ostrym, 2 z zapaleniem płuc włóknikowym, 1 z odrą i 2 z zapaleniem płuc nieżyłowym. Badano surowicę krwi, otrzymaną zapomocą centrifugi. Alkaliczność krwi określano zapomocą mianowanego roztworu kwasu winnego i czułych papierków lakmusowych. Próby robiono u każdego chorego kilkakrotnie: podczas i po gorączce. Autor doszedł do następujących wniosków: 1) podczas gorączki w chorobach zakaźnych ostrych alkaliczność krwi zawsze znacznie się zmniejsza; 2) zmniejszenie to waha się w pewnych granicach

w jednym i tym samym przypadku niezależnie od wahania się ciepłoty; 3) w jednej i tej samej chorobie stopień alkaliczności krwi bywa różny; 4) po przejściu gorączki alkaliczność krwi wzrasta tem słabiej, im dłużej trwał stan gorączkowy chorego. (La Riforma Medica, 14. I.).

= TELMON na szeregu doświadczeń sprawdził ogólnie przyjęte zdanie, że dodatek soli chlorowych do pokarmów sprzyja przemianie kalomelu na sublimat. TELMON sporządził mieszaninę z różnych części roztworu soli kuchennej i kalomelu z 125—150 cz. wody; prócz tego poddał kalomel działaniu soku żołądkowego bez i z dodatkiem soli kuchennej. Doświadczenia te wykazały, że chlorek sodu nie wpływa wcale na ilość otrzymanego z kalomelu sublimatu, chociaż próby robione były przy ciepłocie ciała ludzkiego. (Nouveau Montpelier médical. XII. 1895 r.) J. Sz.

= W bardzo wyczerpującej pracy o ilościowym badaniu kwasu solnego w zawartości żołądka, dochodzi STRAUSS do wniosku, zresztą skądinąd już utrwalonego, że badanie ilościowe kwasu solnego obok oznaczania ogólnej kwasności daje dokładniejsze wyniki co do chemizmu żołądka, niż oznaczanie jedynie ogólnej kwasności obok badania jakościowego, a więc oznaczania obecności lub nieobecności kwasu solnego w zawartości żołądka. (D. Ar. f. klin. M. T. 26.) Gr.

= WASSERMANN wyraża przekonanie, że przynajmniej w pewnej części przypadków, jeśli nie we wszystkich, tyfusu brzuszego o przebiegu ciężkim, mamy do czynienia z zakażeniem mieszanem, szczególnie pasorzytami ropotwórczymi. Na 30 spostrzeganych przypadków tyfusu autor wykrył w 6 ciężkich przypadkach takie właśnie powikłania, wywołane przez paciorkowce. Jest to według W. jedna z przyczyn, dla czego tyfus u osób, żyjących w zupełnie jednakowych warunkach, przebiega z rozmaitem natężeniem. Z doświadczeń, jakie W. wykonał w celu przekonania się o wpływie paciorkowców na zakażenie tyfusem, wynika, że paciorkowce bynajmniej nie powiększają jadowitości laseczników tyfusu, jak to twierdzą uczeni francuscy, cięższy zaś przebieg zakażenia mieszanego jest poprostu sumą wpływu obu pasorzytów. (Charité-Ann. XIX).

= SILVESTRINI spostrzegł dwa przypadki tyfusu brzuszego, podczas prze-

biegu których wystąpiły objawy różny twarzy. Badanie wykazało nieobecność paciorkowców, wykryto zaś laseczniki identyczne z tyfusowymi. (La Rif. med. 1894. N. 196. 7).

Ż.

= W. C. KRAUSS zebrał z literatury, poczynając od 1880 r., 100 przypadków cierpienia mózdzku. Z liczby tej było: 22 przypadki mięsaka, 22 gruźlicy, 18 głąka, 10 ropnia, 13 guzów (bez bliższego określenia), 7 torbieli, wreszcie po jednym przypadku rozmiękczenia, endoteliomatu, torbieli, mięsaka, raka, gummatu, włókniaka (fibromatu), wylewu krwawego. Objawy kliniczne były następujące: bóle głowy, wymioty, *neuritis optica*, zawroty głowy, nachylenie się przy chodzeniu ku stronie chorej, drgawki. Do objawów wtórnych zaliczyć należy: porażenia nerwów czaszkowych, poliuryę, cukromocz, drżenie (*tremor*). Jakichkolwiek zaburzeń płciowych, a także umysłowych i czuciowych nie bywało. Zachowanie się odruchów było rozmaite. (New-York med. Journ. 1895. I. VI.)

W. M.

= PHILIPP zaleca używanie formaliny do dezynfekcyi mieszkań. Według badań jego aldehyd mrówkowy przewyższa o wiele wszelkie gazowe środki dezynfekcyjne; wadą jednak jest, jak dotąd, zbyt wysoka cena formaliny. W tymże celu DE RECHTER i LEGROS zalecają t. zw. mieszaninę gazową PICTET'a. Sublimat nie jest zupełnie bezpieczny, chlorek wapnia niszczy przedmioty rozmaite po dłuższem działaniu, które jest konieczne do zabicia drobnoustrojów; antyseptyki aromatyczne niezawsze są pewne, zarówno jak i woda utleniona; za to mieszanina gazowa działa niezawodnie, a dzięki swej ogromnej lotności (są to bowiem gazy skroplone) przenika bardzo łatwo rozmaite takie przedmioty, jak kauczuk, róg, wełna, jedwab, skóra, korek i t. p., będące często siedliskiem drobnoustrojów, a poddające się z trudnością niekiedy wyjąłowieniu. Używając mieszaniny gazowej, należy daną przestrzeń zamknąć hermetycznie przy pomocy opasek papierowych naklejanych gumą arabską. (Centr. für Bakt. XVII. 13. 14)

Ż.

= G. HOPPE-SEYLER odfotografował zapomocą promieni ROENTGEN'a amputowaną nogę osobnika, chorego na miażdżycę tętnic, oraz dłoń 74-letniego starca. Na obydwóch fotografiach

widoczne są obok kości wijące się wąskie smugi, odpowiadające dotkniętym miazdżycą tętnicom. (Münch. med. Woch. N. 14. 1896).

— Objawy uboczne, występujące przy stosowaniu przetworów gruczołu tarczowego, powodowane są, według zdania ANGERER'a, LANZ'a i STABEL'a, działaniem gnijących produktów gruczołu. Autorzy przekładają stosowanie świeżego gruczołu nad przetwory fabryczne, przygotowywane z niezbyt świeżego materiału. (Ctbl. f. d. ges. Ther. H. III. 1896).

— HOLM stosował oreksynę (*phenylhydrochinazolinum muriat.*) jako *stomachicum* u 33-ch chorych i otrzymał wyniki zadawalające. Ponieważ *orex. muriat.* wywołuje nader przykre uczucie palenia w jamie ustnej oraz przelyku, autor poleca stosowanie *orexini basici*, w dawkach nie większych nad 0,25 *pro dosi et* 0,5 *pro die*. (Ther. Monatshefte. N. 1. 1896).

— AULDE uważa arsenian miedzi za środek znakomicie skracaający przebieg tyfusu brzuszego. Autor stosuje dawkę 0,0006 cztery razy w przeciągu doby, przepisując prócz te-

go zwykłą dyetę. (Therap. Woch. N. 1. 1896).

— W akademii lekarskiej paryskiej toczyły się ostatnio ożywione rozprawy o znaczeniu chininy, jako środka zapobiegającego zimnicy. LAVERAN, COLLIN, VALLIN, LABORDE, opierając się na doświadczeniu, zdobytem wśród wojsk kolonialnych, stwierdzają pożytek chininy, zażywanej codziennie w dawce 0,20—0,30. (Lancette française N. 40. 1896).

— LOP stosował naparstnicę w 15-u przypadkach zapalenia płuc włóknikowego w ilości 5—8 grm. *pro die* i otrzymał wyniki bardzo dobre: już następnego dnia daje się zauważyć zwolnienie tętna oraz zmniejszenie duszności, a na trzeci dzień spadek gorączki. Obok naparstnicy chorzy otrzymywali alkohol i octan amonu. (Revue de méd. N. 12. 1895).

— CLAUS stosuje z bardzo dobrym wynikiem salofen przeciwko migrenie. Dawka wynosi 1,0; niekiedy trzeba powtórnej dawki po upływie dwóch godzin. (Therapeutische Monatshefte N. 11. 1895). M. B.

### Wiadomości bieżące.

— Na VIII Zjazd chirurgów polskich do dnia 1-go lipca zapowiedziano w dalszym ciągu następujące odczyty: 28) Pr. KOSTANECKI — O przetokach skrzelowych. 29) Dr. NIECIUŃSKI — O wysiękach opłucnej. Nowy sposób ich leczenia z demonstracją trójgrańca *à double courant* własnego pomysłu. 30) Tenże — Demonstracja nowych szczypczyków do wyjmowania połkniętych przedmiotów z przelyku (własnego pomysłu). 31) Dr. RACZYŃSKI — O nakłuciu lędźwiowem rdzenia.

— Jeden z bakterjologów w Nowym-Yorku zbadał na drobnoustroje ubranie kobiety po powrocie z przechadzki. W trenie oprócz znacznej ilości bakterji niechorobotwórczych były znalezione: bakterje grypy, grzylicy, czarnej krosty i błonicy.

— W roku bieżącym Rada lekarska angielska pozbawiła prawa praktykowa-

nia 3-ch lekarzy, którzy zamieszczacli reklamy o sobie w gazetach.

— Wiedeńska Kasa wsparcia wdów i sierot po lekarzach pozostałych, istniejąca przy wiedeńskim „Doctorencollegium”, posiada 2,633,250 guldenów majątku. Roczne wpływy kasy wynoszą 174,057 guldenów, wydatki zaś 140,677 guldenów. Na następne pięć lat wysokość wsparcia oznaczona została po 700 guldenów rocznie dla każdej wdowy.

— W Londynie pomiędzy 4 i 8 sierpnia r. b. odbędzie się III międzynarodowy zjazd dermatologów i syfilidologów pod przewodnictwem d-ra HUTCHINSON'a.

— W Kopenhadze uczniowie szkół ludowych trzy razy na tydzień dostają wanny. Podczas kiedy dzieci są w kąpielu, ubranie ich ulega dezynfekcyi w specjalnie na ten cel urządzonych kamerach dezynfekcyjnych.