

MEDYCYNA

CZASOPISMO TYGODNIOWE

DLA LEKARZY PRAKTYKÓW.

Nr 36.

Warszawa d. 21 Sierpnia (3 Września) 1904 r.

T. XXXII.

WARUNKI PRZEDPŁATY

w Warszawie { rocznie . . . rb. 6 kop. — Z przesyłką } rocznie . . . rb. 7 kop. —
 { półrocznie . . . „ 3. „ — pocztową } półrocznie . . . „ 3 „ 50

Geny numeru pojedynczego kop. 15.

CENA OGŁOSZEŃ: Za wiersz jednoszpaltowy drobnym pismem lub za jego miejsce na okładce kop. 10. —
Na papierze kolorowym między stronicami tekstu kop. 20.

Ogłoszenia przyjmują: w Warszawie Administracja „Medycyny“. Biuro ogłoszeń Ungra Wierzbowa 8. Dom handlowy L. i E. Metzl i Sp. Krakowskie Przedmieście 53. W Paryżu C. Adam 38 Rue de Varonne 38. W Berlinie Rudolf Mosse Jerusalemstrasse 19.

Adres Wydawcy: Jasna Nr. 6.

Adres Redaktora: Krakowskie Przedmieście Nr. 7.

TREŚĆ. PRACE ORYGINALNE. Wrzekome zapalenie wyrostka robaczkowego. Podał d-r J. Dehnel. — O znaczeniu leczniczym związków gliceryno-fosforowych u dzieci. Podał d-r J. Smoleński. (Ciąg dalszy). — STRESZCZENIA i WYCIĄGI. 132. Rozpoznanie i profilaktyka tyfusu brzuszego. 133. Przyczyna bólów w kołce kiszkiowej, wątrobowej i nerkowej. 134. W sprawie rozpoznawania tyfusu brzuszego. 135. Zapalenie płuc, objawy oponowe (meningismus) i niemota. 136. Przyczynę do poznania obrazu chorobowego „Polycythaemia, tumor lienis cum cyanosi“. 137. Przyczynę do nauki o działaniu promieni radu na tkanki zwierzęce. 138. Poszukiwania nad zawartością hemoglobiny we krwi chorych sercowych — DROBNIJSZE WIADOMOŚCI RÓŻNEJ TREŚCI. — WIADOMOŚCI BIEŻĄCE. — Spis prac oryginalnych w czasopiśmie lekarskich polskich zawartych w sierpniu 1904 r. — OGŁOSZENIA

„MEDYCYNA“

GAZETTE MÉDICALE HEBDOMADAIRE

destinée aux medecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) D-r J. DEHNEL — Appendicite meconne. 2) D-r J. SMOLEŃSKI — Sur la valeur therapeutique de glyceero-phosphates chez les enfants.

Redaction Dr. M. Sadowski. Varsovie — Rue Krakowskie Przedmiescie 7.

„MEDYCYNA“

MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT

Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen. 1) D-r J. DEHNEL — Scheinbare Entzündung des Wurmfortsatzes. 2) D-r J. SMOLEŃSKI — Ueber den therapeutischen Werth der Glyceero-phosphatverbindungen bei Kindern.

Redaction: Dr. M. Sadowski Warschau — Krakowskie Przedmiescie 7.

PRACE ORYGINALNE.

Z KAZUISTYKI LEKARSKIEJ.

WRZEKOME ZAPALENIE WYROSTKA ROBACZKOWEGO.

Czytane na posiedzeniu
Towarzystwa Lekarskiego w Częstochowie.

Podał

Jan Dehnel.

Lekarz powiatowy w Będzinie.

Dnia 10 sierpnia 1902 r. wezwano mnie do chorej Brunoli Weltfreid. Badanie wykazało: kobieta lat 36, budowa prawidłowa, odżywianie

umiarkowane, błony śluzowe blade, chora jest od 24 godzin. Chora skarży się na nieustające wymioty, bóle w dolnej części brzucha, stolce miała po oleju nieobfite. Z wywiadów dowiadujemy się, że jest zamężna, ma pięcioro dzieci żyjących, a miesiąc temu urodziła dziecko w 7-ym miesiącu ciąży; poród był łatwy, i czuła się po nim zupełnie zdrową, dziecko żyje. Cięższych chorób nie przechodziła, od lat kilku cierpiała na brak apetytu, zaparcia stolca, miewała też od czasu do czasu w przerwach nieregularnych co

miesiąc, czasem co kilka miesięcy, napady bólów w brzuchu bez wyraźnego umiejscowienia, które zwykle nawiedzały ją wieczorami, trwały krótko, nazajutrz przechodziły; cierpienie to określała jako kurcze żołądka i nie leczyła się nigdy systematycznie. Badanie płuc i serca zmian chorobowych nie wykazało. Chorą widziałem pierwszy raz wieczorem koło godziny 7-ej i znalazłem ciepłość 38,7°, tętno 110, słabe, mało napięte, z prędkim wznoszeniem się fali; brzuch wzdęty dosyć znacznie, opukiwanie wykazuje odgłos bębnowy, nieco stępiony w prawej okolicy biodrowej. Przy obmacywaniu brzucha chora skarży się na bolesność przy mocniejszym ucisku; bolesność jednak wybitniej jest wyrażona w prawym dole biodrowym, gdzie wyczuć się daje naciek wielkości jaja, umiejscowiony prawie pośrodku między ością przednią kości biodrowej a łukiem żebrowym; naciek ten jest dosyć ściśle ograniczony tak, że w kierunku ku miednicy i wątrobie nie rozprzestrzenia się; przy uważnym badaniu i ocenieniu wrażliwości—dochodzimy do wniosku, że ani wątroba, ani części płciowe nie mają związku ze znalezionym naciekiem. Macica i przydatki zmian żadnych nie przedstawiają; macica nieco powiększona, wydzieliny z narządów płciowych nie zauważono. Wątroba przy opukiwaniu nie wydaje się powiększona, badanie dotykiem wskutek rozdęcia brzucha i wrażliwości jest niemożliwe. Ogólny stan chorej jest niedobry: nos wydłużony, oczy zapadnięte, podkrążone, robi wrażenie ciężko chorej. Zalecono jej łód na brzuch i opium z kokainą.

Rozpoznanie zrobiłem *appendicitis*, chociaż umiejscowienie guza nie odpowiadało zwykłemu umiejscowieniu nacieku w zapaleniu wyrostka; fakt ten jednak nie mógł wykluczyć mego rozpoznania, zważywszy, że położenie wyrostka bywa zmienne. Niewyraźne napady powrotnych bólów, o których dowiedziałem się z wywiadów, mogły do pewnego stopnia potwierdzić moje

rozpoznanie, skoro bóle te przyjąć za napady kolki wyrostkowej. Przy rozpoznaniu różniczkowym danego przypadku musiałem wyłączyć dwa cierpienia: kamienie żółciowe z zapaleniem pęcherzyka i cierpienia pęcherzyka żółciowego i kamienie wyłączyłem na zasadach następujących: forma i umiejscowienie nacieku, charakter bólów poprzedzających, brak kiedykolwiek żółtaczki, prędkie i zupełne ustawianie bólów przy poprzednich napadach, brak wrażliwości wątroby przy ucisku. Badanie narządów płciowych nie wykazało śladu cierpienia jajników, przymacieza, trąbek; naciek znaleziony nie miał też związku z narządami małej miednicy. Stan ogólny chorej, początek cierpienia, naciek, wymioty, zaparcie stolca, silne bóle w brzuchu, *antecedentia*, wszystko przemawiało za sprawą zapalną wyrostka z zajęciem ograniczonym otrzewny: *appendicitis acuta cum peritonitide circumscripta*.

Następnego dnia, t. j. 11 sierpnia, a trzeciego choroby, stan nieco się poprawił, mianowicie bóle w brzuchu mniejsze, i wymioty rzadziej trapiły chorą (opium). Ciepłota ranna 38,6°, wieczorna 39,8°; tętno 120; terapia ta sama. 12-go sierpnia: wymioty prawie ustały; stolca nie było; ciepłota 39,0° rano; wieczorem 39,2°; tętno 120. 13-go sierpnia: stan nieco lepszy; ciepłota rano 37,9°; w południe 38,8°; wieczorem 37,8°; tętno 100. 14-go sierpnia: ciepłota rano 37,3°; w południe 38,1°; wieczorem 37,6°. 15-go sierpnia: ciepłota rano 37,6°; w południe 38,9°; wieczorem 39,0°; tętno 100, przyczem zauważono naciek mniej bolesny, jednak tenże przez te dni powiększył się i ma tendencję do rozprzestrzeniania się ku górze; wieczorem wystąpiła czkawka dosyć uporczywa; chora ma wygląd coraz gorszy, tętno nieco częstsze, dochodzi do 120 i słabsze. 16-go sierpnia: ciepłota 37,5° rano; 37,8° w południe; wieczorem 38,4°; tętno 120; mam przekonanie, że naciek zbliża się ku wątro-

bie; poty, stan ogólny ciężki; wezwałem na naradę prof. TRZEBICKIEGO z Krakowa.

17-go: ciepłota rano 38°; tętno 110. Stan ogólny zły; czkawka częsta; tętno słabe (po użyciu dużych dawek kofeiny); ciepłota w południe 38,8°. Na naradzie z prof. TRZEBICKIM dochodzimy do przekonania, że mamy do czynienia z zapaleniem wyrostka, z wytworzeniem się ropnia okołowyrostkowego, że sprawa zapalna posuwa się stopniowo ku górze; lekka żółtaczka, która już dnia poprzedniego się zjawiała, przemawia za zajęciem prawdopodobnie wątroby, gdy jednocześnie niema oznak zajęcia nerek (brak białka w moczu przez cały czas choroby). Zgodziliśmy się zupełnie na rozpoznanie, należało więc rozstrzygnąć kwestyę dalszego leczenia: czy poprzestać na leczeniu wewnętrznym, czy też wykonać zabieg operacyjny?

Badanie *per vaginam* nie wykazało chęłbotania; prof. TRZEBICKI wyraził opinię, że nie ma wrażenia zebranego ropnia w danym przypadku, że jednak stan jest ciężki, tętno 120, ciepłota wysoka, sprawa się nie umiejscawia, idzie ku górze, a prawdopodobnie i wątroba zaczyna przyjmować w niej udział, w obawie więc następczego rozległego ropienia — postanowiono wykonać niezwłocznie operację, zaprosiwszy do pomocy kolegę WEINZIEHERA.

Operację wykonał prof. TRZEBICKI w domu chorej; pokój do operacji był przygotowany dnia poprzedniego. Przy przecięciu ścian brzucha znaleziono, wyraźnie, nacieczenie mięśni; starał się prof. TRZEBICKI iść drogą zaotrzewnową i w ten sposób dojść do ropnia, odłuszczać jednak otrzewnę. Ropnia w okolicy badanej nie znaleziono. Wobec jednak nacieków mięśni i ograniczonych nacieków pod otrzewną otworzono szeroko jamę brzuszną; wyrostek robaczkowy długi, cienki, miękki, żadnych zmian nie przedstawiał; za kiszka ślepą, pod otrzewną znaleziono kilka plam szarozółtych, wielkości od 5-ciu do 15-stu kopiejkówki, złogi te — włóknikowo-ropne, nie zlewające się

z sobą, szły w postaci wysepek ku górze; małe nacieki, w liczbie kilku, znaleziono także pod wątrobą, a na brzegu górnej powierzchni wątroby widać było dwie plamki wielkości grochu; pęcherzyk żółciowy, badany okiem i dotykiem, przedstawiał się normalnie, był miernie wypełniony żółcią i żadnych zboczeń nie wykazywał. Operację zakończono, założywszy worki MIKULICZA, dużą ranę zmniejszono przez nałożenie kilku szwów. Chora zabieg zniosła dobrze, przynajmniej nie zauważono pod wieczór znaczniejszego osłabienia, tętno 120, ciepłota 39°.

18.VIII. Stan niezły, tętno 100; ciepłota rano 37,8°; w południe 38,1°; wieczorem 38°; bólów, wymiotów, czkawki niema.

19.VIII. Miała stolce, ciepłota 37°;—37,4°;—37,8°; tętno 110. 20.VIII stolce miała, bólów nie ma, ciepłota 37°; 37,7°; 37,4°. 21.VIII, ciepłota 36,7°; 37,7°; 37,4°; tętno 90. 22.VIII, ciepłota rano 37°; wieczorem 37,5°; opatrunek leży zupełnie luźno, zmieniono wierzchnią warstwę gazy, krwią przesiąkniętej. Przez 7 dni następnych temperatura rano normalna, nie dochodzi 37°; południowa czasami, wieczorna zwykle przekracza nieco 37,5°, raz tylko była 38,3°. Stan ogólny poprawia się, tętno około 90, skarży się tylko czasami na bóle w brzuchu.

30.VIII. *Status afebrilis*; opatrunek przesiąknięty żółcią i ropą, przy badaniu widzimy duży ograniczony ropień pod wątrobą, po przecięciu którego wylania się pęcherzyk, i wypływa obfita żółciowa, ropna wydzielina; otworu w pęcherzyku nie znalazłem, a dla badania nie chciałem robić większej rany po opróżnieniu ropnia.

31.VIII; 1, 2, 3.IX. Opatrunek zmienia się codziennie i jest obficie żółcią i ropą przesiąknięty, pęcherzyka nie widać w ranie, która się zwęża, palcem wyczuwam pęcherzyk, jakby zgrubiały miejscowo.

4.IX. Na opatrunku ropa, żółci nie widać, rana po przecięciu ropnia zwęża się.

Od 5 do 15 października rana ropieje mniej, żółć stale się wydziela w niewielkiej ilo-

ści. Stan bez zmiany przy ogólnej, powolnej poprawie trwa do 15 listopada. Chora chodzi trochę, czuje się dosyć dobrze, wyjeżdża z mojej porady do Krakowa do prof. TRZEBICKIEGO, który znajduje jej stan dobrym, radzi dalej robić opatrunki i komunikuje mi listownie, że uważa za zbyt dużą wszelką interwencję chirurgiczną na pęcherzyku żółciowym, widocznie przedziurawionym.

Dopiero 15 grudnia rana się zagoiła. W sześć tygodni rana znów się otworzyła, i przez kilka tygodni wydzielala się żółć, potem nastąpiło zagojenie. W dwamiesiące później jeszcze raz otworzyła się rana, i jeszcze raz przez kilka tygodni była obfita wydzielina żółciowa, tym już razem rana zagoiła się na dobre; została przepuklina brzuszna. Chora była na kuracji w Karlsbadzie (z porady innego lekarza); do dnia dzisiejszego jest zdrowa, skarży się tylko, że musi chodzić w pasie i że cierpi na zaparcie stołca.

Staralem się o dokładny opis tego przypadku i całego przebiegu choroby, ponieważ przypadek ten z wielu względów jest bardzo ciekawy i nasuwa lekarzowi wiele rozmaitych wątpliwości.

Naprzód z czem właściwie mieliśmy do czynienia? Według mego zdania, rozpoznanie anatomiczne brzmi tu powinno: *paratyphlitis* dawnych autorów (OPOLZER, BOUSSARD) t. j. zapalenie tkanki łącznej zaotrzewnowej i leżącej za kiszka ślepą i za okrężnicą wstępującą, zapalenie to z charakterem flegmony ma skłonność do szerzenia się daleko po tkance łącznej, wysepkami zajmuje otrzewną i dochodzi do okolicy wątroby, która bierze udział w cierpieniu, sądząc ze znalezionych ognisk zapalnych pod i na powierzchni wątroby.

Uznając w danym przypadku *paratyphlitis*, nie mamy żadnych faktycznych danych co do przyczyny tego cierpienia, skąd nastąpiła infekcja tkanki łącznej, gdzie było pierwotne źródło zakażenia. Pęcherzyk żółciowy i wyrostek znaleziono przy operacji niezmiennym, jak rów-

nież *genitalia*. A jednak trudno przypuścić, aby sama tkanka łączna była pierwotnym siedliskiem cierpienia, i aby sprawy zapalne w niej się zaczęły, gdyż spraw takich samoistnych nie uznaje: ani anatomia patologiczna, ani klinika. Według mego zdania, przypadek ten wskazuje, że zapalenie ślepej kiszki dawnych internistów istnieć może, że, chociaż to są rzadkie przypadki, jednak kiszka ślepa może być wyjściem spraw zapalnych, przechodzących na tkankę łączną przy zdrowym wyrostku, który powszechnie uważany jest za przyczynę zapaleń w okolicy ślepej kiszki i notabene zupełnie słusznie. Ten przypadek jednak wskazuje, że i sama kiszka ślepa, bez udziału wyrostka, może być przyczyną i punktem wyjścia spraw zapalnych, gdyż inaczej przypadku tego wytłumaczyć nie mogę. Według mnie, było tutaj pierwotnie zajęcie ślepej kiszki ze sprawą ropiejącą, wrzodziejącą, może być, na tle traumatycznym lub odleżynowym; owo właśnie cierpienie kiszki wywołało drogą naczyń chłonnych szerzącą się po tkance łącznej sprawę zapalną z charakterem włóknikoworopnym. Rozumie się, jest to tylko przypuszczenie, gdyż, wobec braku innych źródeł zakażenia, tylko ten sposób przypadku ten zrozumieć można. Że pierwotne *typhlitis* z następczem *perityphlitis* faktycznie się zdarza, wskazuje przypadek, operowany przez d-ra JORDANA, a przebiegający pod postacią ograniczonego ropnego zapalenia okołokątniczego. JORDAN wyciął wyrostek i zmian w nim nie znalazł; na przedniej ścianie kątnicy, zrosniętej z kiszka, znalazł bliznę i nacieczenie, po wycięciu zaś kiszki na śluzówce płaskie owrzodzenie, które powstało prawdopodobnie wskutek nacieku mas kałowych i posłużyło za punkt wyjścia do rozwoju zapalenia ścian kiszki z ograniczonym zapaleniem otrzewny.

Nie tylko kiszka ślepa, lecz i inne części kiszki grubej mogą być siedliskiem umiejscowionych spraw zapalnych, zajmujących wszystkie kiszki z udziałem otrzewny. *Pericolitis*, opi-

sane przez WINDSCHEID'a w r. 1889, było spotykane i opisywane przez FLEINER'a i innych; *sygmoiditis*, opisane przez MAYOR'a w 1893 r., a spostrzegane ostatnimi czasy, przekonywają, że i dawnego *typhlitis* odrzucić nie mamy prawa.

Następnie nie mniej ciekawą sprawą jest wytworzenie się w drugim tygodniu po operacyi ropnia pod wątrobą i przetoki żółciowej.

Sprawę tę objaśniam sobie w ten sposób: zapalenie, które szerzyło się ku wątrobie, wskutek interwencyi chirurgicznej, zostało umiejscowione i do pewnego stopnia przerwane; nacieki jednak pod wątrobą, już istniejące, nie były dostatecznie odkryte i leżały po za obrębem działania worka MIKULICZA; tam to właśnie wytworzyło się ropienie ograniczone—ropień pod wątrobą, który się następnie otworzył do pęcherzyka żółciowego, ztąd właśnie powstała przetoka; że sprawa wytworzyła się w ciągu 2 pierwszych tygodni po operacyi, dowodzi ciągły stan podgorączkowy chorej i bóle w brzuchu, na które chora się skarżyła przed pierwszą zmianą opatrunku. Brak zmian w pęcherzyku żółciowym podczas operacyi przemawia za tem, że tylko w ten sposób należy sobie tłumaczyć powstanie przetoki.

Nareszcie przypadek ten nasuwa poważne pytanie, czy zabieg operacyjny był w danym razie potrzebny, czy też zbyteczny?

Podczas operacyi znaleziono sprawę zapalną włóknikowo-ropną, szerzącą się wysepkami. Sprawa ta miała charakter ropny, lecz nie przyszło jeszcze do zebrania ropy w większej ilości. Otóż—pytanie, czy tego rodzaju sprawa nie mogłaby się rozejść bez tak poważnego zabiegu? Szkoda, że nie zrobiono kultur z nacieków, może natura grzybków rozjaśniłaby tę sprawę dość zawilą.

Osobiście mam to przekonanie, że operacya uratowała chorą; tam, gdzie miejsca cierpiące obnażone były, gdzie tampony przylegały do cierpiących tkanek, sprawa się ograniczała, i nie nastąpiło obfite ropienie; miejsca zaś głą-

bokie, zakażone, niedostępne dla interwencyi, uległy dalszemu rozwojowi sprawy ropnej, i wytworzył się duży ropień z jego następstwami. Rozumie się, mój sposób widzenia może nie znaleźć uznania i można zupełnie inaczej w tej sprawie rozumować; dlatego właśnie opisuję ten przypadek, że nastęrcza tyle pytań i obszerne pole do dyskusyi.

Z oddziału D-ra B. KORYBUT-DASZKIEWICZA w Warszawie.
Domu Wychowawczym Ks. Beaudoin'a.

O znaczeniu leczniczem związków gliceryno-fosforowych u dzieci.

Podał

D-r J. SMOLEŃSKI, Asystent Oddziału.

Według odczytu w Warszawskim Towarz. Lekarskiem.

(Ciąg dalszy.— Patrz Nr 35).

Przejdziemy teraz do naszych obserwacyi; tu przedewszystkiem zaznaczymy, że wobec dołączenia do pracy naszej obszernej tablicy pozwalamy sobie na pominięcie szczegółowych historyi chorób, co powiększyłoby tak już obszerny nasz artykuł; wszystkie spostrzeżenia nasze były skrupulatnie notowane przy codziennej wizycie lekarskiej na właściwych kartach szpitalnych, a dołączone tablice przedstawiają niejako krótkie streszczenie historyi chorób naszych pacjentów.

Ogółem dostawało glicero-fosfaty w różnej postaci 30 dzieci; ponieważ jednak czworo dzieci z ogólnej liczby poddawane były powtór-nemu leczeniu, możemy tedy wnioski nasze opierać jakby na 34 obserwacyach; w liczbie 30 dzieci mieliśmy ssawców (w wieku od 1 mie-

dziecka.	Wiek dziecka.	R O Z P O Z N A N I E	Czas trwania leczenia.	Waga dziecka w ostatnich tygodniach przed rozpoczęciem leczenia.			Średnia normalna waga w danym wieku.	Stosunek wagi danego dziecka do średniej normalnej w procentach (%).	Przybytek lub ubytek w tygodniach w czasie							
				1	2	3			1	2	3	4	5			
				Pop.	1 r. 10 m.	Tbc. pulmon. Rhachitis. Otitis med. sinistra. Enteritis follicularis chron. Asemia.			77	—	—	7600	11200	68	+4	—
ia B.	4 l. 8 m.	Rhachitis. Anaemia. Bronchitis chron. Colitis ac. Gingivitis ulcerosa. Otitis med. duplex. Lymphadenitis in fossa axillari sinistra. Paralysis n. facialis.	27	—	—	12000	14700	79	0	0	+4	—	—	—	—	—
oś K	5 lat	Rhachitis. Scrophulosis. Bronchitis chr. Anaemia. Lues hereditaria.	30	—	—	9000	15000	60	+2	—	—	00	+3	—	—	—
oncia	5 lat	Rhachitis. Anaemia. Scrophulosis.	14	—	—	16000	15000	107	+4	—	—	—	—	—	—	—
Kw.	5 l. 1 m.	Idem.	14	—	—	1600	15125	106	+2	—	—	—	—	—	—	—
rtok Z.	1 r. 3 m.	Rhachitis. Anaemia. Bronchitis chron. Dyspepsia.	21	6500	6800	6500	9850	66	+4	—	—	00	+200	—	—	—
ćia D.	12 m.	Enteritis follicularis chron Eczema pectoris.	32	—	6600	6600	9200	72	0	+200	0	+80	—	—	—	—
esia L.	1 r. 1 m.	Anaemia. Angina diphtheritica.	55	6720	6950	6920	9450	73	+260	—	130	—	530	—	—	—
zia P.	12 m.	Rhachitis. Anaemia.	7	8000	8130	8250	9200	90	+200	—	—	—	—	—	—	—
zio M.	11 1/2 m.	Debilitas. Rhachitis. Septico-pyemia (rhinitis, otitis med. dextra, furunculosis, impetigo bullosa, lymphadenitis colli). Tracheo-bronchitis chron. Dyspepsia. Anaemia.	40	—	4500	4500	9100	49	+250	0	+100	+50	—	—	—	—
asia K.	1 r. 3 m.	Debilitas. Rhachitis. Anaemia. Mikrocephalia.	35	—	—	4800	9850	49	+50	+50	—	120	+60	—	—	—
Pt.	1 1/2 m.	Inanitio.	24	3300	3500	3500	4125	85	+150	—	400	+50	+240	—	—	—
uka Ol.	8 m.	Rhachitis. Influenza. Dyspepsia.	10	—	5400	5400	8000	68	+200	0	—	—	—	—	—	—
belka R.	4 1/2 m.	Rhachitis incip. Dyspepsia	12	4830	4620	4570	6250	73	+30	+70	—	—	—	—	—	—
osia W.	2 m. 22 dni	Inanitio.	12	3710	3760	3760	5050	74	+60	+180	—	—	—	—	—	—
chalnka H.	2 l. 1 1/2 m.	Rhachitis. Scrophulosis. Angina follicul. Conjunctivitis. Tuberculosis pulmonum. Otitis med. duplex. Rhinitis haemorrhagica.	14	—	—	6900	11680	59	+2	—	—	—	—	—	—	—

oddzielnych		Ogólny przybytek, lub ubytek wagi przez cały czas leczenia.	Ileki powinien być średni przybytek wagi przez czas trwania leczenia.	Przybytek lub ubytek wagi dziecka w pierwszych tygodniach po ukończeniu leczenia.				Powikłania chorobowe w czasie leczenia.	Zachowanie się apetytu.	U W A G I.	
8	9-11			1	2	3	4				
-	-00	+ 500	+2100	380	+5	-0	-0	-	Niezwykła poprawa apetytu.	Zadziwiająca poprawa stanu ogólnego mimo stych wahań gorączkowych w związku z g płuć. W rok po obserwacji dziecko zmarło z powodu pęknięcia tętniaka serca (aneurysm dis ex endo-peri- et myocarditide tuberculosa leziono rozległą gruźlicę płuć i innych narządów).	
-	-	-	+400	80	+1	-0	-0	-	Poprawa	Paraliż nerwu twarżowego był w związku z niem ropnem ucha średniego i zajęciem woskowatego, wskutek czego była wykonana tracheotomia i cya wyrostka.	
-	-	-	+500	125	+2	-0	-0	-	Pneumonia catarrhalis w 1 i 2 tyg. leczenia.	Poprawa	Mimo to, że dziecko przechodziło kataralne nie płuć w czasie leczenia, przybyło mu 500,0 (w czasie leczenia) 500,0.
-	-	-	+400	60	-4	-0	-0	-	Wybitna poprawa.	Idem.	Leczenie po 14 dniach z powodu braku leku było przerwane; podczas miesięcznej przerwy dawanemu leku ubyło dziecku wagi 400,0; po wnym rozpoczęciu leczenia przez 14 dni przybyło wagi 400,0.
-	-	-	+200	60	-	-	-	-	Poprawa.	Przed rozpoczęciem leczenia dziecko przez dłuższy traciło humor i apetyt, już w krótkim ciągu czasu po rozpoczęciu leczenia wybitnie czyła się poprawa humoru i apetytu.	
-	-	-	+600	140	-	-	-	-	Poprawa.	10 dnia po rozpoczęciu leczenia przypadło dziecko nie od piersi.	
-	-	-	+400	270	+100	+50	-	-	Bez różnicy.	W II, III, IV i V tygodniach leczenia dziecko rowało na tyfus brzuszny, w czasie którego wagi 830,0, mimo to jednak w ciągu 55 dni przybyło ogólny przybytek wagi był 280,0.	
50	+400	-	+280	360	-	-	-	-	W 2, 3, 4, 5 tygodniach leczenia Typhus abdominalis.	Obszerwacya trwała bardzo krótko z powodu zania dziecka ze szpitala.	
-	-	-	+200	60	-	-	-	-	Dentitio difficilis	Znaczną poprawa.	Zadziwiająco znaczny przybytek wagi (500,0, gu 40 dni) mimo ciężkiej choroby dziecka w czasie gorączkowych.
-	-	-	+500	340	+320	+160	-	-	Status febrilis z powodu otitis media dextra.	Nieznaczna poprawa.	W trzecim tygodniu leczenia była odłączona piersi. Po ukończeniu leczenia przeszła ciężka fluencę. Zmarła w 10 miesięcy później (Pneumonia catarrhalis, hydrocephalus congenitus inter).
-	-	-	+80	230	-100	-	-	-	Nieznaczna poprawa.	Nieznaczna poprawa.	W drugim tygodniu leczenia przechodziło ciężkie zapalenie płuć kataralne, przyczem wagi 400,0.
-	-	-	+40	600	+210	-	-	-	Pneumonia catarrhalis w 2 tyg. lecz.	Poprawa.	Objawy niestrawnościowe rozpoczęły się po rozpoczęciem i trwały w czasie stosowania leku.
-	-	-	+200	120	-100	+280	-	-	Poprawa.	Nieznaczna poprawa.	Przed rozpoczęciem leczenia notowany był przybytek wagi; w czasie 12 dni leczenia przybyło 130,0 i stan ogólny się poprawił.
-	-	-	+130	240	+230	+170	-	-	Nieznaczna poprawa.	Nieznaczna poprawa.	Przed rozpoczęciem leczenia w ciągu 3 przybyło tylko 50,0; w ciągu 2 tygodni leczenia przybyło 240,0.
-	-	-	+240	350	+40	-40	-	-	Nieznaczna poprawa.	Znaczną poprawa.	W przeciągu całej kuracji dziecko gorączkowe (febris hectica); z uszu i nosa wydzielano śluzowo-ropiasto-krwawy; wkrótce jednak dziecko zostało wypisane ze szpitala.
-	-	-	+200	60	-	-	-	-	Nieznaczna poprawa.	Znaczną poprawa.	W przeciągu całej kuracji dziecko gorączkowe (febris hectica); z uszu i nosa wydzielano śluzowo-ropiasto-krwawy; wkrótce jednak dziecko zostało wypisane ze szpitala.

Imię i nazwisko dziecka.	Wiek dziecka.	R O Z P O Z N A N I E.	Czas trwania leczenia.	Waga dziecka w ostatnich tygodniach przed rozpoczęciem leczenia.			Średnia normalna waga w danym wieku.	Stosunek wagi danego dziecka do średniej normalnej w procentach (%).	Przybytek lub ubytek tygodniach w c			
				1	2	3			1	2	3	4
olek J.	7 1/2 m.	Rhachitis. Athropsia. Morbilli.	12	—	—	3280	7800	42	+270	+160	—	—
iech M.	3 l.	Scrophulosis. Rhachitis. Bronchitis chron. tuberculosa (?).	27	—	7750	7700	13000	59	0	0	0	0
ygmuś	1 1/2 m.	Dyspepsia.	14	—	3050	3000	4125	73	+140	+220	—	—
J.	2 m. 21 dz.	Rhachitis incip. Inanitie. Dyspepsia.	20 10 J.	—	3560	3520	5025	70	-270	0	+200	—
lek Cyr.	5 m.	Athropsia. Otitis med. duplex. Bronchitis et Enteritis chronica.	15 11 J.	—	3550	3500	6550	53	-130	+100	—	—
szard C.	12 m.	Rhachitis. Pneumonia catar. sinistra. Scabies. Enteritis follicul. Bronchitis chron. Anaemia.	17 17 J.	4430	4470	4570	9200	50	+90	+160	—	—
elcia R.	4 1/2 m.	Rhachitis incipiens. Soor. Dyspepsia.	20 10 J.	3160	3190	3250	6250	52	-180	+110	+190	—
leś St.	1 m.	Dyspepsia	20 10 J.	—	3900	3900	3750	104	0	0	+200	—
zia Ptr.	1 m.	Debilitas vitae congenita. Dyspepsia	12 12 J.	2350	2200	2120	3750	56	+25	+150	—	—
stazya P.	5 m.	Rhachitis. Dyspepsia.	12 12 J.	3500	3630	3570	6550	54	+45	+330	—	—
dzio Kr.	8 m.	Rhachitis. Bronchitis chron Vari-cella. Dyspepsia.	20 10 J.	3800	3700	3800	8000	49	+100	+200	0	—
iech Z.	1 m.	Debilitas vitae congenita. Dyspepsia.	12 12 J.	—	—	2250	3750	60	+280	+140	—	—
yanna W.	4 m.	Dyspepsia.	20 10 J.	3050	3250	2960	5950	50	+140	0	+90	—
asio B.	5 m.	Rhachitis. Inanitie. Bronchitis chron. Dyspepsia.	12 6 J.	4120	3820	3710	6560	57	+100	—	—	—
nia Wł.	3 1/2 m.	Rhachitis incip. Dyspepsia. Bron-chitis chron.	12 12 J.	3760	3660	3430	5600	61	-80	-160	—	—
	5 1/2 m.	Idem.	18 9 J.	3500	3500	3590	6825	53	+10	-50	—	—
Aleksy	11 m. 10 dn.	Rhachitis. Scrophulosis. Bronchitis chron. Furunculosis. Enteritis follicularis chron. Impetigo bullosa. Eczema pectoris et dorsi.	20 15 J.	—	—	5300	9030	59	-200	+150	+450	—
R.	12 m. 23 dni	Rhachitis. Scrophulosis. Bronchitis chron. Enteritis follicularis exacer-bata.	32	—	5800	5800	9400	61	+300	-750	+300	+350

oddzielnych			Średni przybytek, lub ubytek wagi przez cały czas leczenia.	Jaki powinien być średni przybytek wagi przez czas trwania leczenia.	Przybytek lub ubytek wagi dziecka w pierwszych tygodniach po ukończeniu leczenia.				Powikłania chorobowe w czasie leczenia.	Zachowanie się apetytu.	U W A G I.		
7	8	9—11			1	2	3	4					
—	—	—	+430	160	—	—	—	—	—	Poprawa.	Odrę dziecko przechodziło na 3 tygodnie prapoczęciem leczenia; znaczny przybytek wagi się leczenia można było położyć na karzdrowienia po odrze (?).		
—	—	—	0	75	—	—	—	—	—	Bez różnicy	Gośćczka zależała prawdopodobnie od lymptis tuberculosa.		
—	—	—	+360	350	+70	+0	+30	+100	—	Bez różnicy	Dwa razy stosowano leczenie (interne et subpierwsza kuracja dała napozór lepsze wydruga; znaczniejsze przybytki na wadze n w pierwszych dwóch tygodniach po przerwagiej seryi leczenia.		
—	—	—	-70	500	+330	+120	—	—	—	Poprawa			
—	—	—	-30	275	—	—	—	—	—	Meningismus.	Bez różnicy	Leczenie pozostało na pozór bez żadnego śmierć nastąpiła po 11 zastrzykiwaniu. A hyperaemia cerebri, bronchitis chronica, follicularis chronica, tumor hepatis et l	
—	—	—	+250	145	-100	+300	—	—	—	—	Poprawa.	Stan ogólny a nadewszystko humor dziecznie się poprawił.	
—	—	—	+120	400	+180	+50	—	—	—	—	Znaczna poprawa	Na miejscu każdego zastrzyknięcia wystwylewy krwawe. Kilkakrotna zmiana n w czasie leczenia.	
—	—	—	+200	500	—	—	—	—	—	—	Nieznaczna poprawa.	Leczenie pozostało napozór bez żadnego oprócz nieznacznej poprawy w łaknie	
—	—	—	+175	300	+110	—	—	—	—	—	Znaczna poprawa.	W ostatnich trzech tygodniach przed leczstopniowa utrata wagi; dwa tygodnie leczznaczyły się nieznacznym przybatkiem wag	
—	—	—	+375	220	—	—	—	—	—	—	Poprawa	Wybitny przybytek wagi, który się szczzaznaczył w drugim tygodniu lezeni	
—	—	—	+300	240	+50	+150	—	—	—	—	Nieznaczna poprawa	Przybytek wagi dość znaczny, jeżeli przpod uwagę, że w ostatnich tygodniach przczęciem leczenia waga prawie się nie pow	
—	—	—	+420	300	—	—	—	—	—	—	Poprawa	Dziecko zmarło wkrótce po ukończeniu z powodu zapalenia płuc kataralneg	
—	—	—	+230	400	-90	-30	—	—	—	—	Bez różnicy	Napozór leczenie nie wywarło wpływu do	
—	—	—	+100	220	—	—	—	—	—	—	Poprawa	Obserwacja przerwana wskutek zachordziecka na błonicę i przeniesienia do odchorych błoniecznych.	
—	—	—	-240	280	+60	+40	+210	—	—	—	Bez różnicy	Dziecko poddawane było leczeniu dwa razrwą 50 dniową i w obu przypadkach w czenia traciło na wadze; natomiast w ciwszych tygodni po ukończeniu leczenia obsno względnie znaczne powiększanie się	
—	—	—	-40	330	0	+250	—	—	—	—	Bez różnicy		
—	—	—	+400	170	+250	-150	0	—	—	—	Bez różnicy	Dwa razy stosowano leczenie z przerwa 45 Podczas pierwszej seryi wstrzykiwań za mimo ciężkiej choroby dziecka, niezwykle znie się jego wagi (w 20 dni — 400,0). Po rlek był podawany do wewnątrz; w tym czas(2 tydzień leczenia) wystąpiło obostrzenikiszek z gorączką, i w ciągu jednego tygodeko straciło na wadze 750,0, mimo to jednacze przybytki wyrównały stratę tak, że w dni przybyło mu 24,0, t. j. blisko tyle, ile r w danym wieku przybywać wagi pow	
—	—	—	+240	270	+60	-100	—	—	—	—	Enteritis follicularis st. febrilis.	Poprawa	

siąca do 11½ miesięcy) — 19 i dzieci starszych (od 1 — 5 lat) — 11.

Przerwy w kuracji u wyżej wymienionych czworga dzieci trwały od 1 — 2 miesięcy. Średni czas trwania obserwacji wynosił około 24 dni (najkrótszy 7 dni, najdłuższy 77 dni).

Wewnętrznie podawaliśmy lek w 20 przypadkach, podskórnie w 14 (od 9 do 17 zastrzykiwań).

Do wewnętrznego leczenia stosowaliśmy przeważnie gotowy preparat, składający się z *Calcaria et Natr. glycerino-phosphoricum*, znajdujący się w handlu pod nazwą glycerophosphate granulé ROBIN¹⁾, rzadziej zaś roztwór z *Calcaria et Natrium glycerino-phosphoricum* z dodatkiem zwykłego syropu (*Calcariae glycerino-phosphoricae*—2,0 do 2,5, *Natrii glycerino-phosphorici* 0,5 *Aq. destillatae* 160,0, *Syr. simplicis* 20,0 *Ds.* po 2 — 3 łyżki stołowe na dzień w zależności od wieku dziecka). Nawiasem dodać nam wypada, że wyżej przytoczony roztwór po paru dniach stania najczęściej zawierał na dnie butelki ciemnowy osad i wogóle był mniej chętnie przyjmowany przez dzieci starsze, niż bardzo lubiany przez nie preparat gotowy. Do zastrzykiwań podskórnych używaliśmy gotowego wyjałowionego roztworu *Natrii glycerino-phosphorici*, zawartego w ampulkach szklanych (roztwór prof. ROBIN'a).

Patrz tablice str. 757 — 760.

Jak widzimy z tablicy naszej, większa część dzieci była chora na choroby ogólne, ustrojowe, połączone z upadkiem odżywiania; w niektórych (i to niezbyt rzadko) razach mieliśmy do czynienia z ciężkimi chorobami, połączonymi z gorączką. Najczęstszym powodem, a raczej wskazaniem leczniczym był dla nas upadek odżywiania u naszych pacjentów, będący w związku

z tą lub inną chorobą, z mniej lub więcej wybitnym brakiem łaknienia.

Ze względu na trudności techniczne (zbieranie moczu i kału u dzieci, skomplikowane sposoby badania etc.) nie mogliśmy śledzić wpływu leczenia na przemianę materii u naszych małych pacjentów; wnioski tedy nasze co do skuteczności podjętego leczenia opierać się będą głównie na danych, jakich nam dostarczało dokładne ważenie dzieci, i na zachowaniu się łaknienia u poddanych leczeniu.

Dodać winniśmy, że w większości przypadków dla ułatwienia kontroli nad przypuszczalnym wpływem naszego leczenia na zachowanie się wagi obserwowanych dzieci staraliśmy się przez 2 — 3 lub więcej tygodni ważyć je systematycznie przed leczeniem co tydzień i dopiero wtedy rozpoczynać leczenie; w niektórych jednak przypadkach, dla przyczyn mniej lub więcej od nas niezależnych, nie udało się nam zachować tej pożądanej ostrożności, potrzebnej do następczego wnioskowania; jednak w 24 przypadkach z ogólnej liczby posiadamy dane, o których wyżej mówiliśmy.

Dla łatwiejszego orientowania się w stanie odżywiania naszych dzieci w chwili rozpoczęcia naszych spostrzeżeń obliczyliśmy stosunek ich wagi do wagi średniej normalnej dla danego wieku w procentach; średni % wagi dzieci w stosunku do normy dla danego wieku wynosił dla naszych małych pacjentów około 65-ciu. Dodać tu winniśmy, że w bardzo wyjątkowych przypadkach ten stosunek wykazał nam wagę bliską normalnej dla danego wieku lub też nieco przekraczał średnią normę. Dla zdania sobie sprawy, jak się zachowywała waga dzieci po ukończeniu leczenia w przypadkach (22-ch), gdzie się to okazało możliwym, ważyliśmy je jeszcze przez kilka tygodni i dane, zdobyte tą drogą, przytoczyliśmy w oddzielnej podziale.

Dla łatwiejszego orientowania się w zachowaniu się wagi w stosunku do czasu obser-

¹⁾ Uwaga: Doza dla ssawców: 2 razy na dzień po miarce, znajdującej się przy butelce z proszkiem, starszym dzieciom od 1 do 2-eh miarek 2 razy na dzień (2 miarki odpowiadają ± 0,3 glicero-fosfatów).

wacy zamieściliśmy w tablicy podziałkę dla oznaczenia średniego normalnego przybytku na wadze dla danego wieku w obserwowanym okresie czasu (leczenia).

O ile w czasie prowadzonej kuracji wystąpiły jakiegokolwiek powikłania chorobowe, mogące mieć dodatkowy ujemny wpływ na za-

chowanie się wagi naszych pacjentów, odnotowaliśmy je w oddzielnej podziałce.

W podziałce pod tytułem: „uwagi“ umieściliśmy niektóre dane, mające związek z przebiegiem choroby, lub też krótkie wnioski co do skuteczności leczenia.

(D. n.).

STRESZCZENIA i WYCIĄGI.

132. WESENER. **Rozpoznanie i profilaktyka tyfusu brzuszego.**

Na mocy materiału, obejmującego 690 przypadków tyfusu brzuszego, spostrzeganych w ciągu ostatnich lat 12, autor określa znaczenie głównych objawów tej choroby: gorączki, powiększenia śledziony, różyczki, diazo-odeczynu, próby GRUBER-WIDAL'a oraz obecności laseczników EBERTH'a.

Na 690 przypadków tyfusu brzuszego (w Aachen) było zejść 81, co stanowi 11,7%.

Co do przebiegu gorączki, autor podziela pogląd EWALD'a, że gorączka w tyfusie utraciła w ostatnich czasach swój znany typ i często okazuje się zupełnie nietypową. Wyczuwalne powiększenie śledziony stwierdzono w 60,4%. Niewątpliwa różyczka istniała w 78,5% przypadków. Odczyn diazowy wypadł dodatnio w 85,2%. Odczyn GRUBER-WIDAL'a był dodatni w 75,1%.

Z powyższego widać, że najpewniejszym i najczęstszym objawem tyfusu brzuszego jest odczyn diazowy. Brak tego odczynu na wysokości choroby silnie przemawia przeciw tyfusowi. Mowa tu o braku stałym, gdyż nierzadko zdarza się, że odczyn ten nawet w najcięższym tyfusie przez parę dni nie występuje, potem zaś nagle się zjawia. Wadę tego odczynu i to bardzo ważną stanowi okoliczność, że występuje również w wielu innych chorobach, które pod względem różniczkowo-dyagnostycznym przedstawiają wielkie trudności i łatwo za tyfus wzię-

te być mogą: *tuberculosis miliaris, pneumonia crouposa, influenza, sepsis.*

Drugie miejsce pod względem dyagnostycznym zajmuje różyczka. Brak różyczki nie przemawia przeciw tyfusowi, z drugiej zaś strony obecność jej nie świadczy jeszcze o tyfusie, gdyż spotykamy różyczkę także w gruźlicy prosówkowej i posocznicy. Spotykamy nadto wykwyty na skórze, zwłaszcza u chorych skłonnych do pocenia się, które trudno od różyczki odróżnić się dają.

Poglądy na znaczenie rozpoznawcze próby WIDAL'a są bardzo podzielone. Przy wykonywaniu tej próby należy zadość uczynić licznym wymaganiom, na które niedawno STERN zwrócił uwagę. Wartość tego odczynu obniża okoliczność, że nierzadko zdarzają się przypadki wątpliwe, w których bakterye wprawdzie obumierają, lecz nie zlepiają się, albo też występuje wprawdzie aglutynacja, lecz częściowa. Uderzający jest nadto fakt, że odczyn okazuje często nieprawidłowe zachowanie się: u niektórych członków rodziny, chorującej na tyfus, próba wypadła dodatnio, u innych—ujemnie. Znaczenie próby WIDAL'a obniża się jeszcze przez to, że liczni badacze stwierdzili wynik dodatni również w innych chorobach.

Autor otrzymał dodatni wynik w *endocarditis maligna, tuberculosis miliaris, influenza i sepsis*, przyczem oględziny pośmiertne w tych przypadkach stwierdziły brak zmian tyfuso-

wych. Następnie wiadomo, że, gdy znajdujemy u chorego gorączkującego dodatnią próbę WIDAL'a, musimy liczyć się z możliwością, że chory przechodził przed pewnym czasem, być może, zupełnie lekki tyfus, a obecnie cierpi na co innego.

Wyczuwalna śledziona stanowi najmniej pewną oznakę rozpoznawczą. Pomijając już to, że możliwość wyczuwania śledziony zależy od wielu okoliczności, zauważyć należy, że w wielu innych chorobach śledziona jest macalna.

Autor zwraca uwagę na mniej znane warunki, w których śledzionę wyczuć można, jak np. u młodych dziewcząt z wrzodem żołądka, u dzieci z przebytą krzywicą. Gdy u tych osobników występuje choroba gorączkowa, łatwo przyjąć ją można za tyfus.

Bakteryologiczne stwierdzenie tyfusu (w wypróbnieniach, krwi z plamek różyczki) jest bardzo kłopotliwe i wymaga pracowni bakteryologicznej, w której moglibyśmy przeprowadzić rozpoznanie różniczkowe od innych laseczników.

Tak więc rozpoznanie tyfusu, pomimo wielu postępów w tej dziedzinie, przedstawia się jeszcze obecnie trudnym. Kwestya rozpoznania uległa nawet pewnemu powikłaniu dzięki wykryciu paratyfusu. GWYN odkrył w 1898 r. laseczniki, napotykanne w chorobie podobnej do tyfusu (gorączka, różyczka, powiększenie śledziony i t. d.) i różniące się od laseczników tyfusowych. W r. 1900 SCHOTTMÜLLER ogłosił również szereg podobnych przypadków i nadał im miano paratyfusu. Od tego czasu liczba prac o paratyfusie wzrosła. Ustalono dwa typy (A i B) laseczników paratyfusowych. Ostatnie różnią się między sobą i od laseczników tyfusowych tem, że próba z fermentacją wypada dodatnio, dalej, że kolonie nieco inaczej wyglądają i wreszcie brakiem aglutynacji lub też bardzo słabą aglutynacją przy działaniu na nie surowicy tyfusowej, podczas gdy surowica chorych paratyfusowych daje z nimi aglutynację nawet przy bardzo znacznych rozcieńczeniach, aż do 1 : 40.000. Objawy kliniczne są jednakowe z tą różnicą, że przebieg paratyfusu jest o wiele łagodniejszy, gdyż dotychczas opisano bardzo mało zejść śmiertelnych. Wskutek tego nasze dotychczasowe wiadomości o zmianach anatomicznych w paratyfusie są jeszcze dość skąpe. Okazało się jednak, że niema tu swoistego zajęcia

gruczołów limfatycznych w kiszkiach, jak w tyfusie brzuszny, lecz jedynie mało rozprze-strzenione i płytkie owrzodzenie w błonie śluzowej kiszek. Bądź co bądź, uchodząca dotąd za dogmat jedność etiologiczna tyfusu brzuszne-go poważnie zachwiana została.

Profilaktyka społeczna opiera się na tem, że w największej części przypadków woda jest rozsadnikiem zarażenia, i że zarażenie wskutek stykania się ustępuje przynajmniej w wielkich miastach na plan drugorzędny. Zrozumiałem jest przeto, że z wprowadzeniem wodociągów i kanalizacyi liczba zachorowań znacznie zmalała. Centralne zaopatrywanie miast w wodę zawiera jednak w sobie pewne niebezpieczeństwo. Jeżeli zarodki tyfusu przedostaną się raz do rur wodociągowych, to wyniknąć ztąd może rozległa epidemia. W ostatnim 10 leciu opisano kilka podobnych zdarzeń. Niedawno temu Kocit nanowo wysunął na pierwszy plan znaczenie zarażenia przez stykanie. Moment ten jednak zastosować można głównie do wsi i wogóle mniejszych miejscowości.

Z pomiędzy wielu środków zapobiegawczych autor szczegółowiej zastanawia się nad obowiązkiem komunikowania odpowiedniej władzy przypadków zachorowania na tyfus, nad odosobnianiem chorych tyfusowych oraz odkażaniem.

Obowiązek zawiadamiania władzy o zaszyłych przypadkach tyfusu natrafia na znaczne trudności, gdyż rozpoznanie tej choroby jest często niepewne i trudne. Wymagać należy, by lekarze komunikowali także o przypadkach podejrzanych, przyczem określić należy dokładnie, co za podejrzany przypadek uważać należy.

Co do izolacji, to zauważyć należy, że dawniej dzielono choroby zakaźne na kontagijne, miazmatyczne i kontagijno-miazmatyczne. Odosobniano tylko pierwsze, 2-ch zaś ostatnich kategorii nie. Obecnie dzielimy choroby zaraźliwe na takie, w których zarazek przenosi się bezpośrednio z chorego na zdrowego, oraz takie, w których zarażenie odbywa się pośrednio, przez pośrednictwo istot żywych lub nieożywych. Pierwszy rodzaj zarażenia rozpada się na zarażenie wskutek zetknięcia i na zarażenie przez powietrze. Przy pierwszym potrzeba, ażeby zdrowy człowiek znalazł się w styczności z chorym, przy drugim — ażeby się tylko znaj-

dował w otoczeniu, bliskości chorego. W tym drugim wypadku, którego znanymi przykładami są ostre wysypki, ospa, odra, szkarlatyna, tyfus plamisty, błonica oraz gruźlica, zarazek udziela się od chorego otaczającemu powietrzu, a zatem przez kaszel (znane zakażenie kropelkami płwociny — FLÜGGE), albo przez to, że wydzielina pozostaje jeszcze zaraźliwą w stanie suchym, a więc istnieją formy trwałe.

W obu tych razach teoretycznie konieczne jest odosobnienie chorych. Poznano wprawdzie w ostatnich czasach 2 momenty, których dawniej nie uwzględniano należycie. Jest to po 1) zmienna jadowitość (Virulenz) sprawców zakażenia, po 2) odporność lub skłonność pojedynczego osobnika. Pod tymi 2 względami choroby istotnie bardzo różnią się co do swej zaraźliwości. Do ospy i odry np. każdy osobnik posiada skłonność nieograniczoną, do szkarlatyny i dyfterytu już o wiele mniejszą, najmniejszą zaś do gruźlicy. Jad ospowy zachowuje swą siłę przez czas bardzo długi, podczas gdy w innych chorobach sprawca zakażenia zazwyczaj szybko ginie. Wszystkie te różnice uwzględnić należy przy przepisach, dotyczących odosobnienia. Ponieważ w tyfusie brzuszonym zakażenie przez powietrze nie ma miejsca, lecz odbywa się przez zetknięcie lub pośrednio, ponieważ prócz tego lasecznik tyfusu ma ograniczony tylko okres życia, przeto słusznie nie zaliczano dotychczas tyfusu do rzędu tych chorób, które wymagają ścisłego odosobnienia. Dawniej odmawiano nawet tyfusowi bezpośredniej zaraźliwości i przyjmowano, że wypróżnienia tyfusowe muszą przez pewien czas przebywać w ziemi, ażeby znowu stać się zaraźliwymi. Okazało się jednak, że tak nie jest: wypróżnienia tyfusowe zdolne są do bezpośredniego zarażenia. Dawniej wypróżnienia chorych tyfusowych zazwyczaj zagrzebywano, obecnie zaś traktuje się je najrozmaitszymi środkami odkażającymi. Jeszcze na jedną ważną okoliczność zwrócono w nowszych czasach uwagę.

PETRUSCHKY wykazał kilka lat temu (1899), że mocz chorych tyfusowych w wielu razach zawiera zdolne do życia laseczniki tyfusowe. Dane PETRUSCHKY'ego wielokrotnie potwierdzone zostały: okazało się, że w 25 — 30% przypadków tyfusu w moczu znajdują się żywe laseczniki tyfusowe. Odnośne badania wykazały, że

w wielu przypadkach laseczniki tyfusowe zjawiają się w moczu dopiero w okresie zdrowienia i przez długi czas nie znikają z moczu. Z tego względu zwrócono w ostatnich czasach baczniejszą uwagę na odkażanie moczu. Posiadamy prócz tego w urotropinie środek, który bardzo szybko usuwa laseczniki tyfusowe z moczu.

Chorzy tyfusowi w szpitalach winni być możliwie odosobnieni.

Co się tyczy odkażania, to, niestety, zbyt mało uwagi zwraca się na odkażanie w czasie choroby, zbyt wiele zaś na odkażanie po ukończeniu choroby. Pierwsze, jak wiadomo, dotyczy wypróżnień, moczu, pościeli, bielizny oraz wszystkich przedmiotów, z którymi chory się stykał. Należy tu także odkażanie służby i pielęgniarzy. Jeśli to bieżące odkażanie (fortlaufende Desinfection) wykonane było niedbale, to mało pomoże nawet najenergiczniejsze odkażanie po skończeniu choroby (Schlussdesinfection). To ostatnie, o ile dotyczy mieszkania, wykonywa się obecnie najczęściej za pomocą formaliny. Bardzo energicznie winny być odkażane wszystkie te miejsca, gdzie chory oddawał wypróżnienia i mocz (ustępy, nocniki, miednice i inne naczynia...), a ponieważ odkażanie za pomocą formaliny tu nie wystarcza, przeto zastosować należy metody dawniejsze. Bardzo ważnym jest, ażeby odkażenie końcowe odbyło się dopiero wówczas, gdy chory już nie jest więcej zdolny do zarażenia otoczenia, gdyż w przeciwnym razie wartość tego odkażania jest zupełnie uludna.

(Münch. med. Woch. N. 23 i 24. r. 1904).

P. S.

133. TRENDELENBURG (Lipsk). Przyczyna bólów w kolce kiszkowej, wątrobowej i nerkowej.

Wbrew twierdzeniu NOHTHAGEL'a, który kolkę uważa za skutek silnego spastycznego skurczu sciany kiszek, autor wykazuje, że nie taka weale jest przyczyna cierpienia. W dowodzeniu swoim opiera się na fakcie, że wszelkie operacje chirurgiczne na kiszkach (dokonywane w znieczuleniu miejscowym) — włączając tu też ucisk, zszywanie i t. p., są niebolesne i że ten brak bolesności dotyczy wszystkich trzech warstw кишки: surowiczej, mięśniowej i śluzowej. Za to wszelkie pociąganie, targanie, rozciąganie krezki powoduje żywy ból. Otóż w krezce to właśnie

należy poszukiwać przyczyny bólów w kolce. W jakim więc sposób do takiego targania krezki dochodzi? Przy zwężeniu kiszki rozdęte i wężowato powyginane pętlice jej leżą powyżej miejsca zwężonego; jeśli teraz pojawia się skurecz jej, który ma charakter skureczu tonicznego i rozszerza się na dłuższy jej odcinek, to na całej przestrzeni, objętej skurczem, wzrasta się ciśnienie wewnętrzne na ściany danego odcinka. Gdyby kiszka leżała zupełnie swobodnie i nie miała krezki, to pod wpływem takiego równomiernego wewnętrznego ciśnienia w danym odcinku tenże przybrałby kierunek prostolinijny, niby rurka elastyczna. Ponieważ jednak ze względu na krezkę dokonać tego nie może, przeto przy daremnym usiłowaniu przyjęcia takiego kierunku rozciąga i targa kreskę. W ten sposób należy sobie tłumaczyć powstawanie bólów w kolce a także i to, że takie tylko skurcze są bolesne, które zajmują większy odcinek kiszki. Bóle mogą występować nie tylko przy zwężeniu kiszki, lecz wogóle przy silnym rozdęciu i gwałtownie spotęgowanej czynności jej na większej długości. Mechanizm tu takiż sam.

W ten sam sposób powstają bóle w kiszce grubej. Przy skurczu wypełnionej *flexurae sigmoidae* wskutek dążenia jej do prostolinijnego wydłużenia się następuje rozciąganie *mesosigmoidei* — więc ból. Ból w *colon* należy też sobie tłumaczyć usiłowaniem kiszki do przyjęcia prostolinijnego kierunku, lecz tu praca jest większa ze względu na oba zgięcia — *flexura coli dextr. et sinistra*. Dążąc do pokonania tych przeszkód, kiszka powoduje bóle wskutek targania swojego przyczepu, zwłaszcza w okolicy wymienionych zgięć.

Istnieje jeszcze inny rodzaj kolki, nazwany przez NOTHNAGEL'a *colica inflammatoria*, który występuje w ostrem zapaleniu kiszek i który obok nadmiernie spotęgowanego ruchu robaczkowego cechuje się też silnym tonicznym skurczem, zajmującym oddzielne odcinki kiszek; ten to skurecz ma być według N. przyczyną kolki. Autor, opierając się na doświadczeniach, wykazujących niebolesność ścian kiszki, zaprzecza takiemu objaśnieniu bólu, źródła jego też poszukuje w krezce i zgodnie z LENNANDER'em za przyczynę bólu uznaje tu zapalenie naczyń i gruczołów limfatycznych. Na poparcie tego twierdzenia przytacza, że owrzodzenia kiszek, po-

wstałe na tle chroniczno - zapalnym — przymiotowej, gruźliczej natury — są niebolesne, natomiast w wąglkowym cierpieniu kiszek bywają mocne bóle, które objaśnia silnym krwotocznym zapaleniem gruczołów limfatycznych w krezce.

W *colica saturnina* ból nie jest skutkiem skureczu kiszek, a zalicza się do grupy nerwobólów. *Crises abdominales* w *tabes* też nie zależą od towarzyszącego im skureczu kiszek.

Dalej, zaprzeczając twierdzeniu NOTHNAGEL'a, jakoby skurecz toniczny muskulatury wskutek ucisku na zakończenia nerwów był powodem bólu w kolce wątrobowej i nerkowej — autor twierdzi, że i w tych postaciach kolki za przyczynę bólu należy uważać rozciąganie i targanie nerwów poza narządem (*retroperitoneal*), będące z kolei wynikiem zastoju wydzieliny w odpowiednich narządach i idącego w parze ze skurczem spotęgowanego w nich ciśnienia wewnętrznego.

Nadto wiadomem jest z doświadczenia, że operacje chirurgiczne, jak również i zabiegi pooperacyjne, na pęcherzyku żółciowym dokonywane, bólu nie powodują żadnego, o ile tylko unika się pociągania i targania. Objasnia się to tem, że pęcherzyk żółciowy oraz przewody żółciowe — jak historia ich rozwoju wskazuje — są jedynie wypochwieniem przewodu kiszki, w którym — jak wyżej wzmiankowano — brak nerwów czuciowych — tem samym brak ich i w pęcherzyku i przewodach — ztąd brak bólu. A więc i tu typowego napadu kolki nie można sobie objaśniać mechanicznym drażnieniem uwięzłego w przewodzie kamienia, ani też skurczem pęcherzyka żółciowego i przewodów, wypełnionych pracą na ich ściany żółcią — a raczej pociąganiem i targaniem przewodów w miejscu ich fiksacji — co z kolei powoduje pociąganie i targanie przebiegających tu nerwów czuciowych i ból. Jeśli tak na sprawę się zapatrywać, to łatwo będzie sobie objaśnić objawy kolki wątrobowej, wywołane nie uwięzłym kamieniem, lecz innymi przyczynami. Kamień gra tu jedynie rolę czysto mechaniczną i sam bezpośrednio bólu nie powoduje. Każda więc inna przyczyna, która — równie jak kamień, powoduje nagłe zamknięcie przewodu żółciowego i wzmocnienie ciśnienia w nim żółci, może drogą rozciągania i targania na miejscu jego fiksacji stać się

powodem bólów. Tu wspomnieć należy o białowcu, jeśli tenże nagle uciśnie przewód żółciowy; takiż sam wpływ może okazać wadliwa konfiguracja i kierunek (zagięcie się) przewodu, jak to się zdarza przy tak zwanym wędrującym pęcherzyku żółciowym (Wandergallenblase — KRUKENBERG).

Po za tem sprawy zapalne około pęcherzyka i przewodów żółciowych też powodują bóle, lecz tu już obraz typowych bólów kolkowych staje się niewyraźnym, i bóle takie zapalne odpowiadają raczej bólom w krezce, spowodowanym zapaleniem naczyń i gruczołów limfatycznych.

Co się tyczy kolki nerkowej, to występuje ona nie tylko przy kamieniach nerkowych, lecz i w ostrym zapalnym nawale, w *hydronephrosis*, gruźlicy nerek, i wogóle przy powstrzymanym odpływie moczu z miedniczek wskutek jakiegokolwiek bądź przeszkody (kamień w moczowodzie, zagięcie, skręcenie moczowodu, wytworzenie się zastawki i t. d.). Ztąd widzimy, że przyczyną bólu tutaj nie jest skurcz spastyyczny i ucisk nerwów w samej ścianie moczowodu, lecz rozciąganie, targanie, spowodowane zastojem i parciem moczu w miedniczkach—wskutek przeszkody mechanicznej. W sposobie więc występowania tu bólów daje się dopatrzeć pewną analogię z występowaniem ich w kolce wątrobowej. Sondowanie moczowodów wcale bólów nie powoduje, co wskazuje, że ich błona śluzowa nie posiada nerwów czuciowych, bliższych jednak szczegółów o nerwach czuciowych wogóle w ścianie moczowodu, jak dotąd, brak.

F. Gr.

134. ROLLY. W sprawie rozpoznawania tyfusu brzuszego.

Przy rozpoznawaniu tyfusu brzuszego wielką rolę grają obok zwykłych metod klinicznych badania metody bakteriologiczne. Podczas gdy dawniej musieliśmy zadawać się ogólnym wyglądem tyfusowym (*status typhosus*), przebiegiem gorączki, obrzmieniem śledziony, charakterystycznie nieznaczną częstością tętna, występowaniem różyczki, zmniejszeniem liczby białych ciałek krwi oraz niektórymi innymi objawami, obecnie mamy możność szybko i pewnie stwierdzić obecność laseczników tyfusowych w krążącej krwi. Postępując podług przepisów SCHOTTMÜLLER'a, wyciągamy za pomocą wyja-

łowionej szprycy LUER'a 20 ctm. sz. krwi z żyły ramieniowej po ściągnięciu ramienia przepaską elastyczną. Krew tę mieszamy z płynnym ostudzonym do 42—45° agarem glicerynowym i mieszaninę rozlewamy do jałowych szalek PETRI'ego. Ostatnie wstawiamy do termostatu i po 1—2 dniach badamy na zawartość bakterii.

Badając w ten sposób krew 50 tyfusowych i podejrzanych na tyfus chorych, autor zdołał wyhodować z niej laseczniki w 44 przypadkach, a zatem u 88% wszystkich chorych. Ilość hodowli tyfusowych wahała się w szerokich granicach: od 1 do 480 kolonii na 20 ctm. sz. krwi. W początku i na wysokości choroby laseczniki występują, zdaje się, częściej i w większej liczbie, niż ku końcowi. W okresie bezgorączkowym bezpośrednio po zniknięciu gorączki autor ani razu nie mógł znaleźć we krwi laseczników. Z liczby znajdowanych laseczników nie można wyciągać żadnych wniosków prognostycznych, gdyż przypadki z dużą liczbą laseczników przebiegały niekiedy łagodnie i odwrotnie.

Z tablicy, przez autora załączonej, widzimy dalej, że u 16 chorych w pierwszych dniach choroby próba aglutynacyjna wypadła ujemnie, podczas gdy wspomniane powyżej badanie bakteriologiczne wykrywało już we krwi obecność laseczników tyfusowych. A zatem właśnie w początku choroby, gdy większość znanych objawów tyfusu zawodzi (różyczka, aglutynacja i t. d.), badanie bakteriologiczne krwi stanowi nieoceniony środek dyagnostyczny, którego nigdy zaniechać nie należy, gdy chodzi o wczesne i pewne rozpoznanie tyfusu.

Przy całej swej prostocie i pewności wzmiankowana metoda połączona jest jednak dla lekarza praktyka z ogromnymi trudnościami, gdyż wymaga pracowni bakteriologicznej ze złożonym instrumentarium, termostatami, odżywkami i t. d. Dla udogodnienia i ułatwienia autor podaje sposób zachowania wyciągniętej z żyły krwi w stanie płynnym, ażeby mógł ją przelać dla odpowiedniego badania do pracowni bakteriologicznej. Sposób ten polega na następującem: rozpuszczamy 5 grm. peptonu i 50 grm. cukru gronowego w 100 ctm. sz. wody, gotujemy roztwór w ciągu 5—10 min. i rozlewamy w duże (50 ctm. pojemności) probówki po 20 ctm. sz. roztworu. Probówki te zostają wyjałowione i zatkaane wyjałowionym korkiem. Ze

szprycy LUBR'a wlewamy do takiej próbówki 20 ctm. krwi i skłócamy. Krew nie ścina się po dłuższym nawet czasie i może być przestana do pracowni. Laseczniki rozmnażają się w tej mieszaninie w ciągu dnia w nieznanym tylko stopniu.

Autor uprosił również próbę aglutynacyjną. Próba ta występuje, jak wiadomo, dopiero w końcu pierwszego, częściej zaś w początku drugiego tygodnia choroby. Wykonanie jej jest również bardzo skomplikowane, gdyż wymaga świeżych hodowli bulionowych lasecznika tyfusowego, termostatu, jałowych odżywek i t. d. Z tego powodu FICKER celem uproszczenia postępowania podał płyn, który umożliwi wykonanie próby GRUBER-WIDAL'a bez zastosowania żywych laseczników tyfusowych. Płyn taki w postaci emulsji wprowadził on do handlu (FICKER'a Typhusdiagnostikum), załączając szczegółowy opis próby. Podobnyż płyn, w którym laseczniki zabite zostały za pomocą toluolu lub formolu, podaje także autor. Płyn ten ma pewne zalety przed płynem FICKER'a, gdyż pozwala na śledzenie aglutynacji pod mikroskopem, podczas gdy przy środku FICKER'a jest to niemożliwe, ponieważ w nim większość laseczników jest zniszczona i oczywiście rozarta. Badanie zaś mikroskopowe aglutynacji znacznie ścisłością przewyższa badanie makroskopowe, do którego jedynie zdolny jest płyn FICKER'a.

Próby wykonywa się w ten sposób, że do małej probówki wpuszczamy za pomocą kropelnika kilka kropel płynu i dolewamy za pomocą takiegoż kropelnika odpowiednią, stosownie do rozcieńczenia, jakiego osiągnąć pragniemy, liczbę kropel surowicy.

Próba, w ten sposób wykonana, występuje w tych samych rozcieńczeniach, co z żywymi lasecznikami, lecz nieco później (o $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ godz.). Makroskopowo aglutynacja zjawia się najpóźniej po 12 godz., mikroskopowo już po $\frac{1}{4}$ —2 godzinach. Jeśli po 2 godz. próba jeszcze nie wystąpiła, to można być pewnym, że jest ona wogóle negatywna.

Płyn autora odznacza się wielką trwałością: obecnie po 7 miesiącach nie stracił on nic ze swej wartości. Mała flaszeczka (z kroplomierzem) tego płynu wystarcza do bardzo wielu prób. (Münch. med. Woch. 1904. N. 24).

S. P.

135. E. DOERNBERGER. Zapalenie płuc objawy oponowe (meningismus) i niemota.

Autor spostrzegł przypadek zapalenia płuc zrazikowego u dziecka 3½ lat z objawami oponowymi i niemotą przemijającą. Przypadek ten nastąpił autorowi przy porównywaniu z odnośnymi spostrzeżeniami, zaczerpniętymi z literatury, następujące uwagi, dotyczące rozpoznania zapalenia płuc oraz niektórych powikłań w sferze nerwowej.

Rozpoznanie różniczkowe między nieżyłowym zapaleniem płuc zrazikowym a krupowym zapaleniem płuc zrazikowym jest niemożliwe. To samo płuco zawierać może ogniska nieżyłowe i krupowe (włóknikowe). SCHLESINGER uważa wtórne zapalenia płuc tylko w najrzadszych przypadkach za krupowe. Do odróżnienia zapalenia nieżyłowego od włóknikowego oznaki fizyczne nadają się w znacznie mniejszym stopniu, niż początek i przebieg cierpienia. BIEDERT utrzymuje, że zapalenie włóknikowe występuje niekiedy w postaci drobnych i licznych ognisk, zapalenie zaś nieżyłowe stopniowo zając może znaczniejsze obszary płuc. HENOCH również przytacza przypadki, w których odróżnienie kliniczne obu postaci zapalenia było niemożliwe.

Co się tyczy danych bakteriologicznych, to wiemy już obecnie, że dwuziarniaki FRAENKEL'a występują w większości przypadków nieżyłowego zapalenia płuc bądź to w czystej hodowli, bądź też razem z gronkowcami, łańcuszkowcami, lasecznikami FRIEDLAENDER'a. Bakteriologiczne rozgraniczenie obu rodzajów zapalenia płuc nie istnieje. Toksynom, wytwarzanym przez wzmiankowane wyżej bakterie, przypisuje się powstawanie rozmaitych powikłań, z pomiędzy których autor specjalnie omawia powikłania ze strony mózgu.

O postaci mózgowej zapalenia płuc (*pneumonia cerebialis, meningismus*) jest zazwyczaj mowa tylko w zapaleniu płuc włóknikowym. Pod tą nazwą rozumiemy stan, przypominający zapalenie opon mózgowych, poczęści także stan tyfusowy i przebiegający z gorączką, śpiączką, bredzeniem i skurczami mięśniowymi. Zwolnienie i niemiarowość tętna i oddechu, wymioty, zmiany w kolorze twarzy (objaw TROUSSEAU), zez i nierównomierność źrenic (obydwa te objawy opisane zostały także przy *meningismus*), w dalszym przebiegu niedowład i przykurzenia,

wreszcie w wielu przypadkach zejście śmiertelne: wszystkie te objawy właściwe są zapaleniu opon mózgowych, nie zaś temu, co zwiemy „*meningismus s. pseudomeningitis*“. Przekłucie łądźwiowe daje w *meningitis purulenta* płyn mętny lub ropny, w *meningismus* zaś — płyn czysty. Objawy oponowe (*meningismus*) występują albo w początku cierpienia, albo w *acme* rozwoju, albo wreszcie już po spadku gorączki, przyczem ta ostatnia na nowo się zjawia. Zdaniem wielu autorów, powikłanie to najczęściej występuje wówczas, gdy sprawa zapalna obejmuje wierzchołek lub płat górny, szczególnie z prawej strony.

Co się tyczy przyczyn meningizmu, to przyjmuje się rozmaite. Zależność od wysokiej gorączki, która wywoływać ma ostre przekrwienie mózgu, poddana została z wielu stron w wątpliwość, jakkolwiek MARFAN niejednokrotnie znajdował przy oględzinach pośmiertnych przekrwienie opon i kory mózgowej, a ZIEMSEN — *arachnoidem spinalem* z wysiękiem surowiczym obok lekkiego wodogłowia (*hydrocephalus internus*). Wpływ toksyn przyjmuje większość autorów. Skłonność osobnicza do objawów nerwowych, pochodzenie od rodziców neuropatycznych lub alkoholików gra niewątpliwie dużą rolę. Okoliczność, że objawy mózgowie przyłączają się najczęściej do zapalenia prawego górnego płata, LANGGAARD tłumaczy tem, że ucisk *venae anonymae dextrae* ze strony obrzmiałego prawego szczytu wywołuje przekrwienie mózgu. Na zależność objawów mózgowych od dużych dawek wysokości, podawanych w celu leczniczym, zwracać należy baczną uwagę, zwłaszcza u dzieci, których tolerancja względem wysokości jest bardzo mała. Ostatnimi czasy wielu autorów radzi przy leczeniu obchodzić się wogóle bez wysokości, który działa wprawdzie początkowo pobudzająco, lecz w następstwie wywołuje działanie porażające.

Przemijająca afazja, która wystąpiła w przypadku autora, zdarza się nierzadko w wieku dziecięcym, w histeryi, przy przestkach, po tyfusie, odrze i innych chorobach zakaźnych. Odróżnić ją należy od afazji, występującej u dzieci po ciężkich chorobach i zależnej od wylewu krwi, zatoru lub ogniska rozmiękania. Powstawanie przemijającej afazji postawić można w zależności od zmian w krążeniu krwi, ma-

łokrwistości w następstwie ciężkiej choroby albo też od działań toksyn na komórki zwojowe.

Afazję przejściową uważać należy za zaburzenie ruchowe, czyli ataktyczne. Zaburzenie (nie zmiana anatomiczna) dotyczy tu 3 zawoju czołowego (BROCA).¹ Lokalizacja lewostronna jest najczęstsza, lecz zdarza się nierzadko i prawostronna. BIEDERT wspomina podług BOUCHUT'a brak afazji przy ropniu 2 i 3 lewego zawoju czołowego, dalej zaburzenia mowy w cierpieniu prawej półkuli, podług zaś SACHS'a 20 przypadków afazji u dzieci z lewostronnym bezwładem połowicznym. W przypadku D. afazja istniała obok skureczów klonicznych lewych kończyn i przeciągnięcia lewej połowy twarzy. Zasługuje na uwagę także to, że chory D., podobnie jak wiele wogóle dzieci, był po części mańkutom.

Powolna, wlokąca się mowa (*bradyphasia*), spotykana w pierwszych dniach rekonwalescencji po długich i odznaczających się także innymi objawami nerwowymi tyfusach, istniała również w przypadku D. po ustąpieniu niemoty.

(Münch. med. Woch. N. 19. 1904).

S. P.

136. W. TÜRK. Przyczynek do poznania obrazu chorobowego: „*Polycythaemia, tumor lienis cum cyanosi*“.

T. uzupełnia liczbę 14 opisanych przypadków tego cierpienia swoimi 7 - ma i podaje na tej podstawie symptomatologię i patogenezę tej rzadkiej choroby. Objawy subiektywne są mało charakterystyczne, tak że lekarz może być w błąd wprowadzony. A więc bóle głowy, zawroty, nudności z wymiotami, zaparcie, bóle w lewej połowie brzucha, niekiedy nawet chory sam spostrzega guz w okolicy śledziony. Obiektywnie znajduje się wtedy znaczne zwiększenie liczby czerwonych krążków, średnio 8,5—10 milionów, niekiedy 12 m., znaczne zwiększenie zawartości hemoglobiny: 120—200% w porównaniu z normą oraz leukocytoza neutrofilowa (do 30,000), niekiedy także z eozynofilią, prawie zawsze jednak ze zwiększeniem odsetki t. zw. Mastzellen. Czerwone krążki mają barwę normalną lub są cokolwiek blade, postać mają przeważnie prawidłową, a obok tego znajdujemy niewielką liczbę poikilocytów, trochę normoblastów i myelocytów neutrofilowych. Objawy te są wyrazem niewątpliwej pletory, wywołującej rozszerzenie

i przepelnienie drobnych naczyń skórnych twarzy i błon śluzowych, wskutek czego znajdujemy w tych miejscach ciemno-purpurowe zabarwienie, coś w rodzaju sinicy. Objaw może nie wystąpić, jeżeli naczynia dostępnych dla oka części skóry i błon śluzowych nie ulegają rozszerzeniu. Pełnokrwistość ta powoduje także owe objawy mózgowo, urobilinurę, objawy ze strony żołądka i kiszek, obecność białka i walczków w moczu oraz krwotoki wewnętrzne.

Poza tem znajdujemy powiększenie śledziony najrozmaitszej wielkości, czasem narząd ten wystaje na 2—3 palców z pod łuku żebrowego, niekiedy jednak sięgać może do dołu biodrowego; bardzo jednak rzadko brak powiększenia śledziony. W 2 przypadkach autora w wątrobie znaleziono marskość rąk przerostową.

Co się tyczy patogenezy, to autor uważa zmiany we krwi jako objaw najważniejszy zależny od wzmożonej czynności, a być nawet może, i od hiperplazji erytroblastycznej części szpiku kostnego z dodatkiem pewnego stopnia podrażnienia i leukoblastycznej części szpiku. Rola śledziony jest tu jeszcze niewyjaśniona. Autorowie francuscy utrzymują, że przyczyną całej choroby jest znaleziona przez nich gruźlica śledziony, jest to jednak rzeczą wątpliwą, gdyż w wielu innych przypadkach gruźlicy w ustroju całym wcale nie znaleziono. Należy przypuszczać, że rozmaite cierpienia śledziony, a więc i gruźlica, a być może, że i cierpienie wątroby i śledziony mogą wtórnie wywołać podobne zmiany we krwi. Nie zawsze jednak tak bywa, czego dowodzi brak niekiedy pow. śledziony lub obecność śledziony normalnej. Autor sądzi że mamy tu do czynienia nie z jedną chorobą, lecz z dwiema, wtórną, zależną od zmian w śledzionie i wątrobie, i pierwotną zależną od cierpienia szpiku, a więc analogiczną białaczkę. W celach leczniczych jeden z autorów wykonał upusty krwi i dawał pokarmy, nie obfitujące w żelazo bez wyniku. Autor po energicznej kuracyi arsenikiem widział skutek pomyślny.

(Wiener kl. Wochenschr. 1904. N. 6 i 7).

St. Klein.

137. H. HEINEKE (Lipsk). Przyczynek do nauki o działaniu promieni radu na tkanki zwierzęce.

Powołując się na artykuł swój (w Münch. Med. Woch. N. 18) o działaniu promieni RÖNT-

GEN'a na różne tkanki, a szczególnie na narządy krwiotwórcze — jak szpik kostny, śledziona, gruczoly limfatyczne kiszek, *gl. thymus*, autor przypomina wykazany tam niszczący wpływ ich na tkanki limfoidalne wszystkich narządów ustroju wogóle, przypomina zniszczenie komórek miazgi śledziony, szpiku kostnego, zwiększenie ilości pigmentu w śledzionie, dalej niezwykłą nierównomierność ich działania — co do siły i czasu — na tkanki zwierzęce, z których jedne silnie i szybko ulegają wpływowi ekspozycji (*folliculi lymphatici* ulegają zniszczeniu już po upływie kilku do 24 godzin od czasu ekspozycji), inne wolniej (skóra wymaga znacznie dłuższego czasu do ujawnienia odczynu), jeszcze inne wreszcie zupełnie odpornie względem nich się zachowują.

Promienie radu pod względem fizyologicznego działania zdają się prawie nie różnić od promieni RÖNTGEN'a. Tak samo, jak tamte, działają one na skórę, co potwierdza się też skutecznem ich oddziaływaniem na rakowce (*canceroid*) i inne jej cierpienia. Te i tamte jednakowo wywołują zmiany w jądrze, powodujące *azoospermiam* (SCHOLTZ i SELDIN). Te i tamte według PERTHES'a jednakowo wpływają na dzielnie się komórek. Myszy giną przy jednakowych objawach pod działaniem czy to promieni radu, czy też RÖNTGEN'a; w śledzionie ich wykazać się daje rozpad *folliculic. lymph.*, zanik miazgi i zwiększenie się ilości barwnika.

Jak działają promienie radu specjalnie na tkanki limfoidalne? Dla rozstrzygnięcia tego pytania autor robił doświadczenia na świnkach morskich; pomieszczał 20 mg. bromku radu w kapsułce gumowej i tę, zaszytą w woreczek z gazy, przytwierdzał na skórze lewej strony piersi młodej świnki morskiej. Rad pozostawał tu tyle godzin, ile przypuszczalnie potrzeba było dla osiągnięcia maksymalnych zmian w tkance limfoidalnej. Następnie zwierzęta były pozbawiane życia za pomocą chloroformu.

Sekeye wykazały, że promienie radu tak samo zupełnie działają na tanki limfoidalne, jak promienie RÖNTGEN'a, że w ciągu kilku godzin powodują rozpad jąder limfocytów we wszystkich narządach, uległych działaniu radu.

Z powyższego wypływa, że promienie radu, tak samo jak i promienie RÖNTGEN'a, działają na tkanki limfoidalne poprzez nieuszkodzoną skórę.

Jeśli działanie ich wydawało się czazem nieco słabsze, to było to raczej następstwem niezmiernie małej ilości zastosowanego radu; można je jednak znacznie wzmocnić, jeśli sól radu wprowadzić w bezpośrednie zetknięcie z tkanką badaną (jeśli np. po wykonaniu laparotomii przez 5 minut trzymać ją bezpośrednio na jednym z biegunów śledziony). W ostatnim razie wystarcza już kilkuminutowa ekspozycja do wywołania zadziwiających zmian w ciągu kilku następnych godzin.

Autor kończy konkluzją, że działanie promieni radu uważa za jednoznaczne z działaniem promieni RÖNTGEN'a, i że oba te rodzaje promieni uważać należałoby za identyczne pod względem ich natury fizycznej.

F. Gr.

138. SCHOTT. Poszukiwania nad zawartością hemoglobiny we krwi chorych sercowych.

Fizykalno-dyetyczne leczenie przewlekłych chorób serca, szczególnie zaś leczenie balneologiczno-gimnastyczne, zyskało już obecnie tylu zwolenników, że nie rozprawia się już więcej o tem, czy metody te okazują działanie pomyślne na cierpienia sercowe, lecz o tem, w jaki sposób wpływają na serce i na cały ustrój.

Wyniki leczenia balneologiczno-gimnastycznego dowodzą wogóle działania tonizującego, wzmacniającego ustrój: zdrowy wygląd, wzrost siły mięśniowej, zwłaszcza zaś zwiększona zdolność do chodzenia i wspinania się, lepszy sen i łaknienie — oto często spostrzegany skutek tego leczenia. Prócz tego znika rozszerze-

nie serca i podnosi się ciśnienie w tętnicach. Badań, dotyczących składu krwi przed kuracją i po niej, dotychczas nie mamy. Posługując się hemoglobinometrem DARR'a, autor u 120 chorych z rozmaitemi przewlekłymi cierpieniami serca określił zawartość hemoglobiny przed rozpoczęciem leczenia za pomocą kąpeli i gimnastyki i po ukończeniu leczenia. Z przytoczonych wyników widzimy, że w rozmaitych chorobach serca (słabość mięśnia sercowego, wady zastawkowe proste i skombinowane, choroba BASEDOW'a, przewlekłe zapalenie mięśnia sercowego z jednoczesnem cierpieniem nerek lub bez tegoż i t. d.) leczenie balneologiczno-gimnastyczne w stanie jest podnieść obniżoną poprzednio zawartość hemoglobiny. Zdarzają się naturalnie przypadki, w których podwyżka ta okazuje się małą. Podług spostrzeżeń autora, o wiele łatwiej udaje się zwiększyć ilość hemoglobiny u osób młodych i w średnich latach będących, niż w wieku starym. Nawet wówczas, gdy osobniki starsze czują się po przebytem leczeniu o wiele lepiej, zawartość hemoglobiny u nich nie okazuje żadnego powiększenia. Nadmierne wysiłki cielesne, silne afekty, szczególnie zaś choroby gorączkowe zdolne są w ciągu krótkiego czasu obniżyć zawartość hemoglobiny.

Jednocześnie z określaniem hemoglobiny autor mierzył u swych chorych ciśnienie krwi (za pomocą tonometru GAERTNER'a) i doszedł do wniosku, że po przebytej kuracji ulega ono zwiększeniu.

(Münch. med. Woch. N. 19, 1904).

S. P.

Drobniejsze wiadomości różnej treści.

— Za pomocą nowej metody opukiwania, t. zw. „signe de tapotage“, ERNI był w stanie rozpoznawać jamy w płucach przy gruźlicy, w przypadkach, w których brakło zwykłych objawów. Celem wywołania tego zjawiska, opukuje się klatkę piersiową w okolicy szczytu

zlekką nożykiem, ujętym za ostrze (np. do rozcinania papieru). Można wtedy stwierdzić, że uderzenie nim wywołuje w pewnych punktach reakcję, mianowicie chory dostaje za każdym razem napadu kaszlu i wydalą większe ilości płwociny. W miarę zbliżania się do takiego

odcinka reagującego chory uskarża się niekiedy na uczucie, jak gdyby się coś w piersiach poruszało, lecz bez uczucia bólu. Gdy się w tem samym miejscu opukuje kilkakrotnie, to skóra przybiera zabarwienie niebieskawe, i tworzą się podbiegnięcia. Objaw opukowy ogranicza się ściśle do szczytu; E. nie znalazł go nigdy poniżej 3-ego żebra od przodu i poniżej grzebienia łopatki od tyłu. Najlepiej opukiwać dół podobojczykowy. We wszystkich przypadkach istniała daleko posunięta gruźlica; płwocina miała cechy pochodzącej z jamy, zawierała laseczniki i włókna sprężyste. Aby objaw nastąpił, jama musi leżeć powierzchownie, tuż po za klatką piersiową. E opisuje 25-letnią chorą, u której brakło wszelkich objawów jamy, i tylko powyższe opukiwanie wykryło istnienie jamy. (Sem. méd. 10 — 1904).

= DARIER zaleca zastąpienie atropiny bromkiem metylatropiny w praktyce ocznej. Niebezpieczeństwo atropiny polega na zwiększeniu ciśnienia wewnątrzgałkowego, co może wywołać lub podnieść objawy jaskry. Kokaina, homatropina i eufatmina są to środki rozszerzające źrenicę, nie posiadające w znacznej mierze wad atropiny, lecz dwa ostatnie są zbyt drogie, a kokaina niekiedy wywołuje lekkie zmętnienie rogówki. Skutkiem tego D. proponuje metylatropinę w postaci soli bromowej w roztworze 1%-ym. U emetropów występuje *maximum* rozszerzenia źrenicy po 30 — 45 minutach; po 12 godzinach stan ten się zmniejsza, a nazajutrz znika. Porażenie akomodacji i rozszerzenie źrenicy ustępują po wpuszczeniu kilku kropel roztworu ezeryny. Przez połączenie metylatropiny z kokainą (Rp. Methylatropini bromati 0,05; Cocaini hydrochl. 0,1; Ag. 10,0) otrzymał D. środek doskonały dla miopów i emetropów, mniej dogodny dla hipermetropów i presbiopów. Środek ten wskazany jest: 1) gdy chodzi o rozpoznanie zapalenia tęczy w okresie

początkowym, i jest obawa jaskry; 2) celem dokładnego oznaczenia refrakcyi; 3) w celach oftalmoskopowych dla rozszerzenia źrenicy. Przetwór wyrabiany jest przez fabrykę MERCK'a i daje się również zastosować przeciw potom u suchotników oraz ślinotokowi u neurasteników. (Bull. de l'acad. de méd. 18 — 1903).

= MÜLLER podaje dogodny sposób chemicznego wykrywania ropy w moczu, opisany już dawniej przez PRIBRAM'a. Do 5—10 ctm. sz. moczu dodaje się kroplami ługu potasowego i kłóci się. Nukleina w jądrach komórek ropnych pęcznieje i tworzy równomierną masę galaretowatą. Nie wolno dodawać nadmiaru ługu.

(Sitz. Ber. der phys. med. Ges. zu Würzb. 4—1903).

= PFAEHLER opisuje torbiel jajnika, zasługującą na uwagę ze względu na swe olbrzymie rozmiary i wagę. Podczas operacji wypuszczono 74 litry płynu; sam guz ważył 3 kilo. (Korr. Bl. f. Schw. A. 7 — 1904).

= WICKHAM opisuje 4 przypadki raka, w których chorzy skarżyli się jedynie na swędzenie skóry; były to 3 raki żołądka i 1 w okolicy śledziony. Zdaniem autora, tworzące się skutkiem zaburzeń dyspeptycznych toksyny są przyczyną swędzenia. Objaw ten wystąpić może na długo przed zjawieniem się zwykłych oznak raka i dlatego posiada znaczenie praktyczne, podobnie jak swędzenie w mocznicy, cukrzycy i t. d. (Scapel. 36 — 1904).

= EBEL zdaje sprawę z 199 przypadków raka wargi dolnej z kliniki WÖLFLEA'a. Ze 180 operowanych otrzymano dalsze wiadomości o 148. Było 185 mężczyzn i 14 kobiet. Średni wiek 60 lat; jedna chora miała lat 15 wieku. Czas trwania choroby wynosił od miesiąca do 15 lat; w 80% choroba trwała rok, w 15% 3 lata; w 5% wyżej 3 lat. Ze 148 chorych około 60% nie miało recydywy po 3 latach.

(Beitr. z. klin. Chir. T. 40).

Wiadomości bieżące.

— Wydział Tow. „Bratniej Pomocy słuchaczy Politechniki“ podaje do publicznej wiadomości, że w łonie T-wa zawiązana została „Komisya informacyjna“, która listownie i ustnie udziela informacji kolegom, zamierzającym zapisać się po wakacyach na Lwowską Politechnikę. Ustnych informacji zasięgać można codziennie prócz świąt i niedziel od godziny 12 — 1½ w południe w lokalu „Bratniej pomocy“, w gmachu Politechniki. Zgłaszający się po informację listownie winien nadesłać markę na odpowiedź. Zapisy w Politechnice rozpoczną się d. 1 października i trwać będą do 15 października włącznie. Zgłaszający się po 15 października muszą uzyskać pozwolenie na spóźniony wpis. Nowo wstępujący na Politechnikę koledzy, posiadający maturę gimnazjum klasycznego, będą poddani egzaminowi z geometrii wykresnej i rysunków odręcznych. Egzamin ten przed specjalną komisją odbywać się będzie po 15 października. Przez T-wo „Bratniej Pomocy“ zorganizowane zostaną w drugiej poło-

wie września i pierwszej października kursa przygotowawcze do egzaminu z geometrii wykresnej.

Termin i szczegóły zostaną później ogłoszone.

— W Anglii bardziej, niż gdzieindziej, zmniejsza się stopniowo liczba osób, wstępujących na wydział lekarski. W przeciągu dzieściolecia od r. 1890 do 1900 liczba studentów medyków spadła prawie do połowy: w r. 1890 było ich 1308, w r. zaś 1900 zaledwie 779.

— W lipcu r. b. w Paryżu zaczął wychodzić nowy miesięcznik, poświęcony badaniom nad ciałami promieniotwórczymi, pod nazwą „Le Radium“. Do komitetu redakcyjnego należą pomiędzy innymi: d' ARSONVAL, BEQUEREL, BECLÈRE, BLONDLOT, BOUCHARD, CURIE, DANYSZ, FINSSEN.

— Od 1 października r. b. zacznie wychodzić w Nowym Jorku codzienne pismo lekarskie „Daily Medical Journal“ pod redakcją d-ra W. CURRAN'a.

Spis prac oryginalnych, w czasopismach lekarskich polskich zawartych w sierpniu 1904 r.

Gazeta Lekarska.

N. 32. 1) F. Malinowski. Syfilis dziedziczny wczesny.

2) B. Łuczycki. Przypadek syfilisu mostu Warol'a.

N. 33. 1) Władysław Wróblewski. Przyczynek do nauki o nowotworach złośliwych migdałków podniebiennych. (Dok.).

2) Jan Koelichen. O organicznych cierpieniach układu nerwowego na tle tryprowem. (Dok.).

N. 34. 1) Adam Greliński. Kilka słów o leczeniu nowotworów pęcherza.

2) Wł. Żenczykowski. Sprawozdanie z przypadków gruźlicy kiszek u młodzieży w Domu Zdrowia Towarzystwa „Pomoc Bratnia“ w Zakopanem.

N. 35. 1) Władysław Sterling. Badania nad czuciem wibracyjnym i jego znaczeniem klinicznym.

2) Adam Greliński. Kilka słów o leczeniu nowotworów pęcherza. (Dok.).

Kronika Lekarska.

Zeszyt 15. Jan Sędziak. Rozpoznawanie i leczenie raków krtani. (C. d.).

Zeszyt 16. Jan Sędziak. Rozpoznawanie i leczenie raków krtani. (C. d.).

Krytyka Lekarska.

N. 7. 1) Zygmunt Kramsztyk. Organizacja pracy lekarskiej polskiej.

2) Józef Bieliński. Założenie Wydziału Lekarskiego w Warszawie. (C. d.).

3) Zygmunt Kramsztyk. Przyjmowanie chorych do szpitala.

Zdrowie.

Zeszyt 8. L. Wernie. Stan zdrowotny dzieci szkół miejskich Kalisza oraz stan higieniczny samych szkół. (Dok.).

Lekarz.

N. 15. 1) A. Białobrzeski. O zaziębieniu.

2) Jakób i Anna Puterman. Kilka słów o mleku krwiem.

3) W. K. Współudział kobiety w walce z gruźlicą. (C. d.).

4) Br. Sport letni.

5) J. Idzikowski. Apteczka domowa. (C. d.)

N. 16. 1) L. W. Nerwowość wśród dzieci i zapobieganie jej.

2) Mieczysław Themerson. Szkoły początkowe. (Dok.).

3) Jakób i Anna Puterman. Kilka słów o mleku krwiem (C. d.).

4) H. Uliński. O piegach, opaleniu i t. z plamach wątrobianych.

5) W. K. Współudział kobiety w walce z gruźlicą. (Dok.).

6) J. Idzikowski. Apteczka domowa. (C. d.).

Ginekologia.

N. 7. A. Mars. Klinika Położniczo-Ginekologiczna Lwowska, jej powstanie, rozwój i wyniki. (Dok.).

Przegląd dentystyczny.

N. 7 i 8. 1) Alojzy Wachsmann. Leczenie zębów z miazgą zranioną lub przypaloną arsenikiem.

2) J. Żiżka. Stosunek chorób zębów do gruźli i chłonnym podżuchwowych.

Przegląd Felczerski

N. 15. J. F. Medycyna w Japonii. (C. d.).

N. 16. J. F. Medycyna w Japonii. (Dok.).

Przegląd Lekarski.

N. 32. 1) Ksawery Lewkowicz. O cytologicznym badaniu wysięków i przesięków.

2) J. Fels. Przypadek kilowego zapalenia stawu kolanowego.

3) R. Spira. Ciała obce w uchu.

N. 33. 1) Adam Gettlich. Przypadek ubocznego działania surowicy przeciwbłoniczej.

2) Ksawery Lewkowicz. O cytologicznym badaniu wysięków i przesięków. (C. d.).

3) Rafał Spira. Pęknięcie błony bębenkowej.

N. 34. 1) Z. Sowiński. W sprawie lasecznika Lisle'a i Jullien'a w kile.

2) Ksawery Lewkowicz. O cytologicznym badaniu wysięków i przesięków. (Dok.).

Nowiny Lekarskie.

N. 8. 1) G. Gittelmacher. Ś. p. Władysław Niemilowicz.

2) Alfred Sokolowski. Obawa przed suchotami. (Phthisobia).

Przegląd Higieniczny.

N. 8 i 9. 1) Maślanka. Kanalizacja miasta Lwowa.

2) Bier. Instytucja lekarzy szkolnych dla szkół miejskich miasta Krakowa.

3) Panek. Jarstwo wobec nowoczesnej wiedzy. (C. d.).

Głos Lekarzy.

N. 15. 1) Położenie materyalne i stanowisko społeczne lekarzy w Galicyi.

2) Protest izb lekarskich przeciw § 43 e) ordynacji dla lekarzy.

3) Z Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego.

4) Z niwy dziennikarskiej.

5) Taryfa lekarska. (C. d.).

6) Memoriał lekarzy Polaków w Wielkopolsce, wystosowany do Izby lekarskiej w Poznaniu.

N. 16. 1) Uzdrowotnienie Galicyi.

2) Położenie materyalne i stanowisko społeczne lekarzy w Galicyi.

3) Z niwy dziennikarskiej.

4) Taryfa Lekarska. (C. d.).

5) Przed wizytą d-ra Körber'a.

6) Przeciw specyfikom. (C. d.).

7) W sprawie krajowych zakładów dla obłąkanych. (Dok.).