

GAZETA LEKARSKA.

I. CIEPŁOTA CIAŁA U STARCÓW.

Napisał

Adam Chełmoński.

Dopóki ciepłotę ciała oceniano jedynie za pomocą ręki, dopóty o dokładniejszych danych nie mogło być mowy. Dlatego też termometryra, jako nauka, wolna od subiektywizmu, rozpocząć się mogła zaledwie w końcu XVI wieku, t. j. wtedy, kiedy został wynaleziony termometr. Pierwszy SANCTORIUS [1561—1626] zaczął wymierzać ciepłotę ciała za pomocą termometru. Długo wszakże termometryra niedocenianą była. W XVIII wiek BOERHAAVE, a głównie profesor wiedeński de HAËN wprowadza do kliniki termometr, jako narzędzie nieodzownie potrzebne do badania. Ten ostatni w swem dziele p. t. „*Ratio medendi. Paris 1761*“ wykazuje wielkie korzyści, jakie wypływają z użycia termometru dla patologii. Dokładniejsze jednak studia, poświęcone termometrii, rozpoczynają się dopiero w połowie bieżącego stulecia. Mam tu na myśli prace: ANDRAL'a, ROGER'a, BAERENSPRUNG'a, ZIMMERMANN'a, TRAUBE'go, a nadeszły wszystko klasyczne dzieło WUNDERLICH'a p. t. „*Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig 1868*“. Badaniom tym, jakoteż pracom LIEBERMEISTER'a, JUERGENSEN'a i in. zawdzięczamy wiadomości nasze o ciepłocie ciała w warunkach fizyologicznych i w przebiegu chorób gorączkowych. Z badań tych okazuje się, że ciepłota ciała fizyologiczna podlega pewnym, acz nieznacznym wahaniom pod wpływem różnorodnych czynników, jakoto: wieku, pór dnia, przyjmowania pokarmów, snu i t. d..

Zatrzymamy się nad wpływem wieku.

Ciepłota ciała noworodków bezpośrednio po urodzeniu jest o 0,3° C. wyższą od ciepłoty pochwy rodzącej. Wkrótce po urodzeniu ciepłota opada. Przejrzyjmy następującą tablicę, przedstawiającą przeciętną ciepłotę ciała w temperaturze pokojowej w różnych epokach życia.

Przy urodzeniu	37,86 w odbytnicy.
Po urodzeniu	36,98 „
W pierwszych 10 dniach	37,55 „
Od 5 do 9 r.	37,72 „
„ 15 — 20 r.	37,37 pod pachą.
„ 21 — 30	37,22 „
„ 31 — 40	37,11 „

Od 50 do 41 r.	36,87 pod pachą.
„ 51 — 60	36,83 „
„ 61 — 70	37,09 „
„ 80	37,46 w odbytnicy.

Z załączonych cyfr widać, że wkrótce po urodzeniu ciepłota nieco opada, a potem się wznosi i już mniej więcej na jednej wysokości utrzymuje się aż do 40 roku życia. W okresie od 40 do 60 roku ciepłota staje się nieco niższą, niż poprzednio, a od 60-go znowu się wznosi.

W pracy niniejszej chodzi mi o ciepłotę ciała, właściwą późnemu wiekowi. Wogóle biorąc, właściwości wieku tego mało są dotąd znane. Powiedziećby można, że o ile pedyatria, jako samoistna nauka, wielkie czyni postępy, o tyle fizjologia i patologia starości mało jest opracowywana.

„Państwo i społeczeństwo widzą—i niezupełnie bez słuszności—w utrzymaniu przy użyciu dziecka i dorosłego wydatek produkcyjny, opiekowanie się zaś chorym starcem uważają za wydatek nieprodukcyjny“. Tą obojętnością ogółu względem starców tłumaczy się, sądzi autor powyższych słów. SPITZER ¹⁾, apatya pod względem naukowym lekarzy w stosunku do osób, w późnym wieku będących.

Badania rozpocząłem u osób od roku 50 życia, a to dlatego, aby mieć skalę do porównania. Ciepłotę mierzono pod pachą zrana między godz. 8—10 i po południu między godz. 5—7, t. j. mniej więcej w okresach najwyższej rannej i najwyższej popołudniowej ciepłoty. Przed każdorazowym wkładaniem termometru starannie osuszano pachę. Do mierzenia ciepłoty używano maksymalnych, sprawdzonych termometrów. Każde mierzenie trwało 15 minut. Ogółem dokonano 1682 badania na 111 pensjonarzach zakładu starców i kalek Warszawskiego Towarzystwa Dobroczynności, a więc na osobnikach, znajdujących się w jednakowych warunkach. Wszystkie badania przeprowadzone zostały w jednej porze roku, a mianowicie w zimie.

Załączona tablica przedstawia wyniki badań.

Wiek.	Liczba osób badanych.	Liczba badań.	Ciepłota przeciętna.		Różnica między ciepłotą wiecz. i rano.	Ciepłota przeciętna dzienna.	Liczba dni w %, w których występował typ ciepłoty odwrotny.	Liczba osób, u których w przeciętnej z tygodnia występował typ odwrotny.
			o godz. 8—10 rano.	o godz. 5—7 wiecz.				
51—60	29	406	36,44	36,69	+0,25	36,56	10,3%	0(0%)
61—70	28	392	36,29	36,50	+0,21	36,39	17,2%	3(10,7%)
71—80	26	364	36,28	36,25	—0,03	36,26	21,4%	3(11,5%)
81—98	28	520	36,33	35,97	—0,36	36,15	39,2%	12(42,8%)

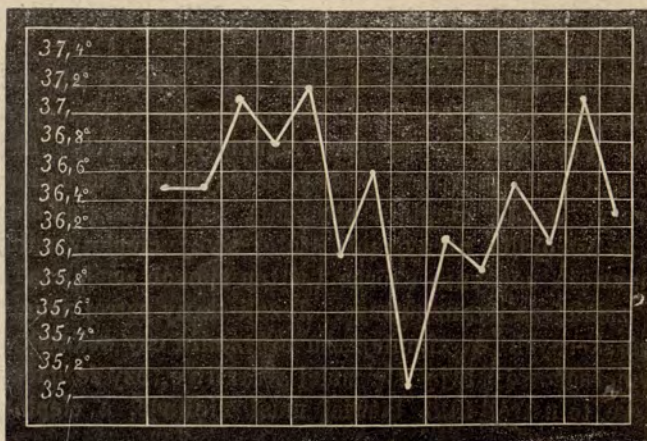
Z powyższej tablicy okazuje się: 1) że ciepłota przeciętna dzienna, wbrew ogólnie przyjętemu twierdzeniu, w późnym wieku nie wzrasta, lecz stopniowo maleje; 2) że u osobników starszych często spotkać się można z ciepłotą o ty-

¹⁾ SPITZER—tłumacz na język niemiecki dziełka prof. E. DEMANGE'go o starości.

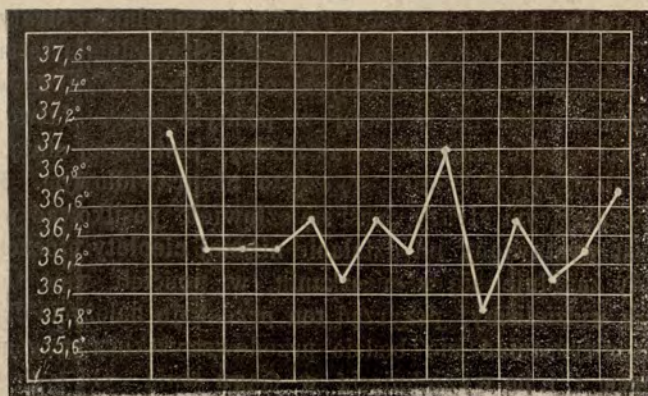
pie odwrotnym (*typus inversus*), t. j. z ciepłotą ranną wyższą od wieczorowej i tem częściej, im dany osobnik jest starszy.

Tu nadmienimy, że ciepłota, mierzona u starców w odbytncy, przedstawia właściwości, wyrażone wyżej w punkcie drugim. U 15 starców w wieku lat 71--93, u których dokonano 210 badań ciepłoty w odbytncy, typ odwrotny występował w 31,1% dni, a w przeciętnej z tygodnia u 26,6% osób.

Przeoglądając szereg krzywych ciepłoty wieku starczego, jeszcze na jeden szczegół pozwolę sobie zwrócić uwagę: na nieprawidłowy typ ciepłoty i niekiedy znaczne dzienne wahania. Najjaskrawiej uwydatnia się to u osobników w bardzo późnym wieku, powyżej 80-ku. Oto przykłady:



Ciepłota kobiety 84-letniej.



Ciepłota mężczyzny 88-letniego.

Co się tyczy dziennych wahań ciepłoty, w których u starców, jak widzieliśmy, występują pewne zboczenia, to zauważyć należy, że pierwszy DE HAËN stwierdził [u gorączkujących], jako zasadę, fakt, że ciepłota wieczorowa jest zwykle wyższą od rannej. Późniejsze badania wykazały, że ciepłota ciała od godziny

6-ej zrana do godz. 6-ej wieczorem stopniowo [z małemi wahaniami] wznosi się, poczem wkrótce opada znowu do godz. 6-ej zrana. *Maximum* dobowe przypada na godz. 5—8 po południu, *maximum* ranne na godz. 8—10, *minimum* dobowe na godz. 2—6 w nocy. Przyczyna dziennych wahań fizyologicznej ciepłoty nie została dotąd wyjaśnioną. To tylko wiadomo, że wahania te nie zależą ani od snu, ani od ruchu, ani od ciepłoty otoczenia, ani wreszcie od przyjmowania pokarmów.

Nizki stopień ciepłoty, znaczne i nieprawidłowe wahania dzienne, częste występowanie typu odwrotnego w jej przebiegu,—oto wszystkie odrębności, jakie zdołaliśmy zauważyć w ciepłocie fizyologicznej u starców. Przy rozważaniu przyczyn tych zjawisk nasuwa się kilka uwag, które jako hypotetyczne wyjaśnianie poniżej przytaczam.

Dany stopień ciepłoty człowieka, tak jak i wszystkich zwierząt o stałej ciepłocie ciała, jest wynikiem dwóch mechanizmów regulacyjnych: produkcji i strat ciepła. Pomijając mechanizm, rządzący produkcją ciepła, o którym dotąd z fizjologii mało pewnego wiemy, zatrzymamy się na mechanizmie regulującym straty. Jeżeli ciepłota otoczenia jest niższą od ciepłoty ciała danego ustroju, to ustrój dla utrzymania stałej swej ciepłoty usiłuje zmniejszyć straty ciepła: zwęża naczynia skórne i w ten sposób zmniejsza przepływ krwi przez skórę, zmniejsza transpirację. Jeżeli dany ustrój traci zdolność kurczenia naczyń skórnych w zimniejszym otoczeniu czy wskutek tego, że jego nerwy naczynioruchowe stają się mniej wrażliwe, czy że naczynia stają się mniej kurczliwe, to ustrój taki łatwiej musi ziębnąć, a ciepłota ciała obniżyć się.

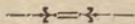
Starcami zmianami w tętnicach (*arteriosclerosis*) skóry tłumaczyć by można przytoczone wyżej właściwości ciepłoty ciała u starców. Przyrząd, regulujący straty, jest u starców uszkodzony, nie funkcjonuje należycie. Stwardniałe tętnice skóry nie kurczą się dostatecznie mimo działającego na nie bodźca ze strony niskiej ciepłoty otoczenia. Dlatego to ustrój w późnym wieku łatwo ziębnie, ciepłota z wiekiem wogóle staje się coraz niższą, jest mniej stałą, podlega z łatwością wahanom, typ jej staje się często nieprawidłowym. Ponieważ mechanizmem, regulującym straty, musi się człowiek posiłkować więcej w ciągu dnia, kiedy jest wystawiony na działanie niższej ciepłoty otoczenia, niż w ciągu nocy, kiedy znajduje się w mieszkaniu, w pościeli, więc też u starców, u których, jak widzieliśmy, przyrząd ten przestaje należycie działać, spadek ciepłoty ciała uwydatniać się będzie przedewszystkiem przy mierzeniu ciepłoty wieczorem, t. j. po wyziębieniu w ciągu dnia. Od tych wieczorowych spadków, zdawałoby się, zależy typ odwrotny ciepłoty, jaki, jak widzieliśmy, często występuje u starców ¹⁾.

¹⁾ Literaturę przedmiotu znaleźć można w następujących pracach: ALVARENGA. Thermometrya. Przekład pol. D-ra GROSTERNA. Warszawa. 1876; ROSENBACH. Real-Encyklop. II Aufl. Bd. XIX. pg. 599—606; SAMUEL. Real-Encyklopädie. II Aufl. Bd. VII. pg. 171—200; DEMANGE. Das Greisenalter. Leipzig u. Wien. 1887.

II. O DZIAŁANIU DUŻYCH DAWEK PILOKARPINY PRZY ZAPALENIU PŁUC WŁÓKNIKOWEM.

Podał

Konstanty Lidmanowski.



Przy leczeniu chorób zakaźnych od niepamiętnych czasów stosowano rozmaite leki, które z początku dawały bardzo dodatnie rezultaty, przy dalszem jednak stosowaniu wykazywały swoją bezskuteczność; zarzucano więc je, przechodząc do innych, które po dłuższym lub krótszym rozgłosie schodziły z pola, a samo leczenie choroby ograniczało się do zwalczania oddzielnych objawów. Obecnie prócz błonicy, na którą, zdaje się, mamy swoisty lek w surowicy, prócz gośćca, zimnicy i poniekąd przymiotu, kwestya leczenia chorób zakaźnych nie wiele posunęła się naprzód, to też nie dziwnego, że i teraz od czasu do czasu czytamy doniesienia rozmaitych lekarzy o tym lub innym leku, wyśmienicie działającym przy danej zakaźnej chorobie; najczęściej jednak mamy do czynienia z lekami, którymi oprócz jakiejś jednej powagi lekarskiej, która je zaleciła, i bliskiego kółka wielbicieli, nikt więcej zachwycać się nie może.

W terapii zapalenia płuc włóknikowego widzimy to samo. Jakich bo leków nie zalecano w celu zwalczenia tej choroby! Wszystkie jednakże, po pewnym czasie zainteresowania się nimi, zarzucano. W ostatnich czasach przy leczeniu zapalenia płuc włóknikowego duży rozgłos wywalczyła sobie naparstnica, zalecana przez profesora rumuńskiego PETRESCU. Po za granicami Rumunii naparstnica zyskała większy rozgłos, niż chciał jej nadać prof. PETRESCU, a to dzięki temu, że lekarze zagraniczni znali pracę PETRESCU tylko z referatów ¹⁾, gdyż sam PETRESCU nigdy nie zachwycał się tak działaniem naparstnicy przy zapaleniu płuc włóknikowym, jak mu to chciano przypisać. Dzisiaj naparstnica powoli schodzi na drugi plan, a nawet można spotkać się z bardzo niepoehlebnemi wzmiankami o jej działaniu przy zapaleniu płuc, jak np. artykuł RUBLA, zamieszczony w № 11 „Wracza“ z r. b.. Ja sam w kilkudziesięciu przypadkach zapalenia płuc włóknikowego stosowałem naparstnicę, nigdy jednakże nie zauważyłem dodatniego jej wpływu na przebieg wymienionej choroby; przeciwnie, często widziałem ujemne jej działanie, gdyż często po okresie wzmożonej działalności serca następowało wyczerpanie w bardzo krótkim czasie; trzeba było wtedy zaniechać dalszego podawania naparstnicy i uciekać się do innych środków, aby podtrzymać słabnącą działalność serca.

Przed rokiem mniej więcej zacząłem stosować przy zapaleniu płuc włóknikowym pilokarpinę, w dawkach więcej niż maksymalnych. W mojej praktyce środek ten dał bardzo dobre rezultaty, zdaje mi się przeto, że w dawkach trujących zasługuje on na uwagę i zastosowanie w większej ilości przypadków. Być może, że pilokarpinę spotka ten sam los, co wiele innych środków, zalecanych jako swoiste przy zapaleniu płuc włóknikowym, lecz być tak-

¹⁾ Patrz art. RUBLA. Wracz. Nr. 11 z r. b..

że może, że w pilokarpinie znajdziemy cenny środek przy zwalczaniu tej choroby.

Pilokarpinę w dużych dawkach pierwszy zaczął stosować lekarz węgierski KAROL SZIKLEI ¹⁾, który, zauważywszy dodatni wpływ pilokarpiny przy krupie, zaczął stosować ją przy wszystkich krupowych cierpieniach, a w tej liczbie przy zapaleniu płuc włóknikowem. Wpływ pilokarpiny na przebieg zapalenia płuc był bardzo dodatni. Na zjeździe międzynarodowym w Rzymie w r. 1894 SZIKLEI, zachwycony działaniem pilokarpiny w cierpieniach krupowych, zaleca ją szczególnie przy zapaleniu płuc włóknikowem i utrzymuje, że pilokarpina może spowodować śmiertelność przy zapaleniu płuc włóknikowem do zera. Zaleca tylko przy tej chorobie dawki cokolwiek większe, niż zwykle używane, mianowicie dzieciom do 1-ego roku 0,01—0,02 *pro die*, od 1 do 3 roku 0,02—0,03, od 3 do 6 lat 0,03—0,04, od 6 do 10 lat 0,04—0,06, od 10 do 15 lat 0,06—0,07, dorosłym od 0,08 do 0,1 *pro die* ²⁾. SZIKLEI podawał pilokarpinę razem ze środkami wykrztusnymi i tylko przy chorobach serca przestrzega przed jej podawaniem.

Tak samo, jak SZIKLEI, zachwycony jest działaniem pilokarpiny FERDYNAND LISZT ³⁾, który w ciągu dwóch lat stosował pilokarpinę w 46 przypadkach zapalenia płuc włóknikowego i zawsze po pilokarpinie widział przebieg bardzo pomyślny; na drugi dzień po podaniu pilokarpiny, czasami zaś na trzeci, następował krytyczny spadek ciepłoty z wielkimi potami. LISZT jednakże podawał pilokarpinę w nieco mniejszych dawkach [0,03—0,04 *pro die*], bojąc się toksycznego jej działania. JORDAN na podstawie dwóch przypadków, leczonych pilokarpiną, dochodzi do innych wniosków; uważa on pilokarpinę za szkodliwą przy zapaleniu płuc włóknikowem, gdyż zmniejsza ona siłę serca. LISZT jednakże słusznie zauważył, że w 2-ch przypadkach JORDAN'a osłabienie działalności serca nie mogło pochodzić od wpływu pilokarpiny, gdyż JORDAN podawał ją w dawkach minimalnych [0,005 *pro die*].

KAROL CSERVENYAK z Nagy-Károly na Węgrzech ⁴⁾ na podstawie swoich obserwacji uważa pilokarpinę za swoisty lek przy zapaleniu płuc włóknikowem. Z 12 chorych, leczonych przez niego, wybrano 3-ch starych i 3-ch młodych i podawano pilokarpinę; sześciu innych [również 3-ch starych i 3-ch młodych] otrzymało przeważnie leki wykrztusne bez pilokarpiny. W grupie, leczonej bez pilokarpiny, choroba ciągnęła się 8—12 dni, gdy u leczonych pilokarpiną—4—5 dni; u chorych, leczonych pilokarpiną, choroba przebiegała daleko lżej gdy u chorych, pozostawionych bez pilokarpiny, w 2-ch przypadkach zauważono osłabienie działalności serca, a jeden chory nawet zmarł. Na podstawie obserwowanych przez siebie przypadków CSERVENYAK zachwycony jest działaniem pilokarpiny przy zapaleniu płuc włóknikowem.

D-r POULET ⁵⁾ stosował pilokarpinę przy zapaleniu płuc włóknikowem,

¹⁾ Wiener medicinische Presse, 25. III. 1894.

²⁾ La Riforma medica 4. IV. 1894.

³⁾ Pester medicinisch-chirurgische Presse, 26. I. 1896.

⁴⁾ Pester medicinisch-chirurgische Presse, 12. IV. 1896.

⁵⁾ Le Bulletin médical 27. X. 1895.

podając ją swym chorym po 0;05 *pro die* i na 103 przypadków zapalenia płuc miał tylko 4 zejścia śmiertelne.

Przechodzę obecnie do opisu spostrzeganych przez siebie przypadków.

Przypadek I. Jan Przep., 22 lat mający, zachorował 2. XI. 1896 r.; wezwano mnie do niego na 3-ci dzień choroby, t. j. 4. XI. rano. Chory skarży się na silne kłucie w prawym boku i kaszel. Ciepłota 40,2° C., tętno 120, oddechów 42 na minutę. Przy kaszlu wydziela się płwocina rdzawa. Przy opukiwaniu stłumienie z prawej strony klatki piersiowej na linii sutkowej na 4-em żebrze, na linii pachowej przedniej na 5-em i na linii łopatkowej na 6-m. Na miejscu stłumienia oddech oskrzelowy, *bronchophonia*, zwiększony *frenitus pectoralis*, słowem, wszystkie objawy zapalenia płuc włóknikowego. Podałem choremu pilokarpinę w *inf. ipecacuanhae* [Rp. *Inf. ipecacuanhae* 0,5:150,0, *Pilocarpini* 0,1, *Syrupi corticum Aur.* 30,0 MDS. Co godzina łyżkę]. Po 6-iej łyżce powyższej mikstury silne wymioty, połączone z potami. Wieczorem tegoż dnia ciepłota 39,0° C., tętno 120, słabe oddech 36; w płucach w porównaniu z poprzednim stanem zmian żadnych. Na drugi dzień rano ciepłota 36,4° C., oddech 24, tętno 90. Odtąd chory przy zupełnie normalnej ciepłocie prędko przychodził do zdrowia, wydzielał tylko znaczną ilość płwociny, która przez pierwsze dwa dni po przyjęciu pilokarpiny była rdzawa, a później śluzowata.

Przypadek II. Jan Mich., 30 lat liczący, zachorował 30. XI.; choroba zaczęła się od silnych dreszczy. Wezwany zostałem 3. XII. r. z.. Chory skarży się na kłucie w prawym boku, kaszel, brak łaknienia, ogólne osłabienie. Ciepłota 39° C., oddech 36, tętno 112, słabe; płwocina rdzawa. Przy badaniu znalazłem objawy włóknikowego zapalenia płuc. Zajęte całe prawe płuco. Zapisałem pilokarpinę 0,1:150,0, co godzina łyżkę stołową; ze względu jednakże na słabe tętno zaleciłem także *ac. benzoicum* 0,2, co 3 godziny proszek. Po 8-iej łyżce powyższego roztworu pilokarpiny—wymioty. Na drugi dzień ciepłota normalna, tętno mocniejsze, 90 na minutę, oddech 30. Chory prędko, bo piątego dnia po zadaniu pilokarpiny, czuł się tak dobrze, że mógł wstać.

Przypadek III Mikołaj Mat., 42 lat mający, zachorował 9. XII. Wezwany zostałem do niego 10. XII. r. z.. Podmiotowe i przedmiotowe objawy lewostronnego zapalenia płuc; zajęty tylko dolny płąt. Pilokarpina 0,1:150,0, co godzina łyżkę stołową. Chory po wyżyciu mikstury, w nocy miał obfite poty, nie wymiotował. Nazajutrz ciepłota 39,0°, [poprzedniego dnia była 40,0°], tętno cokolwiek mocniejsze, niż dnia poprzedniego; w zajęтым odcinku płuca liczne rżenia. Na 3-ci dzień po przyjęciu pilokarpiny ciepłota 37,5°, oddech 26, tętno 86, stłumienie w płucu zajętem mniej wyraźne, rżenia, płwocina obfita. W dwa dni potem, więc 5-go dnia po pilokarpinie, chory już cbodził po mieszkaniu, żaląc się tylko na silne uczucie osłabienia.

Przypadek IV. Michał Przep., 20 lat mający, zachorował 12. XII. rano; choroba zaczęła się od silnych dreszczy.

14. XII. wezwany zostałem do niego. Ciepłota 38,4°, tętno 130, oddech 38. Objawy włóknikowego zapalenia całego prawego płuca. Zapisałem pilokarpinę w dawce jak poprzednio. Chory przyjął całą dawkę, wymiotów nie miał, w nocy mocno się pocił. Na drugi dzień ciepłota 38,6°, oddech 38, tę-

tno 120; w prawym płucu te same zmiany, co dnia poprzedniego. Na 3-ci dzień ciepłota 38,5°, tętno 120, oddech 32. W płucach liczne rżenia, stłumienie mniej wyraźne. Zaleciłem środek wykrztuśny. Na czwarty dzień po przyjęciu pilokarpiny ciepłota 36,4°, tętno 110, oddech 24. W zajętem płucu te same zmiany, co i dnia poprzedniego. Odtąd chory prędko powracał do zdrowia, tylko ilość uderzeń tętna długo jeszcze wynosiła około 100 na minutę. Jak później przekonałem się, osobnik ten stale ma tętno 100, a nawet i więcej.

Przypadek V. Mar. Mat., kobieta 46-letnia, zachorowała 2. I. r. b.; choroba zaczęła się od silnych dreszczy; w 2 godziny po dreszczach zostałem wezwany do chorej. Żali się ona na ostre, kłujące bóle w lewym boku i kaszel. Zmian opukowych żadnych; przy wysłuchiwanii wyraźne tarcie opłucnej. Rozpoznawszy włóknikowe zapalenie opłucnej, tembardziej, że oddech po stronie lewej był znacznie słabszy, niż po prawej, a chora mogła leżeć tylko na boku lewym, zaleciłem do wewnątrz morfinę z wodą laurową, a prócz tego ciepłe okłady. Na drugi dzień, przy ciepłocie 39,5° tętnie 120 i oddechu 30, stwierdziłem wyraźne stłumienie odgłosu wypukowego na miejscu dolnego odcinka lewego płuca; oddech ma charakter oskrzelowy; zauważyć można i resztę objawów zapalenia płuc włóknikowego. Zaleciłem pilokarpinę 0,1:150,0, co godzina łyżkę. Lekarstwo chora zaczęła przyjmować o 12-iej w południe; o 6-iej po południu, t. j. po 6-iej łyżce lekarstwa obfite wymioty, połączone z potami. Wieczorem zastałem chorą znacznie osłabioną; tętno 115, słabe, ciepłota 39,0°, oddech 26. Fizyczne badanie płuc nic szczególnego w porównaniu z rannem badaniem nie wykryło. Nazajutrz chora czuje się znacznie lepiej; 4-go dnia choroby mogła już wstać, czując się zupełnie dobrze. Dolny odcinek lewego płuca żadnych zmian patologicznych nie przedstawiał.

Przypadek VI. Mich. Kozł., chłopiec 20-letni, zachorował 18. I. r. b.; widziałem go po raz pierwszy 19. I. Ciepłota 39,5°, tętno 115, oddech 30. Chory żali się na ból w prawym boku, kaszel, bezsenność. Z prawej strony klatki piersiowej stłumienie zaczyna się z przodu od 3-go żebra, z tyłu od dolnego kąta łopatki; na miejscu stłumienia wszystkie objawy fizyczne zapalenia płuc włóknikowego; plwocina krwawa. Roztwór pilokarpiny 0,1:180,0 ze środkiem wykrztuśnym. W nocy obfite poty i wymioty. Nazajutrz ciepłota 37,9°, tętno 100, oddech 26; na miejscu stłumienia liczne rżenia wilgotne; chory czuje się znacznie lepiej, po wymiotach spał kilka godzin. Odtąd pacjenta tego nie widziałem, dowiedziałem się tylko później od jego rodziców, że prędko po mojej bytności przyszedł do zdrowia.

Przypadek VII. Stanisław Karw., 36 lat liczący, zachorował 27. I., wezwany zostałem do niego 28. I. Chory skarży się na silne kłucie w prawym boku, kaszel, bezsenność. Ciepłota 39,5°, tętno 120, oddech 30. Przy badaniu, oprócz zaostrego oddechu w prawym płucu, nic więcej skonstatować nie mogłem. Zastosowałem środek wykrztuśny z morfiną. Nazajutrz zastałem wezwany ponownie. Ciepłota 39,5°, tętno 130, oddech 33. W prawym boku uczucie bólu pod wpływem morfiny osłabło; przy badaniu lekkie stłumienie w dolnej części prawego płuca, oddech wyraźnie oskrzelowy, *bronchophonia*, plwocina krwawa, słowem objawy zapalenia płuc włóknikowego.

Zastosowałem pilokarpinę w dawce 0,1 *pro die*. Po użyciu tego środka nastąpiły silne wymioty; w nocy chory mocno się pocił. Na drugi dzień po użyciu pilokarpiny ciepłota prawidłowa, tętno 108, oddech 20, łaknienie dobre, chory czuje się znacznie lepiej, chociaż osłabiony. Odtąd zrownienie następowalo szybko; w cztery dni po zadaniu pilokarpiny chory czuł się zupełnie zdrowym, mógł spełniać swoje obowiązki, oddawał tylko dużo plwociny, a w zajętem płucu słycać było lekkie rżżenia.

Przypadek VIII. Ignacy Rog., 30 lat mający, zachorował 7. II. wezwany zostałem do niego 9. II. Ciepłota 40,0°, tętno 120, oddech 26, wszystkie objawy zapalenia płuc włóknikowego. Zajęte prawie całe płuco prawe, z wyjątkiem wierzchołka. Pilokarpina w tym samym roztworze co i w poprzednich przypadkach, co godzinę łyżka. Po 8-ej łyżce silne wymioty, połączone z potami. Na drugi dzień ciepłota 39,2°, tętno 110, oddech 26; w płucach te same zmiany, co i dnia poprzedniego, tylko liczniejsze rżżenia; chory oddaje dużo plwociny. Na 3-ci dzień stłumienie mniej wyraźne, rżżenia wilgotne, ciepłota 37,9°, tętno 100, oddech 25. Odtąd zrownienie szło bardzo prędko; dziesiątego dnia po pilokarpinie w płucu zajętem przez zapalenie, nie patologicznego wykazać nie było można.

Przypadek IX. Marcin Józ., 26 lat mający, dobrze zbudowany, zachorował 20. II; wezwany zostałem do niego 23. II. Zapalenie dolnego płata lewego płuca. Ciepłota 39,8°, tętno 118, oddech 30. Pilokarpina 0,1:150,0 co godzinę łyżka stołowa. Po 5-ej łyżce wymioty i silne poty. Nazajutrz ciepłota 38;5°, tętno 120, oddech 23. Chory czuje się osłabionym; po wymiotach zasnął i spał 5 godzin, podczas gdy poprzednio, od początku choroby nie spał wcale. Na 3-ci dzień po użyciu pilokarpiny ciepłota spadła poniżej normy [35,8°], tętno 90, dosyć mocne, oddech 22. Odtąd zrownienie szło prędkim krokiem; 8-go dnia od początku choroby chory opuścił łóżko i wziął się do zwykłych swych zajęć.

Przypadek X. Michał Łop., chłopiec 18-letni, zachorował po silnem przeziębieniu się 13. IV. r. b.; widziałem go po raz pierwszy 16. IV, a więc na początku 4 ej doby od pierwszych oznak choroby. Chory skarży się na ból w lewym boku, bezsenność, utratę zupełną łaknienia. Badanie fizykalne wykazało zapalenie włóknikowe całego lewego płuca. Ciepłota 39,9°, tętno 130, oddech 36. Pilokarpina 0,1 z *inf. ipecacuanhae* [0,5:150,0], co godzinę łyżka stołowa. Po użyciu całej dawki wymiotów nie było. Nazajutrz ciepłota 38,5°, oddech 27, tętno 110, choć słabsze, niż poprzednio. Podmiotowo pacjent czuje się lepiej, w nocy kilka godzin spał, w czasie snu mocno się spocił. Odtąd brał tylko środek wykrztuśny. Czwartego dnia po pilokarpinie ciepłota spadła do normy. Zrownienie postępowało prędko.

Przypadek XI. Hersz Szejm., chłopiec 16-letni, zachorował 22. V. Choroba rozpoczęła się od silnych dreszczy, które poprzedziło przeziębienie. Wezwany zostałem do niego 23. V. rano, t. j. na drugi dzień choroby. Chory skarży się na ból w prawym boku, kaszel i ogólne osłabienie. Ciepłota 40,0°, tętno 120, oddech 40 na minutę. Przy badaniu fizykalnem płuc: znalazłem stłumienie

z prawej strony klatki piersiowej, zaczynające się z przodu od 3-go żebra, na linii pachowej od 4-go a z tyłu od 5-ego; *fremitus pectoralis* wzmożony, płwocina rdzawa: zapalenie płuc włóknikowe. Pilokarpina 0,1:150,0 co godzinę łyżka. Po 6-ej łyżce silne wymioty. Wieczorem ciepłota 40,5°, tętno 130, oddech 36. Stan płuc bez zmiany.

Nazajutrz rano ciepłota 39,0°, tętno 120, oddech 26. liczne rzężenia w zajętem płucu, płwocina krwawa, wydziela się obficie. Wieczorem ciepłota 38,7°, tętno 112, oddech 25, rzężenia, płwocina mniej zabarwiona.

Na 3-ci dzień po pilokarpinie ciepłota 36,9°, tętno 90, oddech 20. Przy kaszlu wydziela się płwocina, lecz już bez zabarwienia. Odtąd zaczęło się zdrowienie, które postępowało bardzo szybko. Piątego dnia choroby pacjent wstał, czując się bardzo dobrze. W płucach jeszcze gdzieniegdzie rzężenia; kaszel bardzo mały, płwociny ilość nieznaczna.

W 11-u przeto przypadkach zapalenia płuc włóknikowego pilokarpina działała bardzo dobrze; zejścia śmiertelnego nie miałem ani jednego; wprawdzie zaznaczyć mi wypadła, że osobnikom wyniszczonym obawiałem się dawać pilokarpinę w takiej dawce, nie chcąc wywołać zapaści, jaka mogłaby bardzo łatwo nastąpić przy osłabionym bądź chorobami, bądź wiekiem i pracą ustroju; zato u osobników silnych, którym podawałem pilokarpinę w wyżej oznaczonej dawce, osiągałem rezultat zawsze pomyślny; choroba 2-go lub 3-go dnia przerywała się; zdrowienie następowało bardzo szybko.

Zauważyłem przytem, że im wcześniej podać pilokarpinę przy zapaleniu płuc włóknikowem, tem lepszy osiąga się rezultat; choroba zaraz się przerywa, następuje kryzys, a potem szybkie zdrowienie; przeciwnie, kiedy pilokarpinę podaje się w późniejszych okresach, chociaż podmiotowo chory czuje się lepiej po jej użyciu, jednakże ciepłota trzyma się 2—3 dni dość wysoko i spada powoli.

W jaki sposób pilokarpina działa przy zapaleniu płuc włóknikowem, trudno orzec; możebnem tu jest dwojakie jej działanie: 1) pilokarpina, wywołując leukocytozę, wpływa tem samem dodatnio na przebieg zapalenia, lub też 2) działanie jej jest czysto mechaniczne: wywołując silne wymioty, a więc skurcze przepony, działa tem samem odżywczo na chore płuco. To ostatnie przypuszczenie wydaje mi się mniej prawdopodobnem, gdyż miałem przypadki, w których wymiotów po tak wielkiej dawce pilokarpiny nie było, a jednak wywarła swój wpływ dodatni.

Całą dawkę, t. j. 0,1 pilokarpiny przyjęli tylko ci chorzy, którzy nie wymiotowali, ci zaś, którzy mieli po lekarstwie wymioty, zażywali pilokarpinę tylko do czasu ich wystąpienia; dla wywołania więc efektu nie potrzeba nawet 0,1 pilokarpiny; 0,06—0,08 tego środka, przyjęte w ciągu 6—8 godzin, wywiera już często swój wpływ dodatni.

Nie zauważyłem także, aby dodatek ipekakuany wpływał na wystąpienie wymiotów, gdyż wymiotowali zarówno ci chorzy, którzy przyjmowali samą tylko pilokarpinę, jak i ci, którzy ją przyjmowali z ipekakuaną; z drugiej

znowu strony nie wymiotowali niekiedy chorzy, którzy przyjmowali pilokarpinę z dodatkiem 0,5:150,0 korzenia wymiotnicy.

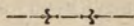
Bądź co bądź, według mego zdania, pilokarpina zasługuje, aby ją wypróbować w większej ilości przypadków. Ja sam, podając swoim chorym pilokarpinę, otrzymywałem taki skutek, jakiego przy innym rodzaju leczenia zapalenia płuc włóknikowego nigdy nie widziałem.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

O MYOTONII I STANACH POKREWNYCH.

Streścił

Dr med. H. Higier.



[Dokończenie. — Patrz Nr. 37].

Wielce porażeniu rdzeniowemu pokrewne porażenia obustronne mózgowo (*diplegia cerebialis*) oraz choroba LITTLE'a bywają jak i myotonia, wrodzone lub właściwe wiekowi dzieciennemu. Sztywność wszakże mięśni trwa tu stale, nie znikając przy powtarzaniu ruchów. Wzmoczenie odruchów, obecność różnych zniekształceń [noga szpotawa] i swoistych ruchów mimowolnych [atetozą] ułatwiają znakomicie rozpoznanie różniczkowe.

Zanik mięśni postępowy czyli przerost wrzekomy (*dystrophia progressiva*) również pewne przejawia cechy, zbliżające go do choroby THOMSEN'a. Obu chorobom wspólne są ukazywanie się w rodzinach neuropatycznych, początek we wczesnem dzieciństwie, u kilkorga rodzeństwa jednocześnie, uleganie im przeważnie płci męskiej, wzrost objętości mięśni na dolnych kończynach i na biodrach. Dokładny wszakże rozbiór objawów klinicznych dowodzi natomiast zupełnej odrębności obu tych wrodzonych cierpień. W pierwszej z nich rozrośnięte mięśnie miękkie są i gąbczaste w dotknięciu, w drugiej prężne i elastyczne; tam mechaniczna i elektryczna pobudliwość znacznie jest osłabioną, tu zaś wybitnie wzmoczoną i do tego typowo przekształconą; tam zaburzenia ruchowe są stanem stałym, który przy trwaniu ruchu pogarsza się z powodu znużenia, tu powtarzanie kilkakrotne ruchów prowadzi do coraz łatwiejszego ich wykonywania.

Łatwiej jeszcze odróżnić mytonię od tężyczki (*tetania*), za którą mimo to niekiedy ją biorą. Ta ostatnia, jako cierpienie, występujące w sposób ostry i po dłuższem lub krótszem trwaniu bez śladu przemijające, znamionuje się peryodycznemi napadami, a toniczne jego skurcze określone mają umiejscowienie i postać. Skurcze odznaczają się tu wielkiem napięciem i bolesnością a dają się wywołać przez ucisk odpowiedniego pnia nerwowego. Przy tężyczce wreszcie brak mechaniczno-elektrycznej nadwrażliwości mięśni, pobudliwość natomiast nerwów, nawet w okresie bezskurczowym, znakomicie jest podniesioną. Stwierdzenie objawu TROUSSEAU'a ułatwia zazwyczaj rozpoznanie tężyczki, choroby *par excellence* przemijającej, uleczalnej. Współistnienie tężyczki z nabytą mytonią jest bardzo rzadkie [SCHULTZE].

Przy porażeniach na tle niedokrwistości powstałych i przy chromaniu przestankowem (*claudication intermittente*) sztywność i niemoc zjawiają się nie z rozpoczęciem ruchu, lecz, wprost przeciwnie, po znużeniu; parastezye dobitniej się tu zarysowują, a istotne skurcze mięśniowe dość są bolesne. Obie te choroby rozwijają się zresztą na tle przewlekłych zaburzeń krwiobiegu [porażenia angiomyopatyczne], zachodzą też wyłącznie w wieku późniejszym, prowadząc tu i ówdzie do zaniku mięśni.

W histeryi [MARINA], zaniku mięśni rdzeniowym [REMAK], porażeniu napadowo-rodzinnem [GOLDFLAM], niektórych zatruciach roślinnymi alkaloidami [JOLLY], narząd nerwo-mięśniowy zachowuje się niekiedy wobec bodźca elektrycznego w sposób bardzo zbliżony do odczynu myotonicznego. W większości atoli przypadków staranna analiza wszystkich objawów klinicznych [okres ukrycia, częściowy odczyn zwyrodnienia z leniwem oddziaływaniem mięśni przy drażnieniu nerwu t. zw. neurotoniczny odczyn mięśniowy] zezwala na dokładne rozpoznanie choroby.

Rokowanie w myotonii, *quo ad valitudinem*, bardzo jest niepomysłne. Choroba postępuje zazwyczaj aż do okresu dojrzewania, a odtąd do samej śmierci pozostaje już niemal bez zmiany, na jednym wciąż poziomie. Chorzy przyzwyczajają się jako tako do przykrych objawów swego cierpienia, które im ustawicznie stoją na przeszkodzie w wykonywaniu zajęć, umieją się do nich przystosowywać i ukrywać swą nieporadność. Niektórzy myotonicy wyczuwają się z czasem spełniać wszystkie należące do nich domowe i gospodarskie obowiązki. Rzadziej już radzą sobie w trudnych napozór zajęciach i zawodach, jak tego dowodzą trzej bracia EULENBURG'a, zajmujący się niezgorzej techniką dentyśczną. Ze względów praktycznych należy jeszcze zaznaczyć, iż chorzy tacy nie nadają się wcale do służby wojskowej. *Quo ad vitam* rokowanie bezwzględnie jest pomysłne.

O ile się zdaje, żaden ze stosowanych dotychczas sposobów leczenia nie wywiera na chorobę godnego wzmianki wpływu. Są notowane odosobnione polepszenia bez wdania się sztuki leczniczej; wyzdowień nie znamy wcale. Jedynymi racjonalnymi środkami, jakie zalecić możemy, są: unikanie czynników, wzmagających usposobienie myotoniczne [wzruszenia moralne, wysiłki cielesne, zimno], systematyczne ćwiczenia mięśni [BECHTEREW], przyspieszenie przemiany materii przy pomocy kąpeli letnich, gimnastyki oraz łagodnego mięsienia. Z wolnienia zdarzają się niekiedy i przy leczeniu obójnym i trwałe mogą przez kilka tygodni lub miesięcy.

Pierwsze dokładne zbadanie anatomo-patologiczne wyciętego *in vivo* mięśnia zawdzięczamy ERB'owi; pierwsze, i dotąd jedyne badanie pośmiertne, DÉJÉRINE'owi i SOTTAS'owi.

W najstąbiej dotkniętych miejscach znajdujemy samo tylko rozmnożenie jąder włókien mięśniowych; leżą one tuż pod otoczką mięsna i zdradzają wyraźne oznaki sprawy bujania: powiększenie, przewężenia i t. d.. W miejscach silniej zajętych przez sprawę chorobową widzimy rozrost protoplazmy, początkowo z wyraźnym, potem coraz to bardziej zanikającym prążkowaniem poprzecznym, tworzenie pęcherzyków biegunowych (*vacuolae*) i powiększenie niektórych włókienek, które wydają się jakoby wydętymi. Poprzeczne ich przecięcie przewyższa mniej więcej w trójnasób przecięcie włókna zdrowego. Wielkość ich dosięga niekiedy 200 μ . Związek pomiędzy oddzielnymi włókienkami pierwotnymi ulega rozluźnieniu, pierwiastki mięśniowe (*sarcous elements*) wewnątrz włókienek pierwotnych rozmnażają się, maleją i bardziej się skupiają [JACOBY]. Zarysy włókien na przecięciu podłużnym wydają się w wielu miejscach ponarzynanymi, przewężonymi, na poprzecznym zaś po większej czę-

ści zaokrąglonymi. W miejscach zmian najwybitniejszych spójność zarodki bardzo jest rozluźniona, pierwiastki mięśniowe leżą w mętnej bezpostaciowej masie, jądra bezładnie porzrucane; zauważyć wreszcie się dają wyraźne utraty substancji, znamionujące się szorstko zarysowanymi pęcherzykami biegunowymi, oraz opróżnionymi zupełnie torebkami włókien mięśniowych.

Nigdzie nie można spostrzedz wybitniejszego bujania tkanki łącznej, wewnątrzmięśniowe naczynia i nerwy żadnych zmian nie okazują, śródmiąższowa tkanka tłuszczowa znajduje się w stanie zanikowym. Ruchowe blaszki końcowe (*Endplatten*) nerwów mają ulegać niewielkiemu przerostowi [BABES MARINESCO]. Nerwy obwodowe, rdzeń kręgowy i przedłużony w przypadku poddanym badaniu pośmiertnemu żadnych nie okazały zmian [DÉJÉRINE-SOTTAS].

O istocie choroby nic dotąd pewnego nie wiemy. Żadna z istniejących hipotez nie jest w stanie wytłómaczyć, na czym polega osobliwsze zachowanie się fizjologiczne układu mięśniowego.

THOMSEN zaliczał chorobę do szeregu psychopatii, źródło jej widząc w chorobowo zmienionej czynności hamującej woli, *resp.* w niedokładnym wyładowaniu takowej. Przeczy temu jednakże, punktualnie pod wpływem woli ukazujący się, pierwszy właśnie zamierzony ruch. Nieprawidłowość woli, jaką przypuszcza THOMSEN'a, nie tłómaczy bynajmniej wywiązującego się w następstwie dokonanego ruchu tężca przemijającego.

Na wątlých również podstawach opartem jest mniemanie BARTELS'a, który upatruje w myotonii skutek spazycznego unerwienia pierwiastków ruchowych pod wpływem wzruszenia psychicznego. Jak wiadomo, wzruszenie psychiczne wcale nie jest koniecznym czynnikiem przy powstawaniu tężca u myotoników.

SEELIGMUELLER, PETERS i RIEDER przypuszczają wrodzone cierpienie bocznych pęczków rdzenia kręgowego. Rzecz to jednak oczywista, iż mowy być nie może o żadnej wadliwości organicznej: na stałym podłożu anatomicznym w ośrodkowym układzie nerwowym nie może się opierać wizerunek choroby o tylu zmiennych objawach ruchowych. Zresztą, ani analiza kliniczna [normalne odruchy ścięgnięte, brak porażień, mechaniczno-elektryczne zachowanie się nerwów], ani dane badania pośmiertnego [brak uszkodzeń w bocznych pęczkach] nie przemawiają za rdzeniowem pochodzeniem choroby.

PETRONE sądzi, iż sprawność ruchowa natrafia na przeszkodę obwodową. Nie podając dostatecznych motywów, PETRONE usiłuje umiejscowić tę ostatnią w blaszce końcowej nerwu obwodowego.

Zdaniem WESTPHAL'a i SEPPILLI'ego mamy do czynienia w chorobie THOMSEN'a z wrodzoną nieprawidłowością napięcia mięśniowego, polegającą na wadliwym usposobieniu ośrodków nerwowych, nadwrażliwość których ma być właśnie powodem tężenia i przerostu mięśni.

GOWERS przemawia również za pierwotnymi zaburzeniami czynnościowymi komórek nerwowych rdzenia, jako źródle wzmózonej i przedłużonej pracy mięśniowej.

DANIÉLO widzi w chorobie THOMSEN'a następstwo zaburzeń czynnościowych w ośrodkach korowych psychomotoryjnych, RYBAŁKIN—cierpienie rdzenia przedłużonego, ENGEL—wynik przemijających nieprawidłowości krwiobiegu w moście VAROL'a, VIZIOLI zalicza myotonię do nerwic, nazywając ją „katatonią przewlekłą“.

Najwięcej zwolenników posiada teoria myopatyana [BERNHARDT, STRUEMPELL, BALLET, MARIE]. Już LEYDEN pojmował chorobę THOMSEN'a, jako cierpienie natury myopatycznej, przypuszczając nadmierną konsystencję zawartości mięsnej, analogiczną do spotykanej przy stężeniu pośmiertnym (*rigor mortis*). Podług ERB'a, myopatję tę uważać należy za trofoneurozę

i rozrost mięśni za skutek „stanu podniecenia odżywczego“. Natomiast, zdaniem BERNHARDT'a, jest myotonia pierwotnem, samodzielnem, cierpieniem układu mięśni dowolnych. Nieprawidłowość narządu mięśniowego według niego polega na tem, iż trwa on przez życie całe w stanie rozwoju młodocianego, kiedy to mięśnie wykazują odmienną od normalnej krzywą skurczową: spłaszczenie wierzchołka i nadmierną rozciągliwość zarówno wstępującego jak zstępującego ramienia krzywej.

BERNHARDT zwraca następnie uwagę na analogię z czerwonymi gładkimi mięśniami królika, które obok znacznego rozmnożenia jąder i niewyraźnych prążków poprzecznych dają rozciąglą krzywą skurczową i utrzymują się dłużej tężec.

Teorya myopatyczna, prócz tego, poważne znajduje oparcie, z jednej strony, w zmianach budowy anatomicznej oraz zboczeniach mechanicznej i elektrycznej pobudliwości wyłącznie układu mięśniowego, z drugiej w ciekawych doświadczeniach RIEGER'a i SAINSBURG'a. Autorzy ci stwierdzili bowiem, iż pewne sole [fosforan potasu] mogą wywołać u żaby skurcz toniczny, nader zbliżony do występujących w chorobie THOMSEN'a, i że skurcz ten trwa nie tylko po przecięciu nerwu, lecz nawet gdy zakończenia nerwów wewnątrzmięśniowe ulegają porażeniu przez zastosowanie kurary.

Doświadczenie to, rzecz oczywista, dowodzi tego tylko, iż stan myotoniczny źródło swe mieć może w tkance mięsnej, nie zaś, że mieć je tam musi.

Ostatnio zjednał sobie nieco uznania pogląd, że w chorobie THOMSEN'a, zarówno jak i w ciemnych pod względem patogenetycznym okresowych porażeniach rodzinnych, jakoteż polioencefalomyelitach funkcyjnych, czyli t. zw. porażeniach niedomóznych (*asthenische Lähmungen*), mamy przed sobą skutki swoistych, aczkolwiek bliżej jeszcze niepoznanych, samozatruc. Przemawia za tem poniekąd samo już, tak często przytaczane, podobieństwo swoistych nieprawidłowości czynnościowych w chorobie THOMSEN'a do stanów patologicznych, jakie wywołujemy doświadczalnie na zwierzętach za pomocą niektórych jądów mięśniowych, jak fizostygmina, digitoksyna, a zwłaszcza weratryna [JOLLY]. Nasuwa się przedewszystkiem przypuszczenie, iż nadmiar lub powstrzymane wydalanie pewnych wytworów przemiany materji w mięśniach staje się przyczyną chorobliwego przeistoczenia czynności mięśniowej, podobnie jak t. zw. produkty znużenia (*Ermüdungsstoffe*) pokrewną odgrywają rolę w powstawaniu niektórych postaci zaburzeń czynnościowych natury czuciowej.

EULENBURG uważa, iż takie powoływanie się drogą analogii na jady mięśniowe, po bliższej rozwadze, uważać należy za rzecz chybiłą: jest ono wynikiem powierzchownej oceny faktów. Wszystkie niemal objawy kliniczne dowodzą tylko „dłuższego miejscowego ograniczenia działających bodźców ruchowych“, utrudnionego ich rozpostarcia się w mięśniu. Po szczególe, krzywa skurczu odpowiada w myotonii całkowicie, w każdym niemal względzie, krzywej znużonego lub obumierającego mięśnia, jednocześnie zaś, odnośnie do leniwszego, wolniejszego skurczu mięśniowego, zbliża się do krzywej mięśnia gładkiego. Osobiście EULENBURG skłonny jest zaliczyć swój przypadek myotonii do nerwic naczynioruchowych układu mięśniowego.

Najbardziej skrajną jest hipoteza samozatrucia BECHTEREWA, uważając zwykłą mytonię za cierpienie nabyte, nie zaś za anomalię wrodzoną. Wszystkie objawy chorobowe sprowadzają się, zdaniem BECHTEREWA, do utrudnionego zwolnienia naprężenia mięśniowego, niezależnie od tego, czy powstał skurcz mięśnia wskutek ruchu dowolnego, odruchu, podrażnienia mechanicznego lub bodźca elektrycznego. Powstawanie skurczu mięśniowego również zdaje się być utrudnionem przy chorobie THOMSEN'a, jak tego dowodzi przedłuże-

nie t. zw. okresu ukrytego skurczu. Wobec podobieństwa krzywej myotonicznej do krzywych zmęczonego i umierającego mięśnia i wobec tego, że wspomniane wyżej nieprawidłowości w powstawaniu i zwolnieniu skurczu najjaskrawiej występują bezpośrednio po odpoczynku mięśniowym, znikając lub też słabnąc po ruchach dowolnych, po mięsieniu lub drażnieniu mechanicznem mięśni, BECHTEREW nie bez racji przypuszcza u myotoników anomalię w przemianie materji, anomalię, mającą miejsce w tkance mięśniowej i działającą trująco na sam mięsień. Umiejscowienie zmian anatomicznych wyłącznie w mięśniach, nieprawidłowości w składzie chemicznym moczu, znakomita poprawa, granicząca z zupełnem wyleczeniem w niektórych jego przypadkach, przy stosowaniu środków ulepszających lub przyspieszających przemianę materji, przemawiają też w pewnej mierze za poglądem BECHTEREWA.

Z pomiędzy wielu odmian myotonii, o których niżej jeszcze mowa będzie, najlepiej zbadaną została *Paramyotonia congenita*.

Cierpienie to, poraz pierwszy opisane przez EULENBURG'a (1886), polega niewątpliwie na wrodzonym i dziedzicznie przekazanem zaburzeniu czynności układu mięśniowego, które wypowiedza się w niezwykle odziaływaniu na zimno wszystkich prawie mięśni dowolnych. EULENBURG'owi powiodło się stwierdzić cierpienie to w 6 pokoleniach pewnej neuropatycznie usposobionej rodziny.

Stężeniu przemijającemu w najwyższym ulegają stopniu części najbardziej wystawione na wpływ zimna: mięśnie ręki, twarzy i szyi. Palce są wyprostowane w stawach śródreżczo-członkowych, w śródczłonkowych zaś zgięte, nieruchomione w położeniu półzgięcia. Chory palców używać, ani nie w nich utrzymać nie może. W mięśniach dowolnych powiek, warg występuje sztywność, udaremniająca wszelkie ruchy i trwająca, póki chory narażonym jest na wpływ zimna, a nawet nieco dłużej. Mięśnie okrężne powiek i ust sztywnieją w tym stopniu, iż mowa i marszczenie czoła stają się prawie niemożliwemi; śmiech i płacz nie mają żadnego wyrazu.

Niektórym chorym udaje się niekiedy zapobiedz stężeniu przez umyślne powstrzymanie grupy mięśni, najbardziej na zimno wystawionej, od najlżejszego bodaj drgnięcia, czyli przez wprawianie swych mięśni już zawczasu w stan niejakiego stężenia: fakt to ciekawy i stwierdzający poniekąd, iż podobnie jak w chorobie THOMSEN'a, dla wywołania paramyotonii niezbędnym jest uprzedni, choćby najslabszy, ruch odpowiednich mięśni.

O ile ruchy wykonywane wolno i bez większego napięcia nie napotykają tu czasem żadnej przeszkody, o tyle przy ruchach szybszych i energiczniejszych występuje zaburzenie ruchowe, polegające na tem głównie, iż po parokrotnem ich powtórzeniu chory nie jest w stanie natychmiastowo zwolnić skurczonych mięśni. Przy skurczach ponownych, okres ich trwania—od czasu ustania pobudzenia woli aż do zwolnienia mięśni—wzrasta do $\frac{3}{4}$ —1 minuty. Jednocześnie też z każdym skurczem występuje coraz wybitniej pewna niedomoga, stan porażenia (*Lähmungszustand*) zwolnionych mięśni, wskutek którego dalsze usiłowania ruchu coraz są trudniejsze, wolniejsze i bezskuteczniejsze, aż wreszcie mięśnie przez czas pewien żadnego już skurczu wykonać nie mogą. Znużenie mięśni twarzy i kończyn, w połączeniu z przykrem uczuciem obumarcia, trwa godziny i dnie. Niektórzy autorzy uważają je za istotne porażenie [SOELDER], inni natomiast mniemają, iż zniesienie zdolności ruchowej mięśni wynika nie z wyczerpania czynnościowego, lecz przeciwnie z przeciągania się i wzmoczenia czynności, czyli widzą tu utrzymujący się przez czas dłuższy skurcz [HLAWACZEK]. Gdy więc w myotonii sztywność znika po paru sekundach, w paramyotonii na powyższej zasadzie trwałaby, acz, w słabszym stopniu, całemi godzinami.

Ciepło oraz napoje wysokokowe działają przeciwskurczowo. Jako cechy, odróżniające paramyotonię od choroby THOMSEN'a, wymienić należy: niezależność stężenia mięśni od pobudzeń woli, łatwe wyczerpywanie się siły mięśniowej, występowanie niedowładu, aż do zupełnego porażenia, i skurczów nawet po względnie niewielkiem działaniu zimna, osłabienie napięcia mięśniowego, zmniejszenie pobudliwości elektrycznej ze skłonnością do STE¹⁾, brak typowego odczynu myotonicznego. Mniej już stale przy paramyotonii zachodzą zaburzenia czynnościowe ze strony układu naczynio-ruchowego: nadmierne poty, zawrót głowy, nadwrażliwość naczyń włosowatych wobec zimna i t. p.

Żadna jednak z cech wymienionych nie może uchodzić za znamionującą w paramyotonii. Jedynie tylko zmniejszenie pod wpływem zimna pobudliwości mięśniowej na fizyologiczne i elektryczne bodźce stanowi objaw napotykaný stale, a przeto istotny. Różnica pomiędzy objawami zziębnięcia, jakie widzimy na mięśniach zdrowego osobnika i paramyotonika, jak okazują doświadczenia SÖLDER'a, jest przeważnie ilościową; zziębnięcie, które u zdrowego człowieka żadnego jeszcze nie wywiera wpływu, u paramyotonika już ma wywoływać bezwład i inne objawy patologiczne. Powołując się na przypadek, w którym nie było ani śladu zeszywnienia, lub utrzymania się (*Nachdauer*) skurczów, mniema on, iż swoistości paramyotonii upatrywać należy raczej w objawach porażenia, aniżeli w stanie skurczowym.

Zdaniem HŁAWACZKA, całokształt objawów, stanowiący wizerunek paramyotonii wrodzonej, jest tylko czasowem nasileniem stanu myotonicznego, różniącego się odeń jedynie stopniem natężenia i wystąpieniem pod wpływem pewnego, określonego czynnika zewnętrznego—zimna—w mięśniach dowolnych, najbardziej na to ostatnie narażonych.

Na szeregu przypadków, zaczerpniętych z literatury, wykazuje on, jak ściśle ogniwami przejść stopniowych łączy się paramyotonia z typową chorobą THOMSEN'a. Paramyotonia z myotoniami nierozdzielnym łańcuchem łączy sam stan patologiczny, wielce charakterystyczny; „różnią się one od siebie jedynie okolicznościami, wśród których powstają, szerzeniem się na pojedyncze grupy mięśniowe, lub też na cały dowolny układ mięśniowy, mniej lub więcej poważnemi zбочeniami w oddziaływaniu mięśni na bodźce mechaniczne i elektryczne; wszystkie te różnice wynikają jednak tylko z mniejszego lub większego stopnia natężenia choroby“. Powstawanie odmian choroby należy też przypisywać w części wiekowi chorego, okresowi rozwoju cierpienia, większej lub słabszej wrażliwości mięśni na bodźce zewnętrzne, sile woli, ćwiczeniu i uwadze. Istotna wszakże przyczyna cierpienia, jak dotąd, osłonięta jest mrokiem.

Za bliżkiem pokrewieństwem między chorobą THOMSEN'a i paramyotonią wrodzoną te zwłaszcza przemawiają przypadki, które uważać musimy za postacie mieszane lub przejściowe. Do nich to niewątpliwie zaliczyłbym: spostrzeżenie DELPRAT'a [1892], w którym myotonia ukazywała się u potomków rodziny paramyotonicznej [wśród 50 członków, ulegających paramyotonii, w ciągu 4-ch następujących po sobie pokoleń, 3 razy zauważono chorobę THOMSEN'a]; przypadek KOLLMANN'a [1894], niesłusznie uznany przezeń za czystą myotonię, gdzie chorowało 8-ro członków rodziny [ojciec pacyenta i dwoje jego rodzeństwa, syn, córka stryja, dwu synów i wnuk siostry ojca]; przypadek SÖLDER'a, w którym prócz pacyenta cierpiała jego matka i pięcioro rodzeństwa przyrodniego; spostrzeżenie wreszcie HŁAWACZKA, w którym dotkniętą była matka z trzema synami.

¹⁾ STE=Schlusstetanus.

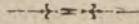
EULENBURG widzi w paramyotonii nerwicę odruchową dowolnego układu mięśniowego na tle naczynioruchowem powstałą; przypuszcza on skurczowe zwięźnienie naczyń mięśniowych i zatamowanie dopływu krwi pod wpływem zimna. Obraz kliniczny sztucznie, za pomocą przewiązek ESMARCH'a wywołanej niedokrwistość, w pierwszym swym okresie przypomina w istocie poniekąd paramyotonię. Pospolitość zakłóceń naczynioruchowych w paramyotonii czyni dość prawdopodobną hipotezę nadmiernej wrażliwości odruchowej naczyń mięśniowych.

Dokąd zaliczyć należy pojedyncze dotąd spostrzegane przypadki „paramyotonii bezładnej“ [GOWERS], „skurczów myotonicznych ograniczonych“ [SCHULTZE], „myotonii wrodzonej przepuszczającej“ [MARTIUS-HANSEMANN], myotonii ostro powstałej [TALMA, JOLLY] oraz myotonii uleczalnej [FUERSTNER], nie ostatecznego powiedzieć nie można. Toż samo dotyczy przypadków w rodzaju ogłoszonego niedawno spostrzeżenia WICHMANN'a, w którym miały miejsce wszystkie objawy myotonii z wyjątkiem mechanicznego i elektrycznego odczynu mięśnia myotonicznego, oraz przypadków w rodzaju spostrzeżenia SREIN'a, które oprócz odczynu myotonicznego i sztywnienia mięśni przy ruchach nagłych, odznaczało się niejednym jeszcze osobliwszym objawem, jako to: początkową niemocą, wątlnością mięśni, wzrastającą stopniowo ich wydolnością, tudzież możnością natychmiastowego zwolnienia czynnych mięśni.

L I T E R A T U R A.

- 1) BALLET et MARIE. Archives de Neurologie. 1883. N-r 13.
- 2) BECHTEREW. Neurologический вѣстник. 1896. IV. 107--130.
- 3) BECHTEREW. Obozienie psichiatrii i neurologii. 1897. V. 321—324.
- 4) BERNHARDT. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1887. X. N-r 2.
- 5) BETTMANN. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896—1897. X. 331—340.
- 6) CHARCOT. Leçons du mardi 1887—1888. p. 519.
- 7) DELPRAT. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. 8.
- 8) DÉJÉRINE et SOTTAS. Révue de Médecine. 1895. XV. 241—267.
- 9) ERB. Neurologisches Centralblatt. 1888. 13.
- 10) ERB. Deut. Archiv für klin. Medecin. T. XLV. p. 529.
- 11) EULENBURG. Neurologisches Centralblatt. 1886. N-r 12.
- 12) EULENBURG. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1895. XXI. 691—693.
- 13) FRIS. Neurologisches Centralblatt. 1892. N r 2.
- 14) FÜRSTNER. Archiv für Psychiatrie u. Nervenheilk. 1895. XXVII.
- 15) HLAWACZEK. Jahrbücher für Psychiatrie. 1895. XIV. 92—113.
- 16) HOFFMANN. Deut. Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1897. T. IX. p. 273.
- 17) HUET. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1892. 3.
- 18) JOLLY. Deut. medicin. Wochenschrift. 1889. N-r 23.
- 19) KORNHOLD. Thèse de Doctorat Paris. 1897.
- 20) MARTIUS und HANSEMANN. VIRCHOV'S Archiv. 1890. T. 117. p. 557.
- 21) MOEBIUS. SCHMIDT'S Jahrbücher. 1883. I. 198.
- 22) MOLTSCHANOW. Posiedzenie Tow. neurol. w Moskwie. 1895. Listopad.
- 23) NEARONÓW. Wiestnik Psichiatrii. 1892.
- 24) RAYMOND. Wykład z dn. 2. IV. 1897.
- 25) RYBAŁKIN. Gazeta BOTKINA 1892. 1034—1068.
- 26) SÜSSKAND. Zeitschrift für klin. Medicin. 1894. XXV. 91—122.
- 27) TALMA. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1892. II. 2—3.
- 28) THOMSEN. Archiv für Psychiatrie. 1876. VI. p. 702.
- 29) THOMSEN. Archiv für Psychiatrie. 1893. XIV. 3.
- 30) WERSCHLEOFF. Towarz. neuropatol. w Moskwie. 1897. Maj.
- 31) SOELDER. Wiener klinische Wochenschrift. 1895. VIII. 91.
- 32) WICHMANN. Neurologisches Centralblatt. 1896. XVI. 41—43.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



102. Z. Samfirescu. Nowa operacja plastyczna na kościach w okolicy go- lenio-stopowej. [Odmiana operacji I. L. FAURE'a].

Od czasu zaproponowania operacji plastycznej na kościach stawu skokowego przez PIROGOFF'a [1852], zabieg ten doczekał się całego szeregu odmian, zdążających do osiągnięcia pewnych stałych rezultatów. Wszystkie te odmiany miały na celu otrzymanie stałego zrostu (*ankylosis*) i najmniejszego skrócenia kończyny, lecz w większości przypadków zawodziły oczekiwania: otrzymywano zrost słaby, który zmuszał do wtórnej operacji. Nic więc dziwnego, że w kierunku ulepszenia tego ze wszech miar pożytecznego zabiegu pojawiają się projekty nowych odmian. W ostatnich czasach sprawą tą zajmowali się: QUEMBY i I. L. FAURE, których zabiegi stanowią podstawę pracy autora. Ściśle biorąc odmiana S. jest kombinacją dwóch powyższych. Dla lepszego zrozumienia zajmującej nas kwestyi przytoczymy główne zasady zabiegów QUEMBY i I. L. FAURE'a.

QUEMBY przecina kość piętową sposobem PASQUIER-LE FORT'a, następnie usuwa powierzchnię chrząstkową wgłębienia golemio-strzałkowego i łączy otrzymane w ten sposób odcinki kostne. I. L. FAURE usuwa poprzecznym cięciem wgłębienie golemio-strzałkowe, zdejmując górną część kości skokowej grubości $1\frac{1}{2}$ ctm. i łączy szwem kostnym te dwie powierzchnie. Autor, przyglądając się preparatowi, przygotowanemu do demonstracji zabiegu FAURE'a, zauważył, że odcinek kości skokowej mocno się wklinał we wgłębienie golemio-strzałkowe. Przypadkowe to spostrzeżenie nasunęło mu myśl nowej odmiany, wspomnianej operacji.

Robiąc próby nad swoją odmianą na trupach, autor przyszedł do wniosku, że płaty skórne, potrzebne do pokrycia kikuta, muszą być dłuższe, niż przy zabiegu FAURE'a, prawie tej długości, jak przy operacji CHOPART'a, gdyż kikut otrzymujemy tylko o jakie 2 ctm. krótszy od zdrowej kończyny, ponieważ zaś zmiany chorobowe [przetoki, ziarnina] częściej się przytrafiają na tylnej powierzchni, radzi robić dłuższy płat podeszwowy, a krótszy tylny. W braku zdrowych tkanek na wytworzenie dostatecznej wielkości płatów należy uciec się do zmniejszenia objętości kości piętowej lub skokowej.

W celu ułatwienia wykonania proponowanego przez siebie zabiegu, autor podzielił technikę operacyjną na trzy momenty.

1. Przecięcie części miękkich, granice płatów. Zarysy płata tylnego [górnego] są następujące: od dolnego końca kostki wewnętrznej do punktu, leżącego na poprzeczny palec przed wzgórzem kości czółenkowej, ztąd półkolem do wzgórka 6-tej kości śródstopowej i następnie do dolnego brzegu kostki zewnętrznej. Płat podeszwowy: od kostki wewnętrznej do stawu kości klinowej, 1-ej śródstopowej, lub też na 2 palce poniżej wzgórka kości czółenkowej, ztąd linia urojona do trzonu 5 tej kości śródstopowej i następnie do kostki zewnętrznej. W ten sposób otrzymujemy płaty kształtu litery U. Pokrycie przedniej powierzchni kikuta skórą podeszwową ma ważne znaczenie dla późniejszego przystosowania sztucznej stopy, która przy ruchu postępowym opierać się będzie o skórę odporną. Zaczyna się operację od wytworzenia płatu tylnego i zarysowania brzegu podeszwowego, ten zaś ostatni tworzy się dopiero przy końcu, po dokonaniem wyłuszczenia stopy w stawie CHOPART'a. Przecinamy skórę, tkanek luźną podskórną, powierzchowną powłokę ścięgnistą (*aponeurosis*), odcągamy skórę ku górze i następnie przecinamy pozostałe części miękkie do samej kości, chroniąc ścięgna zginaczy, mięśni strzałkowych

i mięśnia goleniowego tylnego. Utworzywszy w ten sposób płat tylny i zakreśliwszy granice podszwowego, zwracamy się do stawu skokowego, przecinamy więzy boczne i przednie, poczem łatwo już zwiechnąć stopę ku przodowi i dołowi, tworząc szeroki kąt rozwarty.

2. Cięcie poprzeczne kości skokowej, nadanie jej odpowiedniego kształtu i przygotowanie wgłębienia golenio-strzałkowego. Przez małe wgłębienie na tylnej powierzchni trzonu kości skokowej przesuwamy piłę ogniwkową lub drucianą i pilujemy kość ku przodowi, kończąc na wysokości główki kości skokowej. Następnie usuwamy okostną z zewnętrznej powierzchni kości skokowej i z tejże powierzchni kostki zewnętrznej na przestrzeni około 1 ctm., wreszcie część tę kostki obcinamy nożycami Lisron'a [kostka ta, będąc dłuższą od wewnętrznej, nie da się dobrze przystosować do zewnętrznej powierzchni kości skokowej]. Potem usuwamy podobnie okostną na wewnętrznej powierzchni odcinka kości skokowej. Zwracamy się teraz do wgłębienia golenio-strzałkowego: odsunawszy z brzegu okostną, ostrą łyżeczką, grubym nożem, lub też dłutkiem i młotkiem zdejmujemy chrząstkę z wgłębienia i wewnętrznych powierzchni kostek, tworząc pogłębienie gładkie, które mogłoby dokładnie pomieścić pozostały odcinek kości skokowej. Dokonawszy tego, przystępujemy do wyłuszczenia stopy w stawie CHOPART'a, uzupełnienia płata podszwowego przez przekłucie (*par transfixion*) i nakoniec do wyskrobania powierzchni chrząstkowej, pozostałej na brzegu główki kości skokowej i na kości piętowej.

3. Dokładne przystosowanie odcinka kości skokowej, szew kości i części miękkich. W celu trwalszego umocowania i pewniejszego otrzymania zrostu, autor radzi nałożyć trzy szwy kostne: jeden z przodu i dwa boczne. Ściągną zginaczy, mięśni strzałkowych i mięśnia goleniowego tylnego zeszywamy ze ściągami mięśni wyprostnych. Szew jedwabny węzłkowy lub ciągły zbliża brzegi skórne płatów. Tak się przedstawia przebieg samej operacji. Należy jeszcze przytoczyć objaśnienie autora o celu pozostawiania i następnego zeszywania ściągów mięśniowych. Mięśnie powyższe [zginacze, strzałkowe, goleniowy], oprócz zginania palców i kości śródstopia, służą także do ruchu postępowego stopy, oraz utrzymują ograniczone ruchy w stawie skokowo-stopowym, który pozostaje w kikucie i którego zachowanie ruchów wpływa dodatnio na użyteczność przystosowanej potem sztucznej stopy. Jeżeli nie uda się dokładnie wyosobnić tych ściągów z płatu podszwowego, niemniej znajdują się one i są przecięte zdala od rowka kości piętowej, przez który przechodzą; i w tym więc przypadku można liczyć na ich czynność późniejszą. (*Revue de chirurgie, 1897. Nr. 8*).
A. Kopczyński.

103. D-r E. Müller. Badania doświadczalne nad pochłanianiem ciał ochronnych przez krew ludzką po wstrzyknięciu antytoksyn błonicowych.

W klinice dziecięcej w Charité berlińskim od 1896 r. stosują uodpornianie wszystkich przyjętych dzieci przeciwko błonicy. Uodpornianie to u dzieci przebywających dłużej w szpitalu powtarza się co 3 tygodnie. Następstwem tego jest zupełne zniknięcie zarażeń dyfterytem w zakładzie, które przedtem były dość częste. Autor na 100 badanych przez siebie dzieci w klinice u 25 znalazł jadowite laseczniki LOEFLER'a w jamie ustnej, a jednak nie zachorowały one na błonicę.

Pierwsze badania nad ciałami uodporniającymi we krwi ludzkiej zrobił Loos w klinice ESCHERICH'a. Trzyletniemu dziecku puszczo krew z żyły, zbadano na własności uodporniające, a potem wstrzyknięto 2000 jednostek uodporniających. W 14 godzin później znowu puszczo krew z żyły. Zachowanie się obu porcyi krwi było zupełnie różnem. Podczas gdy pierwsza porcyja krwi zmieszana ze śmiertelną dawką toksyny nie opóźniła śmierci zwie-

rzęcia, któremu tę mieszaninę wstrzyknięto, już 0,3 ctm. sz. surowicy z drugiej porcy czyniło nieszkodliwą zwykłą minimalną dawkę jadu. Parę następnych doświadczeń Loos'a, przy których wstrzykiwano 150 jednostek uodporniających, dało wyniki wątpliwe.

Pozytywne lecz bardzo nieznaczne wyniki dały doświadczenia Passini'ego, być może dlatego, że do doświadczeń używał on krwi ludzkiej, mającej już przed wstrzyknięciem surowicy własności uodporniające.

Autor używał do swych doświadczeń toksyn rozmaitej siły, przyczem przygotowywał roztwory odpowiadające 1, 5 i 10 dawkom minimalnym śmiertelnym, w 0,73, w 0,9 i w 4-ch ctm. sz. roztworu jadowitego. Autor wstrzykiwał zawsze mieszaninę, a nie surowicę i toksynę oddzielnie, gdyż według Behring'a i Ehrlich'a metoda mieszania daje pewniejsze dane co do własności antitoksycznych surowicy. Antytoksynę miał autor w postaci stałej, jako kawałki, żółtego koloru, rozmaitej wielkości; 1 grm. tej antytoksyny zawierał 5000 J. U. Gdy chciano uodporniać wielkimi ilościami rozpuszczono 1 grm. antytoksyny w 2 ctm. sz. wody wyjałowionej i otrzymano płyn zawierający 5000 J. U. Aby otrzymać płyn o 1000 J. U. rozpuszczano 0,2 grm. w 2 ctm. sz. wody i t. d..

Przebieg doświadczeń był następujący. Starano się o wyniki wybitne i wpadające w oczy i tylko takie przyjmowano pod uwagę. Przytem robiono doświadczenia tylko z takimi dziećmi, w których krwi nie było ciał ochraniających przed uodpornieniem. Krew otrzymywano u dzieci przy pomocy bańki stawianej na plecach; brano za każdym razem 3—4 ctm. sz. krwi. Krew tę z bańki zlewano do wyjałowionej próbki, którą stawiano na lodzie. Jeśli dnia następnego nie zebrała się dostateczna ilość surowicy, to próbkę wstawiano do termostatu na parę godzin. Przy wprawie łatwo w ten sposób z niewielkiej ilości krwi otrzymać 1 ctm. sz. surowicy. Nim więc zaczęto wstrzykiwać dziecku płyn uodporniający, badano własności antytoksyczne jego krwi. Mieszano 1 ctm. sz. surowicy tej krwi i pojedynczą minimalną śmiertelną dawkę toksyny i wstrzykiwano świnie morskiej pod skórę. Tylko wtedy, gdy śmierć zwierzęcia następowała po 5-u dobach, uznawano, że krew dziecka niema własności antytoksycznych i przystępowano do dalszego ciągu doświadczenia.

Wstrzykiwano więc dzieciom pod skórę rozmaity w różnych doświadczeniach ilość antytoksyny i następnie w przeciągu kilku tygodni brano krew dzieci i próbowano siły ochronnej jej surowicy. Ilości użytego jadu były zwykle dość duże. Mieszano 5—10 minimalnych dawek śmiertelnych jadu zawsze z 1 ctm. sz. surowicy dziecięcej i mieszaninę wstrzykiwano świnkom morskim. Zwierzęta używane do doświadczeń były zawsze mniej więcej jednej wagi: od 230—270 gr. Jeżeli przy drugim wstrzyknięciu jadu i surowicy okazywało się, że 1 ctm. sz. surowicy nie neutralizuje 10 minimalnych dawek jadu, wtedy brano 2 ctm. sz. surowicy z 5-ma dawkami jadu i w ten sposób przekonywano się o wydalaniu ze krwi ciał ochraniających. Do uodpornienia dzieci używano zwykle 1000, czasami nawet 5000 jednostek uodporniających. Robiono to dlatego, aby wyniki uczynić bardziej wyraźnymi. Wynik uważanym był za dodatni lub ujemny stosownie do tego, czy zwierzę ginęło czy nie w przeciągu kilku dni. Śmierć zwierzęcia zwykle następowała w ciągu 48 godzin, a nigdy później niż po 5 dniach. Miejscowych oznak odczynu [zgorzeli skóry i t. p.] zwykle nie obserwowano, jak to miało miejsce np. w doświadczeniach Possini'ego, co autor objaśnia tem, że używano wielkich dawek jadu. Te wielkie dawki usuwały również wpływ indywidualnej odporności zwierzęcia.

W pierwszej seryi doświadczeń mieszał autor 1 ctm. sz. surowicy dziecka uodpornionego z 5 dawkami minimalnymi jadu. W dwóch doświadczeniach su-

rowica jeszcze 18-go dnia miała własności neutralizujące jad, w jednym zachowała je tylko do 12-go dnia.

W drugiej seryi doświadczeń mieszano 1 ctm. sz. surowicy z 10, *resp.* 5 dawkami jadu. Doświadczeń 8. Surowica neutralizowała 10 dawek jadu przez czas bardzo rozmaity [3, 9, 1, 17, 7, 7, 5, 1 dni]; neutralizowała 5 dawek przez: 11, 15, 5, 22, 12, 16, 6 dni; traciła siłę ochronną 13-go, 18-go, 10-go, 25-go, 17-go, 11-go dnia.

W dwu pierwszych seryach doświadczeń używał autor do wstrzykiwania dzieciom 1000 jednostek uodporniających, w 3-ej seryi tylko 150 jednostek takich. Zresztą doświadczenia robione były jak w seryi drugiej; rezultat też doświadczeń obu seryi był prawie identyczny. Doświadczeń 3.

W 4-ej seryi, obejmującej tylko 2 doświadczenia, wstrzyknięto dzieciom po 500 jednostek uodporn.. Przebieg doświadczeń jak w dwóch powyższych. W jednym z doświadczeń surowica neutralizowała jeszcze 37 dnia 10 dawek jadu, straciła swe siły ochronne 41-go dnia. W drugim doświadczeniu już na drugi dzień surowica nie neutralizowała 10 dawek jadu, a straciła własności ochronne 8-go dnia.

5-a serya obejmuje tylko jedno doświadczenie. Dziecku wstrzyknięto dwa razy po 250 jednostek uodporniających poraz wtóry, wtedy gdy surowica straciła już siłę ochronną. Po drugim wstrzyknięciu surowica jeszcze 28-go dnia neutralizowała 10 dawek jadu, a siłę ochronną straciła dopiero 38-go dnia. Ztąd widać, że dwukrotne uodpornianie nawet małemi dawkami daje krwi dłużej trwające własności ochronne.

Wreszcie w szóstej seryi doświadczeń zamiast surowicy mieszał autor jad z krwią uodpornionego dziecka. Własności ochronne krwi były słabsze i trwały krócej niż surowicy.

Wyniki; 1) Ciała ochronne surowicy leczniczej przechodzą do krwi dziecka i dają się w niej wykazać przez pewien czas. 2) Czas ten wogóle jest krótkim i antytoksyny wydalone zostają z ustroju. 3) Czas wydalenia przy jednakowej ilości wstrzykniętej antytoksyny zależy od wieku dziecka i wagi jego, nie zależy od ilości wstrzykniętej surowicy leczniczej. 4) Praktyczną wartość przy łóżku chorego mają doświadczenia z dwukrotnem wstrzyknięciem 200 jednostek uodporniających, po którym krew zachowała długo własności ochronne. [Szkoda tylko, że doświadczenie jest pojedyncze, bo np. dwa doświadczenia z wstrzyknięciem 5000 jednostek uodporniających, dały rezultaty wprost przeciwne: długą i krótką odporność. *Przyp. spraw.*] 5) Ilość ciał antytoksycznych we krwi jest dosyć znaczna po wstrzyknięciu surowicy leczniczej. Tak np. 1 ctm. sz. surowicy dziecka, któremu wstrzyknięto 250 jednostek uodporniających, neutralizował na 6 dzień 10 dawek jadu. Ponieważ dziecko ważyło 20 kilo, krew jego—1,54 kilo, a surowica 770 gr., we krwi więc według formuły BEHRING'a ($\frac{D. A. N.}{10} = 2500 M$) znajdowało się 77 normalnych jednostek uodporniających. 6) Czas zachowania siły ochronnej surowicy nie przynosi wogóle 3-ch tygodni, jak to wykazało już doświadczenie kliniczne.

(*Jahrb. f. Kinderheilk. XLIV. B. 3 i 4 H. 1897.* St. Kamiński.)

104. Welander [Sztokholm]. Studium kliniczne o cierpieniach nerek przy syfilisie.

Białkomocz może występować jak w najwcześniejszych tak i w najpóźniejszych okresach syfilisu. Cierpienia nerek syfilityczne mogą, jak się zdaje, przyjmować wszystkie formy cierpień nerek, prócz tego zaś mogą też powstawać zmiany swoiste—gumaty. Jednak ani stół sekcyjny, ani klinika dotychczas nie dostarczają nam danych, pozwalających sądzić, czy mamy do czynienia z cierpieniem nerek syfilitycznym, czy nieswoistem, za wyjątkiem spraw gumatycznych.

W jednej ze swych prac wcześniejszych autor doszedł do następujących wyników: wałkomocz („*Cylindrurie*“) i białkomocz, przez syfilis wywołane, rzadkie są we wczesnych okresach tej choroby; w późniejszych zaś okresach w pojedynczych przypadkach występuje bez dającej się odkryć przyczyny osobliwa forma zapalenia nerek z wałeczkami krwistymi, tłuszczowo-ziarnistymi, rozpadem i t. d., jednocześnie z objawami syfilitycznymi zewnętrznymi [grudkami, gunmatami], i ustępująca wraz z nimi pod wpływem leczenia swoistego.

Czy jednak wykazanie białka w moczu daje nam prawo mówić o cierpieniu nerek teraz, kiedy dzięki czułym odczynnikom możemy w każdym moczu białko wykazać? Różnica więc pomiędzy białkomoczem normalnym i patologicznym będzie jedynie ilościowa. Dla celów praktycznych wystarcza kwas saletrzan, który wykrywa białko, znajdujące się w takiej ilości, że jest ono godne uwagi. O wiele czulszym odczynnikiem jest kwas trójchloroctowy, [który dla krótkości oznaczать będziemy za autorem T. C. Ac]. Tymi więc dwoma odczynnikami posługiwał się autor, przy drugim jednak szukał w moczu jeszcze wałeczków.

Należy dalej zwrócić uwagę, że występujący u syfilityków białkomocz może zależnym być nie od syfilisu, lecz od przyjmowanej rtęci. Według jednej z poprzednich prac autora [„Czy leczenie rtęcią może wywołać wałkomocz i białkomocz“? *Archiv f. Derm. u. Syph.* 1894. B. 26] czytamy, że wałkomocz mniej lub więcej znaczny występuje niezależnie od syfilisu pod wpływem leczenia rtęcią przeszło w 10% przypadków, z towarzyszeniem białkomoczu od czasu do czasu, w późniejszych okresach. Cechą charakterystyczną tutaj jest znaczny brak stosunku pomiędzy małą ilością białka i wielką ilością wałeczków.

Wykluczwszy te przypadki, w których przyczyną białkomoczu mogła być ropa, krew, nasienie i t. p., autor przytacza następującą tabliczkę, przedstawiającą wyniki badań w szpitalu St. Göran.

	Badane na wałeczki.								Suma ogólna.	
	Badane za p. T. C. Ac.	Białkomocz.					Suma przypadków białkomoczu.	Niema białkomoczu.		Niema białkomoczu. Nie badane na wałeczki
		Bad. za p. kw. saletrzanego.	0,03—0,09%	0,1—1%	Nad 1%					
Pierwszy wybuch syfilisu	14	5	4	3	2	28	218	56	302	
Recydywa. [Okres drugorzędny]	9	4	2	1	—	16	147	34	197	
Recydywa. [Forma przejść do okresu III]	3	2	—	—	—	5	24	3	32	
Recydywa. [Okres trzeciorzędny] . . .	7	4	5	2	—	18	38	14	70	
Suma	33	15	11	6	2	67	427	107	601	

W 33 przypadkach białko mogło być wykazane tylko za pośrednictwem T. C. Ac—co, jak powiedzieliśmy wyżej, nie jest objawem chorobowym, należało więc wziąć pod uwagę i obecność wałeczków. Otóż w 22 przypadkach nie znaleziono ich wcale, w 2-u—parę, w 1-u—pojedyncze, i wreszcie w jednym—liczne, lecz według wszelkiego prawdopodobieństwa obecność ich była skutkiem występującego Hg—białkomoczu.

Z grupy drugiej, zawierającej 24 przypadki, w których białkomocz mógł być wykazany kwasem saletrzanym, należy wyłączyć 17 przypadków, w których białkomocz mógł zależeć od innych cierpień, jak zapalenia nerek, szkarlatyny, ciężkiego zapalenia płuc i t. p; pozostaje więc 17 przypadków, w których poza syfilitycznym cierpieniem nerek niema innej przyczyny dla białkomoczu. Na dowód tego przytacza szereg spostrzeżeń, w których pod wpływem leczenia swoistego objawy ze strony nerek znikły.

Na pytanie, czy przy zapaleniu nerek, istniejącem podczas syfilisu, można podawać silne dawki rtęci, autor stanowczo odpowiada twierdząco, z tem jednak zastrzeżeniem: o ile to cierpienie nerek zależnem jest od syfilisu. Lecz wiemy wszakże, że rtęć sama przez się może wywołać przez podrażnienie nerek wałkomocz i białkomocz; autor na zasadzie własnego doświadczenia powiada, że objawy te, występujące u danego osobnika podczas każdej kuracji, zmniejszają się z czasem stopniowo i wreszcie znikają.

Nie wdając się w szczegóły tej zajmującej pracy, streścimy wyniki, do jakich autor doszedł.

1) Minimalny białkomocz syfilityczny [T. C. Ac] może występować przy pierwszym wybuchu lub w drugim okresie syfilisu, zdarza się to jednak rzadko; bardzo rzadko zdarza się białkomocz, wykazać się dający za pomocą kwasu saletrzanego; wątpliwem jest w najwyższym stopniu, czy bywa zapalenie nerek syfilityczne mięszowe.

2) W późniejszych okresach syfilisu występuje czasami zapalenie nerek śródmięszowe, związek którego z syfilisem jest prawdopodobny.

3) W późniejszych okresach syfilisu występuje w pojedynczych przypadkach bez gorączki cierpienie nerek, przy którym moczu przybiera barwę brudno-brunatną, jest mniej lub więcej mętny, zawiera nieznaczną ilość białka, a w osadzie rozmaite wałeczki [krwiste, nabłonkowe] i znaczną ilość rozpadu; występuje ono jednocześnie z rozpadającymi się gumatami innych części ciała i zmniejsza się i ustępuje pod wpływem swoistego leczenia; bardzo jest prawdopodobne, że ma ono przyczynę w rozpadłych gumatach nerek.

4) Leczenie rtęcią, przedewszystkiem, o ile jest silne, warunkuje często wałkomocz, czasami zaś i białkomocz, występujący stosownie do osobistego usposobienia, podobnie jak *stomatitis mercurialis*. Mocz bez wałeczek i białka, jak i zupełnie zdrowe dziąsła pod koniec leczenia, dowodzą, że mała ilość rtęci została wchłoniętą.

5) Białkomocz i wałkomocz, warunkowany przez leczenie rtęcią, szybko mija i nie usposabia do następczych cierpień nerek.

6) Przy istnieniu znacznego mięszowego lub śródmięszowego cierpienia nerek leczenie rtęcią może być stosowane, lecz ostrożnie i przy ciągłej kontroli stanu nerek.

(Arch. f. Dermat. u. Syph. B. 37. II. 1, 2 i 3. 1896).

Wacław Sterling.

105. J. Arslan. Syfilis krtani wczesny dziedziczny u dzieci.

Krtań może być dotknięta objawami wszystkich trzech okresów syfilisu; MOURE opisuje przypadek twardego szankra na nagłośni, co należy do największych rzadkości. Najczęściej znajdujemy w krtani objawy 3-go okresu.

Krtań może być również zajęta tworami, towarzyszącymi syfilisowi dziedzicznemu, późnemu lub wczesnemu. Objawy późnego są bardzo zwykłe i były często opisywane, bardzo rzadkie zaś są wczesne, t. j. takie, które zjawiają się u osobników poniżej 3 lat. Autor na zasadzie opisanych przez różnych badaczy przypadków i 6-ciu własnych, kreśli następujący obraz cierpienia.

Etyologia. Dlaczego syfilis dziedziczny umiejscawia się w krtani, trudno rozstrzygnąć; przypuszczają usposobienie dziedziczne, zarówno jak i na-

byte wskutek częstych cierpień górnego odcinka dróg oddechowych, tak często u dzieci spotykanych. Częściej zapadają chłopcy: na 20 znanych przypadków 17 zdarzyło się u chłopców. Pierwsze objawy występują zwykle, zanim dziecko osiągnie pół roku; niekiedy nawet niemowlęta przychodzą na świat z objawami, pozwalającymi przypuszczać, iż przebyły to cierpienie wewnątrz macicy, mianowicie WEST i DIDAY widzieli noworodków ze specyficznymi zmianami głosu.

Symptomatologia. Ponieważ badanie laryngoskopem u dzieci jest bardzo trudne, prawie niemożliwe, nie mamy przeto objawów przedmiotowych tego cierpienia i ograniczyć się musimy zmianami czynnościowymi, pamiętając jednak, iż one często nie odpowiadają rzeczywistym zmianom krtani.

Najważniejsze objawy tego cierpienia dzielą się na 2 grupy: 1) objawy fonacyjne i 2) oddechowe.

Pierwsze, najpewniejsze, mogą zjawić się w samym początku cierpienia i odpowiadają po większej części anatomicznym zmianom krtani, drugie są więcej zmienne i niestałe.

Zmiana głosu jest najcharakterystyczniejszym objawem, którego nigdy nie brak i tę zmianę właśnie WEST i DIDAY uważają za patognomoniczną, chociaż nie należy zapominać, iż zwykły katar krtani może także wywołać zmianę głosu, uporczywość jednak tego objawu czyni rozpoznanie pewnem. Stopień tej zmiany bywa różny: począwszy od chrypki aż do zupełnej utraty głosu.

Zaburzenia oddechowe mogą być stałe lub przejściowe; te ostatnie zależą od obrzęku lub przekrwienia błony śluzowej krtani, stałe zaś od zwężenia krtani wskutek zgrubienia błony śluzowej. Napady duszności są niekiedy związane z drgawkami ogólnymi i z utratą przytomności, co występuje szczególnie w nocy i wtedy, gdy dzieci dużo płaczą lub się rzucają.

Kaszel niezawsze bywa, niekiedy objawia się napadami.

Z innych objawów, mniej charakterystycznych, zasługują na uwagę: wciągnięcie w dołku wskutek zwężenia głośni, sinica, drgawki i utrata przytomności.

Częstym jest katar nosa, szczególnie w pierwszych okresach.

Stan ogólny wogóle zły, wskutek niedokładnego oddechania.

Zmiany anatomiczno-patologiczne. Autor różni zmiany dwojkiego rodzaju: 1) wrodzające i 2) przerostowe. Pierwsza forma jest częstsza i różni się rozmiarami i lokalizacją owrzodzeń; niekiedy te ostatnie są umiejscowione lub rozlane na większej przestrzeni, okrągłe lub prostolinijne, powierzchowne lub głębokie. Głębokie owrzodzenia mogą przejść na chrząstki, wywołując w nich sprawę zapalną i zniszczenia następcze, podobne do zmian oduśnych u dorosłych. Forma przerostowa, nazwana przez SEVESTRE'a i MACKENZIE'go „*laryngitis chronica interstitialis*“, jest rzadsza i przedstawia się pod postacią nacieczenia tkanek krtani i zwężenia światła. Forma ta nigdy nie przechodzi we wrzodziejącą, jest bardzo złośliwa i sprowadza koniec fatalny.

Rozpoznanie. Żaden z objawów nie jest pewny i rozstrzygający; dopiero całość obrazu może naprowadzić na właściwe rozpoznanie. Należy zwrócić uwagę na ochrypnięcie głosu, na katar nosa, na trudość oddechania, ciągle się wznawiającą. Różni się to cierpienie od zwyczajnego zapalenia kataralnego krtani tem, że ta ostatnia choroba nigdy nie jest tak uporczywa i komplikuje się zwykle zmianami w oskrzelach. Krup i dyfteryt niekiedy dają podobne objawy duszności, lecz są to sprawy ostre, szybko przebiegające. *Adenopathia peritrachealis* może także sprowadzić duszność, lecz wtedy nie ma chrypki, która jest nieodłączna od syfilisu.

Najwięcej objawów, zbliżonych do syfilisu krtani, dają brodawczaki (*papillomata*) krtani, częste u dzieci małych; lecz w tym przypadku głos zmienia

się nagle i we wczesnych okresach choroby; kaszel też wcześniej się zjawia, jest gruby, suchy, podczas gdy przy syfilisie niema go prawie wcale. Jeśli istnieją inne objawy syfilisu, jak: wysypka, *coryza*, *fissura labialis et analis*, to rozpoznanie jest ułatwione.

Rokowanie. Jeśli trafnie rozpoznano chorobę we wczesnym jej okresie i zastosowano odpowiednie leczenie, rokowanie nie jest złe; w późniejszych okresach, gdy nastąpiła już duszność, pomimo leczenia, cierpienie ma przebieg fatalny.

Leczenie. Autor przepisuje *liquor van Swietenii*; w cięższych przypadkach wcieranie szaruchy w przednio-zewnętrzne części krtani; przy silnej duszności nie należy zwlekać z tracheotomią.

(*Arch. internat. de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 1897, Nr. 4).

S. Oppenheim.

106. Prof. B. Fraenkel. O wewnątrzkrztaniowym sposobie operowania raków krtani.

Na podstawie własnego materiału klinicznego z ostatnich trzynastu lat, autor przemawia za wewnątrzkrztaniowym sposobem operowania raków krtani, ograniczając jednak jego zastosowanie do pewnych, ściśle określonych, przypadków. Z liczby 9 operowanych przez autora chorych, 5 zostało zupełnie wyleczonych, 2 chorych musiało poddać się następnej laryngofisurze. 1 zmarł w cztery lata po operacji, o dziewiątym zaś chorym autor nie posiada wiadomości. Niezbędnym warunkiem do pomyślnego zejścia operacji jest: 1-o wczesne rozpoznanie cierpienia, 2-o możliwość doszczętnego usunięcia nowotworu; w tych przypadkach, w których to ostatnie jest niemożliwe, wskazaną jest metoda zewnątrzkrztaniowa. Co się tyczy nawrotów cierpienia po operacji wewnątrzkrztaniowej, to, według istniejących danych statystycznych, zdarzają się one nie częściej, niż po zupełnym nawet wycięciu krtani. Do operacji używa autor ostrych kleszczyków i kiuret; po operacji obecnie już nie przypala miejsca przyczepu nowotworu żegadłem, gdyż z całego szeregu przypadków wyniósł wrażenie, iż rękoczyn ten nie tylko nie zapobiega nawrotom, lecz nawet je przyspiesza.

(*Archiv für Laryng. und Rhinologie*. VI Band.

A. Zięciakiewicz.

107. Prof. Comparaid. Nowy sposób leczenia ozeny.

Dr. Molinié. Trzy przypadki ozeny, wyleczone za pomocą podskórnych wstrzykiwań surowicy przeciwbłoniczej.

Zachęcenii ogłoszonymi w 1896 r. publikacjami BELFANTI'ego i VEDOWA'Y o znakomitych wynikach leczenia ozeny za pomocą podskórnych wstrzykiwań surowicy przeciwbłoniczej, autorowie przeprowadzili cały szereg odnośnych badań klinicznych. Wszyscy chorzy, poddani temu leczeniu, obarczeni byli ciężką, typową formą ozeny, z zajęciem gardzieli i jany nosogardzielowej, wszelka więc pomyłka co do rozpoznania mogła być zupełnie wykluczona; większość chorych przechodziła uprzednio najrozmaitsze sposoby ogólnego i miejscowego leczenia swego cierpienia bez rezultatu lub, co najwyżej, z przemijającą poprawą. Podczas całego leczenia podskórnymi wstrzykiwaniami surowicy autorowie nie stosowali żadnego miejscowego leczenia, co najwyżej zalecali chorym od czasu do czasu przemywanie nosa obojętnymi płynami. Liczba iniekcji podskórnych, wykonywanych z zachowaniem wszelkich wymagań aseptyki, wynosiła w oddzielnych przypadkach 18—27; ilość surowicy, używanej do jednorazowego wstrzyknięcia: 4—15 cmt. sześć.; przerwy pomiędzy wstrzykiwaniami wynosiły 1—8 dni. Rezultaty leczenia surowicą zaczęły występować już po 3—4 wstrzyknięciach, w następującym porządku:

najpierwej konstantowano zupełne zniknięcie przykrego zapachu. następnie występował lekki obrzęk noszel nosowych, połączony z obfitą wydzieliną surowiczą; po paru dniach obrzęk zniknął, a wydzieliną błoną śluzową nosa stopniowo traciła skłonność do zasychania w strupy; błona śluzowa nosa, jamy nosogardzielowej i gardzieli robiła się wilgotną różową, słowem stopniowo wracała do stanu normalnego. W jednym przypadku muszle nosowe, będące wstanie prawie zupełnego zaniku, pod koniec leczenia powiększyły się aż do zetknięcia z przegrodą nosa. W przypadkach ozeny z powikłaniami ze strony uszu poprawa słuchu występowała już po paru pierwszych wstrzyknięciach. Wszyscy chorzy, poddawani leczeniu surowicą, znosili wstrzykiwania w ogóle dobrze, choć większość ich reagowała na wstrzyknięcia bardzo żywo; często wkrótce po wstrzyknięciu występowały bóle głowy, podniesienie się ciepłoty ciała, bóle w stawach, wysypka na skórze, bóle na miejscu wstrzyknięcia, lecz poważniejszych powikłań autorzy nie spostrzegali.

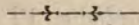
W końcu obaj autorowie, reasumując wyniki swych badań, dochodzą do następujących, mniej więcej jednakowych, wniosków.

1-o Leczenie ozeny za pomocą wstrzykiwań podskórnych surowicy prześciwłonicznej daje wyniki, przewyższające stanowczo rezultaty, osiągnane przy stosowaniu wszystkich innych dotychczasowych sposobów leczenia tego cierpienia. 2-o Pomimo występujących czasami przy leczeniu surowicą nieprzyjemnych objawów ogólnych, metoda ta jest zupełnie bezpieczną. 3-o Należy bacznie indywidualizować przy stosowaniu omawianej metody: dotyczy to jak wielkości jednorazowych dawek surowicy, jak również i odstępów czasu, w jakich robimy wstrzyknięcia. 4-o Ostatecznie o wartości leczniczej omawianej metody rozstrzygnie dopiero większa liczba obserwacji

(*Annales des maladies de l'oreille, du larynx etc. Tome XXIII N-r 4 et 5*).

A. Zięciukiewicz.

Wiadomości drobne.



— ZANGENMEISTER z kliniki CZERNY'ego opisuje dwa przypadki *periorchitidis haemorrhagicae chron.* Skutkiem wylewu krwi przy przekłuciach, mających na celu wypuszczenie płynu przy *hydrocele*, powstaje zapalenie *tunicae vaginalis propriae testis* z następczym wytworzeniem się tkanki łącznej bogato unaczynionej. Łatwo powstające w tej ostatniej tkance krwotoki podtrzymywały zapalenie i tym sposobem były nie tylko powodem, ale i zarazem skutkiem choroby. Charakterystycznymi dla omawianego cierpienia są następujące cechy: guz w mosznie powiększa się po każdym najmniejszym nawet urazie; przyjądrze jest niewyczuwalne [przy nowotworze jądra przeciwnie]; guz nie daje się przeświecić; chelbotanie wyczuwa się niezawsze. Właściwie rozpoznanie często możliwym jest dopiero podczas operacji, chociaż do jego postawienia cennych wskazówek dać mogą wyiady. Przebieg choroby jest bardzo przewlekły. Leczenie polega na częściowym wycięciu zgrubiałej *tunicae vaginalis propriae*, jeżeli jednak nastąpiło już jej zwapnienie, a chory jest w podeszłym wieku, wskazaną jest kastracya. Dla zapobieżenia chorobie po wypuszczeniu płynu przy *hydrocele* chorych należy trzymać kilka dni w łóżku, a następnie polecić im noszenie przez czas pewien *suspensorii*. Przekłucia ambulatoryjnie wykonywać nie należy.

(*Beitr. z. klin. Chir.*, 1897, XVIII, 1, str. 77).

M. Zaborowski.

— L. POLLER opisuje 32 wypadki złamania kręgosłupa, przeważnie kręgow dolnych piersiowych i górnych lędźwiowych, a w kilku przypadkach i szyjowych. Z 13-u lżejszych złamań 7 przeszło bez wszelkich powikłań, 6 zaś z lekkimi objawami urazu mleczka pacierzowego. Z tych 13-u chorych 6 powróciło zupełnie do zdrowia, 7 zaś czę-

ściowo. Na 19 złamań, połączonych z poprzecznym urazem mlecza pancerzowego śmierć nastąpiła w 13-u przypadkach; 6 chorych wyzdrowiało zupełnie. Chorym swoim autor wyciągał gwałtownie kręgosłup i jednocześnie zestawiał odłamki, poczem stosował wyciąg Glisson'a. We wszystkich 6 pomyślnie zakończonych przypadkach połączone było złamanie kręgow z garbem i poważnym zgnieceniem mlecza pancerzowego. U jednego chorego znikły natychmiast po wyciągnięciu wszelkie objawy uciskowe; u reszty trzeba było na to trochę dłuższego czasu. Ze spostrzeżeń swoich wprowadza autor następujące wnioski: 1) pierwszym warunkiem skutecznego leczenia złamania kręgosłupa jest zdanie sobie sprawy z uszkodzeń, wywołanych złamaniem; 2) dlatego też trzeba się jaknajstaranniej wywiadywać, w jaki sposób nastąpiło złamanie; 3) we wszystkich przypadkach zgięcia kręgosłupa z objawami urazu mlecza pancerzowego wskazanem jest gwałtowne wyprostowanie kręgosłupa w uśpieniu chloroformowem.

(*Arch. f. klin. Chir.*, 1897, LIV, 2, str. 289).

M. Zaborowski.

— G. LEWINSTEIN w celu ponownego zbadania wpływu rozrzedzonego powietrza na skład krwi, umieszczał króliki pod dzwonem szklanym, pod którym za pomocą odpowiedniego urządzenia starał się utrzymywać pewien stopień rozrzedzenia powietrza, usuwając zarazem wydechany dwutlenek węgla, którego zawartość w powietrzu pod kloszem przez cały czas trwania doświadczenia nie dosięgała 1%. W powietrzu o ciśnieniu 300 — 400 mm. rtęci, co odpowiada wysokości 5 — 7½ kilometrów nad poziomem morza, zwierzęta zdechały po 2 lub 3 dniach, a badanie ich trupów wykazało daleko posunięte zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, śledziony, nerek, przepony, mięśni poprzecznie-prążkowanych i mięśni serca, przy braku zmian w płucach. Stłuszczenie serca uważa L. za najbliższy powód śmierci swoich królików, wyrażając zarazem przypuszczenie, że podobnemi zmianami możnaby objaśnić wypadki śmierci ludzi na „chorobę górską“.

(*Pflüger's Archiv*, T. 65, str. 278).

A. K.

— DONOGANY podaje następujący sposób wykrywania krwi w płynach, szczególnie w moczu: do 1 cm. sześć. płynu badanego dodać należy 1 cm. sześć. siarku amonu i tyleż pirydyny; w razie obecności krwi płyn w jednej chwili nabiera barwy pomarańczowo-czerwonej, której stopień nasycenia zależy od ilości zawartej w płynie krwi. Zamiast dodawania siarku amonu można płyn zalkalizować sporą ilością ługu sodowego, odczyn jednak przy takim postępowaniu bywa niekiedy niedość wyraźnym. Powstający przy powyższej manipulacji związek barwny jest według D. hemochromogena.

(*Virchow's Archiv*, T. 148, str. 234).

A. K.

— HARRIOT odkrył w surowicy krwi nowy enzym, rozszczepiający tłuszcze obojętne na glicerinę i kwasy tłuszczowe. Enzym ten, nazwany przez H. lipazą (*lipase*) oprócz we krwi znajduje się w znaczniejszej ilości w wątrobie i trzustce, a w niewielkich ilościach zawierają go i inne narządy.

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 14. XII. 1896).

A. K.

— P. TERRAY za pomocą doświadczeń na psach i królikach przekonał się, że zmiany zawartości tlenu w powietrzu, w granicach od 10½% do 87% nie wpływają wcale na bieg przemiany materii. Gdy do składu wdechanego powietrza wchodzi co najwyżej 10,5% tlenu, zmienia się nieco mechanizm oddechania; przy 5,25% tlenu zwiększa się wyraźnie ilość wydechanego dwutlenku węgla i wydzielanego azotu, oraz zmienia się krew i mocz zwierząt; krew staje się mniej zasadową, a mocz bardziej kwaśnym; w moczu psów zjawia się w znacznej ilości kwas szczawiowy, a królików — kwas mleczny. Po obniżeniu się zawartości tlenu do 2,69% psy i króliki szybko zaczynają zdradzać objawy uduszenia.

(*Pflüger's Archiv*, T. 65, str. 393).

A. K.

Wiadomości bieżące.

—†—†—

Dnia 8 września 1897 r. zmarł w Warszawie

Ś. P.

ANTONI ŚLÓSARSKI,

magister nauk przyrodniczych Szkoły Głównej, b. asystent przy katedrze zoologii i anatomii porównawczej Uniwersytetu Warszawskiego, wydawca „Wszechświata“,

człowiek nieposzlakowanej prawości, rozległej wiedzy i pracy niezmordowanej.

Pierwszorządny znawca fauny krajowej, z bogactw naukę ojczyzną swymi pracami na niwie zoologii, anatomii porównawczej i embriologii, zasilając niemi „Pamiętnik fizyograficzny“ i „Kosmos“.

Pedagog, w najszlachetniejszym znaczeniu tego wyrazu, udzielał licznym zastępom uczniów swoich nie tylko wiedzy, lecz, co ważniejsza, zamiłowania do nauk przyrodniczych, których sam był tak zapalonym czcicielem.

Niezmordowany popularyzator przyrodoznawstwa, pracami na tem polu zapełniał w znacznej części roczniki „Wszechświata“, który w nim traci niezastąpionego współpracownika.

Jako sekretarz Komisji nauk przyrodniczych Towarzystwa Ogrodniczego Warszawskiego, nie tylko świetnie redagował protokoły jej posiedzeń, lecz pomimo licznych i różnorodnych zajęć znalazł zawsze czas na udzielanie wyczerpujących odpowiedzi tym wszystkim, którzy do jedynej u nas instytucji przyrodoznawczej po objaśnienia się zgłaszali. I tu ś. p. ŚLÓSARSKIEGO nierychło ktoś potrafi zastąpić.

I wszystko to zdziałał zmarły pracownik w chwilach wolnych od zajęć chlebobójnych, od ciężkiej, bo zmuśnionej i niewdzięcznej pracy biurowej.

Wiele dał, lecz wiele jeszcze zdawał się obiecywać. Zmarł w pełni sił, w 52 roku życia, po tygodniowej zaledwie chorobie.

Cześć Jego pamięci!

Do dzisiejszego N-ru Gaz. Lek. dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów prospekt na pismo: „Przegląd Filozoficzny“.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Довдлено Цензурою, Варшава 15 Сентябра 1897. Друк Ковалевського, Варшава, Мизowiecka 8.