

# GAZETA LEKARSKA.

Z ODDZIAŁU D-RA CHELMOŃSKIEGO W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS W WARSZAWIE.

## I. SAMOISTNA SEDYMENTACYA KRWI JAKO METODA BADANIA KLINICZNEGO.

[Według odczytu, wypowiedzianego na posiedzeniu Tow. Lek. Warsz d. 21. VI. 1898 r.].

Podał

**Wacław Hanicki,**  
asystent oddziału.

Ostatnie zdobycze medycyny klinicznej należy w znacznej mierze przypisać metodom, powstałym dzięki rozwojowi i zastosowaniu w celach praktyczno-klinicznych, już to chemii fizyologicznej i bakterjologii, już to hematologii. Ta ostatnia względnie najpóźniej, bo dopiero w ostatnim dziesięcioleciu uzyskała zastosowanie w celach klinicznych dzięki uproszczonym metodom badania, które stworzyły jednocześnie cały zastęp badaczy, jako to: HAYEM, MALLASSEZ, EHRLICH, NEUSSER, LIMBECK, BIZZOZERO i inni. Do rzędu tych badaczy należy również i kol. BIERNACKI; świadczą o tem liczne jego prace, podjęte w celu powiększenia dorobku naukowego w dziedzinie hematologii współczesnej. Szczególną jednak uwagę ze względów praktyczno-klinicznych zwraca na siebie jedna z ostatnich prac kol. BIERNACKIEGO, mianowicie: „Samoistna sedymentacja krwi, jako naukowa i praktyczno-kliniczna metoda badania“.

Praca ta, stwarzając nową metodę badania klinicznego, obudziła żywe zainteresowanie się ogółu lekarzy—zjawisko zupełnie zrozumiałe, gdy uprzedzimy sobie, że samoistna sedymentacja krwi, według badań autora, staje się nader czułym odczynnikiem na histeryę i neurastenię, dotychczas zaś rozpoznawanie tych stanów chorobowych, osobliwie neurastenii, opiera się nieraz na danych nadzwyczaj chwiejnych. Tem chętniej więc podjąłem myśl, rzuconą mi przez D-ra CHELMOŃSKIEGO, by stwierdzić na całym szeregu przypadków, o ile pewne zmiany sedymentacyjne są cechą swoistą dla stanów chorobowych, o ile zatem mogą się przyczynić do rozpoznania danego cierpienia.

Doświadczenia, które w tym celu podjąłem, obejmują różnorodny materiał kliniczny ze szczególnem jednak uwzględnieniem nerwic i góśc-



ćca stawowego, t. j. tych stanów chorobowych, przy których sedymentacja może stanowić o rozpoznaniu. Winieniem nadmienić, że krew dla swych doświadczeń otrzymywałem w sposób zalecany przez kol. BIERNACKIEGO <sup>1)</sup>, również we wskazany przezeń sposób otrzymaną krew nastawiałem w cylinderkach, które na moje zlecenie wykonała firma F. CHWASTKIEWICZA w Warszawie, zatem w każdym poszczególnym przypadku objętość krwi sedymentującej wynosiła 1 ctm. sześć., a wysokość słupa tejże 20 mlm.. Do powstrzymania krzepnięcia krwi używany był również szczawian sodu: o ile początkowo starałem się o możliwą dokładność w odmierzaniu dla każdego ctm. sześć. 2 mlgrm. szczawianu, to z biegiem doświadczeń przestałem dbać o nią, spostrzegłszy, że dość znaczne przekroczenia powyższej ilości, dochodzące do 4 mlgrm., na szybkość sedymentacji żadnego wpływu nie wywierają. By usunąć wszelką pod tym względem wątpliwość, wykonałem specjalnie w tym kierunku szereg doświadczeń, nastawiając w ośmiu przypadkach po dwie próby krwi nieodwłóknionej, a mianowicie 1 ctm. sześć. krwi na 2 mlgrm., a drugi na 1 mlgrm. szczawianu sodu. Oto wyrazy liczbowe, jakie otrzymałem w ten sposób dla C<sub>1</sub> i C<sub>2</sub> przy zachowaniu innych możliwie jednakowych warunków:

T a b l i c a I.

Przypadek.	C <sub>1</sub>		C <sub>2</sub>	
	2 mlgrm.	4 mlgrm.	2 mlgrm.	4 mlgrm.
1	77	78	86	85
2	75	75	83	83
3	76	76	90	90
4	28	32	60	60
5	75	75	86	83
6	—	—	10	10
7	16	16	24	24
8	7	3	14	12

Opierając się na liczbach powyższych w 5 przypadkach, które są zupełnie zgodne z sobą, zaś w 3 innych przedstawiają tak nieznaczne wahania, że takowe na typ sedymentacji nie mają najmniejszego wpływu, uprościłem kłopotliwe odmierzanie 2 mlgrm. szczawianu sodu, dla każdego 1 ctm. sześć. krwi, bacząc tylko na to, by zawartość szczawianu sodu nie była mniejszą od 2 mlgrm..

Wychodząc z założenia, że sedymentacja jest sprawą swoistą dla danego stanu chorobowego i nastawiając jednocześnie dwie próby krwi niedwłóknionej od tego samego osobnika, powinienem był otrzymać wyniki identyczne, ewentualnie ten sam wyraz liczbowy dla C<sub>1</sub> i C<sub>2</sub>. Naturalnie

<sup>1)</sup> VIDE. Gaz. Lek. 1897. Nr. 36. str. 964.



uwzględniłem wszystkie wiadome nam czynniki, wywierające wpływ na szybkość sedymentacji, jako to: ilość krwi sedymentującej, wysokość słupa takowej i ciepłotę, jednak pomimo to otrzymane liczby dla  $C_2$  często przedstawiały dość znaczne wahania, stanowiące nawet o typie sedymentacji, że już nie wspomnę o różnicach nieznaczących, jakie mogą zachodzić w granicach dozwolonych omyłek. Nad liczbami takimi, up., jak 68 i 83, otrzymanymi jednocześnie dla  $C_2$ , nie mogłem przejść do porządku dziennego, gdy pierwsza bowiem jest wyrazem sedymentacji normalnej, druga natomiast świadczy, że w danym przypadku ma miejsce sedymentacja szybka. Liczby tego rodzaju, jak powyższe, zmusiły mnie do zwrócenia baczniejszej uwagi na praktykowany sposób nastawiania krwi w cylinderkach, oraz nasunęły myśl, że oprócz znanych nam już czynników, wpływających na szybkość sedymentacji, muszą mieć miejsce niewątpliwie i inne jeszcze czynniki, również nie pozostające bez wpływu. Gdy uprzytomnimy sobie, że krew, wypuszczona z żyły, w pierwszym rzędzie podlega sprawom krzepnięcia i utleniania, to stają się zrozumiałymi me zabiegi, zwrócone przedewszystkiem w kierunku dwu tych momentów, a mianowicie w kierunku wykazania, czy krzepliwość krwi i stopień jej utlenienia mają wpływ na szybkość sedymentacji i, jeżeli mają, to ewentualnie, w jaki sposób oddziałują na takową. W celu przeprowadzenia badań nad wpływem krzepliwości kładłem szczawian wprost do strzykawki, chcąc w możliwy sposób zapobiedz poczynającej się sprawie krzepnięcia, z chwilą wypuszczenia krwi z naczynia, otrzymaną krew mieszałem ze szczawianem w strzykawce, poczem nastawiałem ją w cylinderku jednocześnie zaś brałem drugą porcję krwi i nastawiałem ją na szczawian w cylinderku. W innych znów przypadkach brałem od razu kilka ctm. sześć. krwi, poczem nastawiałem je w określonych odstępach czasu w cylinderkach, zawierających już szczawian sodu. Otrzymane w ten sposób wielkości dla  $C_2$  zestawione są w następującej tablicy:

[Patrz Tablicę II-gą na str. 964].

Tablica ta świadczy, że jesteśmy w stanie dowolnie wpływać na szybkość sedymentacji, odwołując moment mieszania krwi ze szczawianem: w ten sposób w 12 przypadkach udało mi się wpłynąć na sedymentację w sposób demonstracyjny, zmieniłem bowiem jej typ, z szybkiej sedymentacji czyniąc normalną lub powolną, z normalnej powolną i t. p.. Że wpływ ten nie ujawnił się jednak we wszystkich przypadkach, należy objaśnić tem, że niezawsze przez odwołanie momentu mieszania ze szczawianem uchwyciłem ten właśnie okres krzepnięcia, który znajduje już swój wyraz w sedymentacji, ewentualnie zwalnia takową. Jak wiadomo, krzepliwość krwi u różnych osobników jest różną jako czas, potrzebny do utworzenia się skrzepu we krwi normalnej, podaje LIMBECK 3—12 min..

Następnie należy zwrócić uwagę, że w niektórych stanach chorobowych krzepnięcie krwi, po wypuszczeniu jej z naczynia, odbywa się znacznie powolniej, niż to ma miejsce normalnie, że zatem mogą być przypadki, w których do utworzenia się skrzepu potrzeba więcej znacznie, niż 12 min.. W przypadkach



T a b l i c a II <sup>1)</sup>.

Przypadek.	Od chwili wypuszczenia krwi z naczynia do chwili zmieszania jej ze szczawianem sodu upłynęło:					
	mniej niż 1 mm.		1—2 mm.		więcej niż 2 mm.	
	C <sub>1</sub>	C <sub>2</sub>	C <sub>1</sub>	C <sub>2</sub>	C <sub>1</sub>	C <sub>2</sub>
1	88	93 (szybka)	14	14 (powolna)	—	—
2	22	27 (powolna)	22	31	—	—
3	35	56 (normaln.)	24	24	0	0
4	0	12 (powolna)	0	0	—	—
5	25	50 (normaln.)	—	—	24	60 (normaln.)
6	84	93 (szybka)	84	97 (szybka)	—	—
7	90	97	96	100	—	—
8	83	92	śląd	23 (powolna)	—	—
9	63	80	34	60 (normaln.)	—	—
10	83	86	77	80 (szybka)	—	—
11	78	86	32	40 (powolna)	—	—
12	52	71	śląd	44	—	—
13	46	70 (normaln.)	47	78 (szybka)	—	—
14	83	91 (szybka)	86	94	—	—
15	51	75	45	65 (normaln.)	—	—
16	—	—	83	92 (szybka)	42	66 (normaln.)
17	62	81 (szybka)	śląd	48 (powolna)	—	—
18	90	95	83	90 (szybka)	—	—
19	84	90	85	90	—	—
20	87	94	84	90	—	—
21	79	89	72	88	—	—
22	94	97	91	97	—	—
23	77	94	68	83	—	—
24	84	92	83	88	—	—
25	83	92	53	59 (normaln.)	—	—
26	75	87	śląd	18 (powolna)	—	—

tych zwlekanie, np. jednoninutowe nie jest równoznacznem co do wpływu na sedymentację z takim samym zwlekanem w tych przypadkach, w których skrzep tworzy się już po 3 minutach, lub nieco więcej, gdy bowiem w jednym przypadku zwlekanie zostanie bez wpływu, w innych natomiast wywoła spadek sedymentacji, lub też sprowadzi ją do zera, powodując utworzenie się skrzepu.

Tak tedy krzepliwość jest niewątpliwie czynnikiem, mogącym oddziaływać na szybkość sedymentacji. Chcąc ze zmian sedymentacyjnych różnych osobników wyciągać jakiegokolwiek wniosek, należy między innymi uwzględnić i czynnik powyższy. Rozumie się, że nie może tu być mowy o takim ujednostajnieniu tego czynnika, jak to ma miejsce z ilością krwi sedymentującej, wysokością słupa takowej i ciepłotą. Przypuśćmy bowiem, że krzepliwość krwi jest właśnie wyrazem tych zmian sedymentacyjnych, które zachodzą w poszczególnych stanach chorobowych, to i wtedy, chcąc ze zmian tych wnioskować o istocie cierpienia, należałoby przestrzegać z matematyczną ścisło-

<sup>1)</sup> Uwaga: C<sub>2</sub>=50—70 sedymentacja normalna.  
 C<sub>2</sub>>70 " szybka.  
 C<sub>2</sub><50 " powolna.



ścią, by czas, użyty na wydobycie krwi z rączynia i zmieszanie jej ze szczawianem, był zawsze jeden i ten sam, w przeciwnym bowiem razie, jak świadczy Tabl. II, jesteśmy narażeni na to, że w jednym i tym samym przypadku otrzymamy jednocześnie raz sedymentację szybką, innym razem powolną, ewentualnie w przypadkach zupełnie identycznych otrzymamy wręcz przeciwne dane sedymentacyjne.

Z badań mych wynika, że szybkość sedymentacji znajduje się w stosunku odwrotnym do krzepliwości krwi, t. j., im ta ostatnia jest mniejszą, tem sedymentacja danej krwi jest szybszą.

Zdawałoby się, że z twierdzeniem takim stoi w sprzeczności fakt, iż krew odwłókniona, t. j. pozbawiona własności krzepnięcia, na ogół sedymentuje powolniej niż krew nieodwłókniona. Zastanawiając się nad faktem powyższym, począłem przypuszczać, że powolna sedymentacja krwi odwłóknionej może zależeć od samej techniki odwłókniania, *resp.*, od tego, że, przy klóceniu krwi bagietką, z ciałek czerwonych wydzielają się mogą części gęściejsze, wskutek czego ciałka te stają się lżejszemi, a płyn, w którym są zawieszony, cięższym, gęstszym. Chcąc przypuszczenie to sprawdzić, rozpocząłem następujące doświadczenia: 1 ctm. sz. krwi danego osobnika nastawiałem w sposób zwykły na szczawian sodu w cylinderku, drugi zaś również ze szczawianem sodu poddawałem przed nastawieniem klóceniu bagietką, jak to ma miejsce przy odwłóknianiu; równolegle z dwiema próbami krwi nieodwłóknionej nastawiałem i krew odwłóknioną. Wyrazem tych doświadczeń są następujące liczby, zestawione w tablicy III-ej.

T a b l i c a III.

Przypadek.	Krew nieodwłókniona.				Krew odwłókniona.	
	Nieklócona bagietką.		Klócona bagietką.		C <sub>1</sub>	C <sub>2</sub>
	C <sub>1</sub>	C <sub>2</sub>	C <sub>1</sub>	C <sub>2</sub>		
1	62	86	8	29	18	26
2	75	87	77	84	75	83
3	90	96	29	58	23	59
4	26	49	27	53	50	72
5	94	98	30	62	79	93
6	94	97	94	97	85	91
7	23	45	4	12	21	26
8	81	88	18	40	40	65
9	29	44	39	71	66	84
10	77	90	31	67	15	18

Zatem na 10 podjętych doświadczeń, w 6 widzimy znaczny spadek sedymentacji pod wpływem klócenia pałeczką krwi nieodwłóknionej. Ma to miejsce w przypadkach: 1, 3, 5, 7, 8 i 10-ym; w pozostałych zaś czterech, w których krew odwłókniona dawała typ sedymentacji szybkiej, przez klócenie krwi



nieodwłóknionej, zmieszanej ze szczawianem, otrzymywał się ten sam typ szybkiej sedymentacji. Opierając się tedy na danych powyższej tablicy, możemy nie bez słuszności twierdzić, że i technika odwłókniania odgrywa poważną rolę w spostrzeganem stale zwolnieniu sedymentacji w krwi odwłóknionej.

Przechodzę następnie do wpływu utleniania krwi za szybkość sedymentacji. Chcąc w jednym i tym samym przypadku otrzymać krew, utlenioną już to mniej, już to więcej, postępowałem w sposób następujący: za pomocą strzykawki, w której znajdował się już szczawian sodu, wydobywałem kilka ctm. sz. krwi; poczem, unikając zbytniego klócenia i zmieszawszy ją szczawianem, 1 ctm. sz. nastawiałem w cylinderku, drugi zaś ctm. nastawiałem po jednominutowem lub dwuminutowem mieszaniu krwi z powietrzem. Dzięki powyższemu postępowaniu otrzymywałem w tym samym przypadku po dwie próby krwi nieodwłóknionej, z których pierwsza utlenioną była mniej, druga natomiast więcej. Dane, jakie z tych doświadczeń zebrałem, wykazuje

T a b l i c a I V.

Przypadek.	Niemieszana z powietrzem		Po 1-0-minutowem mieszaniu.		Po 2-u minutowem mieszaniu z powietrzem.	
	C <sub>1</sub>	C <sub>2</sub>	C <sub>1</sub>	C <sub>2</sub>	C <sub>1</sub>	C <sub>2</sub>
1	54	73 (szybka)	—	—	42	75 (szybka)
	58	76 (szybka)	—	—	—	—
2	89	95 (szybka)	—	—	86	95 (szybka)
3	62	78 (szybka)	51	74 (szybka)	—	—
4	88	71 (szybka)	87	94 (szybka)	—	—
5	25	50 (normal.)	—	—	19	44 (powolna)

Jak widzimy, wyrazy liczbowe dla C<sub>2</sub> przedstawiają wszędzie nieznaczne nader wahania, w znacznej większości przypadków bynajmniej nie stanowiące o typie sedymentacji. Pozwala nam to wyprowadzać wniosek: że stopień utlenienia krwi na szybkość sedymentacji wpływu nie wywiera. Świadczy o tem również następujące doświadczenie, dokonane z krwią króliczą: królikowi, ważącemu 2 kilo, w celu uspienia go i znieczulenia wstrzyknąłem 0,03 grm. morfiny, poczem, odpreparowawszy okolicę szyjową, wydobyłem krew żylną z *v. jugularis* za pomocą jednej, a krew tętniczą z *art. carotis* za pomocą drugiej strzykawki: w obu przypadkach wyciągnięto nieco więcej, niż 1 ctm. sz. do strzykawki, zawierającej już szczawian sodu. Otrzymane w ten sposób próby krwi nieodwłóknionej, krwi tętniczej i żylniej, nastawione przy zachowaniu możliwie jednakowych warunków, sedymentowały nadzwyczaj powoli, tak, że po pierwszej pół godzinie ilość wydzielanego osocza tak w jednej, jak i w drugiej próbie równała się zeru; widoczne osady poczęły się tworzyć dopiero po godzinie, po 24 godzinach sedymentacja w obu próbach została ukończoną. Oprócz osa-



dów po godzinie i po 24 godzinach odnotowane zostały osady po 5 godzinach. miałem tedy możność określić szybkość sedymentacji po godzinie i po pięciu godzinach, czyli  $C_1$  i  $C_{10}$ . Winienem jeszcze nadmienić, że przed przewiązaniem każdego z wymienionych naczyń chwytalem na miseczkę około 2 ctm. sz. krwi w celu odwłóknienia takowej, a następnie [nastawienia w cylinderkach. Wyniki powyższego doświadczenia przedstawiają się, jak następuje:

Krew tętnicza	{	$C_2 = 10$	$C_{10} = 48$	[powolna]
		$C_2 = 6$	$C_{10} = 14$	„
Krew żylna	{	$C_2 = 24$	$C_{10} = 36$	„
		$C_2 = 2$	$C_{10} = 12$	„

A zatem, o ile z sedymentacji krwi króliczej możemy wnioskować o sedymentacji krwi ludzkiej, przytoczone cyfry świadczą również, że stopień utlenienia krwi na typ sedymentacji pozostaje bez wybitnego wpływu. Zanim przejdę do dalszych wyników swej pracy, pozwolę sobie w tem miejscu wspomnieć o doświadczeniu, które zamierzyłem wykonać na króliku w celu wykazania doniosłości samego procesu krzepnięcia na szybkość sedymentacji. Jak wykazało doświadczenie nad wpływem utleniania, dokonane również na króliku, krew królicza krzepnie nadzwyczaj szybko, dzięki czemu, pomimo chwytania krwi wprost na szczawian sodu, otrzymałem sedymentację powolną. Chcąc otrzymać u królika sedymentację szybką, należało znieść zupełnie krzepliwość krwi: otóż w tym celu umyśliłem skorzystać z doświadczenia, dokonanego przez G. GAGLIO <sup>1)</sup>, który znalazł, że siarczan tlenniku żelaza (*ferrum sulfuricum oxydatum*), wstrzykiwany w stosunku 0,3 do 0,4 grm. pro kilo wagi zwierzęcia, bądź to do naczynia, bądź to podskórnie, znosi na zawsze krzepliwość krwi *extra corpus* u psów, kotów i królików. Zgodnie z powyższem królikowi, ważącemu 2,2 kilo, wstrzyknąłem podskórnie do 0,88 grm. siarczanu tlenniku żelaza, następstwem czego było, że królik w niespełna 36 godzin zdechł, sekcyja zaś wykazała w sercu obfite skrzepy krwi. Wobec tego zamierzonego celu nie osiągnąłem, wartość zaś doświadczenia GAGLIO podaję w wątpliwość.

Po tem, co powyżej powiedziano o samej metodzie, *resp.* technice postępowania przy otrzymywaniu krwi, nastawianiu jej w cylinderkach, odwłóknianiu i t. d., do wyników, otrzymywanych bez uwzględnienia wymienionych faktów, małe mieć można zaufanie. Wprawdzie, przestrzegając z matematyczną ścisłością czas, jaki upływa od chwili opuszczenia przez krew naczynia do chwili zmieszania jej ze szczawianem, przez to samo unikamy błędów we wnioskach, lecz w praktyce, przy istniejącej dotąd technice, śmiało twierdzić mogę, jest to rzeczą niepodobną do osiągnięcia. Następnie, jeżeli kłócenie krwi ze szczawianem, jak widzieliśmy, tak wybitny wpływ wywiera na szybkość sedymentacji, że, np, krew niekłożona sedymentuje szybko, ta sama zaś kłożona sedymentuje wolno, to jakąż mieć mogą wagę wnioski, wyciągane z danych, dotyczących krwi odwłóknionej, otrzymywanej, jak wiadomo, przez kłó-

<sup>1)</sup> LAMBECK. Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. 1896, S. 182.



ceniel Przecież siły kłócenia, czasu trwania tego zabiegu, ściśle biorąc, ujedn o-  
stajnić niepodobna.

Tak pojmując wartość istniejącej dotąd metody, z góry zastrzedz się mu-  
szę, że do wyników swych badań, przeprowadzonych w celu wyjaśnienia roz-  
poznawczej wartości tej metody, nie przywiązuję wielkiej wagi.

Ogółem wykonałem 185 badań na 60 osobnikach. Materiał kliniczny,  
który mi służył do doświadczeń, zawiera załączona poniżej tablica V. Tutaj  
również uwzględnione zostały dane sedymentacyjne, otrzymane dla wszyst-  
kich przypadków w możliwie jednakowych warunkach.

T a b l i c a V.

Nr.	Rodzaj choroby i wiek.	Krew nieod- włókniona.		Krew odwłó- kniona.		Osad stały we krwi nie- odwłóknio- nej.
		C <sub>2</sub>	G <sub>2</sub>	C <sub>1</sub>	C <sub>2</sub>	
1	<i>Lues tertiaria</i> , lat 47 . . . . .	76	90	3	27	45
2	<i>Myelitis chronica</i> , lat 35 . . . . .	60	74	10	30	50
3	<i>Aphonia hysterica</i> , lat 33 . . . . .	60	80	10	10	50
4	<i>Hysteria</i> , lat 22 . . . . .	15	15	śląd	śląd	68
5	<i>Rheum. art. chr.</i> , 1. 70 . . . . .	śląd	śląd	62	112	80
6	<i>Tuberculosis pulm. (febris hectica)</i> , 1. 46 . . . . .	79	89	śląd	śląd	36
7	<i>Emphysema pulm. (Vitium cordis)</i> , 1. 80 . . . . .	śląd	śląd	—	—	60
8	<i>Haemorrhagia cerebr.</i> , 1. 54 . . . . .	28	42	13	21	48
9	<i>Vitium cordis</i> , 1. 30 . . . . .	72	89	śląd	śląd	42
10	<i>Hysteria. Ren. migrans</i> , 1. 31 . . . . .	64	80	16	32	38
11	<i>Marasmus senilis</i> , 1. 85 . . . . .	80	89	śląd	9	44
12	<i>Polyarthritis rheum acuta (St. afibrilis)</i> , 1. 14 . . . . .	66	66	—	—	25
13	<i>Polyarthritis rheum chr. exacerbata (St. febrilis)</i> , 1. 56 . . . . .	77	86	72	93	28
	<i>Idem. Po 2 tygodniach status afibrilis</i> . . . . .	8	16	38	50	40
14	<i>Pneumonia catarrhalis chr.</i> , 1. 14 . . . . .	84	89	7	15	36
	<i>Idem. (St. afibr.)</i> . . . . .	83	92	40	63	60
15	<i>Nephritis chr. Uraemia</i> , 1. 43 . . . . .	89	92	6	6	24
16	<i>Nephritis chr. Uraemia</i> , 1. 55 . . . . .	75	82	śląd	8	40
17	<i>Tuberculosis pulm. (St. febrilis)</i> . . . . .	76	90	10	20	50
18	<i>Hysteria. Emphys. pulm.</i> , 1. 61 . . . . .	47	69	—	—	24
19	<i>Haemorrh. cerebr. Vitium cordis</i> , 1. 56 . . . . .	28	60	4	10	50
20	<i>Cholelithiasis</i> , 1. 44 . . . . .	75	86	21	36	40
21	<i>Emphysema pulm.</i> , 1. 71 . . . . .	87	92	—	—	45
22	<i>Hysteria</i> , 1. 17 . . . . .	śląd	10	śląd	20	50
23	<i>Hysteria</i> , 1. 40 . . . . .	16	24	—	—	46
24	<i>Carcinoma ventriculi</i> , lat 38 . . . . .	7	14	41	62	32
	<i>Idem</i> . . . . .	88	93	50	64	30
	<i>Idem</i> . . . . .	90	97	19	47	30
25	<i>Hysteria. Bronchitis diffusa</i> , lat 28 . . . . .	73	86	13	20	40
26	<i>Emphysema pulm. Neph. chr.</i> , 1. 85 . . . . .	22	31	16	16	54
27	<i>Hysteria</i> , 1. 18 . . . . .	35	56	10	20	54
28	<i>Rheumatis. art. chr. Vitium cordis</i> 1. 41 . . . . .	29	42	0	10	52
29	<i>Lumbago</i> , 1. 34 . . . . .	54	73	9	15	45
30	<i>Pneumonia croup. (St febrilis)</i> , 1. 27 . . . . .	89	95	0	18	38
	<i>Idem. (St. afibrilis) Rekonwalescentka</i> . . . . .	46	70	4	11	46
31	<i>Polyarthritis rheum. chr. (St. afibrilis)</i> , 1. 24 . . . . .	62	78	11	20	35
	<i>Idem. Rekonwalescentka</i> . . . . .	71	89	15	37	38
32	<i>Polyarthritis rheum. acuta (St febrilis)</i> , 45 . . . . .	88	91	1	7	32
33	<i>Rheumatismus art. chr. (St. afibrilis)</i> , 1. 60 . . . . .	25	50	8	15	48
34	<i>Emphysema pulm.</i> 1. 56 . . . . .	25	50	śląd	2	60
	<i>Idem</i> . . . . .	52	71	—	5	58



Nr.	Rodzaj choroby i wiek.	Krew nieodwłókniona.		Krew odwłókniona.		Osad stały we krwi nieodwłóknionej.
		C <sub>1</sub>	C <sub>2</sub>	C <sub>1</sub>	C <sub>2</sub>	
35	<i>Rheum. art. subacutus. (St. afebrilis), 1. 26.</i>	84	93	—	—	38
36	<i>Rheum. art. subacut. (St. afebrilis) 1. 17 . . .</i>	63	80	—	—	50
37	<i>Tuberculosis pulm. (St. febrilis), 1. 24 . . .</i>	83	86	43	64	30
38	<i>Angina follicularis (St. febrilis), 1. 19 . . .</i>	78	86	6	28	51
	<i>Idem (St. afebrilis) 32 dzień . . . . .</i>	83	91	11	37	46
39	<i>Neurasthenia, 1. 27 . . . . .</i>	51	75	4	10	45
40	<i>Arthritis sicca, 1. 27 . . . . .</i>	83	92	—	—	60
41	<i>Hysteria, lat 31 . . . . .</i>	62	81	ślad	21	46
42	<i>Rheumatismus art. chr. . . . .</i>	86	93	—	—	32
	<i>Insufficiëntia v mitr. Chlorosis, 1. 16 . . .</i>	72	90	—	—	—
43	<i>Hysteria, lat 21 . . . . .</i>	85	95	—	—	41
44	<i>Rheum. art. subacut. Asystol. cord., 1. 18 . .</i>	85	93	—	—	40
45	<i>Lues tarda . . . . .</i>	90	95	3	8	40
46	<i>Hysteria, lat 46 . . . . .</i>	84	90	42	64	42
47	<i>Typhus abdom. (St. febrilis), 1. 26 . . . . .</i>	87	94	48	61	38
	<i>Idem. (St afebr.) od tygodnia. Rekonwalescen</i>	79	89	14	31	43
48	<i>Nephritis chr., 1. 38 . . . . .</i>	91	97	71	81	30
49	<i>Tuberculosis pulm. fibrosa. (St afebrilis), 1. 48</i>	77	94	37	52	35
50	<i>Nephritis chr. (St. febrilis), 1. 28 . . . . .</i>	94	97	47	65	30
	<i>Idem. Status afebrilis . . . . .</i>	84	92	—	—	35
51	<i>Pneum croupos. (St. afebrilis). 1. 21 . . . . .</i>	86	91	—	—	40
	<i>Idem, (St. afebrilis) . . . . .</i>	83	92	—	—	48
52	<i>Lumbago, 1. 78 . . . . .</i>	62	86	18	26	44
53	<i>Hysteria, 1. 38 . . . . .</i>	75	87	75	83	33
54	<i>Emphysema pulm. Nephritis chr., 1. 68 . . . .</i>	90	96	23	59	50
55	<i>Rheumat art. chr. (St afebrilis), 1. 66 . . . .</i>	26	49	50	72	43
56	<i>Rheum. art. acutus. (St febrilis), 1. 60 . . . .</i>	94	98	79	93	36
57	<i>Rheum. artic. acut. (St. afebrilis), 1. 33 . . . .</i>	94	87	85	91	29
58	<i>Hysteria, lat 20 . . . . .</i>	23	45	21	26	56
59	<i>Typhus abdominalis. (St. afebrilis), lat . . . . .</i>	81	88	40	65	41
	<i>Idem. (Status afebrilis) . . . . .</i>	79	90	15	18	39
60	<i>Tuberc. pulm. Pleur exsudat. sin. (Status febrilis), lat 44 . . . . .</i>	29	44	66	84	45

A zatem badano:

- 1) 13 przypadków histeryi i znaleziono 8 o typie sedymentacji szybkiej, 4 przypadki sedymentacji powolnej i 2 normalnej.
- 2) 1 przypadek neurastenii o typie sedymentacji szybkiej.
- 3) 15 przypadków gościca stawowego: w 10 sedymentacja szybka, w 2-ch powolna, w 3 zaś przypadkach normalna.
- 4) 13 przypadków gorączkowych wogóle, z których 12 dało typ sedymentacji szybkiej, jeden zaś sedymentuje powolniej.
- 5) przypadków gruźlicy płucnej: w 4 przypadkach sedyment. szybka, w jednym powolna.
- 6) 4 przypadki zapalenia nerek wszystkie o typie sedymentacji szybkiej.
- 7) 5 rozedmy płucnej, 2 przypadkach szybka, w 2 przypadkach powolna i w 1-ym normalna.
- 8) 2 przypadki syfilisu późnego oba o typie sedymentacji szybkiej.
- 9) 2 przypadki tyfusu brzuszego również oba o typie sedymentacji szybkiej.



- 10) 2 przypadki włóknikowego zapalenia płuc, w obu sedymentacya szybka.
- 11) 1 przypadek nieżyłowego zapalenia płuc, o typie sedymentacji szybkiej.
- 12) 1 przypadek wady sercowej: jeden o typie szybkiej sedymentacji.
- 13) 2 przypadki wylewu krwawego do mózgu: jeden o typie powolnej sedymentacji, drugi o typie sedymentacji normalnej.
- 14) 1 przypadek przewlekłego zapalenia rdzenia, sedymentacya szybka.
- 15) 1 przypadek kamicy żółciowej o typie sedymentacji szybkiej.
- 16) 1 przypadek raka żołądka, o typie sedymentacji szybkiej.
- 17) 1 przypadek ostrego zapalenia migdałów, o typie sedym. szybkiej.
- 18) 1 przypadek uwiązdu starczego, o typie sedymentacji szybkiej.
- 19) 2 przypadki nerwobólu lędźwiowego, oba o typie szybkiej sedymentacji.

Ponieważ z danych powyższych sądzićby można, iż w przypadkach gorączkowych, w których, jak wiadomo, krzepliwość krwi jest zmniejszoną, sedymentacya niemal stale daje typ szybkiej, postanowiłem przeto przekonać się, o ile gorączka, jako taka, wywiera wpływ na szybkość sedymentacji. W tym celu badałem 7 przypadków w stanie gorączkowym i w stanie bezgorączkowym, w okresie zdrowienia. Niestety, w 2 tylko przypadkach typ sedymentacji uległ zmianie; zatem, jakkolwiek spostrzeżenia powyższe nie przeczą, że wpływ gorączki na szybkość sedymentacji jest możliwym, lecz i założenia takiego nie potwierdzają.

Wnioski, jakie z powyższej pracy wyprowadzić się dają, są następujące:

1-o. Sedymentacya przy uwzględnieniu innych czynników, jako wielkości stałych, jest funkcją krzepliwości krwi.

2-o. Technika odwłóknienia przez klócenie stanowić może o szybkości sedymentacji.

3-o. Utlenianie krwi na szybkość sedymentacji nie wpływa.

4-o. Dane, dotyczące szybkości sedymentacji krwi nieodwłóknionej bez uwzględnienia krzepliwości, oraz dane, dotyczące sedymentacji krwi odwłóknionej bez uwzględnienia techniki odwłókniania, są bez wartości.

5-o. Ścisłe uwzględnienie krzepliwości przy wnioskowaniu z sedymentacji krwi nieodwłóknionej, oraz ujednostajnienie techniki odwłókniania przy wnioskowaniu z sedymentacji krwi odwłóknionej w praktyce są rzeczą niewykonalną.

6-o. Samoistna sedymentacya krwi przy istniejącej dotąd technice znaczenia rozpoznawczego mieć nie może.

---

Odnośne badania wykonałem na oddziale szpitalnym D-ra A. CHEŁMOŃSKIEGO, za co, jak również za łaskawie udzielane mi rady w ciągu mej pracy składam mu serdeczne podziękowanie. Niech wolno mi będzie wyrazić również podziękowanie kolegom W. MIKLAŚZEWSKIEMU i A. LANDEMU za życzliwą pomoc, jaką mi chętnie przy niniejszej pracy udzielali.

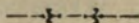
---



## II. KILKA UWAG O ZAPALENIU PŁUC WŁÓKNIKOWEM.

podał

**Karol Zaleski.**



[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 36].

Zdaje mi się jednak, że w pracach przyszłych w przypadkach odpowiednich takiego zapalenia płuc poronnego należałoby systematycznie przeprowadzić badania co do obecności *plasmodium malariae*, laseczników gruźliczych i pneumokokków. Sądziłbym, że, uznając istnienie tych postaci nietypowych zapalenia płuc, możnaby sobie wytłumaczyć tak często spotykane podczas badania zwłok zrosty opłucnowe, kiedy za życia nie można było stwierdzić za pomocą wywiadów żadnego cierpienia płuc. Dodać muszę, że jeżeliby przytoczone wyżej wyciągi z kart szpitalnych wydały się komu nie dosyć dokładnymi, to możnaby z tego robić zarzut tylko pobieżnemu sposobowi pisania historii choroby. Chorych tych badano starannie, z wątpliwościami rozpoznawczymi liczone się i potem dopiero przypadkom tym dawano nazwę: *pneumonia abortiva*.

Bliższe poznanie takich postaci poronnych, spotykanych i w innych chorobach zakaźnych, wykazałoby może, jakich warunków potrzeba, żeby choroba wzięła taki właśnie obrót, a mogłoby to okazać się wielce owocnem i dla patologii i dla terapii. I dziś już np., oceniając skuteczność środków lekarskich w zapaleniu płuc włóknikowem, koniecznie trzeba się liczyć z przypadkami poronnymi tego cierpienia <sup>1)</sup>.

Trudno mi przesądzać, na karb jakich czynników położyć postaci poronne zapalenia płuc: czy na większą odporność danego ustroju; czy na mniejszą ilość zarazka, czy na mniejszą siłę jego. W każdym bądź razie sądziłbym, że w tych razach tak zwany, „*genius epidemicus*“ nie posiada wielkiego znaczenia. Z pomiędzy zebranych przezemnie przypadków zapalenia płuc w wielu niewątpliwie chodziło o zarazek złośliwy; były to przypadki z zarażenia, a te postaci zapalenia płuc w naszym przekonaniu uchodzą za formy nader złośliwe. W trzech ze wspomnianych przypadków zakażenie nastąpiło w szpitalu; w jednym po przypadku śmiertelnym zapalenia płuc w tem samym mieszkaniu nastąpił poronny. Trzy spostrzeżenia są zaczerpnięte z pensyi żeńskiej, na której w tym samym czasie były dwa dłuższe: jednotygodniowe i dwutygodniowe przypadki zapalenia płuc. To samo wynika i z pracy KUEHN'a, który swoje przypadki poronne widywał obok bardzo ciężkich, bo wszystkie spostrzegął podczas epidemii więziennej zapalenia płuc. Zdawałoby się więc, że przyczyna

<sup>1)</sup> Porównaj polemikę ARNSFELDA i LIDMANOWSKIEGO o pilokarpinę w zapaleniu płuc. *Gazeta Lekarska*.



przebiegu poronnego w zapaleniu płuc nie leży w sile zarazka, w domniemanem jego osłabieniu, lecz w odporności danego ustroju. Przemawiałyby za tem i ta okoliczność, że przypadki poronne dotyczyły prawie wyłącznie osobników młodych i to zwykle silnych i dobrze odżywianych.

Bardzo wiele podobnych przykładów dostarczają nam inne cierpienia zakaźne. W najcięższych, najzłośliwszych epidemiach szkarlatyny, odry, błonicy widzujemy przypadki poronne obok złośliwych w tym samym czasie, a częstokroć i w tem samym mieszkaniu. Wreszcie przykład najlepszy może stanowić ospica. Wzmózona, dzięki szczepieniu ochronnemu, odporność danego osobnika sprawia zwykle to, że osobnik taki, jeżeli nawet dostaje ospy, to przeważnie *variolois*, nie *variola vera*.

Wiek chorych. Co do wieku, to od:

10 do 20 roku życia	było chorych	17,	z nich zmarło	0.
21 " 30 "	" " " "	16	" "	2.
31 " 40 "	" " " "	9	" "	1.
41 " 50 "	" " " "	12	" "	1.
51 " 60 "	" " " "	9	" "	5.
61 " 70 "	" " " "	6	" "	2.
wyżej 70 "	" " " "	4	" "	1.

Z zestawienia powyższego łatwo zauważyć, że, zgodnie z panującymi dotychczas poglądami, zapalenie płuc włóknikowe w wieku młodym jest chorobą względnie łagodną, dla lekarza wdzięczną; w późniejszym za to wieku, mianowicie po 50 roku życia staje się chorobą groźną. Wiek młody [20 — 30 lat] nie tylko dawał mniejszą śmiertelność, ale wpływał pomyślnie i na długość choroby. Wspominałem już, że przypadki poronne przypadały przeważnie na wiek młody; przypadki z gorączką dłuższą [13 dni i więcej] przeważały w wieku późniejszym, mianowicie 10 po 30 latach 2 do lat 30. Największą śmiertelność znalazłem między rokiem 51—60. Z liczby ogólnej 9 chorych w tym wieku zmarło 5, czyli więcej niż połowa. Z liczb moich wynikałoby, że wiek ten daje rokowanie gorsze, niż lata późniejsze, dowodem czego jest ta okoliczność, że z 4 chorych, u których zapalenie płuc rozwinęło się po 70 roku życia, zmarł tylko jeden. Podane przemnie liczby różnią się więc od ogólnie przyjętego zapatrywania, które orzeka, że w zapaleniu płuc włóknikowym śmiertelność wzrasta z każdym dziesiątkiem lat, a po 70 roku życia wynosi 87% <sup>1)</sup>. Powinienbym, może, uznać, że niezgodność liczb moich z poglądem ogólnym zależy od przypadku, od zbyt małych liczb zwłaszcza, a jednak zdaje mi się, że wspomniany pogląd ogólny nie da się zastosować do stosunków naszych. W zapaleniu płuc u starców i po za szpitalem spotyka się odporność większą, niż wynikałoby z podręczników. Żaden lekarz u nas chyba nie przyzna, żeby śmiertelność ta istotnie dochodziła do 87%. Może u nas wskutek gorszych warunków bytu mniej osób osiąga 70 lat życia, ale

<sup>1)</sup> FRÄNKEL i REICHE—cytowani przez AUFRECHT'a w Spec. Pathol u. Therap. NOTHNA-EL. Tom XIV cz. II, str. 134.



ci za to są już osobniki wyjątkowo odporne. Wielką śmiertelność między 50—60 rokiem życia możnaby sobie wytłómaczyć w ten sposób, że wiek omawiany stanowi okres przełomowy w życiu człowieka, kiedy narządy ustroju znacznie już tracą na swej sprawności, a warunki życiowe zmuszają jeszcze do działalności wytężonej. W wieku późniejszym stosunki te układają się już prawidłowiej.

Mówiąc o roli wieku w zapaleniu płuc, nie mogą pominąć dwóch jeszcze uwag. Oceniając skuteczność jakiegoś środka lekarskiego w tej chorobie, trzeba się ściśle liczyć z wiekiem chorych. Najświetniejsze wyniki lecznicze u osobników młodych będą zawsze jeszcze wątpliwe; dopiero wyniki u chorych po 50 roku życia będą stanowiły sprawdzian prawdziwy dla wartości leku. Następnie, jeżeli w jakiej chorobie, to w zapaleniu płuc włóknikowem byłoby rzeczą łatwą, a konieczną porównać śmiertelność w szpitalu i w praktyce zamożniejszej, naturalnie z uwzględnieniem wieku. Różnica wykaże wartość naszej higieny i terapii, większą zapewne, niżby można było oczekiwać. Dziwić się nawet wypada, że tego dotąd nie zrobiono.

Wyprysk w argo w y (*herpes labialis*) w zapaleniu płuc był bezwarunkowo dobrym zwiastunem. Zannotowano go w 30 przypadkach, z pomiędzy których nie było ani jednego zejścia śmiertelnego. Nadto w przypadkach z gorączką krótszą wyprysk zdarzał się częściej, niż tam, gdzie gorączka trwała dłużej. W przypadkach poronnych rzadko go brakowało. W przypadkach z gorączką 5—12-dniową częściej nieco notowano obecność wyprysku, niż brak jego. W przypadkach z gorączką, 13 i więcej dni trwającą, znaleziono go 4 razy, 8 zaś razy nie było go zupełnie. Na zasadzie powyższego stanowczo muszą przyznać wypryskowi pomyślne znaczenie prognostyczne w zapaleniu płuc włóknikowem. Prawda, że spostrzegano go trochę częściej u ludzi młodych [15 razy do lat 30 i tyleż razy po latach 30], jednakże towarzyszył on i przypadkom ciężkim: jeden z nich był powikłany psychozą kilkomiesięczną, drugi żółtaczką, trzeci różą, kilka bredzeniem, a w kilku rezolucya uległa znacznemu opóźnieniu, lecz żaden nie zakończył się śmiercią. Dziwna rzecz, że objaw ten, tak ważny dla lekarza-praktyka, a nadomiar rzucający się w oczy, nie został dotąd należycie oceniony. Jedyną bardziej wyczerpującą pracę poświęcił mu GEISLER. Wynika z niej, że śmiertelność w przypadkach zapalenia płuc, którym towarzyszył wyprysk, wynosiła 9,3%, a bez wyprysku 29,3%. GEISLER sądzi, że znaczenie pomyślne wyprysku pod względem rokowania jest u mężczyzn daleko wybitniejsze, niż u kobiet. Może skutek tego właśnie objaw ten nie jest dotąd dostatecznie ceniony. Niektórzy autorowie [AUERECHT, u nas GLUZIŃSKI] odmawiają mu znaczenia. Zarzuty, stawiane przez AUERECHT'a GEISLER'owi, są najwidoczniej bezzasadne. Wnioski GEISLER'a powinny uleść dokładnemu sprawdzeniu z uwzględnieniem wieku i płci. Zbyt ważna to jest sprawa dla lekarza-praktyka. Daleko więcej przecież liczb i czasu poświęcono sprawom obojętniejszym, np. które płuco lub zraz stanowią częściej siedlisko choroby. Co się tyczy umiejscowienia wyprysku, to bywał on jednostronny i obustronny; prócz warg i otworów nosa, zannotowano raz *herpes palpebrae super.*, raz *herpes palati duri*, raz na brodzie i na



szy, raz na powierzchni przedniej klatki piersiowej. Czasami zjawiał się i późno: 7, nawet 9 dnia choroby, czasami dwoma nawrotami, czasami ze strony przeciwległej zapaleniu. Kikakrotnie obok wyprysku znajdowano plamki i guziczki (*roseolae, papulae*) na części górnej tułowia. KORANYI i AUFRECHT powiadają, że u obficie pocących się widywali *miliaria rubra*. U naszych chorych plamki i guziczki nie miały żadnego związku z potami, ponieważ zjawiały się już w samym początku choroby, kiedy chorzy nie pocili się. W jednym przypadku, który zakończył się śmiercią, wystąpiła na ciele całem obfita pokrzywka.

Wymioty. Początek choroby dosyć często był połączony z wymiotami. O wywiadach w początku zapalenia płuc wspomina i GLUZIŃSKI, GRISOLLE zaś spostrzegął je w ciągu pierwszych czterech dni choroby. U dzieci są one pospolitym objawem początkowym zapalenia płuc.

Wogóle od wymiotów często rozpoczynają się choroby zakaźne. Prócz wysypek ostrych zdarzają się one i w róży, i w zimnicy, i w dyzenteryi. Objaw ten jest do pewnego stopnia jednoznaczny z dreszczem, albo z zemdleniem, które także czasami rozpoczyna chorobę zakaźną. Zapewne objawy te zależą od podrażnienia przez toksyny ośrodków nerwowych, za pośrednictwem których wchodzi w grę mechanizm gorączki. Wspominam tu o wymiotach z tego względu, że w medycynie naszej przed nie tak dawnym jeszcze czasem panował zwyczaj zadawania środków wymiotnych w początku chorób zakaźnych. Ta metoda leczenia nie utrzymała się. Czy jednak podstawą jej nie było spostreganie, że przypadki chorób zakaźnych, poczynające się od wymiotów, przebiegały pomyślniej, niż inne? CHALUBIŃSKI wypowiadał niejako taki pogląd w odczycie o cholercie: „nigdy nie było ani jednego przypadku, ażeby kto, po wystąpieniu obfitych wymiotów żółciowych, zapadł na cholera<sup>1)</sup>. Należałoby może zwracać uwagę na znaczenie prognostyczne wymiotów, rozpoczynających choroby zakaźne. Co do zapalenia płuc, to rzeczywiście dwa przypadki, rozpoczęte wymiotami, miały przebieg poronny.

Zapalenia płuc schyłkowego nie uwzględniałem w niniejszem sprawozdaniu. Pozwolę sobie jednak zrobić o niem kilka uwag ogólnych. Znany jest fakt, że cierpienie to dosyć często towarzyszy porażeniom ostrym pochodzenia mózgowego i że wtedy występuje ono po stronie porażonej. Wogóle znalazłem tylko cztery przypadki tego rodzaju. W dwóch z nich zapaleniu uległ dolny płat płuca po stronie porażonej, a w dwóch innych po stronie przeciwnej. Niewątpliwie po stronie porażonej płuco jest bardziej usposobione do rozwoju w niem sprawy zapalnej, jednak umiejscowienie takie nie jest w tych razach konieczne.

W kilku przypadkach cierpienie przewlekłych, w których przyłączenie się zapalenia płuc, jako objawu schyłkowego, stanowi zjawisko pospolite, pod koniec życia zjawilo się zapalenie opłucnej, dobijające chorego. W kartach szpitalnych, będących w mojem posiadaniu, znalazłem 4 takie przypadki. Gdy przeglądałem te karty, mimowoli nasunęło mi się pytanie: czy czasem ta-

<sup>1)</sup> Gazeta Lekarska, 1885. str. 492.



kie zapalenie opłucnej nie gra roli równoważnika dla *pneumonia cachecticorum*? Zgadzałoby się to z faktem, że *diplococcus pneumoniae* bardzo często znajdowano w wysiękach opłucnowych, surowicznych i ropnych i że ten drobnoustrój okazuje tam większą żywotność, niż w płucach lub hodowlach <sup>1)</sup>. Można by sobie wyobrazić, że omawiane drobnoustroje przechodzą przez tkankę płucną, nie wywołując w niej odczynu swoistego, a dopiero, kiedy dostaną się do opłucnej, stają się żywotniejszymi i wywołują cierpienie miejscowe.

Umiejscowienia sprawy chorobowej, o ile ona dotyczy strony prawej lub lewej, podobnie jak i rozmaitych płatów, nie uwzględniam obszerniej. Chciałbym tylko powiedzieć słów parę o zapaleniu płuc wierzchołkowym. Zdania, co do wpływu na rokowanie w przypadkach zapalenia płuc wierzchołkowego, są podzielone: podczas gdy jedni autorowie zaliczają je do postaci ciężkich, inni nie przypisują żadnego znaczenia umiejscowieniu sprawy zapalnej w zrazach górnych. Spostrzeżenia szpitalne dostarczyły mi stosunkowo dużo, bo 12 takich przypadków, które świadczyłyby raczej przeciwko mniemanej ciężkości takiego umiejscowienia. Widać z nich, że gorączka trwała tu zwykle 6—8 dni, raz pięć dni tylko, a dwa razy przeciągała się do 9, a nawet i do 11 dni. Rzeczywiście spostrzegano tu często powikłania i przypadłości mózgowe, jak: *psychosis*, *leptomeningitis*, parę razy bredzenie silniejsze.

Wymioty w początku choroby zdarzały się tu często; przypadków poronnych nie było. Śmiertelność bynajmniej nie była większa [z 14 chorych zmarło 2], chociaż stosunek chorych starszych, po 30 roku życia [8], do młodszych do lat 30 [6], był taki sam, jak i w innych przypadkach zapalenia płuc. Poza tem w dwóch przypadkach zapalenia płuc wierzchołkowego, umiejscowionego po stronie prawej, zauważono nierówność źrenic: źrenica prawa była węższa (*sic!*). W jednym z tych przypadków, w których objaw ten utrzymywał się przez czas dłuższy, zwężenie źrenicy kilkakrotnie ustępowało miejsca krótkotrwałemu nadmiernemu jej rozszerzeniu. Dodać należy jeszcze jeden szczegół, zaznaczony już u DIETLA <sup>2)</sup>. Mówi on, że w każdym zapaleniu płuc włóknikowym z chwilą, kiedy nastąpi stałe umiejscowienie się sprawy chorobowej i wystąpią objawy fizykalne, duszność i stan ogólny chorego nieraz ulegają poprawie znacznej. Orzeczenia tego, zapewne apryorystycznego, wysnutego z ówczesnych teorii o „krazach“, spostrzeżenia dzisiejsze bynajmniej nie potwierdzają, a jednak dałoby się ono zastosować do trzech przypadków zapalenia płuc wierzchołkowego: dopóki sprawa zapalna w płucu nie umiejscowiła się ściśle, chorzy robili wrażenie jakiegoś ciężkiego zakażenia ogólnego, gorączka była bardzo wysoka i stan ich, jakby tyfoidalny, budził poważne obawy. Bezpośrednio po wystąpieniu objawów miejscowych stan ogólny chorych znacznie się poprawił, a ciepłota ciała zaczęła nieco opadać. W jednym z tych przypadków kaszel i plwocina rdzawa zjawiły się dopiero na 9-ty dzień choroby razem z objawami fizykalnymi. Podobne zachowanie się chorych pod

<sup>1)</sup> U nas zdanie to wypowiedział JAKOWSKI. Porów.: Gazeta Lek, 1892. str. 255.

<sup>2)</sup> O upuście krwi w zapaleniu płuc. Kraków. 1852, str. 7, 20 i inne.



względem sił i stanu ogólnego widzieliśmy i w gruźlicy płuc przed wystąpieniem i po wystąpieniu wyraźnych objawów fizykalnych.

Przechodząc do powikłań, które spostrzegano w przebiegu zapalenia płuc włóknikowego, nadmienię, że w kilku przypadkach znaleziono bolesność pni nerwowych większych. Chorzy albo sami wskazywali na siedliska bólu, albo też przy miernym ucisku na pień nerwu skarżyli się na ból. W jednym przypadku jednocześnie z zapaleniem płuc [nazajutrz po pierwszych objawach] rozwinęło się typowe, ostre porażenie LANDRY'ego [*paralysis acuta LANDRY*], wyraźnie zależne od *neuritidis multiplicis*. Porażeniu uległy kończyny dolne, potem górne; oddech, mowa, połykanie wcale nie ucierpiały. Aczkolwiek przebieg choroby w tym przypadku był ciężki, zejście było pomyślne: chory wyzdrowiał po 3-ch tygodniach, a początek poprawy objawów nerwowych zauważono od 10-go dnia choroby, nazajutrz po spadku ciepłoty <sup>1)</sup>.

Kłucie w boku zjawiało się kilkakrotnie i po stronie zdrowej. Czy nie było to cierpienie poronne drugiego płuca lub opłucnej, w myśl tego, co było wyżej powiedziano o zapaleniu płuc poronnem i zapaleniu opłucnej zastępczem? W jednym przypadku podczas badania zwłok znaleziono i po stronie zdrowej zapalenie opłucnej, nie podejrzewane za życia.

W paru przypadkach zamiast lub obok kłucia w boku notowano ból barku odpowiedniej strony w początku zapalenia płuc włóknikowego. Objaw ten częściej towarzyszy zapaleniu opłucnej.

Dosyć często notowano plwocinę zieloną przeważnie, zdaje się, w przypadkach cięższych.

Na obecność włókien sprężystych w plwocinie chorych na zapalenie płuc zwracał uwagę JAKSCH. Kol. WOLFRAM zaczął to sprawdzać, barwiąc orceiną i fuksyną osad z plwociny, gotowanej z ługiem potasowym. Parę razy rzeczywiście znalazł włókna sprężyste, lecz wkrótce musiał przerwać pracę rozpoczętą. W krótkiej notatce znalazłem opis zapalenia płuc prawostronnego górnego u 50-letniego chorego, którego obfita, bynajmniej nie cuchnąca plwocina zawierała mnóstwo płatków czarnych, składających się z barwnika i włókien sprężystych. Przebieg choroby był typowy, wyzdrowienie zupełne. Przez cały rok następny u chorego nie znajdowano żadnych przypadłości płucnych, ani też objawów fizykalnych.

Zajęcie opon mózgowych spotkałem tylko w dwóch przypadkach. Sprawa patologiczna w oponach mózgu w jednym z nich była widocznie tego samego pochodzenia, co i cierpienie płuc, gdyż prócz niej były również zajęte i inne błony surowicze: ropne zapalenie opłucnej i surowiczowłóknikowe osierdzia. Był to 57-letni dorożkarz, dotknięty, jak wykazało badanie zwłok, rozedmą płuc i zwężeniem otworu żylnego lewego. Zapadł na zapalenie zrazu lewego dolnego, połączone z upadkiem sił i nieznaczną gorączką. Już w pierwszych dniach choroby doznawał bólu w ramieniu lewym i poruszał niem z trudnością. Splot nerwowy barkowy lewy i pojedyncze nerwy kończyny górnej lewej były bardzo bolesne na ucisk. Białkomocz. Plwocina zielona.

<sup>1)</sup> Przypadek ten będzie zapewne ogłoszony oddzielnie.



7-go dnia choroby objawy fizykalne posunęły się na część dolną zrazu lewego górnego; jednocześnie chory zaczął bredzić i okazywał wielką nadczułość całego ciała.

Dnia 10 i 11 choroby były poty i krótkotrwałe obniżenie ciepłoty. Pomińmo zmniejszenia się objawów fizykalnych i poprawy tętna przytomność nie wróciła; zamiast poprzedniego bredzenia wystąpiła śpiączka i apatya. Gorączka, nie przekraczająca 39°, wróciła znowu, nadto zanotowano: odleżyna, *eczema maddidans scroti*, biegunka, zapalenie łącznie z wydzieliną ropną.

Dopiero dnia 25 choroby rano zauważono przykurczenie karku, sztywność kręgosłupa. Nazajutrz wieczorem chory zmarł. Badanie zwłok wykazało stwardnienie pozapalne w płucu lewym, zapalenie ropne opłucnej lewej i surowiczowłóknikowe osierdzia; *leptomeningitis basilaris et convexitatis*; *ependymitis purulenta*.

Objawy mózgowe wystąpiły w tym przypadku już na 19 dni przed śmiercią; wcześniej jeszcze zjawilo się silne i nparte *neuritis plew. brachialis*. To skłoniło mnie do przytoczenia krótkiego opisu tego przypadku, zwykle bowiem zapalenie opon mózgowych, wikłające zapalenie płuc włóknikowe, ma przebieg piorunujący i bez zwiastunów.

[D. n.].

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

### 122. Kraus. Pollakiurya moczowa.

Potrzebę częstszego, niż zwykle, oddawania moczu nazwał DIEULAFOY „pollakiuryą”. Chociaż w pewnych przypadkach taka potrzeba może być zupełnie fizyologiczną, jednak pod wyrazem tym pojmujemy stan czysto chorobowy, będący objawem mniej lub więcej przejściowym cierpień różnych narządów. Guron np. pierwszy wskazał cały szereg zaburzeń układu nerwowego lub narządów trawienia, w których szczególnie w okresach początkowych na pierwszy plan wyłącznie występowała pollakiurya.

Oprócz pollakiuryi psychopatycznej, albo esencyonalnej, opisywanej przez neuropatologów, autor w artykule swoim opisuje specjalną formę pollakiuryi, którą nazywa moczową. We wstępie jednak przytacza najpierw dane fizyologiczne, ponieważ w tej mierze różne nieraz bywają zapatrywania na mechaniczne oddawanie moczu. A więc potrzebę oddawania moczu autor objaśnia „sygnałem miejscowym pobudzenia nerwów obwodowych, które drogą dośrodkową przechodzi do narządu ośrodkowego“, pobudzenie owo działa na pewną ilość komórek nerwowych narządu ośrodkowego i budzi ideę o „zpełnieniu pęcherza“, która nerwom ruchowym wydaje rozkaz opróżnienia. Według BUDGE'go, nerwy ruchowe pęcherza wychodzą z 3-ej i 4-ej pary nerwów ogonowych i drogami ośrodkowemi mogą być wysłedzone przez pęczki przednie, *corpora restiformia* aż do *pedunculi cerebri*. NAWROCKI i SKABICZEWSKI (*Pflügers Archiv T. 48, 49*) znaleźli, iż owe nerwy od rdzenia pacierzowego do pęcherza dążą dwiema drogami: a) górną—rdzeń, 4 i 5 korzenie lędźwiowe przednie, gałązki łączące (*rami communicantes*), część lędźwiowa nerwu współczulnego wielkiego, nerwy [górnny, środkowy i dolny], węzły otrzewnowe (*ganglia mesenterica*), splot pęcherzowy i pęcherz; b) dołem—rdzeń, 2 i 3 korzeń ogonowy przedni, nerwy ogonowe (*sacrales*), splot podbrzusny (*plexus hypogastricus*)



i pęcherzowy, wreszcie pęcherz. Pęcherz opróżnia się prawidłowo pod wpływem woli i choć, jak wskazują doświadczenia ZEISSL'a na psach, zwieracz pęcherza działa aktywnie pod wpływem podrażnienia nerwu, są przypadki [doświadczenia GIANUZZI i GOLZ'a], w których oddawanie moczu odbywa się odruchowo i ośrodek owego odruchu znaleziony został w części lędźwiowej rdzenia.

Opisawszy dalej mechanizm samego oddawania moczu, autor zwraca uwagę na zdanie GUYON'a, który powiada, że „oddaje się mocz pęcherzem, a nie kanałem“, chcąc dać do zrozumienia, że mięśnie pęcherza, a nie cewki wypędzają mocz. Zdanie to opiera się na spostrzeżeniu, że u kobiety, u której cewka jest krótszą, i nie leży na samym dnie krocza, wytrysk moczu ustaje gwałtownie, kiedy u mężczyzn pozostały po zamknięciu pęcherza już opróżnionego mocz wydziela się z cewki przy pomocy mięśni samej cewki i krocza. Jaką jest przyczyna oddawania moczu, widzieliśmy wyżej: podrażnienie mięśniowe, przeniesione do ośrodków, a z tamtąd drogą nerwów ruchowych idzie bodziec do wydalenia nagromadzonego płynu. Ale co ulega wspomnianemu podrażnieniu? Jedni, jak: GUYON, BORN i inni, uważają, że przepełnienie pęcherza wywołuje podrażnienie zakończeń nerwowych w błonie śluzowej samego pęcherza; inni, jak: KUSS, LAODOIS, FINGER i ESMARCH, dowodzą, że podrażnieniu ulega część tylna kanału moczowego, ponieważ nawet przy zupełnie próżnym pęcherzu dotknięcie tych miejsc zgłębnikiem lub cewnikiem wywołuje potrzebę oddawania moczu. Podług tych autorów rzecz tak się ma przedstawiać, pod wpływem przepełnienia pęcherza zwieracz ustępuje, kilka kropel moczu przenika do części tylnej kanału moczowego i one drogą odruchową wywołują potrzebę oddawania moczu. Ale przeczy temu fakt odczuwania tejże potrzeby przez kobiety, które przecież *urethrae posterioirs* nie mają.

Fakty jednak podawane na obronę teorii podrażnienia części tylnej kanału moczowego nie ulegają zaprzeczeniu, tylko oświetlenie ich winno być inne. Słusznie też zauważył ZUKERLANDL, że to, co mówią o tem podrażnieniu, jest prawdą, ale dlatego, że trudno przypuścić, aby zdolność wywoływania potrzeby oddawania moczu kończyć się miała u ujścia pęcherza, tem bardziej, że mięśniowe utkanie bardzo powoli i nieznacznie zupełnie przechodzi na wspomnianą *pars posterior urethrae*, a nie przerywa się nagle. Ale za pierwotną przyczynę oddawania moczu należy bezwzględnie uważać tylko podrażnienie błony śluzowej, a raczej zakończeń nerwowych teje w samym pęcherzu. Dalej autor zwraca uwagę na tę okoliczność, że nie tylko ilość, ale i jakość [pod względem odczynu chemicznego i stopnia ciepłoty] stanowiąc może o sile owego podrażnienia, a ewentualnie o odczuwanej wtedy potrzebie oddawania moczu: tylko płyn w ilości 200—30 ctm. sześć, o ciepłocie niżej 35° lub mocno drażniący [jak np. roztworu lapisu wyżej 3%], wywołuje natychmiastowe oddawanie moczu, jeśli przytem ciśnienie jest nieco wyższe, niż słabe.

Wreszcie autor przypomina, iż drogą odruchową, np. przez łechtanie pod podeszwami, w okolicy lędźwiowej lub krocza, można wywołać potrzebę oddania moczu. W końcu idą przyczyny częstszego oddawania moczu w przypadkach psycho-fizyologicznych.

Sensacje dotykowe, uczucie bólu, wzruszenia i wszelki akt intelektualny, zdaniem MOSSO i PALLACANI'ego, wywołuje kurczenie się pęcherza i nawet myśl o oddawaniu moczu, przeczytanie wyrazu „mocz“ powodować mogą potrzebę oddania moczu.

Po tym długim wstępie autor przechodzi wprost do swego tematu pollakiuryi moczowej i wylicza przyczyny powiększenia ilości oddawania moczu w przypadkach patologicznych. A więc na pierwszym miejscu kładzie nienormalną pobudliwość układu nerwowego: jest to przypadek tak zwanego „prze-drażnienia pęcherza“ (*vesie irritabile*), pod którym pojmujemy stan nerwowy,



gdzie bez przyczyny anatomo-patologicznej potrzeba oddawania moczu jest częstszą i bardziej stanowczą, niż normalnie. Jednakże należy zwrócić uwagę, że w wielu bardzo przypadkach „przedrażnienia pęcherza“ nie rozpoznano zmian anatomicznych w szyjce pęcherza lub *urethra posterior*. Badania cystoskopowe, przez ZUKERKANDL'a przeprowadzone nad szeregiem podobnych pęcherzy, wykazały, że przyczyną tutaj były przekrwienia [bez stanów zapalnych], osobiście u kobiet, na dnie pęcherza i dochodzące do wejścia moczowodów, a również, jak u mężczyzn, przechodzące na tylną część kanału moczowego. Przyczyną zaś owych przekrwień mogą być: najpierw powiększenia gruczołu krokowego, leżenie na plecach w ciepłym łóżku, napełnienie żołądka i t. d.. Ale pobudliwość nienormalną pęcherza mogą wywoływać nie tylko przekrwienia, o których mowa wyżej.

W moczowce cukrowej pollakiurya jest wywołaną przez poliurię; cierpienia nerek, kamienie i piasek nerkowy, zaparcia stolca przewlekłe, guzy w jamie brzusznej, hemoroidy lub ciąża, również wywołują kongestję w pęcherzu, a ztąd i częstszą potrzebę oddawania moczu. Taką przyczyną są, jak łatwo zrozumieć i choroby samego pęcherza lub tylnej [a nawet i przedniej] części cewki, gdzie albo przekrwienie samo, albo substancje drażniące grają główną rolę. W ten sposób pollakiurya patologiczna może być jednym z objawów chorób dróg moczowych lub nawet narządów oddalonych.

Pollakiurya zaś czysto moczowa, o której pisze autor, ma ten stopień nasilenia, że zaćmiewa inne objawy i stanowi prawie odrębną chorobę: taką jest ona u prostatyków. Opuściwszy bardzo barwny i żywy obraz cierpień tych mężczyzn swego pęcherza, zwróćmy uwagę, że obserwowaną przez DIEULAFOY'a pollakiurię na początku choroby BRIGHT'a, lub w wiaździe rdzenia; okres przedbeźładowy (*préataxie*), również mający się tąż pollakiurią objawiać, autor uważa za niedowiedzione. Za to często nie zwracano uwagi na diażę moczową. Tymczasem autor poczynił całe szeregi spostrzeżeń na swych chorych w Karlsbadzie, gdzie pollakiurya, której przyczyną napewno nie były ani powiększenia gruczołu krokowego, ani kamienie moczowe [a ewentualnie zranienie błony śluzowej], ani choroby pęcherza lub cewki, ustępowała z chwilą, gdy ilość moczów pod wpływem leczenia zniknęła, i przeciwnie powracała po nawrotach choroby głównej, podagry lub tylko nasilenia diaży. Nie tylko jednak moczany, ale i fosforany wywołują podobną pollakiurię.

Pamiętanie o podobnych przyczynach jest rzeczą bardzo ważną, zdaniem autora, bo od tego zależy i rokowanie i leczenie: ileż to razy podobnym chorym proponowano operacje, mające na celu leczenie przerostu gruczołu krokowego, kiedy ten ostatni nie był przyczyną jedyną lub istotną pollakiuryi.

(„*Annales de maladies des organes génito-urinaires*“). Zeszyty: grudzień 1897, luty i marzec 1898).  
A. Majewski.

### 123. Seitz. O szkarlatynie.

Autor podaje swoje spostrzeżenia nad szkarlatyną z ostatnich 10 lat. Z wielu uwag autora przytaczamy najciekawsze.

Bakteryologiczne badanie krwi w 11 przypadkach szkarlatyny [150 badań] wypadło ujemnie, a tylko w 1 przypadku [na 4 dzień choroby] otrzymano streptokoki, również znaleziono streptokoki w 2 przypadkach *post mortem* z narządów. Wszystkie 3 przypadki skończyły się śmiertelnie przy objawach posocznicy. Przeto autor uważa otrucie organizmu streptokokkami za następce.

Częstość szkarlatyny nie jest zależną od pory roku, ani od stanu pogody; natomiast spostrzega się endemie ograniczające się do pewnych domów, w których szkarlatyna powtarza się rokrocznie, pomimo że zmieniają się lokatorowie tych domów. Najmniejszą odsetkę zachorowań dają dzieci w pierwszym roku życia [z powodu być może, że się najmniej stykają z chorem dziećmi;



przyp. ref.], największą w wieku od 2 do 5 lat; natomiast zauważyć się daje u dzieci jednorocznych największą śmiertelność z powodu szkarlatyny.

Podczas przebiegu szkarlatyny może się przyłączyć: dyfteryt [w przypadkach autora 8 razy], odra [3 razy], koklusz [4 razy], ospa wietrzna [1 raz]. Dwukrotne zachorowanie na szkarlatynę autor widział 2 razy: 1 raz po roku, drugi raz po 2 latach, przyczem powtórna szkarlatyna była cięższą od pierwszej; powtórna wysypka [recydywa] była częściej spostrzegana, przeważnie po 8—10 dniach. Następce zapalenie nerek nie zależało od pory roku, lecz tylko od stopnia ciężkości epidemii; zaziębienie lub nieodpowiednia dyeta [mieszana dyeta zamiast mlecznej], jak się zdaje, również nie miały wpływu wybitnego na częstość powstawania zapalenia nerek; przeto mylnem jest, podług Seirz'a, mniemanie niektórych klinicystów, jakoby można było trzymaniem dzieci w łóżku i na mlecznej dyecie dłużej, niż przez 4 tygodnie, zapobiedz zapaleniu nerek po szkarlatynie.

Przy *angina necroticans* autor gorąco zaleca wstrzykiwania karbolu w tkanki migdałków i podniebienia miękkiego [podane pierwotnie przez TAUBE'go, a później wprowadzone do praktyki przez HUBNER'a]; po jednym wstrzyknięciu następuje ułatwienie polykania [wskutek niezczulającego działania karbolu], a po 2 upadek wysokiej ciepłoty, zmniejszenie gruczołów w kącie dolnej szczęki, polepszenie stanu ogólnego. Szkodliwego wpływu na nerki niema, wstrzykiwania są mało bolesne. Do wstrzykiwań używa się strzykawki z kaniulą długości 6 ctm., wkuwa się nie głębiej niż na  $\frac{1}{2}$  ctm., ażeby nie poranić naczyń. Codziennie robi się jedno wstrzyknięcie z jednego ctm. sześć. 3% kwasu karbolowego, przezem ilość tę rozdziela się na kilka wkłuć w rozmaitych miejscach migdałków i podniebienia miękkiego. Wstrzykiwania robi się dopóty, dopóki ciepłota ciała nie spadnie, a gruczoły nie zmniejszą się, t. j. w ciągu 3—8 dni. Potem daje się jeszcze płukania i przemywania. Wstrzykiwania są wskazane, jeżeli w końcu pierwszego tygodnia ciepłota jest jeszcze wysoką lub na nowo się podnosi, a gruczoły szyjowe brzękną; nawet rozpoczynając wstrzykiwania w ciągu drugiego tygodnia, można otrzymywać dobre wyniki, jeżeli jeszcze niema objawów posocznicy [zapalenie płuc, błon surowiczych].

(Münch. medic. Woch. 1898. Nr. 3).

M. Rozental.

#### 124. Mircoli. Surowica lecznicza przeciw gronkowcom.

Za pomocą toksyny, otrzymanej z hodowli gronkowców, uodpornił autor psa.

Po upływie miesiąca surowica krwi zwierzęcia posiadała następujące własności:

1) Opóźniała śmierć dużego królika, zarażonego wspomnianą toksyną, przez jednorazowe wstrzyknięcie.

2) Zapobiegała śmierci, jeżeli dawka toksyny nie była bezwzględnie silną i zwierzę ważyło mniej, niż 1 kgrm.

3) U królika, zarażonego hodowlą gronkowców, zwyciężała zjawiska posocznicy, zamieniając zakażenie ogólne na porażenie miejscowe i zabijała zwierzę dopiero po dłuższym czasie.

Co się tyczy działania omawianej surowicy na człowieka, to nie pociąga ona za sobą żadnych szkodliwych następstw [dawka 1—2 ctm. sześć. nie wywołuje nawet podniesienia ciepłoty]; przeciwnie zdaje się ona posiadać pewne własności lecznicze, jak to autor stwierdził na własnej osobie.

(Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde etc. Bd. XXIV. Nr. 2 i 3).

Zdzisław Markiewicz.



**125. Reinbach. Leczenie wola wyciągiem grasicy (*gl. thymus*).**

Autor podaje wyniki leczenia wola w 15 przypadkach za pomocą wyciągu z grasicy. Przekonał się, że, bądź co bądź, wyciąg ten stanowczo wpływa na zanik wola, jednak nie zawsze. Przedewszystkiem niepodatne są do tego rodzaju leczenia te przypadki wola, w których obok czystego rozrostu mięszu wystąpiły objawy uboczne pod postacią różnych zwyrodnień i t. p. [torbiele, skostnienia, zwapnienia]; z pomiędzy czystych przypadków (*struma parench.*) również niektóre zachowują się odpornie, co należy tłómaczyć rozmaitością ich budowy, nie dającej się obecnie rozpoznawać ściśle. Zupelnego wyleczenia nie zauważono właściwie ani razu. Nawroty mają miejsce bardzo często, zdaje się, że nawet zawsze. Ostatecznie wszystkie tak leczone wola były w ten lub inny sposób operowane. Mimo to takiemu leczeniu należy oddać pierwszeństwo przed leczeniem wyciągiem gruczołu tarczowego, gdyż w paru razach pomagał pierwszy sposób po bezskutecznem stosowaniu ostatniego. Nie jest obojętną i ta okoliczność, że wyciąg z grasicy jest środkiem zupełnie niewinnym, nie dającym żadnych ubocznych objawów, czego o wyciągu gruczołu tarczowego wcale powiedzieć nie można.

Dalej R. zastanawia się nad pytaniem, jaka mianowicie część składowa gruczołu—mowa teraz o tarczowym—ma własność wywoływania zaniku wola. BAUMANN pierwszy stwierdził obecność jodu w mięszu gruczołu tarczowego i jego organicznemu związkowi z białkiem (*thyroidinum*) przypisuje tę specjalną własność; jednak tak nie jest, jak tego dowiódł cały szereg doświadczeń, przeprowadzonych przez WORMSER'a i innych. W tej sprawie można orzec tylko to, że każda poszczególna część składowa gruczołu tarczowego [więc i tyrojodyna] nie może mieć leczniczego znaczenia, które posiada tylko cały wyciąg z owego gruczołu.

Co do sposobu, w jaki się odbywa zanik wola, należy przypuścić, że mają tu miejsce dwie różne sprawy, idące prawie równolegle, mianowicie: z jednej strony nadprodukcya mas koloidalnych, z drugiej zanik stopniowy komórek nabłonkowych wola. BAUMGARTEN upatruje tu wpływ specjalnych nerwów odżywiających, a zanik mianuje „*trophoneurotische Atrophie*“.

(*Mitteil. aus dem Grenzq. d. Med. u. Chir. III B. 2 H. 1898*).

E. Lewenstern.

**126. Schaffer. Nabłonek i gruczoły przetyku.**

Oprócz typowych gruczołów śluzowych, które leżą zawsze w tkance podśluzowej, znalazł autor w przetyku drugi szereg gruczołów bardziej powierzchownie położonych—na *muscularis mucosae*.

Gruczoły te przedstawiają zwoje długich, pokręconych rurek, które pod kątem zwartym zlewają się w jeden ogólny przewód, niekiedy rozszerzony przed samym ujściem, które znajduje się zawsze na wierzchołku brodawk [a nie między niemi, jak w gruczołach typowych]. Przewód gruczołowy jest na całej swej przestrzeni wysłany wysokim, jednowarstwowym nabłonkiem cylindrycznym.

W wielu razach znajdują się te gruczoły w tak nadmiernej ilości, że nabłonek płaski, wielowarstwowy przetyku schodzi na drugi plan, i już gołem okiem zauważyć można ogniska jakby wylewów krwawych, które pod drobnowidzem okazują się jednowarstwowym nabłonkiem cylindrycznym, produkującym śluz i należącym do tego samego typu, co odnośny nabłonek w żołądku. Takie miejsca spotykał autor przeważnie w górnej części przetyku, w zagłębieniach bocznych symetrycznie, z obu stron położonych.

To dziwne na pierwszy rzut oka występowanie nabłonka i gruczołów typu żołądkowego w przetyku znajduje swe objaśnienie w fylogenezie, a nawet au-



togenezie tego narządu: przelyk bierze swój początek z tego samego nabłonka cylindrycznego entodermy, co i cały przewód pokarmowy.

Pod względem czysto praktycznym zasługują omawiane gruczoly na uwagę z tego powodu, że istnienie ich w przelyku rzuca pewne światło na niektóre cierpienia tego narządu.

Tłómaczy ono np., dlaczego wspomniane zagłębienia boczne w górnej części przelyku, jako pozbawione kilku warstw nabłonka, a więc cieńsze, są miejscem najpodatniejszym dla powstawania uchyłków. Należy dalej przypuszczać, że uważane dotąd za wyłącznie płaskokomórkowe raki przelyku, mogą się okazać i cylindrycznymi. Wreszcie dla objaśnienia powstawania wrzodu w przelyku [na wzor okrągłego—w żołądku] nie jest wobec tego koniecznym przypuszczenie cofania się soku żołądkowego.

(Wiener klinische Wochensh. 1898. Nr. 22). Zdzisław Markiewicz.

### 127. Guelliot. Chirurgia pęcherzyków nasiennych.

Zabiegi chirurgiczne przy cierpieniach pęcherzyków nasiennych należą do bardzo rzadkich, choćby dla tej przyczyny, że cierpienia te rzadko są rozpoznawane. Wskazaniem do operacji mogą być następujące cierpienia: a) zapalenia (*vesiculitis*, *spermatocystitis*) ostre i przewlekłe, zazwyczaj ropne; bardzo często następuje pęknięcie pęcherzyka, poczem sprawa przechodzi na otaczającą tkankę łączną, a nawet na otrzewną; b) kamienie, co do natury swej mało znane; wogóle nie dają one szczególnych objawów i najczęściej bywają stwierdzone dopiero na sekcji; c) gruczlica. Sprawy gruczlicze w tem miejscu należą względnie do najczęstszych; mają tu one ten sam charakter, co i w każdym innym miejscu, a więc spotykamy się z masami serowatemi, z ich rozpadem i wreszcie z okresem marskości; *vesiculitis tbc.* przeważnie jest tylko jednym z przejawów cierpienia narządów płciowych; samoistnie spostrzegane są bardzo rzadko; d) rak—najczęściej wtórny z pierwotnego ogniska w kiszce odchodowej lub gruczole krokowym; e) torbiele — prawdopodobnie pochodzące ze szczątków przetok MUELLER'a, po zatem mało badane.

Co do zabiegów chirurgicznych, stosowanych przy cierpieniach pęcherzyków nasiennych, wskażemy: przekłucie, przecięcie (*spermatocystotomia*) i wycięcie (*spermatocystectomy*). Przekłucie może być robione przez krocze i przez odbytnicę; cięcie temż dwiema drogami; wreszcie wycięcie — przez kanał pachwinowy [idąc wgląd kierunku sznurka nasiennego], przez krocze i przez okolice; najlepszy dostęp daje cięcie skórne półokrągłe, okalające odbyt.

(La Presse médicale. Nr. 33. 1898).

E. Lewenstern

### 128. Löwit. O substancjach bakteryobójczych, zawartych w leukocytach.

Na zarzut SCHATTENFROH'a, jakoby przyczyna bakteryobójczych własności leukocytów spoczywała nie w nich samych, lecz w użytym do doświadczeń proszku szklanym [za pomocą którego rozcierano komórki limfatyczne w wyjalowionym roztworze soli kuchennej], odpowiada autor wynikiem swych ponownych badań w tym względzie.

Jakkolwiek przyrost alkaliczności w podłożu odżywcem, spowodowany przez części składowe szkła, jest w stanie ograniczyć, a nawet całkowicie powstrzymać rozwój drobnoustrojów [w danym razie laseczników tyfusowych], to jednak niezbędne są do tego dwa warunki, a mianowicie: bardzo znaczne wzmoczenie się alkaliczności i niepodatna natura podłoża.

Gatunek szkła, przez autora użyty, przyczynił się w bardzo małym stopniu do podniesienia alkaliczności, a zważyć należy, że mechanicznie roztarte komórki limfatyczne stanowiły dobrą i pewną odżywkę. Z tego wynika, że jądro sprawy bynajmniej nie tkwi w alkaliczności środowiska.



Bakteryobójcze działanie leukocytów pozostaje w ścisłym związku ze staraniem ich rozmiżdżeniem, co dowodzi, że przy tym zabiegu na drodze czysto mechanicznej powstają pewne swoiste substancje. O wyzwoleniu się ich z komórek limfatycznych sądzić można po ścisłym galaretowatym osadzie, który tworzy się po dodaniu kwasu octowego i ponownie rozpuszcza się od rozcieńczonego kwasu solnego.

Ciepłota wrzenia nie wpływa bynajmniej na własności bakteryobójcze osadu. Autor jest skłonny dopatrywać się w nim związku z nukleiną i kwasem nukleinowym.

(*Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde etc. Bd. XXIII. Nr. 24.*)

Zdzisław Markiewicz.

### 129. Ferrán. Lasecznik tężcowy przy dostępie powietrza.

Jeżeli do atmosfery acetylenowej, w której wyrosły laseczniki tężcowe [hodowla bulionowa, założona warstwami jedna na drugiej], wprowadzać stopniowo coraz większe ilości powietrza, to okaże się w końcu, że drobnoustroje omawiane i przy dostępie powietrza bardzo dobrze vegetują, nie ulegają żadnym zmianom morfologicznym. Pierwsze pokolenia aerobów posiadają jeszcze własności tężcowe, lecz następne nie są już jadowite; inaczej mówiąc, wyrabianie toksyn w hodowli ustaje stopniowo, nie od razu. Fakt ten tłumaczy się tem, że laseczniki w dolnych warstwach bulionu chroni od działania tlenu grzybkowata warstwa powierzchniowa hodowli. Własności tężcowych, wygasłych w tej ostatniej doszczętnie, już nie można przywrócić tym samym lasecznikom.

Spostrzeżenia te skłaniają autora do przyłączenia się do tych badaczy, którzy z panującym w nauce poglądem na lasecznika tężcowego, jako bezwzględnego anaeroba, się nie zgadzają; wspólnie z nimi twierdzi F., że *bac. tetani* z natury swej jest rzadziej aerobem, że życie jego bez dostępu powietrza jest po prostu rzeczą przypadkową, zależną od warunków, w jakich go dotąd hodują.

(*Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde etc. Bd. XXIV. Nr. 1.*)

Zdzisław Markiewicz.

### 130. Ferrán. O użyciu acetyleny w hodowlach bakterji anaerobów.

Aby zastąpić powietrze przez acetylen w kolbce, w której się znajduje hodowla, podaje autor następujący sposób.

Dwulitrową flaszkę, do połowy napełnioną wodą, zatyka się korkiem, kauczukowym z dwoma otworami. Przez jeden przechodzi pałeczka szklana—mogąca być opuszczaną mniej lub więcej w głąb flaszki, i zakończona haczykiem, na którym wisi koszyczek z kawałkami karbidu; przez drugi—szklana rurka. Kolbka z hodowlą posiada taki sam korek, jak flaszka, a w nim 2 rurki, z których jedna [krótsza] jest ujściem dla powietrza, a druga wejściem dla acetyleny. Rurka gumowa łączy odpowiednie otwory w obu połowach aparatu. Acetylen rozwija się przez zanurzenie karbidu w wodzie.

(*Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde etc. Bd. XXIV. Nr. 1.*)

Zdzisław Markiewicz.

### 131. A. Eulenburg. Przyczynę do patologii i terapii nerwobólów.

Autor stara się dać całej grupie chorób nerwowych, zwanych neuralgiami, podstawę anatomo-patologiczną.

Z określeniem neuralgii, istniejącem dotychczas, według którego jest to grupa chorób nerwowych, których głównym objawem jest ból, występujący samowolnie, z wielką siłą i napadowo, wzdłuż przebiegu pni nerwowych i w oko-



licy ich rozgałęzienia autor pogodzić się nie może, twierdząc, że pomiędzy wszystkimi neuralgiami niema nic wspólnego, oprócz tylko bólu i to nie występującego tak typowo, jakby tego wobec definicji neuralgii oczekiwać należało. Dość jest porównać choćby takie dwie choroby, zaliczone do rzędu neuralgii, jak migrena (*haemicrania*) i rwa kulszowa (*ischias*), w których bardzo często brakuje całego tego zbioru objawów, cechujących neuralgię, ażeby przestać nareszcie określać jednym mianem dwie zupełnie różne choroby. Przytaczając swoje i innych badaczy poglądy na istotę neuralgii, autor zatrzymuje się dłużej nad podziałem neuralgii na trzy grupy, uczynionym przez BENEDIKT'a. Ten ostatni pod właściwe miano neuralgii podciąga tylko sprawy, rozwijające się w pniach nerwowych i zwojach; po za właściwymi neuralgiami odróżnia on jeszcze „*excentrische Neuralgien*“ i „*topische peripherische Algien*“, przyczem do pierwszych zalicza sprawy, odbywające się w korzonkach i ich rozgałęzieniach w mleczu, do drugich zaś—sprawy wszelakiej innej natury, bądź ściśle ograniczone, bądź szerzące się po powierzchni.

Taki podział BENEDIKT'a jest, zdaniem E., niewłaściwy, wobec panującej dziś teorii o neuronach, jako o jednej niepodzielnej całości; może on tylko służyć jako obraz choroby w pewnym okresie jej rozwoju.

Wobec obecnego rozwoju fizyo-patologii systemu nerwowego, gdy stwierdzono niepodzielną całość neuronów i oddano pierwszeństwo komórkom nerwowym przed innymi częściami, zdaje się być bardzo prawdopodobnym przypuszczenie, że podrażnienie w jakimkolwiek miejscu obwodowego odcinka neuronu musi się odbić na odnośnej jej komórce. Zmiany zaś, zachodzące w komórkach, czy to funkcjonalne [„neuralgiczne“], czy też najdelikatniejsze organiczne w samej budowie, będą prawdopodobnie wyświetlone w niedalekiej przyszłości, albowiem już, dzięki pracom FRIDEL PICK'a <sup>1)</sup>, dowiedzieliśmy się o zmianach w budowie komórek podczas ich spokoju i ruchu. Autor w końcu swego odczytu wygłasza twierdzenie, że pod mianem neuralgii należy pojmować sprawę, rozwijającą się nie gdzieś na obwodzie systemu nerwowego, przytem ściśle odgraniczaną od innych jego części, lecz zależną od swoistego „neuralgicznego“ stanu komórek, wywołanego przez pierwotne podrażnienie w zakresie obwodowych neuronów czuciowych.

(*Berlin. klin. Woch. Nr. 33. 1898.*)

*Eug. Tryjarski.*

### 132. Aleksander Bruce. O znaczeniu rozpoznawczem przebiegu ciepłoty przy umiejscowianiu wylewów krwawych wewnątrz-czaszkowych.

Autor uważa przebieg ciepłoty ciała za objaw, mający wielkie znaczenie przy rozpoznawaniu umiejscowienia wylewów krwawych wewnątrz-czaszkowych, na poparcie czego przytacza następujący przykład. Mężczyzna, poprzednio zupełnie zdrowy, nagle dostał zawrotu głowy, zachwiał się i upadł. Wkrótce wystąpiły: bladeść, wymioty, silny ból głowy, trudność wystowienia się; ruchy kończyn pozostały swobodne, zauważono tylko lekkie skrzywienie kąta ust z prawej strony. Ciepłota 36,2.

W 10 minut później mowa zniesiona, skurecz silny żrenic, brak odruchu na światło; zupełna utrata przytomności, bezwład wszystkich 4 kończyn. Mocz nie przedstawiał nic nienormalnego, ciepłota 36,6° C. W 3 godziny później ciepłota podniosła się do 37,2° C. i od tej chwili ciągle się wzmagala aż do 40,5° C. [na godzinę przed śmiercią].

Podobny obraz kliniczny może wystąpić przy zatruciu makowcem, przy moczownicy, albo przy wylewie krwawym wewnątrz-czaszkowym. Pierwsze 2 przypuszczenia po bliższem rozejrzeniu się w objawach i w anamnezie chorego

<sup>1)</sup> A u nas LUXENBURGA [Ref.].



były zaraz wyłączone, pozostaje więc wylew krwawy wewnątrz-czaszkowy i kwestya jego umiejscowienia.

Objawami, które na pierwszy plan tutaj występują i które przedewszystkiem mogą nam miejsce wylewu wskazać, są: skurcz źrenicy, zupełne porażenie czynności ruchowych i przebieg ciepłoty.

Pierwszy z tych objawów pozwala nam myśleć o wylewie do 3-ej komory, jako zawierającej jądro III-ej pary, tembardziej że i przebieg ciepłoty zupełnie temu umiejscowieniu nie przeczy. Przeciwno jednak tej dyagnozie mamy w danym przypadku brak chociażby przejściowego porażenia połowicznego, brak sztywności, albo przykurczeń wszystkich 4 kończyn i zaburzenia w mowie.

Umiejscowienie wylewu w moście VAROL'a także musi być odrzucone, bo jakkolwiek skurcz źrenicy i wszystkie inne objawy najzupełniej mu odpowiadają, przebieg ciepłoty [która przy uszkodzeniu mostu VAROL'a bywa podniesioną od 1-ej chwili] i brak sztywności w kończynach przeczą w zupełności.

Zaburzenia w mowie, zapadnięcie się w tył języka, znaczne zwolnienie tętna i oddechu, które także u chorego znajdowano, wskazywałyby na zajęcie mlecza, lecz część mlecza, której uszkodzenie mogłoby dać te objawy i jednocześnie bezwład wszystkich 4-ech kończyn, spowodowałyby śmierć natychmiastową przez porażenie ośrodka oddechowego i sercowego.

Wobec tego pozostaje tylko 4-ta komora, w której wylew krwawy mógłby wszystkie objawy, o jakich wspominaliśmy, wytłómaczyć. Wylew ten, naciskając na jądra XII-ej i VI-ej pary, dał objawy, które najpierw wystąpiły, następnie, powiększając się, wywarł nacisk na znajdujące się w pobliżu jądro VII pary, most VAROL'a i rdzeń, co było powodem wystąpienia wszystkich innych objawów. Przebieg ciepłoty najzupełniej także temu umiejscowieniu odpowiada i on to właściwie wraz z brakiem sztywności w kończynach, w rozpoznawaniu różniczkowem między umiejscowieniem wylewu w moście VAROL'a a 4-ej komorze szanse na korzyść tej ostatniej przeważały.

Co się tyczy źródła wylewu, to brak koordynacji w ruchu na początku napadu i zawroty wskazują, że źródła tego należy szukać w mózdzku, a szczególnie w średniej jego części, co też badanie pośmiertne w zupełności potwierdziło, jak również i umiejscowienie wylewu w 4-ej komorze.

(*Semaine médicale*, 1898. Nr. 39).

Stanisława Włodek.

### 133. Gumprecht. Istota próby Florence'a.

Gdy FLORENCE przed trzema laty opisał kryształy, powstające przy zeknięciu nasienia ze stężonymi rozczynami jodu, rozpoczęły się poszukiwania w kierunku substancji, która stanowi istotę tego swoistego odczynu.

Podczas gdy sam odkrywca dopatrywał się jądra sprawy w jakiejś hypotetycznej wirisperminie, cały szereg badaczy przystąpił do racjonalnych prób z poszczególnymi częściami składowymi nasienia, i w ten sposób zatrzymano się poniekąd na lecytynie i cholinie. Autor szedł dalej po tak przygotowanej drodze, rozszerzył jednak znacznie zakres swych badań pod tym względem, że, prócz nasienia, poddał próbom cały szereg substancji, w lecytynę obfitujących, jako to: żółtka jaj kurzych, kawior, siatkówkę oka wołu, istotę szarą mózgu i t. p.. Wyniki tych badań dają się streścić w następujących słowach.

Swoistym kryształem daje początek pewien stopień rozpadu lecytyny, a mianowicie ten, na którego wysokości znajduje się cholina, neuryna, ewentualnie jakieś ciało najbliższe z niemi spokrewnione. W nasieniu, nawet świeżo wypuszczonem, jest ten stopień rozpadu już fizyologicznie przygotowanym: za pomocą zwykłych odczynników można tam wykazać obecność choliny. We wszystkich innych ciałach i tkankach, zawierających lecytynę, można tę ostat-

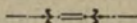


nią doprowadzić do żadanego stopnia rozpadu sztucznie za pomocą wody barytowej, lub tak samo działającego wpływu bakteryi [gnicie]. Przy dalszem gniciu lub pomimo niego, poprostu z biegiem czasu, rozpada się substancya, warunkująca powstawanie kryształów i przestaje wykazywać odczyn swoisty z jodem. Mała zawartość białka w nasieniu zdaje się wpływać dodatnio na powstawanie reakcyi.

(Centrbl. f. allgem. Pathol. u. pathologische Anatomie. Bd. IX. Nr. 14—15).

Zdzisław Markiewicz.

## Wiadomości drobne.



— PERETZ opisuje przypadek *osteomyelitis* po zapaleniu płuc. Dziecko 11-miesięczne zachorowało 5. V. na kataralne zapalenie płuc. 21. VI. wznowienie zapalenia płuc przy wysokiej ciepłocie, która po kilku dniach spadła do normy. 4. VII. znowu podniesienie ciepłoty, a 6. VII. objawy zachorowania jednego barku: z początku bezwład kończyny górnej lewej i bolesność przy ruchach. 8. VII. obrzęk i zaczerwienienie stawu barkowego, szczególnie w okolicy *sulcus intertubercul.*, wzmagające się z dnia na dzień, potem chelbotanie. Przy operacyi usunięto zniszczoną główkę barku i część *diaphysis*. Badanie ropy i chorych części kostnych wykazało diplokokki FRAENKEL-WEICHELBAUM'a. Dziecko wyzdrowiało.

(Münch. medic. Woch. 1888. Nr. 3).

M. Rozent.

— M. J. GOREL, O długotrwałym bólu przelykowym, jako objawie pozwalającym na rozpoznawanie syfilisu we wszystkich 3-ech okresach. Autor streszcza całą swoją myśl w następujących słowach. „Każdy chory, który przez 3 miesiące bez przerwy cierpi na bóle przy przelykaniu, prawie zawsze powinien być uważany za syfilityka“. Podobne bóle spotykamy przy gruźlicy, raku, wrzodach przewlekłych gardzieli i kamieniach migdałowych; choroby te jednak, w porównaniu z syfilisem, są tak rzadkie, że dopiero po wyłączeniu zupełnem syfilisu mogą być brane pod uwagę. Przewlekły ból gardzieli przy przelykaniu ma szczególnie ważne znaczenie przy rozpoznawaniu syfilisu w 3-im okresie; kiedy żadne inne objawy mogą zupełnie nie występować. To też należy dziwić się, że najnowsze prace, traktujące o syfilisie gardzieli, objaw ten pominięły.

(Semaine médicale. 1898. Nr 36).

St. Włodek.

— RADWANSKY ogłasza przypadek *prolapsus uteri* u dziewczynki nowonarodzonej. Macica w postaci guza między wargami sromnemi długości 4 ctm., *portio vaginalis* grubości końca palca, czerwona; na *ostium externum* owrzodzenie. Po upływie pół roku macica wciągnęła się na tyle, że tylko po silnem rozchyleniu warg sromnych można widzieć *portio*, która jest jakby spłaszczona po bokach; *orificium externum* idzie nie w poprzek, a z góry w dół. Zostało się więc tylko *descensus uteri*. Przypadek ten odróżnia się od wszystkich innych podobnych tem, że dziecko, zupełnie donoszone i zdrowe, nie miało ani *spina bifida*, ani *hydrocephalus*.

(Münch. medic. Woch. 1898. Nr. 2).

M. R.

— OPPENHEIM, Brachialgia i brachineuralgia. Nerwoból kończyny górnej, w ścisłem tego wyrazu znaczeniu, spotyka się nader rzadko. Tak zwaną „*neuralgiam brachialem*“ można niekiedy sprowadzić do zapalenia nerwów [z powodu urazu, zakażenia, zatrucia, ucisku], albo wykazać, że jest ona tylko objawem bólowym cierpienia kręgow, rdzenia, kości lub stawów, albo wreszcie uważać ją za identyczną z nerwicami czuciowymi pochodzenia zawodowego. Znacomita jednak większość przypadków omawianych nie zasługuje na miano nerwobólu, a jest to poprostu „*brachialgia*“, t. j. cierpienie bez określonego umiejscowienia i charakteru, cząstka ogół-



niego stanu neuropatycznego lub psychopatycznego. Jakkolwiek zdradza ono niekiedy cechy typowe neuralgii, posiada jednak zarazem wszystkie własności neurastenii, *resp.* zaburzeń psychiki. Z tego względu możnaby je nazwać także „*psychialgia brachii*“. Do takich wniosków doszedł autor na zasadzie ścisłej analizy 189 przypadków osobiście spostrzeganych, w których silne bóle w kończynie górnej stanowiły główną i prawie jedyną skargę chorych.

(Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 26).

Z. M.

— POLLMAKN ogłasza przypadek *leukaemiae* [z kliniki prof. PENZOLDT'a], do-  
wodzący, że choroba ta może powstać u dziecka już w życiu wewnątrz-macicznym. Dziecko 14-dniowe, źle odżywiane, skóra blado-żółta, sinica na wargach. Na czole i policzkach dużo wynaczynień (*petechiae*) sinawo-czerwonego koloru, mniej na innych częściach ciała. Pępek zdrowy. W płucach i sercu nic nieprawidłowego, oprócz bardzo częstego tętna. Brzuch wzdęty, wątroba twarda, sięga aż do *crista ossis ilei*; śledziona również powiększona do wysokości pępka. Gruczoły limfatyczne nie powiększone. Ciepłota 38,8<sup>o</sup>. Krew: stosunek białych ciałek do czerwonych 1:8, czerwonych ciałek 2½ miliona w mil. sześć. Rodzice zdrowi, syfilisu lub zimnicy w wywiadach niema. Poród prawidłowy. Dziecko już po urodzeniu miało wygląd choroby i plamki na czole. Na zasadzie tych objawów prof. PENZOLDT rozpoznał leukemię i prawdopodobnie otwarty *ductus Botalli*. *Post mortem* znaleziono: *endocarditis verrucosa tricuspid.*, otwarte *foramen ovale* i *ductus Botalli*; *tumor hepatis et lienis*, powiększenie *glandul. mesenter. et retroperit.*, *emphysema* lewego płuca, *atelectasis* w prawym płucu, zawał moczanowy w nerkach, niedokrwistość, powiększenie *thymi*.  
(Münch. medic. Woch. 1898. Nr. 2).

M. R.

— SCHLOFFER, badając w 30 przypadkach wydzielinę ran, gojących się bez zarzutu *per primam*, prawie zawsze wykrywał w niej większą lub mniejszą ilość zarazków, których obecność stwierdzić można było już po kilku godzinach od chwili dokonanej operacji [z zastosowaniem najściślejszej aseptyki]; najwięcej znajdował on przeróżnych grzybków pasożytniczych, niechorobowotwórczych, poza tem zaś prawie zawsze gronkowca białego, w wyjątkowych razach *staphyl. aureum*; paciorkowca nie znalazł ani razu. Pomimo obecności tych zarazków w ranie nie było ropienia, co przypisać należy specjalnym własnościom samej wydzielin, osłabiającej żywotność grzybków.

(Beilage zum Centr. f. Chir. 1898. Nr. 26).

E. L.

— MIKULICZ sądzi, że przy zastosowaniu idealnej aseptyki wszelka rana chirurgiczna powinna goić się tak, jak każde uszkodzenie tkanek podskórne, t. j. bez żadnej reakcji zapalnej, tembardziej bez ropienia. Do tego ideału jeszcze nam daleko. M. podaje szereg ulepszeń na drodze możliwie czystego wykonywania operacji. Co do wyjaławiania środków opatrunkowych za pomocą ogrzanej pary zaleca on w ten lub inny sposób za każdym razem sprawdzać, czy pożądana ciepłota przedostała się do samego środka ogrzewanych materiałów. Dowcipny i prosty jest sposób następujący: na kawałku białego papieru piszemy atramentem dajmy na to: „wyjałowione“; pociągamy go 8% kłajstrem, a następnie roztworem jodu w jodku potasu; cały papier nabiera niebiesko-czarnego koloru i napis robi się nieczytelny; odbarwienie pod wpływem nagrzejanej pary następuje dopiero przy tej ciepłocie [105—107<sup>o</sup>] i po takim przeciągu czasu, kiedy wszelkie zarazki, nawet najodporniejsze, zostają zabite; ztąd sterylizację wówczas należy uważać za dostateczną, kiedy napis z powrotem staje się czytelny. W sali operacyjnej należy się rachować i z powietrzem, które, wprawdzie nie w tym stopniu, jak dawniej myślano, może zanieczyszczać rany. W powietrzu znajdują się zarazki w dwóch postaciach: w suchej, jako pył i w wilgotnej, jako kropelki wody; pierwsza forma odgrywa bardzo małą rolę, gdyż suche powietrze zabija większość grzybków, z drugą—powinniśmy się poważnie rachować; chodzi tu o te zarazki, które dostają się do rany z parą, jaka wydziela się



z ust operatora i jego asystentów, przeważnie w czasie głośnej rozmowy, kaszlu i t. p. [bardzo pouczające w tym względzie jest doświadczenie z NEISSER'a kliniki: na ekranie przed którym trędotawy czytał w ciągu 10 minut, naliczono z górą 80,000 laseczników], pamiętać zaś należy, że w jamie ustnej zdrowego człowieka mieszczą się wielkie ilości najzłośliwszych grzybków. HUBBENER sporządził odpowiednią maskę, zasłaniającą usta i nos, którą M. od  $\frac{1}{2}$  roku stosuje z powodzeniem. Najwięcej kwestyi spornych i trudności przedstawia mycie skóry operowanego i rąk chirurga. Szerzeg badań wykazał, że przy najstaranniejszem myciu w głębszych warstwach skóry zawsze pozostaje znaczna ilość różnych grzybków; obecność tych grzybków daje się we znaki zwłaszcza na miejscu przeciągania szwów skórnych, w których zazwyczaj z czasem wywiązuje się ropienie, pomimo wogóle idealnego przebiegu rany. W celu zapobieżenia temu radzi M. po oczyszczeniu skóry posmarować ją jodyną w miejscu, gdzie ma być prowadzone cięcie, a następnie nakładane szwy. Pamiętając o tem, że pomimo najhermetyczniejszego przykrycia rany, taż z czasem może się zanieczyścić zarazkami już nie z zewnątrz, lecz z samejże skóry, zaleca, gdzie tylko można, nakładać szew na całej przestrzeni, unikając wszelkich drenaży. W takich okolicach, jak pachwinowa, BRUNS nakłada bezpośrednio na ranę antyseptyczną pastę ariolową. Daleko trudniejszą do rozwiązania jest kwestya mycia rąk: nawet najbardziej udoskonalone sposoby oczyszczania rąk [ciepła woda z mydłem i wiórami raz wraz zmienianymi, alkohol 70% i sublimat] nie prowadzą do zupełnego ich wyjałowienia; bardzo dobre wyniki daje maczanie czubków palców w jodynie [rozumie się, przedtem już umytych]. Co do rękawiczek zdanie jeszcze nie jest ustalone: jedni uważają je jako rzecz bardzo praktyczną i zalecają stałe ich stosowanie, inni — traktują je jako zbiornik zarazków i bezwzględnie odrzucają.

(Beilage zum Centr. f. Chir. 1898. Nr. 26).

E. L.

## Wiadomości bieżące.

— **Prace oryginalne w czasopismach lekarskich polskich.** *Przegląd Lekarski*, Nr. 36. A. SZULISŁAWSKI, O zastosowaniu wasogenów jodowych w okulistyce i ich przenikaniu przez skórę. W. ARNOLD, O sposobach i klinicznej doniosłości wykrycia barwnika żółci w moczu. T. BAŁABAN, Przypadek wągra w ciałku szklanem. [Dok.]. — *Medycyna*, Nr. 36. J. STRZEMIŃSKI, Przypadek przymiotu oczu dziedzicznego w drugim pokoleniu. H. OLSZEWSKI, Dwa przypadki cięcia cesarskiego, zachowawczego z powodu guzów miednicy małej. [Dok.]. — *Kronika Lekarska*, № 17. J. BRUNNER, Najnowsze prądy w nauce o odporności. J. SĘDZIAK, Z kazuistyki laryngo-rynologicznej. [Dok.]. — *Krytyka Lekarska*, № 9. Lekarz, jako biegły przed sądem karnym, Z pamiętników profesora SZOKAŁSKIEGO. W. STERLING, Z fizjologii i patologii muzyki. FR. GIEDROYÓ, Jaskółcze ziele (*Chelidonium*).

## DO PP. PRENUMERATORÓW.

Upraszamy o wczesne nadsyłanie przedpłaty za 2-gie półrocze r. b., tych zaś Pp. Prenumeratorów, którzy zalegają z opłatą, upraszamy o rychłe uregulowanie rachunków.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Дозволено Цензурою Варшавы 27 Августа 1898. Друк Ковалевського. Warszawa, Mazowiecka 8.