

GAZETA LEKARSKA.

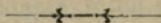
I. PRZYCZYNEK DO NAUKI

O ZAKRZEPACH ŻYLNICH POCHODZENIA ZAKAŻNEGO.

[Praca ta miała być odczytana na VIII Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich w Poznaniu].

Napisał

M. Jakowski,
ordynator szpitala Dzieciątka Jezus.



Z punktu widzenia obecnej patologii, gdy tylko jest mowa o zakrzepie, zaraz rodzi się pojęcie, że przyczyną jego muszą być drobnoustroje lub produkty ich życia, wnikające do naczyń krwionośnych, *resp.* żył. Szereg obserwacji i badań w pierwszej linii nad zakrzepami żylnymi po tyfusie lub w przebiegu zakażeń pęłogowych, a następnie nad innymi chorobami zakaźnymi uzasadnia ten pogląd dla zakrzepów, zjawiających się podczas lub po takich cierpieniach, których natura zakaźna została stwierdzoną. Niektórzy zwolennicy poglądu o zakaźnem pochodzeniu zakrzepów idą dalej, tłómacząc nawet powstawanie ich u chlorotyczek lub u starców [zakrzepy marantyczne] na tej samej drodze, jakkolwiek brak dotąd dostatecznych, doświadczalnych dowodów takiego poglądu.

Nie przesądając ani trochę słuszności zapatrywań autorów, piszących o tylko co na ostatku wymienionych rodzajach zakrzepów, do czego chcę jeszcze powrócić na końcu mej pracy, mam zamiar tutaj zwrócić uwagę na zakrzepy żyłne, występujące niekiedy wielolicznie, po cierpieniach trzew brzusznych, specjalnie kiszek, cierpieniach, w których powstawaniu trudno lub niemożliwym zupełnie jest dowieść ich pochodzenia zakaźnego. *A priori* sądząc, możnaby jednak przypuścić, że w tworzeniu się nawet i tego rodzaju zakrzepów przyjmują udział drobnoustroje chorobotwórcze lub ich produkty, a przypuszczenie to w obecnej chwili może być zupełnie uzasadnionem wobec znanych już i uznanych w patologii faktów przenoszenia bakterji do ściany kiszek, przy najmniejszych zaburzeniach cyrkulacyjnych, powstałych czy to na drodze zaciśnięcia, czy też stanu zapalnego tego narządu.

Powodem, skłaniającym mnie do poruszenia tej kwestji, były dwa spostrzeżenia licznych zakrzepów, zakrzepów żylnych głównie na kończynach dolnych, występujących w obu razach po cierpieniach kiszeki grubej: raz po skrę-

ceniu (*volvulus*) *Sromani* i raz po zapaleniu tkanki około kiszki ślepej (*paratyphlitis*). Krótki opis obu tych przypadków podają poniżej.

I. Pan F. K., inżynier kanalizacyi, 45-letni, dobrze zbudowany i odżywiany mężczyzna, w dzieciństwie był zdrow, przed kilku laty przechodził błonicę; po której wystąpiło cierpienie stawów, które jednak w ciągu kilku tygodni przeszło bez śladu. Zazwyczaj skłonny jest do zaparcia stolca, a zresztą nie ma żadnych zбоcezeń w drogach oddechowych, sercu i nerkach. Wśród zupełnego zdrowia raptem poczuł dość silny ból w okolicy lewego podbrzusza, będąc zajęty w biurze w dniu 4 marca r. b.. Widziałem go w 2 godziny po zachorowaniu i znalazłem, przy częstem i dość miękkim tętnie i stanie bezgorączkowym, literalnie wijącego się z bólu. Brzuch wzdęty i silnie bolesny, zwłaszcza w lewym podbrzuszu, gdzie można było wyczuwać bolesny dość miękki wałek, odpowiadający położeniu *Sromani*; zjawily się prócz tego mdłości, odbijania i zrywania na wymioty. Mimo lawatyw, stosowanych już przed mojem przybyciem, stolców nie było, wiatry też nie odchodziły. Dopiero po 20 przeszło godzinach po stosowaniu makowca, kąpieli i wysokich wlewań HEGAR'owskich zjawily się naprzód wiatry, a potem i stolce. Stopniowo w ciągu doby stan chorego się zaczął poprawiać, a po kilku dniach wrócił do normy. Dnia 18 marca, a więc w 14 dni po wystąpieniu niedrożności jelit, gdyż p. K. już chodził i miał wracać do swych obowiązków, po zmęczeniu nadmiernym ruchem raptownie uczuł ból w boku prawym, poczem w parę godzin ciepłota podniosła się do 38,2° C. i w ciągu doby utrzymywała się na tej wysokości. Badając chorego szczegółowo, nie wykryłem ani w drogach oddechowych, ani w żadnym innym narządzie nic takiego, co mogłoby mi wytłómaczyć ból i lekką gorączkę; chory jednak pozostał w łóżku. W cztery dni potem, d. 22. III, chory uczuł bardzo dotkliwy ból w lewej pachwinie i w całej nodze, ciepłota znów podskoczyła do tej samej wysokości, a badając chorego w pięć godzin po zjawieniu się bólu, znalazłem całą lewą kończynę obrzękniętą, sinawo zabarwioną, zwłaszcza na udzie, bolesną na dotyk, a w żyłę biodrowej lewej, tuż pod więzmem POUPART'a, wyczułem wyraźny skrzep. Po odpowiedniem ułożeniu kończyny i zastosowaniu ciepłych okładów aromatycznych, sinawe zabarwienie zaczęło znikać, obrzęk trochę zmalał, ból się zmniejszył, gdy w 5 dni potem, t. j. 27. III, znów wystąpił ból w lewym udzie więcej na wewnętrznej powierzchni i znówu podskoczyła ciepłota do 38° C., a w *v. saphena magna sinistra* wyczuwać się dawał nowy skrzep. W ciągu trzech tygodni stan chorego stopniowo się poprawiał, wracał do sił, nie gorączkował, obrzęk kończyny znikł zupełnie, wałki, odpowiadające skrzepom, cieniały i stawały się mniej łatwo wyczuwalne, tak, iż po czterech niespełna tygodniach od powstania zakrzepu w *v. cruralis sin.* pozwoliłem mu wstawać i wówczas przy krótkotrwałym stanie podgorączkowym wystąpił jeszcze ból i bolesność na dotyk w łydce prawej, który stopniowo przy ostrożnem zachowaniu się przeszedł zupełnie. Już po zakończeniu epopei z zakrzepami, gdyż i ból w łydce prawej i ból w boku prawym [na początku choroby], zjawiające się z lekką gorączką, muszę przez analogię wytłómaczyć sobie tylko jako zależne również od zakrzepów żylnych, pierwszy w jednej z żył głębokich goleni, a drugi w jednej z żył mię-

dzyżebrowych zapewne—po skończeniu tej epopei, jak mówię, chory przeszedł jeszcze sprawę ropną na brzegu powieki górnej prawego oka, początkowo z gorączką i to dość silną [39,3° C.], trwającą dobę; natury tej sprawy, kolega okulista, leczący pacyenta, nie mógł bliżej określić. Obecnie pan K. jest zdrow zupełnie.

II. Pan A. D., ślusarz fabryczny, 29-letni, również krzepki, dobrze zbudowany i odżywiany mężczyzna, przechodził dawniej tylko rzeżączkę, z następczem zapaleniem pęcherza, od lat 5 jest zdrow zupełnie. W dniu 2 kwietnia poczuł dotkliwy ból w prawym podbrzuszu głównie z boku, poczem dostał wymiotów, które się dwukrotnie powtórzyły i zaczął gorączkować. Chorego widziałem pierwszy raz na trzeci dzień choroby, gorączkującego miernie [rano 38,2° C., wieczorem 38,8° C.]. W płucach i sercu nic nienormalnego nie wykryłem, brzuch był nieco wzdęty, dość bolesny, prawie na całej przestrzeni, a żywy ból chory uczuwał przy dotyku w okolicy kiszki ślepej, przyczem z boku na 2—3 palce nad więzłem POUPART'a można było wyczuć wysięk wielkości jaja kurzego, bolesny na dotyk. Mając więc do czynienia z nacieczeniem zapalnym w okolicy kiszki ślepej, najprzypuszczalniej *paratyphlitis*, zastosowałem okłady lodowe i makowiec. Po dwu dniach, a więc piątego dnia choroby stan był już bezgorączkowy, naciek wyczuwał się takż sam wielki. Stopniowo stan chorego ciągle się poprawiał i w końcu drugiego tygodnia wyczuć można było zaledwie ślady nacieczenia; bolesności przy dotyku wcale nie było.

W dniu 17 kwietnia, chory, który już zaczynał wstawać z łóżka, raptem uczuł ból w lewej pachwinie; ból ten stopniowo się wzmaczał; noga zaczęła puchnąć i sinieć. W ciągu półtorej doby chory gorączkował [38,4° C.]; w żyłę biodrowej lewej można było wyczuć wyraźny zakrzep. Podobnie jak w pierwszym przypadku, następowała stopniowa poprawa. W dziesięć dni po wystąpieniu pierwszego skrzepu, chory doznał podobnego bólu w łydce lewej, również z lekkim podskokiem ciepłoty [38,0° C.], trwającym dobę; wyraźnego obrzmienia i zasinienia nogi jednak wówczas nie zauważyłem.

W tym drugim przypadku skończyło się na tych dwóch zakrzepach, obu w kończynie lewej dolnej. Chory stopniowo wracał do zdrowia; dostępny do zbadania zakrzep żyły biodrowej lewej cieniał i w cztery mniej więcej tygodni p. D. podniósł się z łóżka, a w dwa tygodnie później mógł wrócić do swych zwykłych zajęć.

W obu opisanych pokrótce przypadkach badanie krwi w kierunku bakteriologicznym dało wynik ujemny, innych nienormalnych składników również w niej nie wykryto. Mocz również w obu razach był prawidłowy.

Fakt, że w pierwszym przypadku miałem do czynienia z zakrzepami żyłnymi w czterech miejscach, a w drugim w dwóch, że powstawały one zawsze z nieznacznym podskokiem ciepłoty, nasuwał zupełnie uzasadnione przypuszczenie, że zakrzepy te miały charakter zakaźny, że więc powstały wskutek osiadania w pewnych miejscach na *endotelium* naczyń bakterii, lub też, że produkty chemiczne, wytworzone przez drobnoustroje, *resp.* ich toksyny, krążące we krwi, działały drażniąco na ciałka białe i płytki krwi i powodowały tworzenie się skrzepów w miejscach, w których istniały warunki dogodne wogóle

do powstawania tych ostatnich. Nieznalezienie przezemnie we krwi obu chorych bakteryi niczego jeszcze nie dowodzi, gdyż jeśli przyjąć to drugie przypuszczenie, t. j., że powodem skrzepu były toksyny, bakterye mogły już zginąć, pozostawiając tylko swe produkty życiowe; jeśli znów przyjmować, że same bakterye, krążące we krwi, spowodowały jej krzepnięcie, a to rozumie się za pomocą wydzielanych przez się toksyn, *resp.* toksalbumin, to mogło ich być tak mało, iż w branej do badania ilości krwi mogły się nie znajdować.

Przypuszczenie moje o obecności we krwi moich chorych bakteryi lub ich toksyn, jest zupełnie uzasadnione wobec stwierdzonych przez GRAWITZ'a¹⁾; CLADO²⁾, BOENNECKEN'a³⁾, RITTER'a⁴⁾ A. FRAENKEL'a⁵⁾, a wreszcie ARND'a⁶⁾ i OKER-BLOM'a⁷⁾ faktów, że bakterye kiszkowe mogą wnikać do ściany kiszek i przenikać przez nie całkowicie, o ile w ścianie кишки znajdują dogodne po temu warunki. Dogodne te warunki rozmaicie są przez wzmiankowanych autorów określone: gdy jedni, jak BOENNECKEN i ARND, uważają za możebne przenikanie bakteryi przy najmniejszych zaburzeniach cyrkulacji w kiszce i jej odżywianiu, inni jak RITTER sądzą, że potrzeba na to aż ograniczonej nekrozy ściany. Ścisłe jednak wykonane prace doświadczalne ARND'a i OKER-BLOM'a przekonywają nas o możliwości przechodzenia bakteryi przy bardzo nieznacznych zaburzeniach cyrkulacyjnych.

Opierając się na tych faktach i na tem, że *bacterium coli commune* jest jednym z najczęściej napotykanym mieszkańcom kiszek w człowieku, że wreszcie we wzmiankowanych pracach dużo znajdujemy wskazówek o przenikaniu przez ściany kiszek tego mianowicie drobnoustroju, chciałem przekonać się, o ile bakterye, lub ich produkty życiowe są w stanie krążyć we krwi zwierzęcej, wywołać zakrzepy żyłne przy dogodnych do tworzenia się skrzepu warunkach, a więc przy zniszczeniu lekkim *endotelium* żylnego lub przy zwolnieniu krążenia w żyłce na skutek lekkiego ucisku. W tym celu wykonałem 12 doświadczeń na zwierzętach, a mianowicie na 4 królikach i 8 na świnkach morskich, wprowadzając bakterye lub ich toksyny już to wprost do krwi, już to pod skórę. Doświadczeń tych dokonałem w pracowni swej przy szpitalu Dzieciątka Jezus, przy pomocy kolegów T. KORZONA, a po części A. MAJEWSKIEGO, za co im najuprzejmiej na tem miejscu dziękuję.

O użytych do doświadczeń *bacter. coli commune* chcę tu parę słów powiedzieć wobec tego, że do obecnej chwili sprawa bardzo dużo odmian tego dro-

1) GRAWITZ. Statistischer und experimentall-pathologischer Beitrag zur Kenntniss der Peritonitis. Charité-Annalen. 1886.

2) CLADO. Revue de Chirurgie. 1889. Nr. 11.

3) BOENNECKEN. Ueber Bacterie d. Bruchwasserseingoklemter Hernien u. deren Beziehung zur periton. Sepsis. Virch. Arch. 1890. T. CXX. Z. I.

4) RITTER. Rozpr. inaug. cytow. według ARND'a.

5) A. FRÄNKEL. Ueber peritoneale Infection. Wien. klin. Woch. 1891. Nr. 13.

6) ARND. Ueber die Durchlässigkeit d. Darmwand eingeklemter Brüche f. Mikroorganismen. Mittheil. a. klin. u. med. Instituten d. Schweiz. 1893. Z. 4.

7) OKER-BLOM. Beitrag zur Kenntniss d. Eindring. d. Bact. coli comm. in d. Darmwand in patholog. Zuständen. Centrbl. f. Bact. u. Paras. 1894. T. XV. Nr. 16.

bnoustrojów, znanych w literaturze bakteryologicznej już to pod ogólną nazwą *bacter. coli commune*, już to figurujących w niej pod różnemi specjalnemi nazwiskami. Odmiany te, mając pewne wspólne cechy morfologiczne i hodowlane, różnią się znacznie pod względem swych reakcyi chemicznych i bardzo posiadają szeroką skalę swej siły chorobotwórczej; spotkać można między niemi odmiany całkiem niechorobotwórcze i bardzo złośliwe. W pierwszym opisie ich odkrywcy ESCHERICH'a ¹⁾ są uznane za saprofity kiszkowe, potem przekonano się o ich własnościach chorobotwórczych, a w ostatnich latach, głównie od roku 1892, zjawiało się bardzo dużo prac, przypisujących *bact. coli commune* możność wytworzenia wielu spraw zapalnych i ropnych zarówno w przewodzie kiszkowym, jak i w innych narządach trawienia [przewody i pęcherz żółciowy], drogach moczowych, tkance podskórnej i t. d.

Bacterium coli commune, użyte w moich doświadczeniach, w ciągu kilku pokoleń hodowane było w ciepłocie hodowlanej po za organizmem zwierzęcym, co uważałem za odpowiednie z tego względu, ażeby zwierzęta nie zdechały wkrótce po wprowadzeniu bakteryi do ich ustroju. Jak wiadomo, bakterye, wyhodowane wprost z kału, są znacznie złośliwsze, przeprowadzone zaś przez organizm zwierzęcy i z niego świeżo otrzymane są najzłośliwsze [GILBERT ²⁾]. Pod drobnowidzem przedstawiały się jako dość krótkie i cienkie laseczniki, niekiedy zupełnie owalne, z zaokrąglonymi końcami, barwiły się jednolicie zasadowymi barwnikami anilinowymi, według metody GRAM'a zupełnie się odbarwiały. Na żelatynie tworzyły w głębi drobne, szarawe punkciki, na powierzchni miały postać większych połyskujących ziarenek, nieco wydających ku górze, szaro-żółtawych po środku, szarawych i zupełnie przejrzystych ku brzegom, z gładkimi zupełnie brzegami; przy małym powiększeniu [50—70] widać na koloniach jakby fałdki i nierówności, brzegi zaś nieco nierówne, jakby zażębione. Żelatyny nie rozpuszczały. Na agarze w ciepłocie hodowlanej rosły w postaci dość obfitej, połyskującej, szaro-białawej smugi z równymi brzegami; w wodzie kondensacyjnej bywał czasami nieznaczny osad, sama zaś woda zawsze przezroczysta i niezmełniona. Bulion mętniał już po 24 godzinach, na dnie po paru dniach tworzył się obfity o wejrzeniu śluzowem osad, na powierzchni często tworzyła się delikatna, cieniutka, biaława błonka. Mleko wyjąłowane ścinało się już 24 godzinach w ciepłocie hodowlanej. Cukier gronowy ulegał pod ich wpływem fermentacyi. Grunty, zabarwione lakmusem, czerwieniały, co zwłaszcza okazowo występowało w mleku zabarwionem lakmusem, gdzie równocześnie występowało ścinanie mleka i zmiana barwy niebieskiej na czerwoną. Hodowle, zawierające pepton [bulion], dawały już po 24 godzinach reakcyę indolową po dodaniu do hodowli 1 ctm. sz. roztworu *kali nitrosi* [0,02%] i paru kropel kwasu siarczanego.

¹⁾ ESCHERICH. Die Darmbakterien des Neugeborenen und Säuglings. Fortschr. d. Med. 1885. Nr. 16 i 17.

²⁾ GILBERT. Des poisons produits par le bacille intestinal d'ESCHERICH. Comptes rendus de la soc. de biolog. 1893 [cytow. według Jahresber. BAUMGERTEN'a].

Wstrzyknięte do krwi [0,25—0,5 ctm. sz.], lub pod skórę [0,4 - 1,0 ctm. sz.] w hodowli bulionowej lub wyjałowionym roztworze fizyologicznym NaCl świnkom morskim albo królikom, nie zabijały zwierząt, które po wstrzyknięciu były oswiałe, nie miały apetytu i widocznie gorączkowały w ciągu 24 - 48 godzin, później jednak wracały do swego zwykłego stanu; drgawek lub porażień, z wyjątkiem jednego tylko razu u świnki morskiej, zazwyczaj po wstrzyknięciu nie obserwowałem.

Toksyny *resp.* toksalbuminy używane do doświadczeń otrzymywałem z hodowli bulionowych, 10 do 12 dniowych, po zabiciu bakterii przez zagotowanie hodowli i przefiltrowanie tegoż. W kwestyi cech hodowlanych dodam tu jeszcze, że próba MARPMANN'a ¹⁾ na gruntach z dodaniem odbarwionych za pomocą dwusiarkanu sodu (*Natriumbisulfitt*) roztworów fuksyny i zielonomalachitowej nie dało mi dodatnich wyników, tak zalecanych przez tego autora.

Przytaczam tutaj krótki opis doświadczeń.

I. Świnka morska, samiec duży. 10. VI. do prawej żyły biodrowej wstrzyknięto 0,25 ctm. sześć. zawiesiny czystej 48 godzinnej hodowli *bact. coli commune* w wyjałowionym fizyologicznym roztworze NaCl; lewą żyłę biodrową po obrażeniu lekko uciśnięto pincetem; obie rany zaszyto i opatrzone kolodium jodoformowem. Dnia 11 i 12. VI. zwierzę widocznie chore; dnia 13. VI stan lepszy. Dnia 14. VI zabito zwierzę przez zniszczenie sztyletem rdzenia przedłużonego. Sekcja: na obu ranach szew trzyma dobrze, w podrażnionej żyły na kończynie lewej skrzepu nie znaleziono; w prawem sercu, w komórce tuż pod zastawką między przyczepami mięśni brodawkowatych skrzep żółtawo zabarwiony, wielkości ziarnka siemienia, takż mniejszy skrzep w prawym przedsionku; w obu tych skrzepach, złożonych z ciałek białych, włókniaka, a części ciałek czerwonych, widać liczne osobniki *bact. coli commune*.

II. Świnka morska samiec, duży, jasny. Tegoż dnia [10. VI] do dużej żyły podskórnej na kończynie lewej dolnej wstrzyknięto 0,25 ctm. sześć. tej samej mieszanki hodowli *bact. coli commune*, co w doświadczeniu I; obrażono przez dotknięcie pincetem dużą żyłę podskórną na kończynie dolnej prawej; szew i opatrunek jodoformowy. Dnia 11, 12 i 13. VI zwierzę nie je, jest widocznie chore; d. 14. VI, stan lepszy, zaczyna jeść; dnia 15. VI zabito je przez zniszczenie rdzenia. Wynik sekcji takż sam, jak w dośw. I. t. j. w żyły obrażonej skrzepu nie znaleziono, w sercu prawem takż sam odbarwiony skrzep, zawierający bakterie, w prawej komórce.

III. Świnka morska, duży samiec z białym zadem. Dnia 15. VI pod skórę między łopatkami wstrzyknięto 0,5 ctm. sześć. czystej hodowli bulionowej 48-godzinnej i nałożono lekki ucisk za pomocą kółka gumowego na obie kończyny dolne. D. 16. VI zwierzę chore widocznie, kończyny nieco obrzękłe, uciskadło zdjęto. Dnia 17. VI stan jeszcze gorszy, tegoż dnia zwierzę zabito przez zniszczenie rdzenia przedłużonego. Sekcja: w tkance podskórnej wylewy krwawe na powierzchni wewnętrznej obu kończyn dolnych, w 3 głębi

¹⁾ MARPMANN. Zur Unterscheidung d. B. typhi abdominalis vom B. coli comm. Centralblt. f. Bact. u. Paras. 1894, T. XVI, Nr. 20.

szych żyłach znaleziono podłużne [0,25—0,5 ctm.] skrzepy słabo różowo zabarwione; na prawem jądrze wylewy krwawe, ściana kiszki prostej mocno przekrwiona; w sercu prawem odbarwiony skrzep. We wszystkich skrzepach wyjętych z żył i skrzepie z serca prawego, przy budowie mieszanej, warstwowatej samego skrzepu znaleziono wstrzyknięte drobnoustroje (*bacter. coli commune*).

IV. Świnka morska, samica duża, cała ciemna. Dnia 15. VI wstrzyknięto pod skórę między łopatkami 0,5 ctm. sześć. tej samej hodowli, co w doświadczeniu III i również zrobiono lekki ucisk na obie kończyny dolne, zdjęty po 24 godzinach. D. 16. VI zwierzę chore, lekki obrzęk kończyn; d. 17. VI zdechło. Sekcyja. Na obu kończynach zaciśniętych na wewnętrznej powierzchni lekkie wybroczyny. Skrzepy w 2 dużych żyłach podskórnych, także same jak w dośw. III; w sercu skrzepu nie znaleziono, natomiast liczne wylewy krwawe w płucach, otrzewna cała zaczerwieniona, niepołyskująca. W skrzepach z żył na kończynach dolnych znaleziono budowę warstwowatą, z ciałek białych włóknika i czerwonych i liczne *bact. coli commune*.

V. Królik duży łaciaty, samiec. Dnia 20. VI do lewej żyły usznej wstrzyknięto 0,5 ctm. sześć. czystej hodowli bulionowej, 48-godzinnej, *bacter. coli commune*; na prawem uchu żyłę uszną podrażniono za pomocą ściśnięcia pincetem, a potem nałożono na 24 godzinę ucisk lekki za pomocą kółka gumowego. Dnia 21. VI zwierzę osowiało, nie je, ma rozwolnienie, ucho lekko obrzękłe po nad naciskiem, który zdjęto. Dnia 22. VI stan takiz sam ogólnie, tylko obrzęk ucha mniejszy; tegoż dnia zwierzę dobito za pomocą chloroformu. Sekcyja: na miejscu podrażnienia żyły na uchu prawem skrzep słabo zabarwiony na czerwono, długi 0,5 ctm.; skrzep ten zachodzi w jedno z rozgałęzień żyły też mniej więcej na 0,5 ctm. kiszki przekrwione mocno, w prawem sercu skrzep odbarwiony. W płynie obrzękowym nie znaleziono bakteryi, natomiast w obu skrzepach z żył, przy budowie mieszanej, warstwowatej skrzepu liczne *bact. coli commune*; w skrzepie z serca prawego też same drobnoustroje.

VI. Królik, samica duża, szara. Dnia 20. VI wykonano doświadczenie tak samo [na uchu lewem wstrzyknięto do żyły 0,5 ctm. sześć. hodowli na prawem podrażniono żyłę i nałożono zacisk]. Po 24 godzinach zdjęto uciskadło, zwierzę osowiało, chore, ma rozwolnienie. D. 22. VI obrzęk na uchu prawem zmniejsza się, po trzech dobach, t. j. d. 23. VI. zwierzę zabito za pomocą chloroformu. Na sekcji znaleziono: obrzęk ucha bardzo mały [w płynie obrzękowym bakteryi nie wykryto]. Skrzep duży 1 ctm. długi, wypełniający całą grubość żyły usznej prawej na miejscu podrażnienia; skrzep ten słabo zabarwiony pod drobnowidzem, przy budowie warstwowatej, wśród licznych ciałek białych zawierał dużo *bact. coli commune*; kiszki znaleziono mocno przekrwione.

VII. Królikowi dużemu, samcowi z białym grzbietem, wstrzyknięto dnia 27. VI. pod skórę na grzbiecie między łopatkami 0,5 ctm. sz. toksyn z hodowli bulionowej 12-dniowej i nałożono lekki ucisk na kończynę dolną prawą. Dnia 28. VI. Kończyna lekko obrzmiała, zaczerwieniona; uciskadło zdjęto i wstrzyknięto 0,75 ctm. sz. toksyn; dnia 29 i 30. VI wstrzyknięto po 0,75 ctm.

sześć. Dnia 2. VII. zwierzę zabito za pomocą chloroformu. Sekcja: kończyna dolna prawa nieobrzmiała, w tkance podskórnej około miejsca, gdzie leżało uciskadło, nieco wylewów krwawych, w żadnej żyły na tej kończynie skrzepu nie znaleziono; kiszki lekko przekrwione.

VIII. Królikowi, samcowi, nieco mniejszemu, z czarnym grzbietem, wstrzyknięto pod skórę między łopatkami, dnia 27. VI, tych samych toksyn, co w doświadczeniu VII—0,5 ctm. sz.. Na drugi dzień [28. VI] zwierzę nieco osowiało, nie je—wstrzyknięto 0,5 ctm. sz.. Dnia 29. VI znowu wstrzyknięto 0,75 ctm. sz. D. 30. VI. bez wstrzykiwania nałożono uciskadło na lewą kończynę dolną. D. 1. VII noga obrzmiała, ucisk zdjęto i wstrzyknięto 0,75 ctm. sześć. toksyn; zwierzę chudnie, mało je. D. 2. VII wstrzyknięto 1,0 ctm. sz. toksyn. D. 4. VII zwierzę zabito za pomocą chloroformu. Sekcja: obrzęk nogi znikł zupełnie, na miejscu zacisku w tkance podskórnej drobne wylewy krwawe, w 2 żyłach podskórnych widoczne dość drobne [około 0,25 ctm.], lekko odbawione skrzepy; kiszki nieco przekrwione. Pod drobnowidzem budowa skrzepu okazała się również warstwowatą tak, iż widocznie tworzył się on powolnie; bakterji (*bact. coli comm.*) nie znaleziono.

IX. Świnka morska, samica, średniej wielkości, ciemna. D. 27. VI. wstrzyknięto pod skórę między łopatkami 0,25 ctm. sz. toksyn z hodowli bulionowej 10-dniowej. D. 30. VI wstrzyknięto 0,5 ctm. sześć. zwierzę mocno osowiało, nie je, nie rusza się. D. 2. VII. pierwsze wstrzyknięcie 0,5 ctm. sześć. zwierzę, które poprzedniego dnia już jadło i było zważsze, znowu jest osowiało i nie je. Dnia 4. VII ponowne wstrzyknięcie 0,5 ctm. sz. toksyn. Ucisску wcale nierobiono i od 4. VII zaprzestano wstrzykiwać. Zwierzę żyje.

X. Świnka morska, samica, średniej wielkości, łaciasta. Dnia 29. VI wstrzyknięto pod skórę 0,5 ctm. sz. tych samych toksyn, co w dośw. III. Po wstrzyknięciu w kwadrans do półgodziny lekkie drgawki i jakby wyprężenia; na drugi dzień [30. VI] założono ucisk na obie kończyny dolne i zrobiono powtórne wstrzyknięcie 0,5 ctm. sz. toksyn. D. 1. VII zwierzę padło. Na sekcji znaleziono przekrwienie kiszek, zwłaszcza grubej; w uciśniętych kończynach lekkie wybroczyny, skrzepów w żyłach nie znaleziono.

XI. Świnka morska, samica, duża łaciasta. Dnia 6. VII wstrzyknięto pod skórę między łopatkami 0,4 ctm. sz. toksyn z 12-dniowej hodowli bulionowej *bact. coli comm.*. Dnia 7 i 8. VII zwierzę osowiało, mało je, wstrzyknięto po 0,5 ctm. sz. toksyn. D. 9. VII założono ucisk na kończynę dolną lewą i wstrzyknięto 0,5 ctm. sz.. D. 10. VII uciskadło gumowe zdjęto, kończyna była dość widocznie obrzęknięta. D. 11. VII wstrzyknięto 0,75 ctm. sz. toksyn, obrzęk znika. D. 13. VII zwierzę zabito chloroformem. Na sekcji znaleziono w jednej z głębszych żył zaciskany skrzep, prawie niezabarwiony, dość mały [około 0,2 ctm. długi], zresztą nieco wylewów krwawych około miejsca zacisku. W narządach wewnętrznych nic nie wykryto. Skrzep miał budowę warstwowatą, bakterji nie zawierał.

XII. Świnka morska, samica, średniej wielkości, łaciasta, 7. VII. wstrzyknięto w zwykłym miejscu pod skórę 0,4 ctm. sześć. tych samych toksyn, co w dniu XI. 8. VII wstrzyknięcie 0,5 ctm. sześć. toksyn. D. 9. VII.

wstrzyknięcie 0,5 ctm. sześć. 10. VII. założono uciskadło gumowe na lewą kończynę dolną, wstrzykiwania nie robiono. D. 11. VII. kończyny nieco obrzęknięte, uciskadło zdjęte, wstrzyknięcie 0,5 ctm. sześć. D. 12. VII. wstrzyknięcie 0,5 ctm. sześć. D. 14. VII. zwierzę zabito za pomocą chloformu. Na sekcji znaleziono tylko drobne wylewy krwawe w tkance podskórnej około miejsca zacisku; skrzepów w żyłach zaciskanej kończyny nie znaleziono; w narządach wewnętrznych również nic nie wykryto.

Z liczby 12 doświadczeń 6 dokonałem z wstrzykiwaniami samych bakterii i 6 z wstrzykiwaniami toksyn. Z pierwszego szeregu doświadczeń 4 razy wstrzykiwałem bakterie do żyły i 2 razy pod skórę, a w rezultacie otrzymałem 4 razy skrzepy w żyłach, z czego w paru i w sercu, 2 razy zaś tylko w sercu prawem. W 2 doświadczeniach, w których dokonano tylko chwilowego ucisku żyły za pomocą pincetu, na miejscu obrażenia żyły skrzepu nie otrzymałem; widocznie więc, że obrażenie to było za mało znaczne. W 2 doświadczeniach, w których zakładano na 24 godziny lekki ucisk na kończynę i w 2, w których oprócz zaniku narządu [ucho u królika] podrażniono przedtem samą żyłę, otrzymałem w naczyniach tych wyraźne skrzepy o charakterze skrzepów mieszanych, warstwowatych, zawierające wstrzyknięte zwierzęciu bakterie. Wypadałoby z tego, że lekkie obrażenie żyły przez chwilowy ucisk nie jest wystarczającym czynnikiem do ułatwienia osiadania bakterii na ścianie żyły, a przynajmniej nie jest wystarczającym u zwierząt, użytych do eksperymentu, gdyż niemożliwym jest, jak wiadomo, przenosić bezwzględnie rezultaty doświadczeń na zwierzętach do podobnych faktów w ustroju ludzkim. Zwolnienie krążenia przez nałożenie dłużej trwającego zacisku jest widocznie czynnikiem o wiele więcej usposabiającym do zatrzymywania się drobnoustrojów, *resp.* do wywoływania przez ich obecność skrzepów.

W drugim szeregu doświadczeń, z liczby 6, tylko w 2 udało mi się otrzymać skrzep w żyłę po 24-godzinnym zacisku, z 4 pozostałych, w 3 mimo zacisku skrzepu nie otrzymałem, a w jednym całkiem zacisku nie zakładano, chcąc się przekonać o wpływie samych tylko wstrzykiwań toksyn, używanych do mych doświadczeń, to ostatnie zwierzę [świnka morska doświadczenie IX] widocznie chorowało, lecz wyzdrowiało i obecnie żyje. Z opisu doświadczeń mogę wyciągnąć jeden tylko wniosek w tym szeregu, t. j., że u obu zwierząt, u których otrzymano skrzepy w żyłę przy wstrzykiwaniach toksyn, zacisk był założony na trzeci dopiero dzień po pierwszym wstrzyknięciu. Zdawałoby się więc, że w danym razie zapewne potrzeba dłuższego działania toksyn na ustrój zwierzęcy, aby w tkankach, *resp.* w żyłach osłabionych z tego powodu, mogły przy zwolnieniu cyrkulacji powstać zakrzepy.

Że sam tylko ucisk, wywierany w moich doświadczeniach na kończyny, nie wywoływał zakrzepu, przekonują dowodnie doświadczenia VII, X i XII.

Obecnie uznane fakty z biologii bakterii, wszystkie przejawy ich czynności, jak fermentację, gnicie, a wreszcie różne działania chorobotwórcze prowadzą do działania wytwarzanych przez nie produktów chemicznych toksalbumin, białko o stanie bardzo niestałym, jak twierdzi M. NENCKI, i dlatego posiadającym działanie trujące. Powstawanie pod wpływem bakterii skrze-

pów również do tego samego powinno być sprowadzone. Wytworzone przez bakterye żywe, osiadające na ścianach naczyń toksalbuminy, *resp.* toksyny, drażniąc elementy krwi, ciała białe, a być może i płytki krwi, muszą działać rozkładająco na zawartą w jądrach białych krążków nukleinę i wydzielać z niej, zgodnie z poglądami LILJENFELD'a ¹⁾, t. zw. leukonukleinę, dawny ferment włóknikowy, powodującą tworzenie włóknika z osocza krwi. Bardzo jest prawdopodobnem, jakby wypadać mogło z moich, nielicznych zresztą doświadczeń, że świeżo wydzielone przez bakterye, już siedzące w naczyniach, toksyny, mają silniejsze działanie, aniżeli otrzymane sztucznie z hodowli po za ustrojem. Przypuszczenie to mogłoby mi wytlómaczyć, dlaczego w doświadczeniach z wstrzykiwaniem bakteryi częściej otrzymywałem skrzepy, przy innych zresztą tych samych warunkach doświadczenia, aniżeli przy wprowadzeniu samych toksyn.

Zwracając się jeszcze do dwóch opisanych przezemnie spostrzeżeń nie mogę twierdzić z całą pewnością, że w obu tych przypadkach zakrzepy żyłne powstały na skutek przenikania do żył *bact. coli commune*, gdyż brak mi do tego faktu otrzymania ze krwi u moich chorych tych drobnoustrojów, a tylko wtedy mógłbym tak twierdzić z całą słusnością. Chciałem tylko na tem miejscu zwrócić uwagę, że w podobnych przypadkach zakrzepy z bardzo wielkiem prawdopodobieństwem na tej właśnie drodze tworzyć się mogą. Że nie toksyny przenikające, o ile mogłyby przeniknąć do naczyń krwionośnych, lecz same tylko bakterye przez wytwarzanie toksyn już w naczyniach powodować tu mogą zakrzepy, przemawiają jeszcze spostrzeżenia o niszczącem działaniu na toksyny narządów ustroju i wogóle tkanek, oraz ogłoszona w ostatnich czasach i w naszym piśmie praca z laboratorium prof. M. NENCKIEGO ²⁾ o zabójczem działaniu soków trawiennych, głównie trzustkowego, na toksyny.

Zakaźne pochodzenie zakrzepów podczas chorób lub po chorobach zakaźnych zupełnie jest zrozumiałem, jakkolwiek nie mamy w literaturze dużo spostrzeżeń, w którychby związek ten za pomocą badania bakteryologicznego zupełnie ściśle był wykazany. OETTINGER ³⁾ w podręczniku „*Traité de médecine*“ przytacza między innymi WIDAL'a, który dowiódł tego za pomocą ścisłych badań dla zakrzepów w okresie pługowym (*phlegmosis alba dolens*). W naszej literaturze istnieją dwa spostrzeżenia MATLAKOWSKIGO ⁴⁾, jednak bez badań bakteryologicznych; autor obserwował dwa razy zakrzepy żyłne po influenzy.

BIRCH-HIRSCHFELD ⁵⁾ twierdzi, że mówiąc o przyczynach zakrzepów, z góry można przypuszczać, iż soki i produkty chemiczne rozpadu tkanek mogą działać drażniąco na ciała białe krwi i powodować krzepnięcie. Kto wie,

¹⁾ LILJENFELD. Haematologische Untersuchungen. Archiv f. Anat. u. Physiologie. 1892, str. 115.

²⁾ M. NENCKI, SIEBEROWA i SIMANOWSKA. Odrutowanie toksyn za pomocą soków trawiennych. Gaz. Lek. 1898. Nr. 22 i 23.

³⁾ OETTINGER. Maladie des vaisseaux peripheriques. Traite de med. T. V. str. 538.

⁴⁾ MATLAKOWSKI. Zakrzepy żył, jako następstwo influenzy. Gaz. Lek. 1890. Nr. 33.

⁵⁾ BIRCH-HIRSCHFELD. Trombose und Embolie. Encyklop. Jahrbücher 1893. T. III, str. 727.

czy nie do tej kategorii trzeba by odnieść zakrzepy żylne, spostrzegane w ostatnich czasach przy chlorozie; zakrzepy dyabetyczne, t. zw. marantyczne. Tego rodzaju pogląd wypowiada PROBY ¹⁾ i upatruje przypuszczalną przyczynę zakrzepów u chlorotyczek w produktach chemicznych, wytwarzanych przy wzmożonej pracy mięśniowej u blednicowych. Do tej samej zapewne kategorii wypadnie w końcu zaliczyć i zakrzepy marantyczne, gdy niema widocznej przyczyny w chorobie ścian naczyń. Chociaż OETTINGER ²⁾ podaje, że VAQUEZ miał otrzymać w pewnej ilości przypadków rezultat dodatni przy poszukiwaniach bakteryologicznych przyczyn takich zakrzepów. Praca ta nie była jeszcze skończoną, gdy o niej wspomina OETTINGER; ostateczne wyniki badań tego autora nie są mi znane.

Warszawa w Lipcu 1898 r.

Z ODDZIAŁU D-RA W. JANOWSKIEGO W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS.

II. SZESNAŚCIE PRZYPADKÓW WILGOTNYCH KREPITACJI

PRZY OBECNOŚCI PŁYNU W JAMACH OPŁUCNEJ.

Podał

Ludwik Kaliciński,

b. asystent oddziału.

— 2 —
[Dokończenie.—Patrz Nr. 39].

IX. *Nephritis chronica. Hydrothorax duplex.*

Franciszka G., lat 78. Przybyła na oddział d. 2. XII. 1897 r. Zachorowała temu 2 miesiące nagle na ulicy: dostała zawrotu głowy, duszności, w oczach zrobiło się jej ciemno. Duszność od tego czasu występuje przy chodzeniu i innych ruchach. Kaszel wilgotny wystąpił temu kilka miesięcy; krwią chora nigdy nie pluća. Apetyt zawsze dobry, wypróżnienia codziennie. Temu 2 lata, jak mówi, przebyła zapalenie nerek. W dzieciństwie przebyła odrę i szkarlatynę.

Przebieg objawów. D. 3. XII. Płuco prawe; stłumienie zupełne w dolnej $\frac{1}{3}$ z tyłu; na miejscu stłumienia *bruit de souffle*, głos z odcieniem egofonii; *fremitus pect.* szczególnie u dołu, osłabiony; na całej przestrzeni świsty; z przodu zupełne stłumienie od 4 żebra, *bruit de souffle*, głos bez zmiany; *fremitus pectoralis* bardzo słaby; na miejscu stłumienia z przodu słycać wilgotne krepitacje.

Płuco lewe: na całej przestrzeni rżężenia i świsty; z przodu zupełna tępość od 3 żebra do samego dołu, na miejscu tępości oddech oskrzelowy, bronchofonia; na miejscu stłumienia słycać liczne, wilgotne krepitacje.

¹⁾ PROBY. De la thrombose veineuse chez les chlorotiques. Paris. 1890.

²⁾ OETTINGER, l. c str. 562.

D. 4. XII. Płuco prawe: z tyłu w dolnej $\frac{1}{3}$ stłumienie zupełne, oddech osłabiony pęcherzykowy, od czasu do czasu *bruit de souffle*, wilgotne krepitacje, egofonia; z przodu stłumienie, jak wczoraj, oddechu nie słychać, egofonia. Przekłucie próbne wykrywa płyn jasno-żółty, zawierający 1% białka. Płuco lewe: z tyłu w dolnej części oddech słabszy, niż w odpowiedniej części płuca prawego; słychać równopęcherzykowe, drobne, wilgotne krepitacje; z przodu stłumienie od 3 żebra do samego dołu, na miejscu przestrzeni TRAUBE'go zupełne stłumienie; oddechu na przestrzeni TRAUBE'go nie słychać, wyżej głośny oddech oskrzelowy, dużo suchych krepitacji. Przekłucie próbne, wykonane z tyłu, wykrywa w lewej opłucnej płynu z takimiż własnościami, jak z prawej.

D. 5. XII. Wilgotne krepitacje utrzymują się z tyłu z obu stron w dolnej części płuc. Po stronie lewej z przodu i z boku są też i suche. Oddech po stronie lewej z przodu oskrzelowy. Inne objawy, jak 4 XII.

D. 6. XII. Stłumienie zupełne w dolnej $\frac{1}{3}$ prawego płuca z tyłu, oddech w tem miejscu osłabiony, krepitacje wilgotne na miejscu stłumienia z tyłu w wielkiej ilości. U dołu z boku po stronie prawej, *bruit de souffle* Po stronie lewej z boku krepitacje z charakterem zupełnie suchym, egofonia, głos wzmożony.

D. 7. XII. Wilgotne, równopęcherzykowe krepitacje z tyłu u dołu z obu stron. Z boku po lewej stronie *bruit de souffle*, egofonia. Z przodu po stronie lewej suche krepitacje.

D. 9. XII. Z tyłu po stronie prawej stłumienie w dolnej $\frac{1}{3}$ płuca, oddech w tem miejscu osłabiony, krepitacje są dziś mniej wilgotne, *fremit. pector.* prawie zniesiony; z przodu po stronie prawej stłumienie zupełne od 3 żebra, oddech od czasu do czasu wysoki oskrzelowy, egofonia, drobne, wilgotne krepitacje. Z przodu po stronie lewej stłumienie zupełne od 3 żebra, oddech osłabiony, rzężenia: u samego dołu oddech oskrzelowy, suche krepitacje; egofonii niema. *Fremitus pector.* po stronie lewej z tyłu osłabiony.

D. 10. XII. Wilgotne krepitacje słychać z tyłu u dołu po prawej i po lewej stronie. Za pomocą przyrządu POTAIN'a wydobyto z prawej opłucnej 1400 ctm. sześć. jasno-żółtego płynu o ciężarze właściwym 1010, płyn ten z tych samych wierał 1% białka; z lewej opłucnej wydobyto 440 ctm. sześć. płynu o zupełnie własnościach. Po wypuszczeniu płynu oddech z obu stron słyszalny na całej przestrzeni; wilgotne krepitacje znikły.

D. 11. XII. Z tyłu, głównie w prawem płucu, oddech zaostrozony, liczne świsty i rzężenia w obu płucach; wilgotne krepitacje w dolnych odcinkach obu płuc znowu wystąpiły. Z przodu po stronie prawej stłumienie zaczyna się dopiero od 5 żebra; oddech pęcherzykowy zaostrozony.

D. 12. XII. Z tyłu stłumienie zupełne w dolnej $\frac{1}{3}$ prawego płuca. W obu płucach świsty, krepitacji niema. Z przodu po stronie lewej stłumienie zaczyna się od 5 żebra; oddech u dołu osłabiony. Z przodu po stronie prawej stłumienie zaczyna się od 5 żebra.

D. 14. XII. Stłumienie w dolnej $\frac{1}{3}$ prawego płuca z tyłu, oddech wszędzie głośny, pęcherzykowy w obu płucach, rzężenia i świsty na całej prze-

strzeni. Wilgotne krepitacje z tyłu u dołu z obu stron. Z przodu po stronie lewej na miejscu stłumienia oddech oskrzelowy.

D. 15. XII. Objawy w płucach bez zmiany. Wilgotne krepitacje z tyłu u dołu z obu stron.

D. 16. XII. Z powodu coraz bardziej postępujących objawów dyskompensacji serca, spowodowanej zapaleniem nerek, chora zmarła. Sekcja wykazała: lewe płuco uciśnięte, w opłucnej lewej $\frac{1}{2}$ litra płynu; prawe płuco w stanie obrzękowym, w opłucnej prawej także ilość płynu. Lewa komora serca przerosła [mięsień jej 2 razy grubszy od normy]. *Nephritis interstitialis* [nerki o połowę zmniejszone].

U w a g a. W powyższym przypadku wilgotne krepitacje w obu płucach towarzyszyły stale obecności płynu w jamach opłucnej. Przy rozpoznaniu płynu w lewej opłucnej znaczenie ich było pierwszorzędne, gdyż, zaraz po przybyciu chorej do szpitala, objawy w lewym płucu były takie, że można było myśleć o zapaleniu w lewym płucu. Nadto przypadek ten poucza jeszcze raz, że krepitacje mogą być objawem bardzo stałym płynu nawet przy wielkiej jego ilości [z górą 1500 ctm.], że rola płynu w ich powstawaniu taka, jak to opisał D-r JANOWSKI, nie może ulegać wątpliwości, skoro znikły one zaraz po wypuszczeniu jego i występowały na nowo w obu jamach, w miarę zbierania się w nich płynu. Notujemy tu nadto okoliczność, że czasami, z niewiadomych i niezupełnie dla nas zrozumiałych powodów krepitacje, zależne niewątpliwie tylko od obecności płynu w opłucnej, mogą stawać się czasowo suchemi, tak, jak to było w naszym przypadku przez 4 dni, pomimo iż przedtem i potem miały one niezaprzeczenie swój wybitnie wilgotny charakter. Okoliczność ta wymaga tem większej uwagi przy badaniu chorego, mianowicie zwracania pilnej uwagi na głos i drżenie klatki piersiowej oraz na stan ogólny chorego.

X. *Stenosis ostii venosi sinistri. Nephritis chronica. Hydrothorax duplex.*

Franciszka K., lat 44. Przybyła na oddział d. 16. II. 1898 r. Choruje od 5 lat; doznaje duszności, kaszlu, które od czasu do czasu, szczególnie w czasie zimy, wzmagają się. Obecnie, prócz tego, od 3-ch miesięcy doznaje bólu głowy. Temu 6 dni po raz pierwszy dostała wymiotów, które powtórzyły się po 2 i 4 dniach. Dzisiaj już 2 razy wymiotowała. Od 3 tygodni zauważyła obrzęk kończyn dolnych. Dalej doznaje uczucia pełzania mrówek po całym ciele, szczególnie po nogach, oraz uczucia drętwienia w prawej kończynie górnej. Temu 2 lata miała bóle w nogach, lecz reumatyzmu stawowego nie przechodziła. Odbyla jeden poród; nie ronila; krwią nie pluła.

Przebieg objawów. D. 17. II. Dolny brzeg płuc z tyłu dochodzi do 12 żebra, z przodu po stronie prawej na *lin. mamil.* do 7 żebra, po stronie lewej do 4 żebra; oddech z tyłu od góry do samego dołu osłabiony, pęcherzykowy z obu stron; na całej przestrzeni obu płuc mnóstwo świstów, a z tyłu u dołu pełno rzężeń.

D. 19. II. W obu płucach z tyłu u dołu obfite rzężenia. Oddech pęcherzykowy na całej przestrzeni osłabiony w obu płucach. Innych zmian niema.

D. 21. II. Prócz obniżenia dolnego brzegu płuc, opukiwanie nie wykrywa żadnych zmian. Z tyłu u dołu po stronie prawej słycać wilgotne krepitacye w obfitej ilości. Innych objawów niema. Wykonane natychmiast przekłucie próbne prawej opłucnej wykrywa płyn przezroczysty, zawierający 0,75% białka. Po stronie lewej z tyłu w dolnej części płuca słycać również coś w rodzaju wilgotnych krepitacyi, ale pokrytych wielką ilością rzężeń. Przekłucie próbne i tu daje z $\frac{1}{2}$ ctm. sześć. podobnegoż płynu.

D. 22. II. Z tyłu u dołu nad prawem płucem nieznaczne stłumienie, oddech osłabiony nieznacznie, *fremitus pector.* również, głos bez zmiany; na ograniczonym miejscu [tam, gdzie stłumienie] słycać wilgotne krepitacye w umiarkowanej ilości. W dolnej części lewego płuca z tyłu słycać tylko mnóstwo rzężeń.

Przez następnych 16 dni objawy były po prawej stronie mniej więcej te same, a mianowicie: nieznaczne stłumienie u dołu z tyłu, oddech słaby w tem miejscu, ale zawsze pęcherzykowy, głos prawidłowy, *fremitus pect.* tylko trochę osłabiony; wilgotne krepitacye w niewielkiej ilości słycać było stale w dolnej części prawego płuca z tyłu. U dołu z tyłu w płucu lewym mnóstwo rzężeń.

Dopiero d. 11. III. Stłumienie w dolnej części prawego płuca z tyłu stało się zupełnie wyraźnem, a oddech znacznie osłabionym; głos osłabiony, *fremitus pector.* nie wyczuwalny, wilgotnych krepitacyi nie słycać. U dołu z tyłu w płucu lewym tylko rżenia.

D. 12. III. Objawy te same.

D. 13. III. Wilgotne krepitacye znowu słycać w płucu prawem, stłumienie pozostaje, oddech jest osłabiony, pęcherzykowy, głos słaby, *fremitus pectoral.* osłabiony.

D. 14. III. Wilgotne krepitacye słycać, aczkolwiek w małej ilości. Inne objawy, jak dnia poprzedniego.

D. 16. III—28. III. Wilgotne krepitacye, jak wyżej. Stłumienie, oddech, głos i *fremitus* również.

D. 29. III. Z tyłu w dolnej części prawego płuca stłumienie dosyć wyraźne, oddech bardzo osłabiony na miejscu stłumienia, głos na miejscu stłumienia trochę osłabiony, *fremitus pectoralis* również; w tem samym miejscu słycać wilgotne, średniej wielkości, równe krepitacye w umiarkowanej ilości.

D. 30. III. Objawy po stronie prawej te same. Po stronie lewej w dolnej części płuca z tyłu słycać obfite, wilgotne krepitacye.

D. 31. III. Stłumienie z tyłu po stronie prawej istnieje, oddechu prawie całkiem nie słycać, głos osłabiony, *fremitus* również. Wilgotnych krepitacyi wcale po stronie prawej nie słycać. Za to w dolnej części lewego płuca z tyłu, o ile się zdaje, słycać wilgotne krepitacye, jednak niewyraźnie, gdyż obok nich zjawiają się często rżenia.

D. 1—2. IV. Objawy takie same, jak 31. III.

D. 3. IV. Po stronie prawej z tyłu stłumienie, jak poprzednio, oddechu na miejscu stłumienia nie słycać, głos prawie bez zmiany, *fremitus pector.* osłabiony, krepitacyi niema. Po stronie lewej z tyłu u dołu tylko rżenia.

D. 5. IV. Stłumienie, aczkolwiek nieznaczne, z tyłu u dołu nad płucem prawem pozostaje, głos, oddech i *fremitus pect.* trochę osłabione, krepitacyi niema. Po stronie lewej z tyłu u dołu od czasu do czasu tylko trochę rżężeń.

D. 6. IV. Chora na własne żądanie opuściła szpital.

U w a g a. W przypadku tym obecność wilgotnych krepitacyi przy badaniu prawego płuca była jedyną okolicznością, która skłoniła nas do szukania płynu w prawej opłucnej. Poprzedzały one bowiem na kilka dni wyraźniejsze wystąpienie innych objawów płynu. Zasługuje tu na uwagę, że wilgotne krepitacje utrzymywały się potem w prawym płucu tylko przy umiarkowanych innych objawach płynu, znikwały zaś czasowo dwa razy, gdy inne objawy płynu się nasilały. Okoliczność tę dlatego podkreślamy, że, jak tego dowodzi przypadek IX, nie stanowi ona bynajmniej normy. Objawy ze strony lewej jamy opłucnej nie są w tym przypadku tak pouczające, jak w innych. W każdym razie z jednej strony słyszeliśmy tu kilka razy wilgotne krepitacje, pomimo obfitych rżężeń, z drugiej zaś—przekonaliśmy się [przekłucie], że i w tej jamie płyn się znajdował.

XI. *Nephritis. Hydrothorax sinister.*

Katarzyna P., lat 45. Przybyła na oddział d. 17. II. 1898 r. Zachorowała nagle 5 dni temu: rano dostała dreszczy, potem gorączki, bólu głowy i krzyża i zaczęła doznawać ogólnego osłabienia. Mocz zaczął oddawać znacznie mniej, niż poprzednio. Stan taki trwał przez 3 dni. Na 4 i 5 dzień występowały obfite poty. W końcu dostała mdłości. Przez cały ten czas miała rozwolnienie: stolców bywało po 3—4 dziennie. Obecnie zjawily się bóle w okolicy lewej nerki i w dolnej części brzucha. Temu 2 lata po podniesieniu jakiegoś ciężaru dostała obfitych krwawych wymiotów, które trwały przez 2 tygodnie, powtarzając się co drugi dzień. Krwią nigdy nie pluća, nogi jej nigdy nie puchły.

Przebieg objawów. D. 18. II. Z tyłu odgłos opukowy nad prawem i lewym płucem prawidłowy. Oddech w dolnej połowie lewego płuca z tyłu znacznie osłabiony. *Fremitus pectoralis* zniesiony z tyłu nad dolną częścią lewego płuca. Głos prawidłowy. Krepitacyi tu nie słyhać.

D. 19. II. W lewym płucu z tyłu w dolnej połowie wilgotne krepitacje w dużej ilości, chociaż nie stale. Z przodu i z boku u dołu w tem samym płucu wilgotne krepitacje i rżężenia. Przestrzeń TRAUBE'go zmienia odgłos opukowy tępy na jasny przy zmianie położenia chorej z siedzącego na leżące. Inne objawy, jak dnia poprzedniego. Przekłucie próbne zrobione z tyłu u dołu po stronie lewej wykazało obecność płynu z małą domieszką krwi.

D. 20. II. Objawy jak poprzednio. Wilgotne krepitacje w lewym płucu słyhać w tej samej ilości.

D. 21. II. Krepitacje zupełnie znikły; z tyłu w płucu lewym słyhać świssty.

U w a g a. Chorą na własne jej żądanie wypisano d. 22. II ze szpitala. Popsuło to nam obserwację. Notujemy w każdym razie to, co zdążyło nas

uderzyć, mianowicie niewątpliwie nagłe zniknięcie omawianych tu krepitacyi dnia 21. II. Z analogii z poprzednimi spostrzeżeniami sądzimy, że zniknięcie to było objawem czasowym. Nadto zasługuje tu na uwagę, że osłabienie oddechu i drżenia klatki piersiowej stwierdzaliśmy tu w lewym płucu z tyłu, krepitacye zaś z przodu i z boku.

XII. Emphysema pulmonum. Nephritis chronica. Hydrothorax duplex.

Maryanna A., lat 70. Przybyła na oddział d. 9. III. 1898 r. Od lat 10 cierpi na duszność, a od 5-iu na kaszel, który zwykle latem znacznie zmniejsza się, a zimą się zwiększa. Oddawna cierpi na bóle głowy, a od lat 3 od czasu do czasu pokazują się obrzęki na nogach. Wymiotów nigdy nie miewała. Obecnie, prócz duszności i kaszlu, uskarża się na bóle w płucach, w boku lewym i w nogach, obrzęki na nogach i bicie serca. Wszystkie te objawy wzmogły się od 3 miesięcy. Poprzednio, prócz jakiegoś chirurgicznego cierpienia czaszki, innych chorób nie przechodziła.

Przebieg objawów. D. 10. III. Dolny brzeg obu płuc znacznie obniżony; żadnego stłumienia nad płucami niema. Oddech osłabiony, pęcherzykowy, ze znaczną ilością świstów na całej przestrzeni obu płuc; w dolnych odcinkach z tyłu w obu płucach dużo wilgotnych rżężeń. Głos i *fremitus pectoralis* jednakowe z obu stron.

Stan taki trwał do d. 27. III bez zmiany. Tylko ilość świstów stopniowo się zmniejszała. Tymczasem objawy dyskompensacyi serca wzrastały; chora bowiem cierpiała na zapalenie nerek, a nadto wzbudzała podejrzenie ukrytej wady serca, której jednak za życia chorej nie mogliśmy bliżej rozpoznać. Obok tego zauważono d. 27. III. obecność dosyć równych, średniej wielkości krepitacyi w dolnym odcinku prawego płuca z tyłu w niewielkiej ilości. Zmian w odgłosie opukowym, oddechu, głosie i *fremitus pector.* nie można było stwierdzić.

D. 28. III. Wilgotne krepitacye, aczkolwiek nieliczne, jednak dosyć wyraźne w najbardziej u dołu położonej części prawego płuca z tyłu. Innych zmian niema. W płucu lewym z tyłu u dołu są tylko nierówne rżężenia.

D. 29. III. To samo.

D. 30. III. W płucu prawem z tyłu i z boku u samego dołu wilgotne krepitacye w umiarkowanej ilości oraz trochę *bruit de souffle*. Innych zmian niema. W płucu lewym z tyłu u dołu słycać tylko wilgotne rżężenia.

D. 31. III. U samego dołu z tyłu w płucu prawem *bruit de souffle*, lekka egofonia, *fremitus pector.* osłabiony i drobne wilgotne krepitacye. W płucu lewym tylko rżężenia.

D. 1. IV. U samego dołu z tyłu nad płucem prawem lekkie stłumienie, *bruit de souffle*, wilgotne średniej wielkości krepitacye, bronchofonia z odcieniem cyfonii; *fremitus pect.* zniesiony na miejscu stłumienia. Wilgotne krepitacye słycać na szerokość dłoni; szerokość stłumienia i przestrzeni, na której słycać *bruit de souffle*, wynosi 3—4 ctm. [u samego dołu płuca]. Przekłucie próbne prawej opłucnej daje przezroczysty płyn, zawierający 1,5% białka. Po stronie lewej z tyłu u dołu wilgotne rżężenia.

D. 2. IV. Z tyłu u dołu w płucu prawem krepitacye wilgotne słyhać na szerszej przestrzeni, niż wczoraj. Zresztą objawy te same.

W dolnej części lewego płuca z tyłu są wilgotne krepitacye. Innych objawów niema: oddech pęcherzykowy oraz *fremitus vocal.* zachowane do samego dołu.

D. 3. IV. Z tyłu u dołu nad płucem prawem lekkie stłumienie, *bruit de souffle*, bronchofonia, wilgotne krepitacye, *fremitus pectoralis* zniesiony. Po stronie lewej z tyłu u dołu oddech trochę osłabiony i wilgotne, dosyć drobne krepitacye, jednak nie zupełnie równe. Innych objawów niema.

D. 5. IV. Po stronie prawej z tyłu wszystkie objawy, płynu, jak poprzednio. Po stronie lewej tylko wilgotne krepitacye i może nieco osłabiony oddech.

D. 6. IV. Po stronie lewej z tyłu u dołu nieznaczna ilość wilgotnych krepitacyi. Po stronie prawej stłumienie, *bruit de souffle*; wilgotne, równe krepitacye, bronchofonia, zniesienie *fremitus pectoralis*, na szerszej przestrzeni, niż poprzednio.

D. 7. IV. Z tyłu nad dolną częścią płuca prawego znaczne stłumienie, oddech osłabiony, u samego dołu i z boku *bruit de souffle*, głos osłabiony, u samego dołu bronchofonia, *fremitus* zniesiony, krepitacyi nie słyhać. Po stronie lewej u samego dołu oddech trochę osłabiony, krepitacye niewyraźne i zmieszane z rżeniem.

D. 8. IV. W dolnej części płuca prawego z tyłu i z boku stłumienie szerokości dłoni, u samego dołu zupełne; *bruit de souffle*, oddech z boku i z tyłu na miejscu stłumienia; słyhać tu nieliczne, dosyć drobne, wilgotne krepitacye; bronchofonia, *fremitus pect.* zniesiony. Po stronie lewej z tyłu u dołu tylko wilgotne krepitacye.

D. 9. IV. To samo.

D. 10. IV. Również.

D. 11. IV. Przed dolną $\frac{1}{3}$ prawego płuca z tyłu stłumienie zupełne, u samego dołu *bruit de souffle*, wyżej oddech pęcherzykowy osłabiony, bronchofonia, *fremitus* zniesiony, wilgotne, równe krepitacye. Po stronie lewej z tyłu u samego dołu może lekkie stłumienie, oddech pęcherzykowy osłabiony, głos bez zmiany, *fremitus* słaby, nieliczne wilgotne krepitacye.

D. 12. IV. Objawy jak wczoraj. Przekłucie próbne lewej opłucnej dało trochę płynu z takimi samymi własnościami, jak płyn z prawej opłucnej.

D. 13. IV—14. IV. Objawy jak wyżej; tylko w płucu lewym z tyłu u samego dołu oddech ma lekki odcień *bruit de souffle*.

D. 15. IV. Objawy, jak wyżej; z tyłu u dołu wilgotne krepitacye w jednakowej ilości z obu stron.

D. 19. IV. Stłumienie w dolnej części prawego płuca mniejsze, oddech osłabiony, pęcherzykowy, głos słaby, bronchofonii niema [oddech, głos i *fremitus* są słabsze, niż po stronie lewej]. Wilgotne krepitacye słyhać. Po stronie lewej oddech pęcherzykowy do samego dołu, stłumienia niema, krepitacye słyhać, lecz bardzo suche i mniej równe, niż po stronie prawej.

D. 20. IV. U samego dołu z tyłu w płucu prawem bardzo nieznaczne stłumienie, oddech pęcherzykowy osłabiony, krepitacje są bardziej suche, niż poprzednio, głos trochę osłabiony z matowym odcieniem, *fremitus* trochę słabszy, niż po stronie lewej. Po stronie lewej krepitacyi wcale niema, inne objawy normalne.

D. 21. IV. Lekkie stłumienie, oddech i głos osłabione, *fremitus* również; wilgotne krepitacje po stronie prawej w większej ilości, niż wczoraj. Po stronie lewej u dołu z tyłu krepitacje nieobfite i bardziej suche, niż po prawej. Innych objawów płynu niema.

D. 22. II. Po stronie prawej z tyłu u dołu stłumienie bardzo wzmożone, oddech pęcherzykowy osłabiony, krepitacyi nie słyhać, głos trochę słabszy, niż po stronie lewej, *fremitus* również. Z tyłu u dołu po stronie lewej słyhać tylko rżżenia.

D. 24. IV. Nieznaczne stłumienie, osłabienie oddechu, głosu i *fremitus* po stronie prawej z tyłu u dołu jeszcze się utrzymuje. Ilość wilgotnych krepitacyi niewielka. Po stronie lewej z tyłu u dołu tylko rżżenia.

D. 25. IV. Obok krepitacyi po stronie prawej słyhać jeszcze rżżenia wilgotne. Inne objawy, jak poprzednio. Po stronie lewej również.

D. 27. IV. W płucu prawem słyhać niewielką ilość wilgotnych krepitacyi z tyłu u dołu; bardzo nieznaczne stłumienie, nieznaczne osłabienie oddechu i *fremitus* istnieje dalej. Po stronie lewej z tyłu u dołu tylko rżżenia.

D. 29—30. IV. Lekkie stłumienie, nieznaczne osłabienie oddechu i *fremitus* utrzymuje się jeszcze w płucu prawem z tyłu: wilgotnych krepitacyi niema; słyhać tylko rżżenia. W dolnej części płuca lewego z tyłu tylko rżżenia.

Stan taki trwał do samej śmierci, która nastąpiła dnia 9. V 1898 roku. Sekcya wykazała: *emphysema pulmonum*, *stenosis ostii aortae*, *nephritis chronica*, *cystoma dermoidale ovarii dextri* wielkości pięści. Płynu ani w prawej, ani w lewej jamie opłucnej nie było.

U w a g a. Wilgotne krepitacje w danym przypadku wystąpiły, jako najważniejszy objaw płynu w prawej opłucnej. Inne objawy płynu zaczęły się rozwijać dopiero po 3 dobach, a dopiero na 6 były w całej pełni. W miarę zwiększania się obrzęków wskutek wyczerpania mięśnia sercowego, wilgotne krepitacje stawały się jeszcze wyraźniejszymi, równiejszemi i liczniejszymi. Kiedy czynność serca pod wpływem kofeiny polepszyła się, obrzęki z pod skóry zaczęły znikać i przesiłek w opłucnej zaczął się wchłaniać, wtedy wilgotne krepitacje zaczęły znikać z obu stron, przyczem znikły zupełnie prędzej, niż same objawy płynu, tak, że na 10 dni przed śmiercią chorej już ich nie było. Jakoż sekcyja wykazała, że płyn, stwierdzony za życia chorej w obu jamach opłucnej za pomocą przekłucia próbnego, został z nich wessany zupełnie.

XIII. *Vitium cordis (Stenosis et insufficiencia mitralis?) Hydrothorax duplex.*

Franciszka W., lat 43, przybyła na oddział dnia 16. III. 1898 r. Temu 3 tygodnie wystąpiły dreszcze, gorączka, klucie w boku lewym, w płucach, promieniujące w lewą rękę. Wymiotów, ani rozwolnienia nie było. Kaszel

stały, duszność. Oddaje mało moczu. Wogóle choruje od lat 6; od samego początku choroby występowały: bicie serca, obrzęki nóg, kaszel. Po pięciodniowym leżeniu w szpitalu wyszła zdrowa, lecz po trzech tygodniach znowu pokazał się obrzęk, kaszel, duszność i klucie w boku. Taki stan: raz pogorszenie, to znowu polepszenie, trwał dotychczas; krwią nigdy nie plula, reumatyzmu nie przechodziła.

Przebieg objawów. D. 17. III. Płuco prawe: z tyłu u wierzchołka stłumienie [większe, niż z lewej strony], po za tem normalny odgłos opukowy, z przodu w 2-iem międzyżebżu odgłos bębenkowy, poniżej 4 żebra tępość zupełna. Z tyłu u szczytu oddech wydłużony, zaostrzony, głos wzmożony, rzężeń niema. Nad łopatką oddech oskrzelowy z bronchofonią i egofonią, niżej oddech pęcherzykowy; nad łopatką *fremitus* wzmożony, tylko u dołu oddech osłabiony i wilgotne krepitacye.

Płuco lewe: z tyłu nad szczytem stłumienie; poniżej łopatki tępość zupełna do samego dołu; od pachy do samego dołu tępość zupełna. Z przodu od 2 do 3 żebra stłumienie, niżej tępość zupełna. Przestrzeń TRAUBE'go zajęta. Z tyłu u szczytu oddech wydłużony, zaostrzony, głos nieco wzmożony. Na przestrzeni stłumienia oddech oskrzelowy z bronchofonią i egofonią, *fremitus pectoralis* na przestrzeni stłumienia zniesiony.

Od 2 żebra ku dołowi oddech oskrzelowy z bronchofonią i egofonią. Przekłucie lewej opłucnej wykrywa płyn. Za pomocą przyrządu POTAIN'a wypuszczono $1\frac{3}{4}$ litra krwawego, mętnego płynu, o ciężarze właściwym 1010, zawierającego białka 2%.

D. 19. III. i 20. III. Objawy bez zmiany.

W ciągu następnych dni płynu w obu jamach opłucnej przybyło, przyczem krepitacye w lewej połowie klatki piersiowej słycać było codzien.

D. 28. III. Z lewej jamy opłucnej wypuszczono znowu 600 ctm. sześć. krwawego, mętnego płynu o ciężarze właściwym 1018, zawierającego 2,2% białka.

D. 29. III. Z lewej strony z tyłu u dołu stłumienie z odcieniem bębenkowym; bronchofonii i egofonii niema; oddech zaostrzony; krepitacye drobne, wilgotne z tyłu u dołu, jak z lewej, tak i z prawej strony.

D. 1. IV. Stłumienie nieznaczne z tyłu u dołu nad płucem lewym, oddech z obu stron z tyłu u dołu słaby, głos również, *fremitus pector.* po stronie lewej z tyłu u dołu osłabiony, krepitacye wilgotne z tyłu w dolnej części lewego płuca w ilości mniejszej, niż poprzednio.

Stan chorej z powodu przypuszczalnej podwójnej wady lewego ujścia żylnego bywał następnie zmienny. Ciężka dyskompensacya serca, z którą do nas przyszła [straszna duszność, drobniutkie, zupełnie niemiadowe tętno, obrzęk i t. d.], wyrównała się o tyle, że chora oddechała spokojnie, miała tętno prawie zawsze miarowe, oddawała więcej moczu, ale przy lada okazji psuła się ponownie. Objawy płynu w lewej opłucnej ciągle się utrzymywały, przyczem wilgotne krepitacye słycać było stale.

Pomimo naszych perswazyj, chora, na usilne żądanie swoje, została wypi-

saną z oddziału. W dzień potem dostarczono ją nieprzytomną na oddział z objawami zatoru w mózgu.

U w a g a. Przypadek ten pod względem zachowania się wilgotnych krepitacyi uważamy za typowy: gdy ilość płynu w jamie lewej opłucnej była bardzo wielka, krepitacyi nie było słycać, przeciwnie zaś, gdy ilość płynu w tej jamie była średnia [około litra], a potem nawet nieznaczna, krepitacye wilgotne typowe słycać było bez przerwy, zawsze wyraźnie, choć nie zawsze w jednakowej ilości.

XIV. *Empysema pulmonum. Hydrothorax dexter.*

Anna H., lat 71, przybyła na oddział dnia 25. III. 1898 r. Chora od 3-ch tygodni. Choroba zaczęła się nagle od obrzęku kończyny dolnych, następnie, jak chora mówi, „spuchł jej brzuch“, dostała kaszlu, duszności, bólu głowy. Chorobę tę przypisuje zaziębieniu, które miało miejsce 3 tygodnie temu: chora dostała wówczas kaszlu, duszności. Wymiotów, ani mdłości nie było. Temu 20 lat przechodziła reumatyzm stawowy. Innych cierpień nie miewała.

Przebieg obja wów. D. 26. III. W płucach z przodu i z tyłu na całej przestrzeni świsty oraz rzęzenia. Rzężeń najwięcej z tyłu i z boku u dołu z obu stron. Wraz z rzężeniami, o ile się zdaje, słycać i wilgotne krepitacye po stronie prawej z tyłu u dołu, jednak niewyraźnie. Oddech wszędzie pęcherzykowy; osłabiony jednakowo z obu stron. Głos i *fremitus pectoralis* jednakowe z obu stron.

D. 27. III. Objawy te same, rzężeń tylko trochę mniej.

D. 30. III. Rzężeń w obu płucach coraz mniej, jednak w dolnej części obu płuc z tyłu znajdują się one w znacznej ilości. Inne objawy, jak pierwszego dnia. Świstów bardzo mało.

D. 1. IV. W dolnej części obu płuc z tyłu i u dołu w płucu prawem z przodu słycać wilgotne krepitacye, ale z domieszką licznych [szczególniej po stronie lewej] rzężeń. Inne objawy, jak poprzednio.

D. 4. IV. Zmian opukowych niema, oddech, głos i *fremitus* jednakowe z obu stron [oddech pęcherzykowy słaby]. W dolnych częściach prawego płuca z tyłu słycać wilgotne krepitacye, ale obok nich i wilgotne rzęzenia.

D. 6. IV. Z tyłu u dołu w obu płucach słycać wilgotne krepitacye, w lewym jednak nader nieliczne. Inne dane bez zmiany.

D. 7. IV. W płucu prawem z tyłu u dołu, szczególniej na boku u dołu, mnóstwo wilgotnych krepitacyi. Innych objawów płynu niema. W płucu lewym krepitacye są nieliczne i niewyraźne [suche, nierówne]. Przekłucie próbne prawej opłucnej wykrywa płyn mętnawy, zawierający 0,5% białka.

D. 8. IV. Chora na własne żądanie została wypisana.

U w a g a. Wilgotne krepitacye po stronie prawej były w tym przypadku stale przez kilka dni obserwacyi jedynym objawem płynu w opłucnej. Krepitacye po stronie lewej, jeżeli były, to jednak w niewielkiej ilości; brakowało im nadto dostatecznej wilgotności i równości, t. j. najwyraźniejszych cech omawianych krepitacyi. Z tego powodu przekłucia próbnego z lewej strony na razie zaniechaliśmy.

XV. Emphysema pulmonum. Nephritis chronica. Myocarditis. Arteriosclerosis. Hydrothorax duplex.

Marya P., lat 81. Przybyła na oddział d. 31. III. 1898. Choruje od 3-ch tygodni; pierwszego tygodnia wystąpił kaszel, osłabienie ogólne; od czasu do czasu mdłości. Plwociny wielka ilość. W 2-im i 3-im tygodniu to samo, tylko w stopniu większym; przyłączyła się do tego duszność. Kaszel trwa już od lat 6. Plwocina, jak chora opowiada, zawierała nieraz jakby „kawałki wątroby“ za względu na kolor i konsystencję. Kilka lat temu miała w przeciągu całego roku obrzękle nogi.

Przebieg objawów. D. 1. IV. Chora w stanie ciężkim [obrzęki, nie-miarowe tętno] z powodu zapalenia nerek. Co co do płuc, to z tyłu w dolnej części prawego płuca stłumienie, na miejscu stłumienia oddech osłabiony, egofonia i bronchofonia w lekkim stopniu. Z tyłu nad płucem lewym stłumienie od dolnego kąta łopatki do samego dołu, gdzie tępość jest zupełna, na miejscu zupełnej tępości *bruit de soufflé*, egofonia i bronchofonia, *fremitus pector.* osłabiony z obu stron.

Z przodu po stronie lewej od 3 żebra do samego dołu [również na przestrzeni TRAUBE'go], tępość zupełna, wilgotne krepitacje. Z przodu po stronie prawej stłumienie zupełne od dolnego brzegu 3-go żebra do samego dołu. Oddech na miejscu stłumienia osłabiony.

D. 2. IV. Objawy te same. Przekłucie próbne z obu stron wykazało obecność płynu w obu jamach opłucnej. Płyn ten zawiera 1,0% białka.

D. 3. IV. Chora zmarła. Sekcja wykazała, *Nephritis mixta; bronchitis putrida. Emphysema pulmonum. Hydrothorax duplex. Arteriosclerosis.*

Uwaga. Przypadek ten zasługuje na uwagę z tego względu, iż wilgotne krepitacje słyszano tu z przodu, podczas kiedy z tyłu ich wcale nie było. Zwykle dzieje się odwrotnie. Notowaliśmy to już wreszcie w jednym z powyższej opisanych przypadków.

XVI. Nephritis chronica (coma uraemicum). Insuficientia v. mitralis. Hydrothorax duplex.

Teofila K., lat 70. Przybyła na oddział d. 25. IV. 1898 r. Zachorowała przed dwoma miesiącami; stopniowo występowały obrzęki stóp i bicie serca; obrzęki zwiększały się. Następnie zjawily się zawroty głowy, duszność oraz osłabienie ogólne. Jednocześnie z dusznością wystąpiło zmniejszenie się ilości moczu. Prócz tego, chora uskarża się na rozwolnienie [stolce 2 — 3 razy dziennie]. Kaszel niewielki; plwociny wydziela się niewielka ilość. Łaknienie nieco osłabione. Dawniej nigdy nie puchła. W dwudziestym roku życia przeszła reumatyzm; potem tyfus. Dzieci nie miała, ale parę razy roniła.

Przebieg objawów. D. 26. IV. Z lewej strony odgłos opukowy z przodu i z tyłu jasny do samego dołu, oddech wszędzie pęcherzykowy, dużo świstów na całej przestrzeni; u samego dołu z tyłu nieznaczna ilość wilgotnych krepitacji. Z prawej strony z tyłu nad dolną częścią płuca od 8-go żebra do samego dołu stłumienie, oddech osłabiony na miejscu stłumienia ze znaczną ilością wilgotnych krepitacji. Głos i *fremitus pectoralis* na miejscu stłumienia

osłabione. Z przodu po stronie prawej na linii sutkowej stłumienie od 4-go żebra do samego dołu; górna granica stłumienia zmienia swój poziom przy zmianie położenia chorej. Po całym płucu rozsiane świsty.

Przekłucie próbne prawej opłucnej daje płyn, zawierający 1% białka.

D. 27. IV. Stłumienie po stronie prawej bez zmiany. Na miejscu stłumienia z tyłu słaby *bruit de souffle*, głos i *fremitus* osłabione.

Po stronie lewej z tyłu słychać tylko wilgotne krepitacje. Innych objawów płynu niema. Przekłucie próbne lewej opłucnej daje taki sam płyn, jaki wydobyto z prawej jamy opłucnej.

D. 28. IV. Z prawej strony na miejscu stłumienia wyraźny *bruit de souffle*, *bronchophonia cum egophonia*. Krepitacje wilgotne z tyłu z obu stron.

D. 29. IV. Te same objawy.

D. 30. IV. Stłumienie po stronie prawej pozostaje bez zmiany. Na *lin. axillaris* w miejscu, w którym zaczyna się stłumienie [7 żebro], a także nieco ku tyłowi słychać *bruit de souffle* i wilgotne krepitacje; tych ostatnich nieco mniej, niż z lewej strony. Nad stłumieniem głos wzmożony, dalej przejście do bronchofonii, jeszcze niżej bronchofonia z egofonią. Po stronie lewej z tyłu u dołu tylko wilgotne krepitacje i osłabiony oddech.

D. 1. V. Ilość krepitacji po stronie lewej z tyłu u dołu mniejsza, niż dotąd; z prawej strony niema ich zupełnie. Reszta objawów, jak poprzednio. Chora, wśród gwałtownie zwiększającej się ilości moczu, dostała jednak napadu mocznicy i wskutek tego przez następne dni opukiwaną i osłuchiwaną nie była.

D. 4. V. Chora zmarła. Sekcja wykazała: *Emphyseua pulmonum*, *Nephritis interstitialis chronica*. *Stenosis ostii venosi sinistr. et insuffic. valv. mitral.*

U w a g a. I w danym przypadku obecność płynu w jamie lewej opłucnej została wykrytą d. 26. IV. jedynie dzięki wilgotnym krepitacyom, gdyż osłabienie oddechu wystąpiło dopiero d. 30. IV. Zresztą, wobec wyraźnych objawów płynu w opłucnej prawej, trudno było mówić z pewnością coś o osłabieniu oddechu, głosu lub *fremitus pectoralis* po stronie lewej z tyłu u dołu, gdyż nie było możności porównania ze sobą objawów spostrzeganych na symetrycznych miejscach. Wilgotne krepitacje znikaly w powyższym przypadku stopniowo, w miarę polepszania się dyurezy, a po stronie prawej zawet znikły zupełnie.

Przy pisaniu tego artykułu trzymaliśmy się umyślnie zasady charakteryzowania każdego przypadku poszczególnie. Rzecz o krepitacyach przy płynie w opłucnej w ogólności znajdzie czytelnik w wymienionej na wstępie pracy D-ra JANOWSKIEGO. Tutaj szło mi właśnie o podkreślenie szczegółów w przypadkach pojedynczych, aby w ten sposób wykazać wyraźniej całą ważność wilgotnych krepitacji przy obecności płynu w jamach opłucnej i uwydatnić jak najbardziej mogące przytem zachodzić poszczególne osobliwości, albo kombinacje.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

146. M. A. Gélibert. O wymiotach ślinowo-krwawych (*Haemosialemesis*).

Histeryczki, zarówno jak i ludzie ze zdrowym układem nerwowym, mogą mieć wymioty krwawe, których przyczyną jest uszkodzenie błony śluzowej narządów trawienia. Istnieje jednak pewna forma wymiotów krwawych właściwa tylko histeryczkom i histerykom, forma zupełnie odrębna od innych, a tak charakterystyczna, że, nie widząc chorego, można na zasadzie badania mas wymiotnych określać ich pochodzenie, zarazem naturę cierpienia, które te wymioty wywołało. Są to wymioty sinawo-krwawe, po raz pierwszy opisane dokładniej przez JOSSERAND'a w 1893 roku.

Płyn zwymiotowany jest czerwonym, krwawym, lecz mniej ciemnym, niż krew, barwy różowej lub winnej. Barwa płynu staje się ciemniejszą przy stanie. Płyn jest lepki, ciągnący się, jak syrop. Jest on jednostajnym, nie zawiera skrzepów krwi i rzadko tylko części pokarmu. Nie ścina się wcale, albo też na dnie naczyń znajdujemy nieliczne, drobne skrzepy. Ilość płynu zwymiotowanego jest bardzo nieznaczna: $\frac{1}{2}$ lub cała szklanka, zwykle od 60—120 ctm. sześć.

W kieliszku płyn rozdziela się na trzy warstwy: górna, największa, jest ciemno-czerwonej barwy, lepka; średnia, wązka, barwy różowej; dolna barwy szarej. Jeżeli kieliszek zawiera 20 ctm. sześć, to warstwa dolna ma 15—18 mlm., średnia 2—3 mlm., górna 18 ctm. sześć.

Badany pod mikroskopem płyn zawiera na pozór bardzo mało czerwonych ciałek krwi: zaledwie 10000 w milimetrze sześć, podczas gdy krew człowieka zdrowego zawiera ich 5 milionów, czyli, że płyn zawiera 500 razy mniej czerwonych ciałek, niż krew. Jeśli jednak określimy kolorymetrycznie ilość hemoglobiny, to ilość ta będzie tylko 10—12 razy mniejszą, niż w krwi całkowitej, czyli, że płyn wymiotny zawiera 40 razy więcej stosunkowo hemoglobiny, niż czerwonych krążków. Zjawisko to jest następstwem rozpuszczenia hemoglobiny przez płyn, domieszany do krwi. Ciała czerwone nie są tu bynajmniej zniszczone, tylko odbarwione: można je bardzo łatwo wykazać, barwiąc je nalewką jodową. Jeśli zabarwione w ten sposób ciała krwi policzymy raz jeszcze, to ilość ich odpowiadać będzie ilości hemoglobiny w płynie zwymiotowanym.

Oddzielne warstwy płynu, badane pod mikroskopem, wykazują: 1) dolna, szara: komórki nabłonka brukowego, komórki płaskie, nieliczne ciała białe, wreszcie ciała podobne do ślinowych; 2) warstwa średnia składa się wyłącznie z odbarwionych ciałek czerwonych; 3) warstwa górna pod mikroskopem jest jednolita, składa się z roztworu hemoglobiny, o czym przekonać się można za pomocą odczynu z terpentyną i przez badanie spektroskopowe.

Płyn więc wymiotny składa się ze krwi rozcieńczonej 12 częściami jakiegось płynu organicznego, który ma własność rozpuszczania hemoglobiny i zapobiegania krzepnięciu krwi. Takim płynem może być tylko ślina; ma ona obie te własności, o czym przekonać się łatwo, robiąc sztuczną mieszaninę krwi i śliny. Przytem płyn wymiotny ma własności dysatyczne: zamienia krochmal na cukier.

Co się tyczy samego aktu wymiotów nerwowych, to tłómaczono go w sposób rozmaity. Większość autorów uważa go jednak za napad histeryczny w miniaturze. Istnieją bowiem objawy zwiastunne: ze strony uczucia podobne do aury. Przytem czasami wymioty poprzedza, albo następuje po nich napad drgawkowy, czasami zamiast drgawek zjawiają się wymioty. Wreszcie etyologia napadów drgawkowych i wymiotów staje się zupełną przez to, że wymio-

ty, zarówno jak i drgawki, mogą się powtarzać codziennie, stanowiąc prawdziwy „*état du mal*“, dosyć częsty przy napadach drgawkowych.

Czasami wymioty ślinowo-krwawe następują nagle na podobieństwo napadu epileptycznego z utratą przytomności. Taki jednak napad należy do wyjątków. Zwykle pojawienie się wymiotów poprzedzają inne objawy, bardzo zmienne w ogólności, lecz zawsze te same u jednej chorej. Zwiastuny te należą po większej części do sfery czuciowej, choć zdarzają się i zwiastuny psychiczne, jako to: smutek, rozdrażnienie, apatya. Po większej części zaś chorzy czują ogólne niedomaganie, ból głowy, uczucie gorąca i t. p., bóle w dołku, rozszerzające się na cały brzuch i t. d.. Okres ten więc nie przedstawia nic charakterystycznego dla lekarza. Natomiast chora wie dokładnie, co o tem sądzić; wie, że nastąpią wymioty. Poprzedza zaś je aura i ściskanie w gardle, bicie serca i tętnic skroniowych, zawrót głowy, szum w uszach, zjawia się ściskanie w okolicy serca, *globus hystericus*. Wtedy to następują wymioty krwawe. Wymioty zaś same następują z wszelką łatwością, bez wysiłku, wprost jak zwracanie.

Zwykle na tych wymiotach kończy się cały napad i ustępują wszystkie poprzedzające je objawy. Istnieją jednak niekiedy i inne zjawiska następne: napady drgawek mniej lub bardziej wyrażone, omdlenia, pochodzące nie z utraty krwi, lecz natury hysterycznej, wreszcie stany apatyi, przygnębienia, smutku, ociężałości umysłowej i t. d.

Wymioty krwawe, gdy raz zdarzą się u histeryczek, powtarzają się często codziennie przez miesiące i lata całe; nieraz ustępują na czas pewien, by zjawić się na nowo. Pomimo tego stan ogólny chorych jest zwykle zadawalającym: cera jest zdrową, cały wygląd kwitnącym. Pochodzi to ztąd, że ilość krwi, jaką histeryczki tracą z wymiotami, jest bardzo nieznaczną i może być łatwo skompensowaną przez pierwiastki pokarmowe, spożywane przez chore.

Charakterystyczną cechą tych wymiotów jest to, że usunąć je można przez poddawanie. Wreszcie wspomnieć należy o współczesnem istnieniu bolesnego miesiączkowania i wielkich cech [stygmatów] histeryi.

Etyologia. Wymioty ślinowo-krwawe zdarzają się najczęściej u kobiet i przytem już w czasie dojrzałości płciowej; najczęściej między 15-ym a 25 rokiem; później częstość zarówno, jak i częstość innych objawów histeryi się zmniejsza. Przyczyną występowania ich bywa nieraz ciąża. Przyczynami ostatecznymi bywają zjawiska na sferze moralnej i fizycznej: np. strach, zmartwienie, radość i t. p., osłabienie ustroju, choroby przewlekłe i t. d.. Skoro wymioty zjawiają się raz, to najblächsza przyczyna wywołać je jest w stanie. Wreszcie między przyczynami policzyć należy i traumatyzm, np. uderzenie w brzuch.

Bądź co bądź, wymioty wiadome zdarzają się tylko u chorych nerwowych, przedewszystkiem histeryczek, mających stygmaty, np. okolice hypnogenetyczne, anestetyczne, zaburzenia w narządach zmysłów i t. p. Zwykle u takich chorych, oprócz wymiotów krwawych, istnieje i usposobienie krwotoczne: krwotoki z nośa, z uszu, z narządów oddechowych, krwawy pot, krwawe łzy i t. d.. Nieraz napad histero-epileptyczny jest ostateczną przyczyną wymiotów krwawych.

Zaburzenia w miesiączkowaniu zawsze prawie towarzyszą napadom histeryi. Czasami wymioty krwawe zjawiają się w chwili przypuszczalnego występowania miesiączki, która jednak nie dochodzi do skutku, a czasami istnieją one jednocześnie z miesiączką; wreszcie niekiedy czas ich występowania jest zupełnie od miesiączki niezależnym.

Patogeneza. Gdzie się odbywa zmieszanie śliny z krwią? Możliwoby na razie przyjąć, że ma to miejsce w żołądku, gdyż wymioty zawierają

nieraz resztki pokarmowe i kwas solny. Przeciwno temu jednak mówi jasnoczerwona barwa mas wymiotnych; krew więc pochodzi albo z przelyku, albo też z jamy ust lub gardzieli. Najprawdopodobniejszą jest rzeczą, że zmieszanie krwi ze śliną odbywa się w jamie ustnej, gdyż, mieszając ślinę z krwią, otrzymamy płyn podobny do wymiotów ślinowo-krwawych. Czasami jednak płyn wymiotny jest tak jednorodnym, tak dobrze zmieszanym, że nasuwa się pytanie, czy zmieszanie nie odbywa się w samych śliniankach. Autor widział, jak krew wyciekała wprost z przewodów ślinowych, więc wnioskować można, że wypływać ona może wprost z otworów gruczołów ślinowych jamy ustnej. Inne są również spostrzeżenia, w których krew przechodziła z tylnej ściany gardzieli; inne, w których krwawiły rozszerzone żyły podstawy języka; inne wreszcie, w których krwawiła błona śluzowa krtani.

Czasami krew nie bywa od razu wyrzucaną bez spływu do przelyku, w którym nieraz wskutek skurczu tegoż zbiera się i dopiero w większej ilości wraz ze śliną bywa wyrzucaną.

Przyczyną, dla której występują krwawienia w różnych narządach u histeryków, jest stan ich nerwów naczynio-ruchowych, które z nadwyzajną łatwością ulegają podrażnieniu: ztąd wzruszenie w zabarwienia skóry, różyczka histeryczna, ziębnięcie kończyn, wreszcie różne krwawienia na nienaruszonej powierzchni skóry. Początkowo przypuszczano, że krwawienia te, np. pot, łzy krwawe, pochodzą z wydzielania się hemoglobiny krwi przez naczynia do przewodów gruczołowych. PARRON dowiódł, że przypuszczenie to jest całkowicie błędne, że mamy w rzeczywistości do czynienia z krwawieniem, a nie z przesiąkaniem krwi przez nieuszkodzone naczynia. Krwawienie odbywa się albo wskutek rozdarcia naczyń, albo też *per diapedesin*. Krwawienia zaś pochodzą po większej części z gruczołów dlatego, że nabłonek gruczołowy stawia daleko mniejszą zaporę przesączaniu się krwi, niż grubszy nabłonek błon śluzowych, a przytem gruczoły obfitują bardzo w naczynia krwionośne.

Rozpoznanie. Wymioty ślinowo-krwawe zdarzają się po większej części codziennie przez pewien okres czasu, czem stanowczo różnią się od krwotoków płucnych u suchotników, które nigdy nie powtarzają się tak często, jeśli zmiany w płucach nie są daleko posunięte.

Wymioty krwawe przy wrzodzie okrągłym żołądka mają zupełnie inny wygląd, niż opisane przez nas; krew jest czarną, koloru fusów przy wrzodzie żołądka, przeciwnie jasno-czerwoną lub ciemno-czerwoną przy wymiotach ślinowo-krwawych; następnie ilość mas wymiotnych jest znacznie mniejszą przy tych ostatnich.

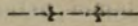
Natomiast nader trudno odróżnić wymioty ślinowo-krwawe histeryczek od wymiotów, jakie zdarzają się przy zapaleniu dziąseł, jeśli chora przez noc połknie część krwi wylewającej się z dziąseł. Wygląd tej krwi w naczyniu jest zupełnie podobnym do krwi przy wymiotach ślinowo-krwawych; bo też płyn zwymiotowany tak samo składa się z krwi, zmieszanej ze śliną.

Rokowanie jest wogóle dobrem co do życia i zdrowia ogólnego, natomiast choroba jest bardzo uporczywa i często zdarzają się nawroty.

Leczenie. Nie należy się obawiać dobrego odżywiania chorych, gdyż żołądek w tych razach jest zawsze zdrowym. Samo leczenie powinno być przedewszystkiem psychicznem: autor na pierwszym miejscu stawia poddawanie we śnie [hypnozie], albo też na jawie. To ostatnie jest daleko bezpieczniejszem. Jako bardzo dobre uważa autor w tym kierunku „pigułki piorunujące“ z ośrodka chleba, pigułki z błękitu metylenowego i t. d., elektryzacyę.

St. Kamiński.

List otwarty do Redakcyi Gazety Lekarskiej.



O pomocy lekarskiej w porze nocnej.

SZANOWNY REDAKTORZE!

Aż nazbyt częste powszechne narzekania na brak należytej pomocy lekarskiej w porze nocnej, skłaniają mię do podjęcia głosu w tej naglącej sprawie.

Zaprzeczyć się nie da, że lekarz nie powinien [chyba, jeśli jest chorym] odmawiać pomocy tak podczas dnia, jak i nocy w nagłym przypadku. Nie tylko przysięga, lecz i obowiązek społeczny nakazuje mu śpieszyć z pomocą. A jednak nazbyt często, niestety, słyzy się i czyta w pismach codziennych o odmowie pomocy przez lekarzy, by móżdż tego rodzaju poczytywać za pojedyncze, sporadyczne, a więc nie niepokojące sumienia całej korporacyi lekarskiej.

Cokolwiek by usiłowano przytoczyć na usprawiedliwienie lekarzy, odmawiających pomocy, fakt pozostanie niewzruszonym, że miastu naszemu brak w nocy należytej pomocy lekarskiej; istniejące bowiem od lat kilku przy 3-ach aptekach pomoce nocne lekarskie, dużej korzyści miastu nie wyświadczają. Powodu szukać należy już to w zbyt małym uczestnictwie lekarzy, którzy niechętnie decydują się na przesiadanie w aptekach, a tem mniej na zależność od ich właścicieli, już też w tem, że publiczność nasza nie jest przyzwyczajona do szukania lekarzy po aptekach i prawdopodobnie patrzy też podejrzliwie na spółkę aptekarzy z lekarzami, widząc w tem zamach na swą kieszeń. Dlatego też zamiast wdawać się w rozprawy akademickie nad tem, dlaczego tak się dzieje, trzeba postarać się, aby jak najspieszniej zlezu radykalnie zaradzić.

W tym celu ośmielam się tu przedstawić projekt „Towarzystwa pomocy lekarskiej w porze nocnej“, który wydaje mi się o tyle praktycznym, że Towarzystwo to oprze się na zobowiązaniu prywatnem i nie będzie instytucją czysto filantropijną. Kółko lekarzy zawiązuje się w Towarzystwo, mające na celu udzielanie pomocy doraźnej w porze nocnej w mieszkaniach prywatnych. Różnić się więc będzie to Towarzystwo zasadniczo od Pogotowia ratunkowego, które śpieszy z pomocą doraźną, czy to w dzień, czy w nocy, w wypadkach nagłych, jeśli te zdarzyły się na ulicy lub w miejscach zgromadzeń publicznych.

Towarzystwo składa się z członków protektorów i członków czynnych. Członkiem protektorem może zostać każdy, kto się zobowiąże do opłacania stosownej składki rocznej. Członkami czynnymi są lekarze, którzy obowiązani są dyżurować po dwu na stacyi w porze nocnej i stosownie do swej specjalności [I terapeuta i I akuszer, obeznany też z chirurgią] udawać się na wezwanie do chorego. Stacyi takich może jednocześnie funkcyonować dwie, trzy i więcej w rozmaitych punktach miasta.

Ponieważ trudno będzie, zwłaszcza z początku, o fundusze na wynajem kilku lokali, sądzę więc, że byłoby najodpowiedniej, gdyby lecznice prywatne, znajdujące się w rozmaitych punktach miasta, zgodziły się wynajmować Towarzystwu za stosowną opłatą lokale swe w porze nocnej na stacye jego.

Pomoc lekarska, udzielana przez dyżurujących lekarzy, nie będzie bezpłatną. Chory, stosownie do swej zamożności, opłacać będzie lekarza, a fundusz ztąd zebrany, przelewany będzie do kasy Towarzystwa. Zupelnie biedni otrzymywać będą pomoc bezpłatnie.

Fundusze Towarzystwa gromadzić się więc będą: a) ze składek członków protektorów, z ofiar, z kar i t. d. i b) z wynagrodzenia, udzielanego lekarzom dyżurnym przez chorych. Pierwsza część funduszów (a) posłuży na wynagrodzenie bezpłatnych wizyt lekarskich, na opłacenie lokali i służby, na opędzenie wydatków bieżą-

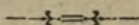
cych, jak: dorozki, opał, światło, na kupno narzędzi i t. d., druga zaś (b) rozdzielana będzie 4 razy do roku między członków czynnych, stownie do ilości dyżurów każdego z nich. Aby na fundusz ten liczyć można było, jako na stały dochód Towarzystwa, należy się postarać, by Towarzystwu przysługiwało prawo windykowania należności za porady i pomoce, udzielane przez członków jego.

Do Towarzystwa pomocy lekarskiej w porze nocnej, jako instytucji prywatnej, przystąpią tylko ci, którzy z własnej woli zechcą chętnie spełniać przyjęte na się obowiązki, z usług zaś jego, jako instytucji nie czysto filantropijnej, korzystać będą bez skrupułu nie tylko ludzie biedni, lecz i tacy, którzy są w stanie wynagrodzić lekarza za jego usługę.

W ten sposób dla młodszych lekarzy otworzy się nowe pole działalności. Wielkich zysków spodziewać się nie mogą; dla tych jednak, którzy zadawałniali się zechcą nie dużym wprawdzie, lecz stałym dochodem, pracy tu nie zbraknie; starsi zaś lekarze lub wogóle ci, którzy nie mogą lub nie mają chęci do przyjęcia czynnego udziału w Towarzystwie, będą mogli jako protektorzy przyczynić się składką do zapewnienia bytu Towarzystwu i w ten sposób choć w części wynagrodzić społeczeństwu tę krzywdę, jaką mu wyrządzają, odmawiając udzielania chorym pomocy w porze nocnej.

Dr. Zweigbaum.

Wiadomości drobne.



— Przypadek *dysfagiae* wskutek ucisku na przelyk zwapniałego osierdzia podaje F. Rózsza. Chory lat 45 od 3-ch miesięcy uczuwał trudność w polykaniu pokarmów stałych, które zatrzymywały się przytem na poziomie środkowej części mostka i dopiero po kilkogodzinnem i bolesnem lykaniu przechodziły do żołądka. W końcu chory był zmuszony żywić się bardzo drobno posiekanem mięsem i pokarmami płynnymi. Wychudzony z jawnymi oznakami charłactwa chory przybył na oddział prof. STILLER'a w Budapeszcie. Przy badaniu znaleziono: obrzęki na gołeniach, uderzenie wierzchołkowe serca ledwie wyczuwalne na linii sutkowej lewej; ani opukiwanie, ani wysłuchwanie narządów klatki piersiowej nic nieprawidłowego nie wykazało. Przelykanie płynów było jeszcze zupełnie swobodne, ale chory po upływie pewnego czasu zrzuczał wszelkie pokarmy stałe, jeśli mu je podawano choć w największem rozdrobnieniu. Zgłębnik przelykowy [zwykłej grubości] spotykał opór na 12 ctm. od łuku zębowego. Zwężenie udało się rozszerzyć za pomocą zgłębnika małej bardzo grubości i chory zaraz doznał znacznej ulgi, tak, iż znowu mógł lykać drobniutko posiekane mięso i wymiotów już nie dostawał. Wkrótce jednak stan się pogorszył, tak, iż nawet płyny zaledwie drobnymi lykami mógł chory przyjmować. Trzeba było uciec się do żywienia *per anum*. Po 36 dniach chory zmarł [przy szybkim postępującem wychudzeniu] od obrzęku płucnego. Badanie pośmiertne wykazało, że serce pokryte było zwapniałą, pierścieniową skorupą, której tylna część wydłużona w formie ostrogi uciskała i zamykała zupełnie światło przelyku. Wspomniana obręcz utrzymywała serce w umiarkowanym rozszerzeniu; jama osierdzia nie istniała, oba bowiem listki jego sklezione były licznymi belkami z tkanki łącznej. Mięsień lewej komory był gruby na 10 mm, a prawej—na 3; zastawki zmian nie przedstawiały, powierzchnia wewnętrzna aorty gładka. Badanie histologiczne mięśnia sercowego wykazało rozlane stłuszczenie. W przypadku powyższym, pomimo zupełnego zrostu osierdzia, nie było przerostu serca i tem tłómaczy się, iż za życia żadnych zmian ani opukowo, ani wysłuchowo nie znaleziono. Wszystkie objawy inne, jak: trudność przelykania, szybkie wychudnięcie, charłactwo i osłabienie uderzenia wierzchołkowego, kazały podejrzывать złośliwy nowotwór śródpiersia. Przypadek podobny nigdzie

dotąd nie był opisany i, zdaniem autora, poucza, iż na listę zwykłych przyczyn zwężenia przelyku i zrosty osierdzia zwapniałe zaciągnać wypada.

(*Sem. méd. 1898. Nr. 46*).

A. Majewski.

— KIPPEL opisuje przypadek powstrzymania w rozwoju kończyny górnej, zależnego od urazu, a polegającego tylko na ilościowym zmniejszeniu elementów mięśniowych, kostnych i nerwowych. 54-letni mężczyzna, z takim niedorozwojem lewego ramienia zmarł na suchoty. Mając lat 3, uległ on zmiążdżeniu łokcia, poczem powstała ankiloza i omawiany niedorozwój. Badanie drobnovidzowe rdzenia wykazało w odpowiednim miejscu znaczne zmniejszenie ilości komórek w lewym rogu przednim [35 komórek w prawym rogu i 18 — w lewym], przy zupełnym zachowaniu ich kształtu i wielkości.

(*Centralbl. f. Chir. 1898. Nr. 36*).

B. S.

Wiadomości bieżące.

— Prof. MARS z Krakowa został mianowany profesorem akuszery i ginekologii we Lwowie.

— Prof. RYDYGIER we Lwowie zawiadamia za pośrednictwem naszego pisma, iż w klinice jego jest wolne miejsce bezpłatnego elewa, które to miejsce bez wszelkich trudności zająć może, najmniej na rok, każdy lekarz od października r. b.. Elew ma obowiązki i prawa asystenta i w miarę zdolności i wprawy wykonywa z początku drobniejsze, a potem i większe operacje, opisuje chorych, bada, operuje i t. d..

— **Prace oryginalne w czasopismach lekarskich polskich.** *Nowiny Lekarskie.* № 9 i 10. PISEK. Badania wstępne nad przyczynami promieniowania bólów sercowych ku lewej kończynie górnej. KROKIEWICZ. Dwa przypadki tężca (*Tetanus traumaticus*), z których jeden leczony wstrzykiwaniami zawiesiny mózgowej, a drugi antitoksyną. JERZYKOWSKI. O zapaleniu ropnym opon mózgowych u ssawców. HOLTZER. Przypadek porażenia LANDRY'ego. — *Przegląd Lekarski.* № 38. WICZKOWSKI. O rokowaniu w nerkowych chorobach zapalnych. SCHRAMM. Leczenie wodogłowia za pomocą sączkowania [drenowania]. [Dok.]. ARNOLD. O sposobach i klinicznej doniosłości wykrycia barwnika żółci w moczu. [Dok.]. FELS. Przypadek zatrucia nikotyną. — № 39. HERMAN. Pomysł do częściowej plastyki nosa. WICZKOWSKI. O rokowaniu w nerkowych chorobach zapalnych. [C. d.]. — *Medycyna.* № 39. S. GROSGLIK. W sprawie miejscowego leczenia pęcherza po kruszeniu kamienia. S. KLEJN. Somatoza żelazista oraz kilka uwag o t. zw. *anaemia infantum pseudoleukaemica*. — *Przegląd Dentystryczny.* № 9. F. IDZIKOWSKI. Przyczynek do techniki wyjmowania dolnych zębów mądrości. B. DZIERŻAWSKI. O przyczynach, uspasabiających do próchnicy zębów oraz kilka słów o zapobieganiu próchnicy.

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.

Доволено Цензурою Варшава 17 Сентября 1898. Druk Kowalewskiego. Warszawa, Mazowiecka 8.